

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ  
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
Ж У Р Н А Л  
АРМЕНИИ

Հ Ա Տ Ո Ր

XX

Т О М

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

1967

ՀՈՎՏԵՄԲԵՐՅԱՆ ՍՈՑԻԱԼԻՍՏԱԿԱՆ ՄԵՄ ՀԵՂԱՓՈՆՈՒԹՅԱՆ 50-ԱՄՅԱԿԻ ԱՌԹԻՎ

ՀՐ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

### ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԳԱ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Մենք բոլորս ափանատես ենք ժամանակակից բիոլոգիական գիտության և առանձնապես նրա հիմնական ճյուղերից մեկի՝ գենետիկայի զարգացման աննախընթաց տեմպերին:

Տիրապետելով ժառանգականության և փոփոխականության գաղտնիքներին, գիտնականներն ստեղծում են նոր, ավելի մեծ հնարավորություններ՝ զարգացնելու ոչ միայն տեխնիկան, այլև բիոլոգիան, գյուղատնտեսությունը և բժշկականությունը: Բիոլոգիական գիտության մեջ իրականում կատարվում է մեծ հեղափոխություն: Այդ հեղափոխության մեջ միմյանց հետ ամենաակտիվ կերպով համագործակցում են ֆիզիկան, քիմիան, մաթեմատիկան, կիբեռնետիկան:

Այդ գիտությունների կցվանքում ստեղծվեցին նոր ուղղություններ բիոքիմիայում, բիոֆիզիկայում, բջջաբանության և սաղմնաբանության մեջ: Շարունակելով ամբողջական օրգանիզմի ուսումնասիրությունը, բիոլոգիան առանձնակի ուշադրություն է դարձնում ուսումնասիրել բջջի կյանքը, մեկնաբանելու նրա ամենանորը ֆիզիկական ու քիմիական մեխանիզմները, հավաքում ու անալիզի է ենթարկում նրա առանձին մասերը և ձգտում է գիտակցորեն կառավարելու նրա կենսական պրոցեսները:

Ամենախոշոր նվաճումներն ստացված են մոլեկուլյար բիոլոգիայի բնագավառում: Մոլեկուլյար մակարդակի վրա կատարված ուսումնասիրությունները նոր և ավելի մեծ հնարավորություններ են ստեղծում խորը թափանցելու բջջի միկրոկառուցվածքի մեջ և հեղաշրջում առաջացնելու ժառանգականության ու փոփոխականության հարցերի ուսումնասիրության բնագավառում:

Գենետիկան ուրիշ բիոլոգիական գիտությունների՝ բջջաբանության, սաղմնաբանության, բիոքիմիայի, բիոֆիզիկայի հետ միասին մոտեցնում է մեզ ժառանգականության և փոփոխականության պրոցեսները ավելի ռեալ կերպով կառավարելուն:

Գենետիկայի գծով ուսումնասիրությունները տարվում են ամենատարբեր օբյեկտների վրա, սկսած միկրոօրգանիզմներից, վիրուսներից և վերջացրած մարդով, որի հետևանքով կուտակված է մեծ քանակությամբ փաստացի նյութ և վերջինիս հիման վրա առաջանում ու ձևակերպվում են մեր նոր պատկերացումներն օրգանիզմների ժառանգականության կառուցվածքի, նրանց օրինաչափությունների, հատկանիշների ու հատկությունների սերնդից սերունդ փոխանցման հարցերի վերաբերյալ:

Փամանակակից գենետիկայի խնդիրները կազմում են ոչ միայն տեսական պրոբլեմների ուսումնասիրությունը: Գիտության անհաղթահարելի ուժը թեո-

րիայի ու պրակտիկայի միասնության մեջ է: Գենետիկայի նախկին օբյեկտների ուսումնասիրությունները հետո էին կանգնած բջջի մակարդակից: Մինչդեռ միաբջիջ օրգանիզմների՝ բակտերիաների, սնկերի, խմորիչների, ջրիմուռների ուսումնասիրությունը հնարավորություն տվեց գիտական հետազոտություններ անցկացնել բջջի մոլեկուլյար մակարդակի վրա և նպաստեց բիոլոգիայում և, մասնավորապես, գենետիկայում ծնունդ առնելու և զարգանալու նոր ուղղության՝ մոլեկուլյար գենետիկայի, այսինքն այնպիսի ուղղության, որը, միաժամանակ, անկասկած, մեծ նշանակություն կունենա ժառանգականության պրակտիկ հարցերը պարզելու տեսակետից:

Քիմիական ու ֆիզիկական մի շարք նոր պատկերացումների հետևանքով բիոլոգիան, մասնավորապես գենետիկան բավական առաջ գնաց և հասավ ժամանակակից գիտության մակարդակին: Ժառանգականության նյութական հիմունքները բացահայտվեցին մոլեկուլի և տոթմի մակարդակի վրա: Ինչպես հայտնի է, Գ. Մենդելը բիոլոգիայում մտքրեց քանակական մեթոդները և հիմնավորեց գեների՝ որպես ժառանգական հատկությունների էլեմենտար կրողների, ուսմունքը: Այնուհետև հիմնվեց ժառանգականության քրոմոսոմային տեսությունը:

Քրոմոսոմների առկայության գեպրում ապացու օրգանիզմի զարգացման բոլոր հնարավորությունները ապահովում են ժառանգական (գենետիկական) ինֆորմացիայի լիարժեքությունը: Այս բոլորից հետո մեծ թափով արդեն առաջ քաշվեց ժառանգականության քիմիական ու ֆիզիկական հիմունքներն ուսումնասիրելու անհրաժեշտությունը:

Գենետիկայի մեջ մեծ են նվաճումները քրոմոսոմների քիմիական կազմի ուսումնասիրության բնագավառում: Այսպես օրինակ, ապացուցվեց, որ քրոմոսոմների մեջ մտնում են երկու նուկլեինաթթուներ՝ ԴՆԹ-ն (դեզօքսիռիբոնուկլեինային թթուն) և ՌՆԹ-ն (ռիբոնուկլեինաթթուն) և երկու տիպի սպիտակուցներ՝ թթվային ու հիմնային: Ապացուցվեց նաև, որ ԴՆԹ-ն իրենից ներկայացնում է բարդ քիմիական ստրուկտուրա, բացահայտվեց այդ ստրուկտուրան և նշվեց, որ ԴՆԹ-ն իր մեջ բովանդակում է օրգանիզմի ժառանգական ինֆորմացիան: ԴՆԹ-ն գտնվում է կորիզի մեջ և առանձնացված է քրոմոսոմներում: Ի տարբերություն ԴՆԹ-ի, ՌՆԹ-ն բջջի մեջ նկատվում է ամեն տեղ՝ ինչպես կորիզի, այնպես էլ ցիտոպլազմայի մեջ: ԴՆԹ-ի հիմնական կոմպոնենտներից են հանդիսանում պուրինները (ադենինը և գուանինը) և պիրիմիդինները (տիմինը և ցիտոզինը):

Միաժամանակ բացահայտվեց և այն երևույթը, թե ինչն է հանդիսանում կորիզի կապող օղակը, որտեղ պահպանվում է ժառանգականության ինֆորմացիան և մյուս կողմից՝ ռիբոսոմները, ուր գտնվում են սպիտակուցային մոլեկուլները: Այդ կապող շղթան՝ միջնորդը հանդիսանում է ՌՆԹ-ն կամ ինֆորմացիոն ՌՆԹ-ն: Հենց այս ինֆորմացիոն ՌՆԹ-ի միջոցով էլ փոխանցվում է ժառանգական կողմ-ժառանգական հատկությունները:

Այսպիսով, ԴՆԹ-ի մոլեկուլներն ընկած են ժառանգականության հիմքում: Ժառանգական ինֆորմացիան ԴՆԹ-ի մոլեկուլում արձանագրված է շորս ազոտական հիմքերի (ադենին, տիմին, գուանին, ցիտոզին) զուգակցմամբ և հետեւողականությամբ, ստեղծելով կառավարման այնպիսի կառուցվածք, որը գերազանցում է կիբեոնետիկայի ամենակատարելագործված մեքենաներին:

Ճշգրիտ գիտությունները նախապատրաստեցին գենետիկական կողի բացահայտումը: Մյուս կարևոր հարցը — դա սպիտակուցների դերի ճանաչումն է կյանքի երևույթներում: Գենետիկական հաշորդականությունը, այսինքն կապը սերունդների միջև կախված է ԴՆԹ-ի մոլեկուլից: Բայց նրա մեջ ներփակված ժառանգական ինֆորմացիան միայն իր մեջ բովանդակում է զարգացման հնարավորությունները: Նրա իրականացումը բջջի մեջ պահանջում է մի շարք բարդ պրոցեսներ և դրանց մեջ ամենագլխավորը սպիտակուցների սինթեզն է:

Այս բոլոր պրոցեսների մեջ հիմնական գործողությունը կատարվում է կորիզի և ցիտոպլազմայի միջև: Գենետիկական ինֆորմացիայի հաղորդիչը քրոմոսոմից դեպի ցիտոպլազմայի (ռիբոսոմների) նշանակված որոշակի կայանները, որտեղ և տեղի է ունենում սպիտակուցների սինթեզը, հանդիսանում է հատուկ ինֆորմացիոն ռիբոսուկլեինաթթուն: Այն մշակվում է կորիզի կողմից քրոմոսոմների առանձին մասերում, ավելի ճիշտ՝ գեներում: Միաժամանակ ռիբոսոմների մեջ ներթափանցում է մեկ ուրիշ ՌՆԹ, որը փոխադրում է ամինոթթուները: Հենց այստեղից գենետիկական ինֆորմացիայի ղեկավարությունը իրականացվում է սպիտակուցների սինթեզը: Այստեղից էլ հետևում է, որ կյանքի հիմքում ընկած են երեք նյութեր՝ ԴՆԹ-ն, ՌՆԹ-ն և սպիտակուցները, որոնք ապահովելով նյութափոխանակության բոլոր պրոցեսները, իրենք էլ մասնակցում են այդ պրոցեսներին: Այսպիսով, կյանքի պրոցեսներին մասնակցող հիմնական կոմպոնենտների փոխադարձ ազդեցությունը բնույթը, նրանց նյութական ստրուկտուրան մեզ հայտնի են: Այս էլ հենց ապահովում է բիոլոգիայի մեջ մի նոր թռիչք, որը իր ժամանակին կատարեցին ճշգրիտ գիտություններից՝ ֆիզիկան, մաթեմատիկան և քիմիան:

Բիոլոգիայի զարգացման նոր էտապում ստեղծված մոլեկուլյար գենետիկական ավելի մեծ հնարավորություններ է ստանում ճանաչելու ժառանգականության բնույթը, նրա բոլոր մեխանիզմները, կառավարելու և ազդելու ժառանգականության պրոցեսների վրա, փոխելով դրանք մեր ցանկացած ուղղությամբ: Այսպիսով, հնարավոր դարձավ մի կողմից ճանաչել կենդանի նյութի բիոսինթեզը և մյուս կողմից՝ ժառանգականության երևույթները:

Մոլեկուլյար գենետիկան — դա ըստ էության սպիտակուցների ու ամինոթթուների մակրոմոլեկուլների ֆիզիկական և քիմիան է:

Ամինոթթուները մի կողմից պահպանում և հաղորդում են ժառանգական ինֆորմացիան՝ այն, ինչ կատարվում է ԴՆԹ-ում և մյուս կողմից՝ մասնակցում սպիտակուցների սինթեզին, որտեղ այդ գենետիկական ինֆորմացիան պետք է փոխակերպվի, ձևափոխվի, կերպարանափոխվի: Այստեղ արդեն առաջին տեղում հանդես է գալիս ՌՆԹ-ն և իրականանում է բջջի հետագա սերունդների կենդանի մասսայի ստեղծումը: Սպիտակուցների ֆունկցիաները նույնպես միանման չեն: Հիմնականում նրանք կատարում են ֆերմենտների դեր, մասնակցում են ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի ֆերմենտատիվ պրոցեսների բիոսինթեզին, իսկ մյուս կողմից՝ ստեղծում են նյութական մասսա, որը և ձևավորում է նոր օրգանիզմներին: Առանձին գեները որոշում են առանձին սպիտակուցների (պոլիպեպտիդների) սինթեզը և մյուս կողմից՝ սպիտակուցները առավելապես առաջանում են ոչ թե կորիզում, որտեղ գտնվում է ԴՆԹ-ն, այլ ցիտոպլազմայում:

Բազմաթիվ պրոբլեմների շարքում, որոնք առաջ են եկել գենետիկայում,

մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում այն հարցերը, որոնք կապված են միկրոօրգանիզմների գենետիկայի նորագույն նվաճումների հետ: Մոլեկուլյար գենետիկայի հիմնական օրինաչափությունների ուսումնասիրությունը կատարվել է հենց բակտերիաների և ֆագերի մոտ: Ապացուցվեց բակտերիաների մոտ կորիզային ապարատի առկայությունը, սեռական պրոցեսների անալոգները: Հաստատվեց սպիտակուցների և ԴՆԹ-ի գենետիկական փոխադարձ կապը, առաջին հերթին բակտերիաների և ֆագերի հետ կապված էքսպերիմենտներում (տրանսֆորմացիա և տրանսդուկցիա): Այս փորձերում պարզվեց ժառանգականության նյութական կրողների քիմիական բնույթը, գեների բարդ ստրուկտուրան, բացահայտվեցին գենետիկական կոդը և մուտագենեզի մոլեկուլյար մեխանիզմը:

Սկզբում բակտերիաների մոտ ստացվեցին բիոքիմիական մուտացիաների այնպիսի վարիանտներ, որտեղ նրանք կորցնում էին իրենց ընդունակությունը ինքնուրույն ձևով սինթեզելու ածման համար անհրաժեշտ գործոններ (ամինոթթուներ, վիտամիններ և այլն):

էքսպերիմենտալ ճանապարհով մուտացիաների ստացումը կարևորագույն օղակներից մեկն է ժառանգականության երևույթները բջի մակարդակի վրա հաջողությամբ ճանաչելու համար: Իոնացնող ճառագայթման և օրգանիզմների վրա քիմիական մուտագենի ազդեցության միջոցով մենք ավելի ու ավելի ենք մոտենում գենետիկայում մեզ համար մութ հարցերը պարզելուն:

էքսպերիմենտալ մուտագենեզի կարևորագույն խնդիրներից մեկը, առանձնապես բույսերի մոտ, կայանում է նրանում, որպեսզի մենք ավելի կատարելագործենք այն մեթոդները, որոնք կօգնեն գտնելու նոր մուտագեն գործոններ և պարզելու նրանց ազդման առանձնահատկությունները: Միաժամանակ անհրաժեշտ է պարզել արտաքին պայմանների և տարբեր ներքին գործոնների (ֆիզիոլոգիական, գենետիկական և այլն) ազդեցությունը մուտացիոն պրոցեսի վրա, գտնել ազդման ավելի ռացիոնալ դոզաներ ու ձևեր՝ մուտագեն գործոնների օգտագործման համար, մշակել հատուկ մեթոդներ մուտացիաների ընտրության քանակական հատկանիշներով և լուծել տարբեր բնույթի սելեկցիոն հարցեր:

Մուտացիաները կարող են առաջ գալ կամ բջում ԴՆԹ-ի մոլեկուլների քանակի փոփոխման հետևանքով, կամ երբ ամեն մի մոլեկուլի նուկլեոտիդներից մեկը փոխարինվում է մյուսով և կամ ուրիշ առանձնահատկություններով, որի հետևանքով փոխվում է նուկլեոտիդների հաջորդականությունը: Եթե մենք ըստ ծրագրված պլանի նպատակագիր կերպով գեների ներսում փոխենք նուկլեոտիդների անհրաժեշտ հաջորդականությունը, ապա կստանանք մեր ցանկացած մուտացիաները: Մոլեկուլյար գենետիկան արդեն լուծում է այդ հարցերը: Այսպես օրինակ, բակտերիալ բջիջների վրա ազոտական թթվով ազդելու դեպքում մի բանի հիմքային զույգեր, ինչպես օրինակ, ադենին-տիմինը նպատակասլաց կերպով վերափոխվում են մեկ ուրիշ հիմքային զույգի՝ ցիտոզին-գուանինի, որը և առաջացնում է մուտացիաներ: Միաժամանակ պետք է նշել, որ այս ուղղությամբ դեռ անհայտ շատ պրոբլեմներ պահանջում են իրենց հատուկ գիտական լուծումը:

Հասկանալի է, որ հետազոտությունները էքսպերիմենտալ մուտագենեզի ուղղությամբ բավական բարդ են ու բազմազան: Ահա թե ինչու այդ ուղղությամբ կատարվող ուսումնասիրությունները և նրանց հաջողությունները մեծ մասամբ

կախված են այդ գծով աշխատող գիտնականների աշխատանքի ճիշտ կոորդինացումից, նրա տեսական բարձր մակարդակից և լաբորատորիաները ժամանակակից տեխնիկական սարքերով ապահովելուց:

Խոշոր աշխատանքներ են տարվում գտնելու այնպիսի միջոցներ, որոնցով հնարավոր կլինի ուժեղացնել ժառանգական փոփոխությունների մուտացիաների հաճախականությունը, ինչպես առանձին հատկությունների, որ շատ կարևոր է, այնպես էլ քրոմոսոմային ամբողջ խմբերի նկատմամբ: Այստեղ հանդես են գալիս բիոմոլեկուլյար ստրուկտուրայի թռիչքային փոփոխությունները, որոնց հետ կապված է կատալիզատորների ֆերմենտների ձևավորումը: Ֆերմենտների միջոցով ամեն մի մուտացիա իրացվում է իր առանձին մորֆոլոգիական կամ ֆիզիոլոգիական հատկանիշներով: Դրական մուտացիաների դեպքում ուժեղանում է ֆերմենտատիվ գործունեությունը: Արհեստական մուտագենների ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ քիմիական մուտագենները ավելի էֆեկտիվ է, քան ֆիզիկականը: Նա ավելի քիչ է քայքայում մշակվող նյութը, քիչ են ստերիլության երևույթները, սահմանափակ են քրոմոսոմային ստրուկտուրաների վնասվածքները և մուտագենների հաճախականությունը հասնում է մոտ 100% -ի, մինչդեռ ֆիզիկական գործոնների համար այդպիսի տոկոսն անհասանելի է:

Սովետական գեներտիկները կարողացան նոր բարձունքների հասցնել միկրոօրգանիզմների արդյունավետությունը: Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների և քիմիական գործոնների ազդեցությամբ ստացվեց պենիցիլին՝ անկի Նոր սորտ, որը արտադրում է 500 անգամ ավելի պենիցիլին, քան հանրահայտ սորտերը: Այդպիսի ճանապարհով ստացվեց նաև լիզինը՝ ամինոթթվոններից մեկը, որը բարձրացնում է կերային նյութերի որակը: Լիզինի օգտագործումը անասնաբուժության մեջ կենդանու քաշը ավելացնում է մոտ 25% -ով: Բայց սովորական բակտերիաները այնքան քիչ են մշակում այս թանկարժեք նյութը, որ նրանց օգտագործումը արդյունաբերության մեջ անիմաստ է: Ստացված է մի մուտանտ, որը մոտ 300 անգամ ավելի լիզին է արտադրում, քան նրա նախնական ձևը: Գ. Վ. Կուրչատովի անվան ստոմատոլոգիայի ինստիտուտում ստացված է բարձր ակտիվություն ունեցող շտամ, որը մեկ լիտր մսաջուրի մեջ սինթեզում է մինչև 25 գ լիզին:

Այսպիսով լավագույն պայմաններ ստեղծվեցին լիզինի արդյունաբերական արտադրության համար: Երկար ժամանակ հնարավորություն չէր ստեղծվում կարգավորելու նաև էրիտրոմիցինի արդյունաբերական արտադրությունը: Այդ պրեպարատն սպանում է միկրոբներին, իսկ պենիցիլինը ի վիճակի չէ այդ տեսակը: Նույն ինստիտուտում արագ նեյտրոնների և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների օգտագործման հետևանքով էրիտրոմիցինից ստացվել է մի շտամ, որը 10—15 անգամ ավելի ակտիվ է, քան նրա նախնական ձևը:

Գեներտիկան, օգտագործելով քիմիական ու ֆիզիկական ազդակները, սընկերից, շրիմուռներից, բակտերիաներից ստացել է մեծ քանակությամբ բարձր արդյունավետությամբ մուտացիաներ, որոնք խոշոր նշանակություն ունեցան արդյունաբերության համար: Այժմ այդ ճանապարհով ստացված են հազարից ավելի ստորակարգ օրգանիզմներ, որոնք մեծ արդյունավետությամբ օգտագործվում են մարդկանց բուժման, գյուղատնտեսական կենդանիների կերակրման, արդյունաբերական հումքի արտադրման և այլ նպատակների համար:

Քիմիական մոլեկուլները և կարճալիքային ճառագայթումը զարմացնում

են իրենց բազմակողմանի մեծ ազդեցությամբ օրգանիզմների վրա: Նրանց նկատմամբ զգայուն է ամբողջ կենդանականը՝ սկսած վիրուսներից մինչև բարձրակարգ կենդանիները: Սրանով հաստատվում է ժառանգական ապարատի միասնականությունը բնության մեջ գոյություն ունեցող բոլոր տեսակների նկատմամբ:

Պետք է խիստ լինել ազդման դրոշմների ընտրության, ինչպես քիմիական, այնպես էլ ֆիզիկական գործոնների հարցում, կատարել բջջաբանական անալիզներ և ձեռք բերել հատուկ հմտություն բարձր տրոփական նյութերի հետ դոթ ունենալու ժամանակ (էտիլենէմին, կոլխիցին, դիէթիլսուլֆատ, նիտրոակիլոմիդանյութ, ռենտգենյան, ուլտրամասնուշակագույն ճառագայթներ, գամմա ճառագայթներ և այլն):

Միաժամանակ ստացված են մեծ քանակությամբ հեռանկարային գյուղատնտեսական սորտեր՝ եգիպտացորեն, գարի, դեկորատիվ բույսեր, ցորեն, շաքարի ճակնդեղ, բրինձ, սիսեռ, ծխախոտ, տոմատ, գետնանուշ, կարտոֆիլ, լոբի, հնդկացորեն, բամբակ, տարեկան, թթենու շերամ: Այդ սորտերի մուտաններն օժտված են զանազան դրական հատկություններով՝ բերքատու և ցրտադիմացկուն են, կայուն են սնկային և տարածված այլ հիվանդությունների նկատմամբ, ունեն բարձր յուղատվություն, վաղահաս են: Բայց այս գծով աշխատանքները հանդիպում են, անկասկած, մեծ դժվարությունների: Մուտացիաների նպատակասլաց ստացման համար անհրաժեշտ է բացահայտել մեզ հետաքրքրող գենի մոլեկուլյար կառուցվածքը և ստանալ նրա ԳնԹ-ում որոշակի քիմիական փոփոխությունները: Այստեղ անհրաժեշտ է կարգավորել գենի և քիմիական մուտագենի փոխադարձ ազդեցությունը: Բնական պայմաններում այդ պրոցեսը կատարվում է: Մուտացիաների (մուտագենեզ) արհեստական ստացումը նուկլեինաթթուների մոլեկուլյար ստրուկտուրաների փոփոխության միջոցով լայն հեռանկարներ է բաց անում սելեկցիայի առջև: Կարելի է ասել, որ մուտացիաների արհեստական նպատակասլաց ստացումը իր նշանակությունը և պրակտիկ արդյունքներով համանման է այն մեծ հեղաշրջմանը, որը էներգետիկայի մեջ կապված է ջերմամիջուկային ռեակցիայի հետ: Կենդանի և անկենդան աշխարհի միջև կանգնած այնպիսի նկղբնական օրեկտների մոտ, ինչպիսիք են վիրուսները, բակտերիոֆագերը արդեն բացահայտվում են հանրահայտ կապերը նուկլեինաթթուների մոլեկուլների որոշակի քիմիական փոփոխությունները, որոնք մասնակցում են ժառանգական հատկությունների փոխանցման մեջ և քիմիական կառուցվածքի այն սպիտակուցները, որոնք սինթեզվում են բջջում նուկլեինաթթուների մասնակցությամբ:

Հազարամյակներ էվոլյուցիոն պրոցեսի հիմքում ընկած են եղել շեղումներ ծնողների հատկությունների վերարտադրված սերունդների մոտ: Այդ շեղումները հենց հանրածանոթ մուտացիաներն են: Այդ մուտացիաները մեծ մասամբ անցանկանալի են լինում օրգանիզմների համար և բնական ընտրության պայմաններում չեն պահպանվում, ոչնչանում են: Իսկ երբ մուտացիաները ցանկալի են, օգտակար, նոր օրգանիզմը և ստացված սերունդը առավելություն են ձեռք բերում իրենց գոյության ընթացքում: Բնական ընտրությունն ամրացնում է նրանց և նրանք հասնում են էվոլյուցիոն կատարելագործման աստիճանին: Գոյություն ունեցող յուրաքանչյուր օրգանիզմում գեների հսկայական բազմազանությունը մուտացիաների արդյունք է, որոնցից շատերը առաջացել են հազարավոր տարիներ առաջ: Գենետիկան հայտնաբերեց, որ մուտացիա-

ները մեծ մասամբ լինում են ոեցեսիվ, այսինքն չեն դրսևորվում առաջին սերունդում, նրանք գտնվում են հետերոզիգոտ վիճակում և երբ մենք նրանց միմյանց հետ խաչաձևենք, ապա երկրորդ սերնդում: որոշ անհատների մոտ կրտսացվեն գեներ մուտանտի հատկություններով և հետևապես հոմոզիգոտ անհատների մոտ կդրսևորվեն մուտացիաներ: Եթե սովորենք ղեկավարել մուտացիաները, այդ նշանակում է այս կամ այն շափով մեր ձեռքը վերցնել էվոլյուցիոն պրոցեսի հոսանքը և արագացնել բիոլոգիական առաջընթաց: Եվ ահա գիտությունը գտավ այն միջոցները, որոնցով նա ազդում է մուտացիաների հաճախականության վրա:

Պոլիպլոիդիան բնության մեջ առավել տարածված երևույթներից մեկն է: Բացի այն օրգանիզմներից, որոնք բջջի կորիզի մեջ ունեն կրկնակի հավաք պարունակող քրոմոսոմներ, այսինքն՝ դիպլոիդ քանակի, բնության մեջ բավական շատ են նաև տետրապլոիդ ձևեր (քրոմոսոմների չորս հավաք պարունակող) և բազմապլոիդ տեսակներ:

Պոլիպլոիդ ձևերի ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ նրանք ավելի խոշոր են դիպլոիդ ձևերից, արագ են հասունանում, առաջացնում են մեծ քանակով ճարպեր, շաքարներ, սպիտակուցներ և այլ նյութեր: Բնական պոլիպլոիդներ հանդիսացող կուլտուրական բույսերից կարելի է նշել փափուկ ցորենները, ռբոնք ունեն վեց հավաք պարունակող քրոմոսոմներ, բամբակենու երկարաթել սորտերը և այլն: Պոլիպլոիդ ձևեր բնության մեջ հանդիպում են նաև տանձենիների, խնձորենիների, խաղողի և դեկորատիվ բույսերի մոտ:

Ինչպե՞ս ստանալ պոլիպլոիդ ձևերը: Բջիջների սովորական բաժանման ժամանակ նրանց մեջ կրկնապատկվում է քրոմոսոմների քանակը ու ԳՆԹ-ն և նրանք նույն ժամանակ անցնում են, բաժանվում, առաջացնելով երկու դուստր բջիջներ: Կրկնակի քանակով քրոմոսոմներով և ԳՆԹ-ով օրգանիզմ ստանալու համար (օրինակ՝ տետրապլոիդ քանակով դիպլոիդից) չպետք է թույլ տալ, որ բջիջը բաժանվի:

Եթե բաժանված քրոմոսոմներով բջիջը սառեցնել, կամ նրա վրա ազդել որևէ նարկոտիկով, ապա նրանց դեպի բեռները բաժանման մեխանիզմը չի աշխատի, բջիջը չի բաժանվի և նրա քրոմոսոմները կմնան կրկնապատիկ քանակով: Այս միջոցը անցյալ դարի վերջում ուս բուսաբան Գ. Ի. Գերասիմովը հայտնաբերեց ջրիմուռների վրա, արհեստական ճանապարհով առաջին անգամ ստանալով պոլիպլոիդ ձևեր:

Այնուհետև մշակվեցին բույսերի մոտ պոլիպլոիդ ձևերի ստացման ավելի էֆեկտիվ քիմիական մեթոդներ (ալկոլիդ-կոլտիցինի ազդեցությունը և այլն): Բլեկալին ցույց տվեց, որ երբ կոլտիցինի թույնն ընկնում է բջջի մեջ, քրոմոսոմների քանակը կրկնապատկվում է, ինչպես այդ կատարվում է բջիջների բաժանման ժամանակ, բայց մնում է միայն մեկ բջիջ: Նոր պոլիպլոիդ բջիջները սովորականից տարբերվեցին իրենց շափերով և նոր օգտակար հատկություններով:

Այդ առնչությամբ բավական ցայտուն օրինակ կարելի է բերել շաքարի ձախնդեղի նկատմամբ: ՍՍՀՄ ԳԱ Նովոսիբիրսկի բաժանմունքում ստացվել են պոլիպլոիդ (տրիպլոիդ) ձևեր, որոնց շաքարը մեկ միավոր տարածությունից սովելանում է ավելի քան 20%-ով: Սովորական շաքարի ձախնդեղի մոտ քրո-

մոստմների քանակը (դիպլոմի վիճակում) կազմում է 18, իսկ պոլիպլոմի (տետրապլոմի) ձևերի մոտ՝ 36:

Գիպլոմի և տետրապլոմի ձևերի խաշաձևումից ստացվում են արիպլոմի հիբրիդներ, որոնք ունեն 28 քրոմոսոմ: Այդ հիբրիդները տալիս են մեծ քանակությամբ շաքար և ունեն մի շարք օգտակար այլ հատկություններ: Այսպիսի ձևեր տարածված են նաև Իտալիայում, Հունգարիայում, Հոլանդիայում և այլ երկրներում:

Ընթացիկ հնգամյա պլանով նախատեսված է միկրոօրգանիզմների, բույսերի և կենդանիների սելեկցիայի գենետիկական օրինաչափությունների հետազոտումն ապրուստով նոր բարձր մթերատու կենդանական ցեղեր և բարձր բերքատու բուսական սորտեր ստեղծելու նպատակով: Այդ կապակցությամբ պետք է կիրառվեն սելեկցիայի մի շարք կարևոր մեթոդներ՝ էքսպերիմենտալ պոլիպլոմիզի և ռադիացիոն ու քիմիական մուտագենեզի մեթոդները: Անասնաբուժության մեջ պետք է օգտագործվեն միջցեղային և միջգծային խաշաձևումներ՝ արհեստական սերմնավորման կիրառման պայմաններում: Միկրոօրգանիզմների մոտ պետք է կիրառվի ռադիացիոն և քիմիական մուտագենեզը: Վերջին շրջանում խոշոր հաշոդություններ են ձեռք բերվել եգիպտացորենի հիբրիդային բույսեր ստեղծելու ուղղությամբ: Խոշոր են նվաճումները բարձր բերքատու շաքարի ճակնդեղի պոլիպլոմի հիբրիդների ստացման գծով: Ռադիոակտիվ և քիմիական նյութերի օգնությամբ ստացվել են միկրոօրգանիզմների նոր ցեղեր, որոնք հարյուր և ավելի անգամ արագ են արտադրում պենիցիլին, ստրեպտոմիցին, քսան իրենց չճառագայթահարված և քիմիական նյութերի ազդեցության չենթարկված ձևերը:

Վերջին ժամանակներում գենետիկայի բնագավառում խոշոր աշխատանքներ են կատարվել և շարունակում են կատարվել կարևոր տեսական և գործնական այն հարցերի լուծման ուղղությամբ, որոնց հիմքում ընկած են խորը կենսական պրոցեսներ: Ավելի մեծ ուշադրություն պետք է նվիրել առանցքային կարևորագույն պրոբլեմներին: Անհրաժեշտ է ավելի խորն ուսումնասիրել հետերոզիսի գենետիկական հիմունքները և հետերոզիսային հիբրիդների ստացման մեթոդները: Միաժամանակ ուշադրություն պետք է դարձնել ստանալու հիբրիդներ, առանց մայրական բույսերը կաստրացիայի ենթարկելու, դրա հետ միասին մշակելով արական բույսերի ցիտոպլազմատիկ ստերիլության հարցերը: Պետք է հատուկ ուշադրության արժանացնել գենետիկայի տրադիցիոն մեթոդներին՝ ներ- և միջսորտային հիբրիդացման հարցերին՝ բարձր բերքատու, հիվանդություններին և այլ անբարենպաստ պայմաններին դիմացկուն բուսական օրգանիզմներ ստանալու նպատակով: Կայնորեն շարունակել աշխատանքները էքսպերիմենտալ մուտագենեզի ուղղությամբ, այն դարձնելով սելեկցիայի կարևորագույն մեթոդներից մեկը:

Պետք է բացահայտել ապոմիքսիսը և նրա էլեմենտները բույսերի մոտ, էքսպերիմենտալ ճանապարհով ստանալ ապոմիքսիս, ուսումնասիրել նրա գենետիկական մեխանիզմը, նրա տարբեր ձևերի օգտագործումը սելեկցիայում: Մշակել հապլոիդների մասսայական ստացման մեթոդները և նրա հիման վրա համոզիգոտ դիպլոիդներ: Անհրաժեշտ է միաժամանակ մշակել գյուղատնտեսական բույսերի մասնավոր գենետիկայի հարցերը, ինչպես և ավելի կասարելագործել ընտրության մեթոդները սելեկցիայում:

Կենդանիների գենետիկայի ուղղությամբ ավելի կատարելագործել հետազոտությունները հիբրիդիզացիայի, արհեստական սերմնավորման, հետերոզիսի, իմունիտետի և ընտրության ուղղությամբ, որտեղ էքսպերիմենտալ պոլիպլոիդիան և մուտագենեզը գեռ կիրառելի շեն: Միկրոօրգանիզմների գենետիկական պրակտիկ հարցերը լուծելու համար անհրաժեշտ է լայնորեն կիրառել մուտագենեզը՝ նպատակադիր մուտացիաներ ստանալու համար: Այդ նպատակին հասնելու համար նախ և առաջ անհրաժեշտ է ավելի բարձր մակարդակի վրա ուսումնասիրել գենի մոլեկուլյար կառուցվածքը:

Բավականին մեծ են տեսական ու գործնական արդյունքները գենետիկայի և սելեկցիայի բնագավառում: Բացի վերևում նշված հարցերից խոշոր աշխատանքներ են տարվում վիրուսների գենետիկայի ուղղությամբ:

Այս հարցերի լուծումը խոստանում է մեծ հաջողություններ վիրուսային հիվանդությունների դեմ պայքարելու համար: Ստացված են նաև նոր արժեքավոր հիբրիդներ կերային և շաքարի ճակնդեղի միջև, որը մեծ նշանակություն կունենա անասնաբուժության համար: Մի շարք գիտական կենտրոններում մշակվում են հետերոզիսի և ցիտոպլազմատիկ արական ստերիլության հարցերը: Ստացված են ցորենի մեծ թվով պոլիպլոիդ ձևեր:

Բավականին խոշոր արժեքավոր աշխատանքներ են տարվում խաղողի ու պտղատուների սելեկցիայի դժով: Հատուկ ուշադրության արժանի են խաղողի նոր ու արժեքավոր սորտերը Հայկական ՍՍՀ պայմաններում:

Մեծ են նվաճումները Հայաստանում ցորենի, ծխախոտի, բանջարանոցային ու բոստանային կուլտուրաների, եգիպտացորենի և այլ կուլտուրաների գենետիկայի ու սելեկցիայի ուղղությամբ: Հանրահայտ են հանրապետությունում գենետիկայի արժեքավոր աշխատանքները խոշոր ու մանր եղջերավոր անասունների, թռչնաբուժության ու ճագարաբուժության բնագավառում: Արդեն այժմ օգտագործելով ստերիլ գեների հատուկ սիստեմները և պտղաբերության վերականգնման հատուկ գեները, հնարավոր է ավտոմատացնել հիբրիդային սերմերի ստացումը:

Մեզ մոտ ստեղծվեցին ցորենի ու տարեկանի հիբրիդներ, որոնք ունեն 56 քրոմոսոմ: Փափուկ ցորենների մոտ քրոմոսոմների թիվը հասնում է 42-ի, իսկ տարեկանինը՝ 14-ի: Ստացվել են ամֆիդիպլոիդներ, որոնց հատիկների մեջ կուտակված են 3 անգամ ավելի սպիտակուցներ քան Մոսկվայի մարզում տարածված ցորենի սորտերի մոտ: Նրանց մեջ աչքի են ընկնում աշնանացան ցորտադիմացկուն ամֆիդիպլոիդները: Այդ հիբրիդները մշակվեցին կոլխիցինով, որի օգնությամբ քրոմոսոմների թիվը կրկնապատկվում է, նրանց պտղաբերությունը բարձրանում է: Միշտեսակային ստերիլ հիբրիդների մոտ (ամֆիհապլոիդներ) ստեղծվում են հոմոլոգ քրոմոսոմների զույգեր, որոնք և այդ հիբրիդները վեր են ածում պտղատու ձևերի (ամֆիդիպլոիդներ): Հետագա խաչաձևումների և ընտրության հետևանքով այդ ամֆիդիպլոիդներից ստեղծվեցին մեր լավագույն ծխախոտի սորտերը, որոնք իմունիտետ ձեռք բերեցին ծխախոտի հիվանդությունների նկատմամբ:

Ստացված է մեծ քանակությամբ արևածաղկի սորտեր, որոնք իրենց սերմերում ունեն արտակարգ մեծ քանակով յուղ — 53%: ԱՄՆ-ում ստացված են եգիպտացորենի ձևեր, որոնք պարունակում են 15% յուղ, սովորական 4—5%-ի փոխարեն: Դա հնարավորություն կտա եգիպտացորենը օգտագործել որպես յուղատու կուլտուրա, իսկ այդ յուղը դանդաղեցնում, կանխում է ա-

տերիոսկլերոզը: Հիբրիդացման միջոցով ստացված են ցորենի թանկարժեք սորտեր (օրինակ Բեզոստայա-1):

Վերջին տարիներում մեր իրականության մեջ առաջին անգամ հաջողվեց թթենու շերամի օրինակի վրա, քրոմոսոմների ժառանգականության ընթացքը կարգավորելու միջոցով, ստանալ ցանկացած սեռը: Հնարավոր դարձավ կենդանուն «ստիպել» արտադրելու մեր պահանջած սեռը: Վաղուց հայտնի էր, որ արունները թթենու շերամի տնտեսության համար ավելի արդյունավետ են, քան կգերը, որովհետև նրանք մոտ 20—30% ավելի մետաքս են տալիս և ավելի կենսունակ են:

Չբեղմնավորված էգի օրգանիզմից առանձնացված ձվերը մոտ 18 րոպե ենթարկվեցին տաք ջրի (46°) ազդեցությանը, նրանցից դուրս եկած որդերն ունեւին միայն մայրական օրգանիզմի հատկությունները: Փորձերի մյուս խմբում, թարմ բեղմնավորված ձվերի վրա ազդելով այլ շերմային գործոններով, ուղնաջավեցին իգական ձվաբջջի կորիզները: Երկու արական բջիջներ, բեղմնավորման ժամանակ անցնելով իգական ձվաբջջի մեջ, սրտեղ բացակայում է կորիզը, որոշ ժամանակից հետո ձուլվում են միմյանց հետ և առաջացնում նոր բեղմնավորված ձու, որը հետագայում հասնում է իր զարգացմամբ մինչև թիթեռի, պահպանելով հայրական օրգանիզմի բոլոր հատկությունները և զրկված չլինելով նաև մայրականի հատկություններից: Այս աշխատանքներն ունեն տեսական և գործնական մեծ արժեք: Ընտրելով էգերը կամ արունները իրենց լավագույն հատկություններով, կարելի է նրանց ցանկացած քանակով բազմացնել և օգտագործել ըստ անհրաժեշտության: Մեկ ուրիշ փորձում բեղմնավորված էգին իոնացնող ճառագայթների ազդեցության տակ ստիպում են արտադրել երկու գույնի ձվեր՝ մուգ և սպիտակ: Մուգ ձվերից առաջանում են էգեր, իսկ սպիտակներից՝ արուններ:

Վերջին ժամանակներում բավական հետաքրքրական աշխատանքներ են կատարվում մարդու և կաթնասունների սոմատիկ բջիջների գենետիկական հարցերի ուսումնասիրության ուղղությամբ: Եթե միկրոօրգանիզմների մոտ հնարավոր է գենետիկական ուսումնասիրություններ տանել օրգանիզմի մակարդակից բացի բջջի կամ մոլեկուլյար մակարդակի վրա, ապա մարդու և կաթնասունների մոտ այդ բնույթի աշխատանքները դեռևս հանդիպում են մեծ դժվարությունների: Մինչդեռ կաթնասունների սոմատիկ բջիջների գենետիկայի ուսումնասիրության հեռանկարները բավական մեծ են նախ և առաջ առանձին կենդանիների մասնավոր գենետիկայի հարցերը մշակելու տեսակետից: Մյուս կողմից՝ մարդու նկատմամբ հնարավոր չէ կիրառել փորձերի բոլոր ձևերը, որոնք կիրառվում են կենդանիների մոտ: Եվ եթե մենք կատարենք այդ ուսումնասիրությունները սոմատիկ բջիջների մակարդակին, ապա այն գառնում է միանգամայն հնարավոր:

Կաթնասունների սոմատիկ բջիջների հետ տարվող աշխատանքները պահանջում են, որպեսզի մենք կարողանանք սերունդ ստանալ նախ և առաջ մեկ բջջից և փոխանցել գենետիկական ինֆորմացիան մեկ բջջից մեկ ուրիշ բջջի մեջ: Այստեղ հարցը միայն մայրական բջջից դուստր բջիջներին (բաժանման ժամանակ) փոխանցելու մասին չէ խոսքը, այլ և այնպիսի փոխանցման, որը համարժեք է հիբրիդացմանը: Եվ, վերջապես, գենետիկական անալիզը կատարելու համար անհրաժեշտ է ունենալ բջջում այնպիսի մեխանիզմ, որը կապահովի սերնդում ճեղքավորման երևույթը: Այս ուղղությունը սերտորեն կապված

է ցիտոգենետիկայի և առանձնապես մուտագենեզի հետ: Ժառանգական փոփոխությունները սոմատիկ բջիջներում կապված են նախ և առաջ քրոմոսոմային աբերացիաների հետ, որտեղ հնարավոր են ոչ միայն ստրուկտուրային այլև քանակական փոփոխությունները: Յիտոգենետիկական ուսումնասիրությունները տարվում են ինչպես *in vivo*, այնպես էլ հյուսվածքների կուլտուրայում *in vitro*:

Այսպիսով, սոմատիկ բջիջների ուսումնասիրությունները (մարդու և կաթնասունների մոտ) տարվում են ռադիացիոն գենետիկայի, գենետիկական օնկոլոգիական (քաղցկեղի պրոբլեմը) և քիմիական մուտագենեզի ուղղությամբ:

Բավական հետաքրքրական աշխատանքներ են տարվում կոսմիկական գենետիկայի գծով, որը փաստորեն առաջին անգամ ստեղծվել է մեր երկրում: Ուսումնասիրվում են քրոմոսոմային և մոլեկուլյար մակարդակի վրա իոնացնող ճառագայթների ազդեցությունը և նրանցից պաշտպանվելը օրգանիզմի կողմից տիեզերքում: Ուսումնասիրվում են նախ և առաջ կոսմիկական ճառագայթների ազդեցությունը ժառանգականության պրոցեսների վրա:

Գիտական և պրակտիկ խոշոր նշանակություն ունի մեր իրականության մեջ ստեղծված մի նոր ուղղություն՝ բժշկական և, մասնավորապես, մարդու գենետիկան: Մեզ առանձնապես անհանգստացնում են ժառանգական հիվանդությունները. պարզվում է, որ նրանց շատերի հիմքում ընկած են այնպիսի երևույթներ, ինչպիսիք են այս կամ այն մոլեկուլների կառուցվածքի ու հատկությունների խախտումները, այսպես օրինակ՝ հեմոգլոբինում և մի շարք հերմենտների մեջ: Արդեն խոսվում է «մոլեկուլյար հիվանդությունների» մասին:

Բակտերիաների բիոքիմիական մուտացիաների հետ կապված է գենետիկական այլանդակությունների մոդելացումը, որոնք ընկած են որոշ ժառանգական հիվանդությունների հիմքում և պայմանավորված են մի շարք ածխաջրատների նյութափոխանակության խախտումներով: Նմե ապացուցված է միկրոօրգանիզմների մոտ մի շարք ժառանգական հիվանդությունների մեխանիզմի մոդելացման հնարավորությունը, ապա հնարավոր է և օրգանիզմների մոտ մուտացիոն վնասվածքների շտկելը, ուղղելը և կամ այդ օրգանիզմի անջատումը օտար ինֆորմացիայի ազդեցությունից: Այս հնարավոր դարձավ, երբ պարզվեց մուտացիաների մոլեկուլյար մեխանիզմը: Օգտագործելով քիմիական մուտագենեզը, հնարավոր է կամայականորեն ստեղծել այնպիսի պայմաններ, որոնց դեպքում ԳՆԹ-ի այս կամ այն նուկլեոտիդների զույգը փոխարինվում է իր անալոգներով և, հետևապես, առաջացնում ընկերսիվ մուտացիաներ:

Այսպես օրինակ, փոխարինելով պիրիմիդինները քաղցկեղի բջիջների ԳՆԹ-ում իրենց անալոգներով կարելի է զգալիորեն բարձրացնել ռադիոզայությունը և այսպիսով խիստ իջեցնել իոնացնող ճառագայթման վտանգավոր դոզան, որը օգտագործվում է թերապևտիկ նպատակներով:

Այս բոլոր կարագացնի մուտացիոն պրոցեսների ղեկավարման հնարավորությունները և թույլ կտա օգտագործելու այնպես, որպեսզի մշակվեն միջոցներ՝ ժառանգական հիվանդությունները կանխելու և լուծարքի ենթարկելու համար: Միկրոօրգանիզմների մոտ ժառանգականության և փոփոխականության օրինաչափությունների ճանաչումը հնարավորություն կտա ավելի ճիշտ կառավարելու նրանց հատկությունները: Մասնավորապես, դա հնարավորություն կընձեռնի լուծելու կարևոր պրակտիկ խնդիրներից մեկը՝ հաղթահարել

միկրոբների մոտ արագ առաջացող կայունությունը դեղանյութերի նկատմամբ: Ժառանգական հիվանդությունների մեծ մասը կախված է սպիտակուցների և այլ մոլեկուլների ոչ ճիշտ կառուցվածքից: Եվ այդ մոլեկուլները բավական դժվարությամբ են ենթարկվում բուժման: Այսպես օրինակ, մենք ունենք մոլեկուլյար ժառանգական մի հիվանդություն՝ մանգաղաձև անեմիա: Այդ հիվանդության էությունն այն է, որ մոտ 300-ի հասնող ամինոթթուներից մեկը, որը մտնում է հեմոգլոբինի սպիտակուցային մոլեկուլի մեջ, չի գրավում իր տեղը: Իրա հետևանքով արյունը չի կարողանում թթվածին մատակարարել հյուսվածքներին ու օրգանիզմին և մարդը չի ապրում անգամ մինչև 30 տարեկան հասակը: Առայժմ դժվար է պայքարել տվյալ հիվանդության դեմ, բայց սպիտակուցների բիոսինթեզի գաղտնիքի բացահայտումը կլուծի նաև այդ պրոբլեմը:

Մարդու բջի կորիզի մեջ գտնվում է 23 զույգ քրոմոսոմ: Մեկ կամ մի քանի գենների փոփոխությունը օրգանիզմում՝ հանգեցնում է սպեցիֆիկ սպիտակուց-ֆերմենտների վերակառուցման: Նրանք կարող են տարբերվել նորմայից, միայն մեկ ամինոթթի բացակայությամբ: Սպիտակուցների այսպիսի ժառանգական փոփոխությունները (մուտացիաները) կարող են առաջ բերել լուրջ խախտումներ, որոնք և պատճառ են դառնում ներկայումս արդեն բացահայտված մի շարք ժառանգական հիվանդությունների:

Այժմ արդեն հայտնում են այն կարծիքը, որ շարորակ հիվանդությունների հիմքում ընկած են քրոմոսոմային ապարատի նախնական վնասվածքները: Խոսքը վերաբերում է բջի ժառանգական հիվանդությանը, որովհետև փոխված բջիջը, որը վերարտադրում է բջջային սերունդ, իր մեջ պահպանում է նույն արատը: Հենց նա էլ առաջացնում է շարորակության աղբյուրները:

Ուսումնասիրելով շարորակ ուռուցքային բջիջները, գենետիկները նկատեցին, որ նրանց կորիզներում նկատվում են քրոմոսոմների թվի փոփոխություններ: Հավանական է՝ ուռուցքի հետ միասին ստեղծվում են այնպիսի պլամաններ, որոնք նպաստում են քրոմոսոմների փոփոխությանը: Միտք է ծագում՝ եթե բջիջների շարորակության վերածվելը հանգեցնում է քաղցկեղի առաջացման, որը այս կամ այն կերպ կապված է մուտացիաների առաջացման հետ, ապա հնարավոր չէ արդյոք ուռուցքային բջիջներին ստիպել ենթարկվելու հետագա մուտացիոն պրոցեսին, որպեսզի նրանք կուրցնեն իրենց նախապես ձեռք բերած հիվանդագին հատկությունները: Գիտական լաբորատորիաներից մեկում մտրդու օրգանիզմից չեզոքացված բջիջներում ճառագայթման ազդեցության տակ, նկատեցին հաճախակի վնասվածքներ արբոնյակներով մատակարարված ակրոցենտրիկ քրոմոսոմների մեջ (AC): Այսպիսի քրոմոսոմներ նկատվեցին և արյան բջիջների մեջ, որոնք նույնպես ենթարկվեցին իոնացնող ճառագայթման: Ուսումնասիրելով միկրոֆոտոգրաֆիան, նկատել են մեծ քանակով ուռուցքներ: Նրանց մեջ հայտնաբերվել է նույն AC քրոմոսոմը: Այդ քրոմոսոմները ավելի փոքր են: Բանը նրանումն է, որ ռադիացիայի, կանցերոգեն (քիմիական) նյութերի կամ վիրուսների ազդեցությունը կարող է առաջ բերել քրոմոսոմների քայքայում: Նրանց ֆրագմենտները իրենց են միացնում AC քրոմոսոմները որոնց անվանում են նշված քրոմոսոմի նրանք ցույց են տալիս շարորակության հնարավորությունը: Այդ նշված քրոմոսոմը լինում է միակը, իսկ հաճախակի էլ մենք նրան հանդիպում ենք ուրիշ այլանդակ քրոմոսոմների կոմպլեքսում: Այս հարցը վերջնականապես կլուծվի ցիտոգենետիկական և բիոքիմիական դիագնոստիկ մեթոդների միջոցով:

Քրոմոսոմային խախտումները, տերացիաները, ինչպես օրինակ տրանսլոկացիաները, դելեցիաները, տրանսդուկցիաները սերտորեն կապված են ժառանգական հիվանդությունների, կամ այլ պաթոլոգիական երևույթների հետ:

Միայն քրոմոսոմների լրիվ կազմի դեպքում է ապահովվում լիարժեք ժառանգական ինֆորմացիան, որանդ գտնվում են բոլոր հնարավորությունները ապագա օրգանիզմի զարգացման համար: Այսպիսի քրոմոսոմային խախտումների ժամանակ օրգանիզմների մեծ մասը ոչնչանում է դեռևս սաղմնային զարգացման շրջանում: Ֆրոնտենետիկական անալիզը ցույց է տալիս, որ մոտ 25% հաշվի առնված բնական վիժումները, կապված են քրոմոսոմային ապարատի խախտումների հետ: Բավական ուժեղ է սեռական քրոմոսոմների անոմալիաների ազդեցությունը մարդկանց հոգեկան և մտավոր խախտումների վրա:

Քրոմոսոմային աբերացիաների հաճախականությունը մեծանում է մի քանի տասնյակ անգամ, կապված մայրական օրգանիզմի հասակի հետ: Այսպես օրինակ, որքան մեծ է մայրական օրգանիզմը ըստ հասակի, այնքան ավելի շատ երեխաներ են ծնվում Գաուն-հիվանդությամբ: Շիզոֆրենիաների դեպքերը նույնպես մեծ մասամբ կապված են քրոմոսոմային ապարատի խախտումների հետ: Պարզվում է նաև, որ մի շարք հիվանդություններ կապված են արյան խմբերի հետ: Հավանական է, որ մոտիկ ապագայում կլինիկաներում արյան լաբորատոր անալիզի հետ միասին, անհրաժեշտ կլինի կատարել և քրոմոսոմների անալիզը:

Մարդու մոտ ժառանգական ու բնածին հիվանդությունների ուսումնասիրությունը ճանապարհ բացեց որոշելու նրանց էթիոլոգիան ու կանխելու միջոցները, ինչպես և մշակելու համապատասխան պրոֆիլակտիկ միջոցառումներ:

Այս բնագավառում մեծ աշխատանքներ ունեն կատարելու բջջաբանները: Բժշկականության շատ հարցեր հնարավոր չէ լուծել առանց բջջաբանության: Այսպես օրինակ, ուղիացիայի, ալլերգիայի, իմունիտետի, մարդու ժառանգական հիվանդությունների (բժշկական բջջաբանություն) ավելի էֆեկտիվ դեղանյութերի հայտնաբերումը (ցիտոֆարմակալոգիա) և այլ հնարավոր չէ առանց բջջաբանության: Բջջաբանության մեջ կիրառելով ժամանակակից ֆիզիկական ու քիմիական հետազոտության մեթոդները (էլեկտրոնային միկրոսկոպ, խրոմատոգրաֆիա, սպեկտրոֆոտոմետրիա, ռենտգենակառուցվածքային անալիզ), մենք ավելի շուտ և բարձր մակարդակով կարող ենք լուծել գենետիկայի հետ կապված հարցերը:

Անհրաժեշտ է նշել, որ վերջին տարիների ընթացքում բջջաբանական հետազոտությունների բրակը բարձրացել է: Սակայն մի քանի կարևոր պրոբլեմներ պահանջում են իրենց վրա բեռնել գիտնականների ուշադրությունը — դրանք են՝ սուբմիկրոսկոպիան և ֆիզիկո-քիմիական, կորիզային և ցիտոպլազմատիկ ստրուկտուրաների և նրանց հետ կապված շարորակ ուռուցքների բջջաբանական ուսումնասիրությունները: Նյութափոխանակության պրոցեսները ղեկավարելու համար անհրաժեշտ է ուսումնասիրել ոչ միայն հանգստի վիճակում գտնվող բջիջների քիմիան, այլև բիոքիմիական պրոցեսները կորիզում և ցիտոպլազմայում՝ իրենց ֆունկցիոնալ ակտիվության պայմաններում:

Հասկանալի է, որ գենետիկայի առջև դրված հարցերը բավական շատ են և բազմազան: Մեկ ամփոփիչ հոգվածում դրանք հնարավոր չէ շարադրել: Տարբեր առիթներով ամսագիրը կանդրադառնա ավելի սպեցիֆիկ և կոնկրետ հարցերին: Այդ հարցերի պարզաբանման և պրոպագանդայի խնդրում մեզ կօգնեն

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ բիոլոգիական բաժանմունքը, Երևանի պետական համալսարանը, մեր մյուս բուհերը և գիտահետազոտական հիմնարկները: Այս հարցում առանձնակի մեծ անելիքներ ունի Հայաստանի գենետիկների և սելեկցիոներների նոր կազմակերպված ընկերությունը:

Պետք է լուրջ պլանավորել գենետիկական կադրերի պատրաստման հարցերը և առաջին հերթին ՍՍՀՄ այն հաստատություններում, որտեղ կենտրոնացված են մեր լավագույն ուժերը և որոնք հագեցված են ժամանակակից գիտական սարքավորումներով:

Բախումը տարբեր գիտական դպրոցների և ուղղությունների միջև պետք է լինի ստեղծագործական, գործարար և գիտական բնույթի միջավայրի պայմաններում: Վարչարարությունը բացառվում է, որպես գիտության համար մի խորթ երևույթ, որպես անհամատեղելի գիտական ճշմարտությունները պաշտպանելու միջոց:

Մեր խնդիրն է նվաճելով ժամանակակից բիոլոգիական գիտության բարձունքները, հիմնավորելով մեծ արժեք ունեցող տեսական և գործնական նշանակություն ունեցող աշխատանքները, միաժամանակ արագորեն և մեծ պատասխանատվությամբ ստացված արդյունքները ներդնել արտագրության մեջ:

Д. Н. ТЕТЕРЕВНИКОВА-БАБАЯН, Н. А. КАРАПЕТЯН

О РАНЕЕ НЕИЗВЕСТНЫХ ПАРАЗИТНЫХ ГРИБАХ  
НА РАСТЕНИЯХ АРМЯНСКОЙ ССР

ПА-7636.  
При экспедиционных обследованиях и сборах паразитных грибов на растениях в Иджеванском, Шамшадинском, Разданском и некоторых других районах Армянской ССР авторами обнаружен ряд новых для микофлоры этой республики паразитных и полусапрофитных грибов, сведения о которых приводятся ниже. Грибы расположены в статье в систематическом порядке, дается их описание, указания на питающие растения, места и даты сборов.

Как видно из нижеприведенного перечня, многие из грибов имеют фитопатологическое значение. Отдельные виды найдены на новых в условиях Армении растениях—хозяевах.

Порядок Perisporiales. Сем. Erysiphaceae

1. *Erysiphe umbelliferarum* forma *silai* Jacz. Ячевский, Мучнисторосяные, стр. 157.

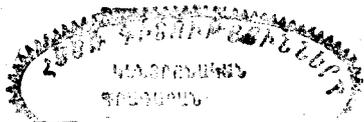
Налет паутинистый, распространяющийся по обеим поверхностям листьев, часто по стеблям. Конидии образуются цепочками, эллипсоидально-цилиндрические. Клейстокарпии шаровидные или приплюснутые,  $120 \times 115$  мк. Придатки образуются, главным образом, на нижней части оболочки клейстокарпия, многочисленные, простые или неправильно разветвленные. Сумки по 3—6 в клейстокарпии, эллипсоидальные, часто неравнобокие, на короткой ножке,  $36-60 \times 30-45$  мк. Споры числом 3—5, эллипсоидальные,  $18-21 \times 9-12$  мк. На нашем материале осеннего сбора споры были уже зрелыми.

На *Silva peucedanoides* Boiss., Иджеванский район, лес в 5 км от сел. Верин Агдан, 16—IX 1964. Данный вид в СССР встречается редко. Он отмечен был А. А. Ячевским [12] только в Саратовской области.

Сем. Perisporiaceae

2. *Lasiobotrys lonicerae* Kunze. G. Winter. Ascomyceten in Rabenh. Kryptogamenfl., s. 70.

На верхней поверхности листьев жимолости образуются мелкие блестяще-черные, округлые, плоско-выпуклые стромы, диаметром до 300 мк. По краям стром кольцами расположены шаровидные или неправильные тонкокожие темнобурые клейстокарпии, окруженные густо сидящими черными жесткими волосками. Сумки светло-зеленоватые, булавовидно-цилиндрические, на ножках, выходят пучками, без парафиз.



21—45×9—15 мк. Споры почти бесцветные, яйцевидные, одноклетные—7,5—9×6—9 мк.

На листьях *Lonicera* sp., Шамшадинский район, по дороге в сел. Берд, 16—IX 1964. Встречается редко.

Пор. Sphaeriales. Сем. Clupeosphaeriaceae

3. *Clupeosphaeria sanguinea* Ell. et Ev. Ellis a. Everhardt, North Amer. Pyrenomycetes, p. 409.

На веточках клена, перитеции густо рассеянные, погруженные в неясно ограниченные побуревшие участки коры, шаровидные, прорывающиеся круглым устьищем. Сумки цилиндрические, на коротких ножках, с парафизами. Споры бледно, потом более темно-бурые, лежат в оди-

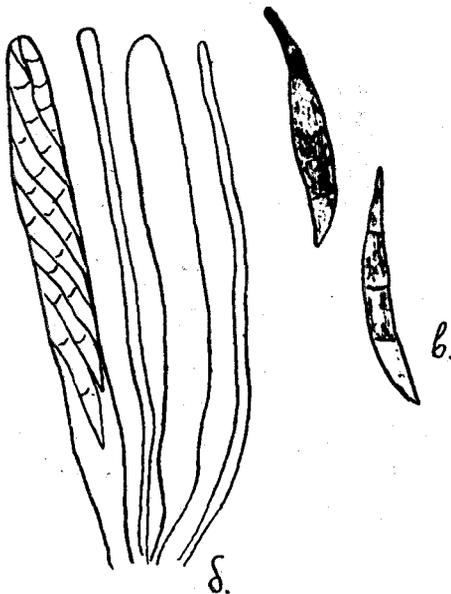
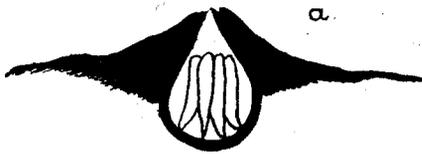


Рис. 1. *Clupeosphaeria sanguinea* Ell. et Ev. а. разрез перитеция; б. сумки со спорами и парафизы; в. споры.

На *Lonicera* sp., Разданский район, окрестности сел. Арзакан, дубово-грабовый лес, 22—VI 1964.

5. *Pleospora pustulans* Ell. et Ev. Ellis a. Everhardt, North Amer. Pyrenomycetes, p. 339.

Перитеции густо рассеянные, шаровидно-овальные, приподнимают кору в виде конических пустул, прорываются сосковидным устьищем.

ные, слабоизогнутые, с тремя поперечными перегородками и несколько неравносторонние, 21—30×3—6 мк.

На *Acer tataricum* L., по дороге из Иджевана в Шамшадинский район, 16—IX 1964.

Сем. Pleosporaceae.

4. *Leptosphaeria borealis* Ell. et Ev. Ellis a. Everhardt, North Amer. Pyrenomycetes, p. 353.

На веточках жимолости образуются рассеянные, полупогруженные, выступающие сосковидным устьищем, перитеции. Сумки булавовидно-цилиндрические, на очень короткой ножке, 57×12 мк. Споры цилиндрические с заостренными концами, в середине несколько согнутые с тремя поперечными перегородками, на которых не перетянуты, светло-зеленоватые, позже буроватые, 21—30×4,5—9 мк.

Сумки бесцветные, булавовидно-цилиндрические, со многими парафизами,  $84 \times 15$  мк. Споры в сумке лежат в один ряд, от продолговатых до овальных, иногда обратно яйцевидные с тупо-утончающимися концами, оливковые, с 3—6 поперечными перегородками, на которых слабо перетянуты и с продольными перегородками в средних, а потом почти во всех клетках,  $24-30 \times 9-12$  мк.

На веточках *Viburnum lantana* L., Разданский район, лес близ сел. Такярлу, 17—VI 1964.

6. *Pyrenophora paucitricha* Fckl. Ellis et Everhardt, North Amer. *Pyrenomycetes*, p. 347.

Перитеции на веточках боярышника вначале погруженные, прикрытые верхними слоями коры, затем выступающие конусообразно, почти поверхностные, черные, в верхней части покрыты короткими, черными, жесткими волосками. Сумки бесцветные, цилиндрические или мешковидные, тупые на верхушке,  $99-137 \times 24-30$  мк, с короткой ножкой. Споры продолговато-эллипсоидальные, на концах тупые, от светло-бурых до бурых, с поперечными и продольными перегородками, на средней перегородке перетянуты,  $24-30 \times 12-15$  мк.

На веточках *Crataegus* sp., Разданский район, окрестн. сел. Ахундово, смешанный лес, 19—VI 1964.

Сем. *Mycosphaerellaceae*

7. *Sphaerulina Potebniae* Sacc.

Определитель низш. раст., т. 3, стр. 259.

Перитеции образуются на ветвях плодовых деревьев, на почерневших пятнах коры, почти поверхностные, шарообразные, до 100 мк в диаметре. Сумки продолговато-цилиндрические,  $40-49,3 \times 11,6-12$  мк. Споры в сумках лежат в два ряда, с 1—3 поперечными перегородками, бледно-желтоватые,  $11,6 \times 4,3-5$  мк.

На веточках *Prunus domestica* L. (сливы), Степанаванский район, лесопарк „Сосняки“, 27—VIII 1962.

Сем. *Valsaceae*

8. *Anthostoma microsporum* Karst. G. Winter. *Ascomyceten in Rabenh. Kryptogamenfl.*, s. 759.

Образует на веточках древесных пород одиночные или сгруппированные, иногда сливающиеся стромы, прорывающиеся из-под коры, полукруглые или удлиненные, черные, внутри сероватые. Перитеции густо-сидящие, погруженные в строму, шаровидные или овальные, с длин-

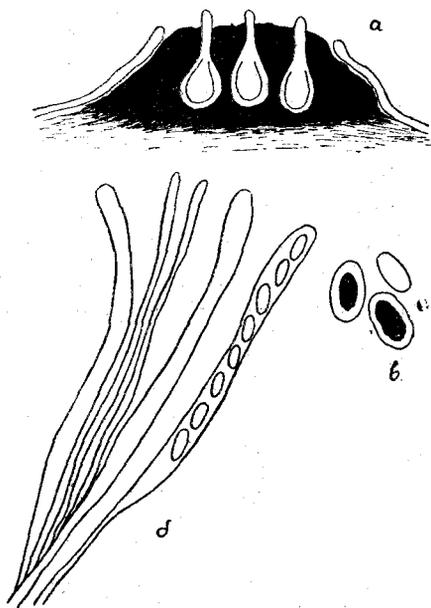


Рис. 2. *Anthostoma microsporum* Karst. а. разрез стромы с перитециями; б. сумки со спорами и парафизы; в. споры.

ными устьицами, густо покрывающие своими сосочками поверхность стромы. Сумки цилиндрические, иногда изогнутые, на тонких ножках,  $54-60 \times 6-7,5$  мк. с нитевидными парафизами. Споры лежат в сумке косо в один ряд, одноклетные, прозрачно-бурые, эллиптически-яйцевидные, иногда с бесцветным слизистым слоем вокруг оболочки,  $6-7,5 \times 3-4,5$  мк.

На живых и отмирающих веточках *Acer tataricum* L., по дороге из Иджевана в Шамшадинский район, 16—IX 1964.

Пор. Uredinales. Сем. Pucciniaceae

9. *Uromyces setariae-italicae* (Diet.) Yoshino. E. Gäumann. Die Rostpilze Mitteleuropas, s. 245.

Образует уредо- и телейтостадию. Уредоподушечки на обеих поверхностях листьев, мелкие, продолговатые, рассеянные или расположены рядами, окружены прорванным эпидермисом, порошашиеся, не сливаются, коричневые. Уредоспоры округлые, продолговатые или яйцевидные, желтобурые, с толстой шиповатой оболочкой, с 3—4 ростковыми порами,  $22-30 \times 18-24$  мк. Телейтоподушечки на листьях и влагалищах, мелкие, продолговатые или округлые, долго остаются под эпидермисом, серовато-черные. Телейтоспоры шаровидные, яйцевидные или продолговатые, на верхушке без утолщения, при основании закруглены или сужаются, бурые, с бесцветной или желтоватой сохраняющейся ножкой,  $20-28 \times 16-24$  мк. На *Setaria* sp., Ноемберянский район, сел. Кохп, 18—VIII 1965.

В СССР В. Г. Траншелем [9] отмечен только в Приморском крае. В. И. Ульянищевым на Кавказе не отмечен [10].

10. *Puccinia silai* Fuck. E. Gäumann. Die Rostpilze Mitteleuropas, s. 964.

Спермогонии, известные в цикле развития данного вида, в Армении не обнаружены. Уредоподушечки темно-коричневые, продолговатые,

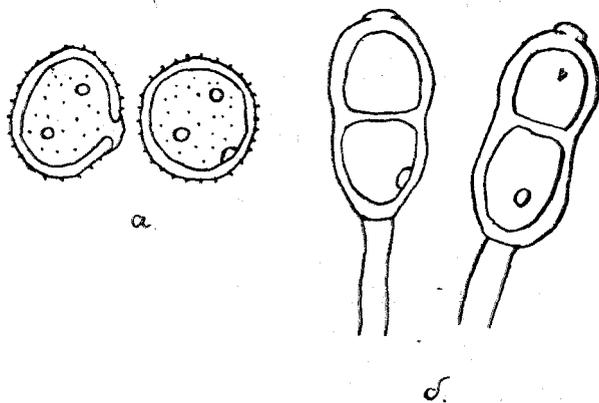


Рис. 3. *Puccinia silai* Fuck. а. уредоспоры; б. телейтоспоры.

главным образом на стеблях, черешках и жилках листьев, образуют разрастания тканей, сливаются в корочки, длиной в 1 см и больше. Уредо-

споры круглые, эллипсоидальные или обратно-яйцевидные, светло-коричневые, шиповатые, с тремя ростковыми порами,  $24-30 \times 21-24$  мк. Телейтоподушечки как уредо, но черные. Телейтоспоры продолговатые или эллипсоидальные, на верхушке закругленные, при основании сужаются или закругленные, на перегородке слабо перетянуты, коричневые, с гладкой оболочкой, с бесцветной короткой, хрупкой ножкой,  $36-56 \times 18-21$  мк.

На *Silaua peucedanoides* Boiss. Иджеванский район, лес в 5 км от сел. Верин Агдан, 16—IX 1962. В. Г. Траншелем [9] для СССР не отмечен, не указывается также В. И. Ульянищевым [10] для Кавказа.

#### Порядок Нурфалес

11. *Botrytis cinerea* Pers. Lindau in Rabenh. Kryptogamenfl., IX s. 284.

На листьях табака в конце вегетации, особенно после дождей и при высокой влажности воздуха появляются крупные бурые пятна с желтоватым ободком, на которых местами виден мышино-серый или зеленовато-серый налет, состоящий из дерновинок конидиеносцев с конидиями. Конидиеносцы дымчатые, древовидно-разветвленные в верхней своей части, с перегородками, в нижней части бурые, выше через дымчатый цвет переходят в бесцветные на концах. На последних имеется по нескольку густо сидящих мелких бородавочек, на которых отчленяются конидии, собранные головками. Конидии почти бесцветные (бледно-дымчатые), яйцевидные, одноклеточные,  $9-12 \times 6-10$  мк. Заболевшие листья во влажных условиях загнивают.

На *Nicotiana tabacum* L. (hosp. nov. in Armenia). Иджеван, на табачных плантациях, 25—VIII 1964 (собр. Т. В. Пинаджян).

В США, по данным F. A. Wolf, данный гриб издавна известен, как возбудитель заболевания сеянцев табака, а также загнивания листьев в процессе ферментации и хранения. Тот же автор отмечает широкое распространение вызванной *Botr. cinerea* болезни во многих других странах Европы, Азии и Южной Америки. Оно отмечено также и в СССР: на табаке в Абхазии и на махорке в Украинской ССР [4]. В Армении данный гриб впервые отмечается на табаке, хотя ранее известен был на других субстратах (на ягодах винограда, на луковицах лука, на различных плодах как возбудитель гнилей и на не живых субстратах, как бумага, книги, хлопковое волокно), в последнем случае — как разрушитель целлюлозы. При благоприятных условиях довольно сильно портит листья табака.

12. *Ramularia gubi* (Vub.) Karak. Н. И. Васильевский и Б. П. Каракулин, 1, стр. 139.

Пятна округлые или неправильные, рассеянные или группами расположены на молодых побегах, реже на листьях, до 0,5 см, иногда сливаются. Конидиеносцы выходят из устьиц мелкими пучками, цилиндрические, кверху сужающиеся, без перегородок,  $10-15 \times 2,5$  мк. Конидии

цилиндрические, на концах закругленные, или к основанию слегка сужаются, светло-зеленоватые, 8—12×3 мк.

На *Rubus idaeus* L. Разданский район, окрестн. Арзакана, 25—VI 1964. Гриб описан Бубаком из Венгрии под названием *Ovularia rubi* Bub., но Б. П. Каракулиным перенесен в род *Ramularia*, ибо форма конидий характерна для этого рода. В Советском Союзе в монографии О. Б. Натальиной по болезням ягодных культур не отмечен [6].

13. *Cladosporium herbarum* Pers. Lindau, in Rabenh. Kryptogamenfl., IX, s. 800.

Вызывает оливковую плесень бобов баклы, которая развивается при избыточном поливе или в дождливую погоду, в очень густых посевах. На бобах, иногда и на листьях наблюдается черно-оливковый бархатистый плотный налет. Больные плоды сморщиваются, в сухую погоду засыхают, при избытке влажности загнивают. Конидиеносцы прямо стоячие, слаборазветвленные, с перегородками, буроватые или оливково-зеленоватые, толщиной 5—10 мк. Конидии образуются на концах конидиеносцев по одиночке, редко — короткими цепочками, разнообразной формы — продолговатые, яйцевидные, почти цилиндрические, без перегородок или с 1—4 перегородками, грязно-бурые или оливковые, с тонко-зернистой оболочкой, 12—28×6—7 мк. *Clad. herbarum* является сапрофитом, но при благоприятных условиях (см. выше) паразитирует и наносит вред.

На бобах *Vicia faba* L. (hosp. nov. in Armenia), Ленинакан, на посевах селекционной станции, на пониженных участках, 11—VII 1965 (собр. Л. Казарян).

14. *Alternaria tenuis* Nees. Neergard.

Обнаружен на листьях табака. Образует округлые, крупные пятна коричневатого цвета, покрытые темно-оливковым налетом конидиеносных гиф и конидий. Конидиеносцы короткие, с перегородками, неразветвленные или разветвленные, зеленовато-бурые. Конидии сидят легко распадающимися цепочками, с 3—5 поперечными и 2—3 продольными перегородками, перетянутые, буро-черноватые или оливковые, очень варьируют по размерам и форме, 30—36×14—15 мк.

Ф. Wolf [17] характеризует гриб как широко распространенный на табаке, но наносящий незначительный вред, однако при определенных обстоятельствах (избыток влаги) довольно вредоносный. На вред от *A. tenuis* на табаке указывал Д. Л. Тверской [8], приводя данные И. П. Худына по Абхазии, где в отдельные годы в поле заражается до 80% растений. В Армении на табаке *A. tenuis* до сих пор не был отмечен. Гриб имеет сумчатую стадию, *Pleospora alternariae* Ghim., в Армянской ССР пока не обнаружен.

На *Nicotiana tabacum* L. (hosp. nov. in Armenia), Ноемберянский район, сел. Кохп, 18—VIII 1963.

Порядок Melanconiales

15. *Colletotrichum corni* (Woronich.) Vassil. Н. И. Васильевский и Б. П. Каракулин, II, стр. 239.

Образует на плодах кизила вдавленные, засохшие чернеющие пятна, покрытые многочисленными ложками в виде грязновато-розовых сливающихся пустул. Конидиеносцы короткие, скученные, палочковидные, светло-буроватые. Конидии продолговато-цилиндрические с закругленными концами, иногда булавовидные, одноклеточные, светло-зеленоватые, с каплями масла,  $12-18 \times 3,5-6$  мк.

На плодах *Cornus* sp., Шамшадинский район, сел. Паравакар 17—IX 1964. Довольно сильно поражает плоды. Отмечался Н. Н. Ворониным [2] на Кавказе, но не в Армянской ССР. Н. И. Васильевский предполагает, что *Coll. cogni* является только биологической расой *Gleosporium fructigenum* (Berk.) Vassil.

16. *Colletotrichum tabacum* Böning. Н. И. Васильевский и Б. П. Каракулин, II, стр. 321.

Вызывает на табаке заболевание, известное под названием антракноза. Пятна образуются на верхней стороне листа, они округлые, или неправильные, сначала светло-бурые, потом при засыхании белеющие, растрескивающиеся, ограниченные узкой темно-бурой каймой, покрытые мелкими конидиальными подушечками, обсаженными бурыми щетинками. Конидии узко цилиндрические, бесцветные,  $25 \times 3-4$  мк.

На *Nicotiana tabacum* L., Шамшадинский район, на плантации близ сел. Кохп, 18—IX 1964. По данным F. Wolf [17], антракноз табака не относится к вредоносным заболеваниям этого растения, хотя встречается во многих странах и может представить потенциальную опасность для плантаций. Он впервые был описан в Бразилии, затем известен из Германии, Японии, Кореи, США и Южной Родезии. С. Е. Грушевой [4] дает описание болезни и возбудителя без упоминания о местонахождении в СССР.

17. *Coryneum septosporioides* Sacc. et Syd. Н. И. Васильевский и Б. П. Каракулин, II, стр. 438.

Обнаружен на засыхающих веточках клена. Образует погруженные ложа, вначале отдельные, потом сливающиеся и прорывающиеся через кору, состоящие из массы обратно яйцевидных или эллипсоидальных конидий с 2—3 поперечными перегородками, часто у перегородок перетянутых, желто-бурых,  $18-27 \times 12-15$  мк.

На *Acer platanoides* L., по дороге из Иджевана в Шамшадинский район, 16—IX 1964. Полусaproфит, поселяющийся на ослабленных побегах. По указанию Н. И. Васильевского и Б. П. Каракулина [1] встречается в Северной Америке также и на живых ветках клена, вызывая изъязвление коры.

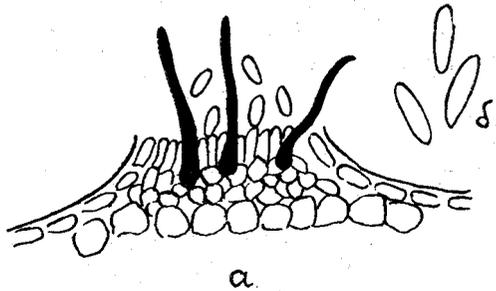


Рис. 4. *Colletotrichum tabacum* Böning.  
а. разрез подушечки; б. конидии.

## Порядок Sphaeropsidales

18. *Leptostroma lonicericolum* Rabh. Allescher, in Rabenh. Kryptogamenfl., VII, s. 351.

На засыхающих веточках жимолости образуются полушаровидные, приплюснутые, почти поверхностные, сначала покрытые наружными слоями коры, потом прорывающиеся блестяще-черные пикниды, открывающиеся щелью. Конидиеносцы нитевидные, изогнуты. Конидии удлиненно-веретеновидные, бесцветные, одноклеточные, на концах закругленные, с двумя каплями масла,  $8-9 \times 3$  мк.

На *Lonicera* sp., Шамшадинский район, по дороге из сел. Берд в сел. Навур, 16—IX 1964 г.

19. *Phoma lingam* (Tode) Desm. A. A. Ячевский, Определит. грибов, т. II, стр. 36.

Обнаружен на наружных листьях кочанной капусты в виде сильного поражения, имеющего характер довольно крупных (более 1 см в диаметре) желтовато-серых пятен, покрытых с двух сторон расположенными концентрическими кольцами, черными пикнидами. Последние грубокожистые, прижато-вогнутые с сосковидным устьищем. Конидии бесцветные, одноклеточные, овальные, с капельками масла, выходят из пикнид ленточками,  $4-5 \times 1,5$  мк.

На *Brassica oleracea* L., Кировакан, 25—VIII 1964 (собр. Т. В. Пинаджян).

Из литературы известно, что данный возбудитель может поражать также и другие органы растений капусты: так, по Ch. Churr и A. F. Scherf [14], в США фомоз капусты поражает корневые шейки сеянцев, листья взрослых растений, стебли и стручки семенников и является самым вредоносным заболеванием этой культуры. По данным V. Bontea [13], изучившей это заболевание в условиях Румынии, оно продолжает развиваться на кочках в хранилищах, вызывая их сухую гниль. В СССР *Ph. lingam* также широко распространен во всех формах проявления.

20. *Phyllosticta dipsaci* Br. et Fautr. Allescher, in Rabenh. Kryptogamenfl., VI, s. 118.

Пятна образуются на листьях, они серые, неправильные, разной величины, позже в центре прорываются. Пикниды на обеих сторонах пятен многочисленные, мелкие, шаровидные, черные. Споры бесцветные, овальные или эллипсоидальные, одноклетные,  $4,5-6 \times 2,5-3$  мк.

На *Cephalaria* sp., Шамшадинский район, сел. Берд, 16—VII 1962. Allescher указывает на представителях сем. Dipsacaceae.

21. *Phyllosticta lentisci* Pass. Allescher, in Rabenh. Kryptogamenfl., VI, s. 67.

На листьях фисташника образуются мелкие, светло-каштановые или охристые, округлые или угловатые, сливающиеся пятна. Пикниды на обеих поверхностях, рассеянные, черные. Конидии веретеновидные или овальные с закругленными концами, почти бесцветные или бледно-

дымчатые, с неясными каплями масла,  $7-9 \times 3$  мк. Вызывает преждевременное засыхание листьев.

На *Pistacia vera* L., Шамшадинский район, сел. Берд, 17—IX 1964.

22. *Phyllosticta tabaci* Pass.

А. А. Ячевский, Определит. грибов, II, стр. 30.

На верхней стороне листьев табака образуются коричневатые, потом в центре белеющие, неправильные, сливающиеся пятна. Пикниды мелкие, черные. Конидии яйцевидные или эллипсоидальные, бесцветные или светло-зеленоватые,  $6-12 \times 6$  мк.

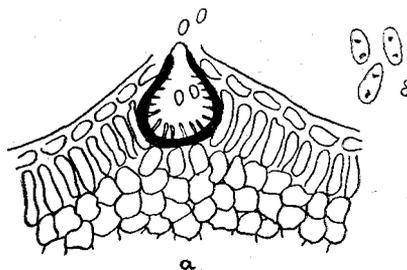


Рис. 5. *Phyllosticta lentisci* Pass.  
а. разрез пикниды; б. конидии.

На *Nicotiana tabacum* L., Шамшадинский район, сел. Паравакар, 17—IX 1964. По данным С. Е. Грушевого, эта пятнистость распространена в Западной Грузии на табаке и на махорке в Украинской ССР [4].

23. *Diplodia grossulariae* Sacc. А. А. Ячевский, Определит. грибов, II, стр. 82.

Гриб поселяется на ослабленных побегах крыжовника, образуя точковидные пикниды на веточках, прорывающиеся из-под коры и выступающие верхней своей половиной и устьицем, густо рассеянные, мелкие, черные. Конидии цилиндрические или продолговато яйцевидные, дымчатые, с одной перегородкой, немного согнутые и слабоперетянутые у перегородки,  $6-9 \times 3$  мк.

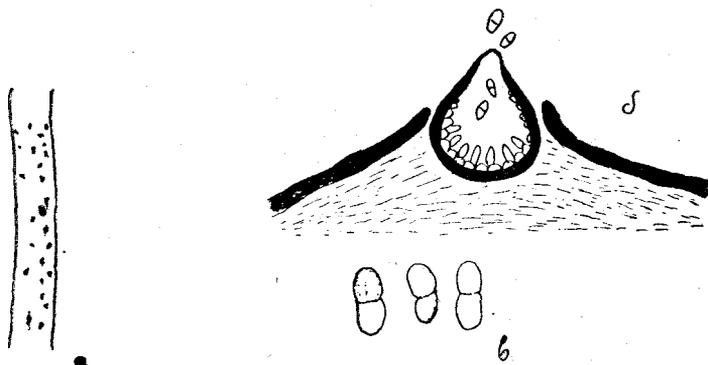


Рис. 6. *Diplodia grossulariae* Sacc. а. внешний вид поражения;  
б. разрез пикниды; в. конидии.

На *Grossularia vulgaris* Mill., Разданский район, лес близ сел. Такяру; 19—VI 1964.

24. *Diplodina rosae* P. Brun. Allescher, in Rabenh. Kryptogamenfl., VI, 695.

На шипах и тонких веточках шиповника рассеяны в виде точек черные, шаровидные пикниды, иногда скученные, выступающие устьицем.

Конидии овальные или цилиндрические, светло-зеленоватые или почти бесцветные, с одной перегородкой,  $6-13,5 \times 3$  мк.

На *Rosa* sp., Иджеванский район, сел. Куйбышево, 25—VI 1964.

25. *Stagonospora curvula* Sacc. А. А. Ячевский, Определит. грибов, II, стр. 84.

На засыхающих листьях и соломинах дикорастущих злаков на желтоватых расплывчатых пятнах образуются округлые, вросшие в ткань красновато-черные крупные пикниды, сперва прикрытые эпидермисом, потом прорывающиеся широким устьищем. Конидии тонко-цилиндрические, на концах тупые, слабоизогнутые, с 1—3 перегородками, с каплями масла, светло-зеленоватые,  $12-18 \times 3$  мк.

На *Gramineae* sp., Шамшадинский район, сел. Паравакар, 17—IX 1964.

\* \* \*

Приведенные материалы показывают, что из 25-ти рассматриваемых видов грибов 7 относятся к сумчатым (мучнисто-росяным и пиреномицетам), два вида — к ржавчинным и остальные к несовершенным грибам (гифомицетам, меланкониевым и пикнидиальным).

Среди отмеченных грибов много возбудителей болезней растений, о вредоносном значении которых в других местностях и странах известно по литературным данным, и которые, поэтому, могут потенциально представлять опасность для культурных растений и в Армении. Таковы возбудители антракноза табака (*Colletotrichum tabacum* Bröning), пятнистости листьев фисташника (*Phyllosticta lentisci* Pass.), сухой гнили кочанной капусты (*Phoma lingam* (Tode) Desm. и другие. Кроме того отмечен комплекс грибов на засыхающих веточках древесных и кустарниковых пород, довершающих процесс их гибели и способствующих быстрому разложению их остатков. Эта группа грибов может рассматриваться отчасти как полезная, так как выполняет роль «санитаров леса», способствуя очищению его и ускорению круговорота веществ в природе. Это главным образом пиреномицеты (*Pleospora pustulans* Ell. et Ev., *Rugophora raucitricha* Fckl.) и др. и, отчасти, пикнидиальные грибы.

Из приводимых в статье видов грибов 22 в Армении ранее не были известны, а три вида (*Botrytis cinerea* Pers., *Alternaria tenuis* Nees. и *Cladosporium herbarum* Pers.) указывались и ранее, но на других субстратах и впервые отмечены на новых в наших условиях питающих растениях.

Кафедра ботаники  
Ереванского государственного университета

Поступило 23.IV 1966 г.

Գ. Ն. ՏԵՏԵՐԵՎՆԻԿՈՎԱ-ԲԱՐԱՅԱՆ, Ն. Հ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

**ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՎՐԱ ՆԱԿԿԻՆՈՒՄ ԱՆՀԱՅՏ  
ՊԱՐԱԶԻՏԱՅԻՆ ԱՆԿԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

**Ա մ փ ո փ ու մ**

Էքսպեդիցիոն հետազոտությունների ժամանակ, բույսերի պարազիտային սնկեր հավաքելիս, հայտնաբերվել են Հայաստանի միկոֆլորայի համար նոր պարազիտային և կիսասպորոֆիտային սնկեր: Հոդվածում սնկերը բերված են կարգաբանական կարգով, տրված են նրանց նկարագրությունը, սնող բույսերը, տեղը և հավաքելու ամսաթիվը: Քննարկվող սնկերի 25 տեսակներից 22-ը Հայաստանում հայտնի չէին, իսկ 3-ը հիշատակված էին այլ բույսերի վրա, առաջին անգամ նշվում է մեր պայմանների համար նոր բույսերի վրա: Հայտնաբերված տեսակներից 7-ը վերաբերում են պայուսակավորներին (ալրացողայիններին և պիրենոմիցետներին), 2-ը ժանգասնկերին, իսկ մնացածները՝ անկատար սնկերին՝ հիֆոմիցետներին, մելանկոնիաներին և պիկնիդիումավորներին:

Հոդվածում թվարկված սնկերի մեջ գտնվում են բույսերի շատ հիվանդություններ հարուցողներ, որոնց վնասակարության մասին գրականության մեջ հիշատակումներ կան ուրիշ վայրերի ու երկրների մասին և, այդպիսով պոտենցիալ վտանգ են ներկայացնում Հայաստանի կուլտուրական բուսականության համար: Այդպիսի հարուցիչների շարքին են պատկանում՝ ծխախոտի անտրակնոզը (*Colletotrichum tabacum* Böning), պիստակի տերևների բծավորությունը (*Phyllosticta lentisi* Pass.), կաղամբի չոր փթումը (*Phoma lingam* (Tode)) և ուրիշներ:

Բացի դրանցից, հիշատակված են ծառերի ու թփաբույսերի չորացող ճյուղերի սնկերի կոմպլեքս, որոնք արագացնում են նրանց չորացումը և այդպիսով, նպաստում բուսական մնացորդների արագ քայքայմանը: Այդ խմբին պատկանողները կարող են մասամբ դիտվել որպես դրական դեր կատարողներ՝ «անտառի սանիտարներ», որոնք նպաստում են նրա մաքրմանը և արագացնում նյութերի փոխանակումը բնության մեջ:

**Դրանք մեծ մասամբ պիրենոմիցետներն են (*Pleospora pustulans* Ell. et Ev., *Pyrenophora paucitricha* Fuckl. և ուրիշներ) և, մասամբ, պիկնիդիալ սնկերը:**

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Васильевский Н. И. и Каракулин Б. П. Паразитные несовершенные грибы, т. 1 и т. 2, Изд. АН СССР, 1937 и 1950.
2. Воронихин Н. Н. Тр. Ботанического музея АН СССР, XXI, 1927.
3. Герасимов Б. А. и Осницкая Е. А. Вредители и болезни овощных культур. Сельхозгиз, 1953.
4. Грушевой С. Е. Болезни табака и система мероприятий по борьбе с ними. Сельхозгиз, 1950.
5. Доброзракова Т. Л., Летова М. Ф., Степанов К. М., Хохряков М. К. Определитель болезней растений. Сельхозгиз, 1956.
6. Натальина О. Б. Болезни ягодников. Сельхозгиз, 1963.

7. Определитель низших растений под ред. Л. И. Курсанова, т. III, изд. Сов. наука, 1954.
8. Тверской Д. Л. Болезни табака и махорки и меры борьбы с ними. Пищепромиздат, 1935.
9. Траншель В. Г. Обзор ржавчинных грибов СССР. Изд. АН СССР, 1939.
10. Ульянцев В. И. Микофлора Азербайджана, т.т. II и III, 1959 и 1960.
11. Ячевский А. А. Определитель грибов, т. II, 1913.
12. Ячевский А. А. Карманный определитель грибов. т. II. Мучнисто-росяные грибы, 1927.
13. Бонтя В. А. Изучение сухой гнили капусты и ее возбудителя *Phoma lingam* (Tode) Desm. (на румынск. языке). Изд. АН Рум. соц. респ., Бухарест, 1963.
14. Chupp Ch., Scherf A. F. Vegetable diseases and their control. USA, 1960.
15. G ä u m a n n F. Die Rostpilze Mitteleuropas. Bern, 1959.
16. Neergaard P. Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium*. Taxonomy, parasitism, economical significance. Oxford Univ. Press, London, 1945.
17. Wolf F. A. Tobacco diseases and decays. Durham, North Carolina, 1957.

Е. С. КАЗАРЯН, Р. Г. ДЕЛЛА-РОССА

## К ИЗУЧЕНИЮ АНОМАЛЬНЫХ ФОРМ PAPAVER И ALSEA С МЕДНО-МОЛИБДЕНОВЫХ МЕСТОРОЖДЕНИЙ АРМЯНСКОЙ ССР

Индикационное значение растительного покрова и отдельных видов растений для различных отраслей народного хозяйства огромно. Одним из способов индикации местосбитаний могут служить различные аномалии цветков, образованные влиянием окружающих условий.

Известно, что медь, молибден, бор, свинец, цинк и ряд других микроэлементов играют важную роль в биохимических процессах, протекающих в организме растений и животных. Повышенные содержания их в почве вызывают тератологические изменения в растительных организмах, что может служить одним из способов поиска при геоботанических исследованиях рудных месторождений. Изменения проявляются в строении цветка, его окраске и т. д.

На рудных полях Каджаранского, Агарацкого, Анкаванского, Алавердского медно-молибденовых месторождений Армянской ССР в 1965 и 1966 гг. нами проводились наблюдения над растениями, произрастающими в местах, обогащенных медью и молибденом. Были обнаружены *Papaver fugax* Poig. (мак летучий), *P. dubium* L. (м. сомнительный), *P. orientale* L. (м. восточный); у них впервые на медно-молибденовых месторождениях отмечены некоторые тератологические явления, а по *Papaver macrostomum* Boiss. et Huet. (мак крупнокоробочный) и *P. commutatum* F. et M. (м. спутанный) [2, 3] нами производился дополнительный сбор и изучение материалов.

Обычно маки имеют четыре лепестка с цельными краями, исключая *Papaver orientale*, число лепестков которого колеблется от четырех до шести.

Изучаемые маки произрастают на сухих склонах, встречаются и в посевах, сорных местах (*P. macrostomum*), в садах (*P. commutatum*). В Армянской ССР они распространены в среднем горном поясе, однако некоторые виды встречаются в низменных и высокогорных районах [4].

На Каджаранском месторождении у растений *P. commutatum*, произрастающих на почвах с высокой концентрацией молибдена, нами наблюдалось развитие черных пятен на лепестках. Маки вне рудных полей имеют цветки с небольшим пятном у основания лепестка. Черные пятна на лепестках аномальных растений приобретают различную форму и расположение. У одних экземпляров они удлинены и доходят до краев лепестка, образуя своеобразный крест (рис. 1), что отмечалось и Д. П. Малюгой [2]; у других—черное пятно, как бы отделяясь от основания, смещается к краю лепестка (рис. 2); у третьих, оставляя яркочерную

полосу по краю, черное пятно занимает почти весь лепесток, что делает цветок еще более заметным на фоне окружающих растений (рис. 3).

У *P. macrostomum* проявляется изменчивость и другого рода, которая выражается в рассеченности лепестков; она варьирует в различной

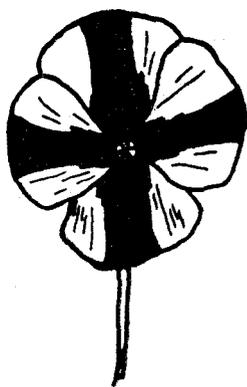


Рис. 1.

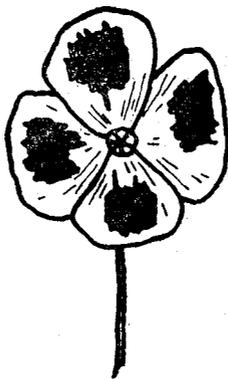


Рис. 2.

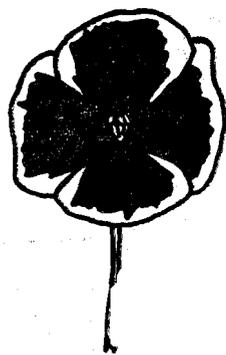


Рис. 3.

степени, от самого незначительного изменения края лепестка и почти полного его рассечения до основания. Рассечение отмечалось как с краю лепестка, так и по всему лепестку (рис. 4). Н. С. Малашкиной и Д. П. Малюгой [2, 3] подобное явление отмечено у *P. macrostomum*, который произрастает на рудных полях, обогащенных свинцом и цинком. Наши наблюдения однако показывают, что растения с указанными аномалиями распространены также на рудных полях медно-молибденовых месторождений. Были найдены особи *P. macrostomum* с лепестками нормальной длины, но значительно уже, чем обычно, и рассечением на одном, двух лепестках.

В Каджаране обнаружены махровые формы мака, которые выявлены в единичных экземплярах; число лепестков достигало семи, восьми. В Агараке (Мегринский район) было выявлено большое количество маков (*P. macrostomum*, *P. dubium*) с рассеченными лепестками. Характер изменения по рассеченности лепестков соответствовал макам, описанным нами с Каджаранского месторождения. Несколько экземпляров *P. orientale* с рассеченными лепестками было найдено в Анкаване (Разданский район).

На всех, исследованных нами, медно-молибденовых месторождениях Армянской ССР, встречались маки не с обычным числом лепестков (нормальное количество которых четыре), а часто со значительно большим—шестью, восемью лепестками. На Агаракском месторождении *P. macrostomum* имел шесть, восемь лепестков, в Анкаване *P. fugax*—шесть, в Алаверды *P. macrostomum*—шесть. Во всех случаях у шестилепесткового цветка лепестки располагались строго определенно: три сверху и три снизу (рис. 5). У особей с восемью лепестками расположение напоминает спираль (рис. 6), началом которой является внешний большой лепесток, а концом—внутренний маленький.

Происхождение дополнительных лепестков в измененных формах мака на медно-молибденовых месторождениях, по-видимому, является результатом рассеченности лепестков до основания, а у восьми-лепестковых форм, обнаруженных в Каджаране, дополнительные лепестки являются результатом лепестковидного изменения тычинок.

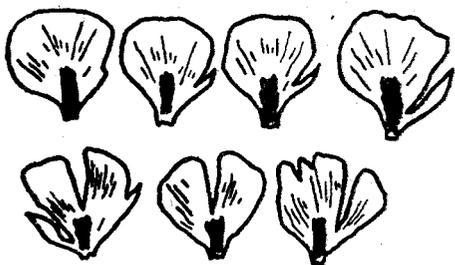


Рис. 4.

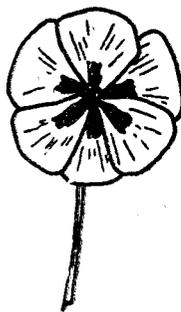


Рис. 5.

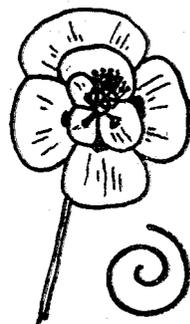


Рис. 6.

Данные наблюдений позволяют предполагать, что как рассеченность, так и увеличение числа лепестков связаны с местами, обогащенными медью и молибденом, причем аномальные формы наиболее отчетливо проявляются в зоне оруденения.

Восточнее Каджарана и на Алавердском месторождении в 1966 г. нами была обнаружена измененная форма *Alcea flavovirens* Boiss. et Buhse (шток-роза). Она произрастает на сухих склонах, каменистых местах нижнего и среднего горного пояса. По данным А. А. Гроссгейма [1], шток-роза обильно распространена в Южном Закавказье и Нахичеванской АССР. У этого растения цветы обычно имеют пять лепестков и небольшое углубление на вершине лепестка. В Каджаране тератологические изменения наблюдались в цветке. Измененные цветки имели рассеченные лепестки (рис. 7). Рассечение наблюдалось не в середине, а с

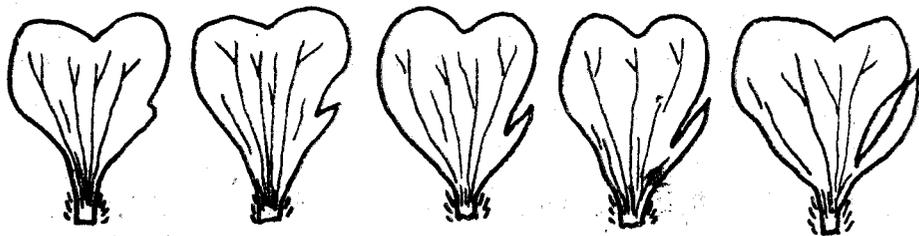


Рис. 7.

одного из краев лепестка, причем у двух, трех лепестков. Выражалось оно в появлении незначительных выступов до глубокого рассечения с образованием одной лопасти. Восточнее Каджарана и в Алаверды нами были обнаружены и другие изменения в цветке *Alcea flavovirens*. Как было отмечено выше, цветок шток-розы имеет постоянное число лепестков—пять. У исследованных нами видов встречались цветки с шестью и четырьмя лепестками (рис. 8).

На основании наших предварительных исследований, можно подтвердить существующее в литературе мнение о том, что повышенные концентрации меди и молибдена в почве способны вызывать изменения цветков растений с резко выраженными аномалиями на полях рудных



Рис. 8.

месторождений. Проведенные нами наблюдения показывают, что аномальные формы дикорастущих растений, приуроченных к районам медно-молибденовых месторождений, могут иметь определенное значение при геолого-поисковых работах.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 12.XI 1966 г.

Ե. Ս. ԳԱԶԱՐՅԱՆ, Ռ. Գ. ԴԵԼԼԱ-ՌՈՍՍԱ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ՊՂՆԶԱ-ՄՈՒԻԲՊԵՆԱՅԻՆ ՀԱՆՔԱՎԱՅՐԵՐՈՒՄ ԱՃՈՂ PAPAVER և ALCEA ԳԵՂԵՐԻ ԱՆՈՄԱԼ ԶԵՎԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՐՋԸ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ինչպես ցույց են տվել հեղինակների ուսումնասիրությունները, մի շարք բույսերի մոտ, որոնք աճում են պղնձա-մոլիբդենային հանքավայրերում, երբևեզման են գալիս որոշ անոմալ կազմություններ: Աշխատության մեջ բերված են Papaver և Alcea ցեղերի մի շարք տեսակների անոմալ նմուշների օրինակներ: Papaver macrostomum տեսակը, որը հավաքված է Ագարակի հանքավայրից, սովորական 4 պսակաթերթիկների փոխարեն ունի 6—8 պսակաթերթ: Ալավերդու հանքավայրից հավաքված P. fugax տեսակի նմուշներն ունեն 6 պսակաթերթ, իսկ Քաջարանից հավաքված անհատներին հատուկ է 7—8 պսակաթերթիկների առկայություն:

Պղնձա-մոլիբդենային հանքավայրում աճող Papaver ցեղերի տեսակների մոտ նկատված է նաև պսակաթերթերի դանազան աստիճանի կարտվածություն, մինչդեռ սովորաբար նրանք ամբողջական են: Այդպիսի կարտվածություն է նկատվում P. macrostomum և P. dubium տեսակների մոտ (Ագարակի հանքավայր), P. orientale (Հանքավան) և P. commutatum (Քաջարան) տեսակների ծաղիկների մոտ:

Քաջի այգ, P. commutatum մոտ (Քաջարան) նկատվել է պսակաթերթերի սև բծի խիստ մեծացում, որը հասնում է մինչև պսակաթերթերի եզրը, առա-

չացնելով բնորոշ խաչ. այլ անհատների մոտ այդ բիծը խառնվում է պսակաթերթերի եզրի հետ և, վերջապես, երրորդների մոտ սև բիծը գրավում է համարյա ամբողջ պսակաթերթը, թողնելով միայն վառ կարմիր եզրային գիծ:

1966 թվականին Քաջարանից դեպի արևելք, հանքայնացման դոտում և Ալավերդու հանքավայրի շրջանում հեղինակները հավաքել են *Alcea flavescens* տեսակի անոմալ ծաղիկներ ունեցող ձևեր: Ուսումնասիրված ծաղիկների մի մասն ունեն խիստ կտրտված պսակաթերթիկներ, իսկ մյուսները՝ 4—6 պսակաթերթիկներ, մինչդեռ սովորաբար նրանց պսակաթերթիկները քիչ թե շատ բլթակավոր են և 5 հատ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гроссгейм А. А. Определитель растений Кавказа. Изд. Сов. Наука, М., 1949.
2. Малюга Д. П. Биогеохимический метод поисков рудных месторождений. Изд. АН СССР, М., 1963.
3. Малашкина Н. С. Тр. биогеохим. лаб. АН СССР, т. XI, М., 1960.
4. Флора Армении, т. I, Ереван, 1954.

Э. Ц. ГАБРИЭЛЯН

НОВЫЙ ВИД РОДА SCROPHULARIA L. ИЗ СЕКЦИИ  
ТОМИОФYLЛUM BENTH.

При исследовании видов рода *Scrophularia* L. для „Флоры Армении“ обнаружен новый для науки вид норичника, довольно широко распространенный в Южном Закавказье, Талыше, Иране.

***Scrophularia zvartiana* Gabr. sp. nova (sect. *Tomiophyllum* Benth.)**. Planta perennis glabra, flavescenti-viridis, 30—90 cm alt. Caules numerosi (3—20), erecti, inferne atropurpurei, aliquanto supra basin ramosi, jam sub inflorescentia dense foliati. Folia inferiora 1—3 cm lg. carnosa, rotunda vel ovalia, integra, margine obtuse dentata, breviter petiolata; media 3—14 cm lg. 1—9 cm lt., plus minusve longe petiolata, pinnatipartita, pinnatisecta vel bipinnatisecta, segmentis sat magnis ovalibus vel obovatis cuneatis obtuse dentatis; superiora breviter petiolata, integra, grosse dentata vel 3—5-lobata. Inflorescentia pyramidato-paniculata, longa laxiuscula, dichasiis fructificatione squarrosis geniculatim curvatis. Bractee lineari-subulatae. Pedicelli plus minusve glandulosi, calyce subbreviares. Flores parvi, 4,5—5 mm lg. Calyx glaber vel glanduloso-pubescens, corolla fere duplo brevior; calycis lacinae ovaes, margine lacerate albomembranaceae. Corolla varicoloris. lobo superiore atropurpureo, lateralibus albidis, inferiore roseo albo-marginato. Antherae atropurpureae, exsertae. Staminodium minimum, 0,3—0,7 mm lg., 0,3—0,5 mm lt., ovali-triangulatum, albidum. Capsula transversaliter ovalis, 3 mm alt., 4 mm lt., apice obtusa, breviter mucronata, calice duplo longior, seminibus 8—25. Semina oblongo-ovalia, vix curvata, transversaliter alveolaria, atrobrunnea. Fl. V, fr. VI—VII.

Habitat in Transcaucasia australis, Talysch et Itania, inter lapides mobiles, in schistosis glareosisque.

Holotypus et isotypi. Armenia, in viciniis pag. Garni, ad ripam dextram fluminis Azat, in lapidibus mobilibus, fl., fr. imm., 2.VI.1956, Z. B. Tscholakian (ERE).

Affinitas. *S. decipiens* Boiss. et Kotschy et *S. atropatanae* Grossh. proxima est, sed a prima staminodio 8—10-plo minore ovali-triangulato 0,3—0,7 mm lg. (nec quadrangulato-orbiculato 2—2,5 mm lg.), foliorum forma, omnis plantae coloratione flavescenti (nec atroviridi) et notis alteris, a secunda foliis pinnatisectis (nec indivisis); omnis plantae dimensionibus et forma laciniarum calycis bene differt. Praeterea *S. atropatana* Grossh. biennis, species nostra perennis est.

Nomen specificum in honorem collectoris Zvarti Tscholakianii datum. Многолетнее, голое, желтовато-зеленое растение, 30—100 см выс. Стеблей много (3—20), прямостоячих, в нижней части темно-пурпу-

ровых, несколько выше основания ветвистых, прямо под соцветием густо облиственных. Нижние листья 1—3 см дл., мясистые, округлые или овальные, цельные, по краю тупозубчатые, на коротких толстых черешках, средние 3—14 см дл., 1—9 см шир. б. или м. длинночерешковые, перистораздельные, перисторассеченные или дважды перисторассеченные на довольно крупные овальные или обратно-яйцевидные, книзу клиновидные, тупозубчатые доли; верхние короткочерешковые, цельные, крупнозубчатые или 3—5 лопастные. Соцветие пирамидально-метельчатое, длинное, рыхловатое, дихазии при плодах растопыренные, коленчатоизогнутые. Прицветники линейно-шиловидные. Цветоножки более или менее железистые, слегка короче чашечки. Цветки мелкие 4,5—5 мм дл. Чашечка голая или железисто-опушенная, почти вдвое короче венчика; доли чашечки овальные, по краю разорванно белопленчатые. Венчик пестрый: верхняя лопасть темно-пурпуровая, боковые беловатые, нижняя розовая с белой окраиной. Пыльники темно-пурпуровые, выступающие. Стаминодий очень маленький, 0,3—0,7 мм дл., 0,3—0,5 мм шир., овально-треугольный, беловатый. Коробочка поперечно-овальная, 3 мм выс., 4 мм шир., на верхушке тупая, с короткозаостренным носиком вдвое длиннее чашечки. Семян 8—25, продолговато-овальных, слегка изогнутых, поперечно-ячеистых, темно-коричневых. Цв. V, пл. VI—VII (рис. 1).

Обитает на каменистых или щебнистых осыпях, на галечниках до 1600 м н. у. м.

**Голотип и изотипы.** Армения, окрестности с. Гарни, правый берег реки, на осыпях. 2.VI.1946. З. Б. Чолакян. Хранится в Ереване. Изотип имеется в гербарии Бот. института АН СССР (Ленинград).

**Паратипы (paratypus).** Армения: между с.с. Гарни и Зовашен-правый борт ущелья р. Гарни, осыпные склоны, 9.V.1963. В. Манакян, А. Погосян (sub *S. variegata*) ERE; ad ripam montosam fluminis Milli prope р. Garni, inter fragmina schistosa. 15.V.1939. А. Федоров, ERE; окрестности с. Аридж, 5.VII.1954, А. Ахвердов и Н. Мирзоева; массив г. Еранос, внутреннее ущелье, фриганоидная растительность 1100—1300 м н. у. м. 2.V.1961. Э. Габриэлян (sub *S. atropatana*) ERE; prope Beiuk Vedi, in glareosis, 29.V.1926, А. Schelkovnikov (sub *S. heterophylla* var. *urvilleana*) ERE; окрестности с. Дагназ, на осыпях, 28.V.1960, А. Тахтаджян, Э. Габриэлян (sub *S. atropatana*) ERE; между Хосровским лесом и урочищем Агасибеклу, на сухом каменистом склоне, 31.VII.1963, Э. Габриэлян, ERE; Даралагез, с. Глаздор (Ортакенд), сухой южный склон, 26.VII.1933, А. Тахтаджян (sub *S. heterophylla* var. *pinnatisecta*) ERE; на пути из Ерегнадзора (Микояна) в Малишку. На сухих каменистых склонах, 8.V.1935, А. Федоров (sub *S. variegata*) ERE; prope castellum Keschischkend, in collibus argiloso-lapidosus, 6.V.1935, он же; ERE; там же, in rupestribus, он же; ERE; Алаязское ущелье, между с.с. Гюллидуз и Кавушуг, левый берег р. Джаны, на осыпях, 1600—1700 м, 16.VI.1957, Э. Габриэлян; В. Аветисян, ERE; Азизбеков, ущелье р. Терп, южный сухой каме-



Рис. 1. *Scrophularia zartiana* Gabr. 1) отрезок соцветия, 2) чашечка и столбик, 3) венчик и тычинки (сбоку), 4) венчик (в разрезе) и стаминодий, 5) семя.

нистый склон, 22.VI.1957, Э. Габриэлян, В. Аветисян, ERE; окр. с. Арени, ущелье Мец Дзор, 900—1100 м, 4.VIII.1963, Э. Габриэлян ERE; Megry, inter Vagravar et Bugakiar, 30.VI.1929, A. Schelkovnikov et E. Kara-Murza, (sub *S. heterophylla* v. *pinnatisecta*) ERE; prope pag. Vagravar, 29.VI.1929, они же (sub *S. decipiens* v. *luxurians*) ERE; Агарак, рудное месторождение, сухой каменистый склон, 1200 м, 6.VII.1966, Р. Делла-Росса; ERE; **Нахичеван**, Норашенский р-н, близ с. В. Данзик, около 950 м, сев. склон, крупно-каменистая осыпь, 5.VI.1947, А. Гроссгейм, И. Ильинская, М. Кирпичников (sub *S. decipiens*) LE; устье р. Джагазур-чай, ок. 900 м, на галечнике, 11.V.1947, они же (sub *S. decipiens*) LE; окрестности с. Азнаберд, урочище Чалхана, 1.VI.1960, Э. Габриэлян, ERE; там же, дорога на яйлу, в 8 км от села, на осыпях, 2.VI.1960, она же, ERE; там же, 18.VI.1931, Кулиев, ВАК; prope pag. Gjumjuschmor, in lapidosis, 18.VI.1934, L. Prilipko (sub *S. decipiens*) LE; prope Bitschenach, 18.VII.32, он же (sub *S. decipiens*) LE; там же, in rupestribus siccis 31.VII.34, Grossheim et Gurvitsch ВАК; близ сел. Биченах, около 1600 м на каменистом клоне, 29.V.1947, Гроссгейм, Ильинская, Кирпичников (sub *S. decipiens*) LE; сел. Келаны, на гальке, 24.V.1947, они же (sub *S. decipiens*) LE; окр. сел. Биченах, на осыпях, куст до 90 см выс., 26.VI.1962 Э. Габриэлян, В. Аветисян, ERE; окр. сел. Шахбуз, на осыпях 26.VI.1962, Э. Габриэлян, ERE; окр. сел. Келаны, на щебнистых склонах, 26.VI.1962, она же, ERE; западный склон горы выше сел. Нюс Нюс, 26.VI.1963, Н. Агапова; ERE; prope р. Karakush, in argilloso-lapidosis, 30.V.1934, Prilipko, ВАК; Ордубад, 27.VI.1893, Липский (sub *S. sp.*) LE; Circa Ordubad, m. Sagal., in fauc. Arax. 3200, 24.VI.1929 Schelkovnikov et Kara-Murza (sub *S. heterophylla?* v. *pinnatisecta*) ERE, LE; **Ленкорань**, река Ленкоранка близ Ленкорани колл. и дата неизв. (sub *S. variegata*) LE; Талыш, дорога Лерик-Космольян, Зуванд в 2 км от с. Заренга, галечник, рассеянно, 20.V.1946, Ильинская. Кирпичников (sub *S. decipiens*) LE, ВАК: Zuvant, pr. p., Schona-Tshola, in lapidosis 7.VI.1935, Grossheim et Gurvitsch (sub *S. decipiens*) LE, ВАК; там же, inter p.p. Schona-Tshola et Sarenga, in glareosis, 20.V.1946, Grossheim (sub *S. heterophylla* v. *pinnatisecta*, позже *S. decipiens*) LE; ВАК; **Иран**. Persia borealis, distr. Khoi, prov. Aderbeidzan, in glareosis 8.VI.1828, Szovits № 383 (sub *S. variegata*) LE; prope Sser-Tschah Persia mediae orientalis, mart, 1895, Herb. Bungeanum (sub *S. sp.*) LE.

**Родство.** От близких видов *S. decipiens* Boiss. et Kotschy и *S. atropatana* Grossh. хорошо отличается: от первого в 8—10 раз меньшим стаминодием, иными листьями и цветом всего растения (желтоватым); от второго отличается многолетностью, перисторасеченными листьями (у *S. atropatana* цельные), размерами всего растения и чашелистиками.

*S. zvariantana*, также как и *S. decipiens*, являясь многолетником зацветает на второй год. Такие экземпляры, нередко имеющиеся в

Таблица с отличительными признаками трех родственных видов

Признаки	<i>S. decipiens</i> Boiss. et Kotschy	<i>S. atropatana</i> Grossh.	<i>S. zvartiana</i> Gabr.
1	2	3	4
Жизненная форма и рост растений	Многолетники 30—60 см выс.	Двулетники 20—30 (40) см выс.	Многолетники 30—90 см выс.
Окраска растения	Темно-зеленая	Светло-зеленая	Желтовато-зеленая
Число стеблей	Много (до 10)	Мало (2—3)	Очень много (до 20)
Облиственность стеблей	Густо облиственный в нижней части растения, выше очень слабо	Слабооблиственный	Слабооблиственный внизу, очень густо облиственный прямо под соцветием
Листья	Жестковатые, перисторассеченные или дважды перисторассеченные (1) 3—6 см дл., 1—2,5 см шир., с острыми ланцетными зубчатыми долями	Мясистые, цельные крупно-городчатые	Толстоватые, мягкие перисторассеченные или дважды перисторассеченные 3—14 см шир., с б. или м. крупными обратно-яйцевидными или овальными тупозубчатыми долями
Цветки	6—7 мм дл.	2—3 мм дл.	4,5—5 мм дл.
Чашелистики	Продолговатые по краю белопленчатые, прилегающие друг к другу	Удлиненно-обратнояйцевидные, тупые с завернутыми, очень узкоокаймленными краями, отстоящие друг от друга	Овальные, довольно широко разорванно белопленчатые, налегающие друг на друга
Венчик	Кроме темно-пурпуровой верхней губы все лопасти беловатые	Кроме темнопурпуровой верхней губы верхушки всех лопастей беловатые	Верхняя губа темно-пурпуровая, боковые лопасти беловатые, нижняя розовая с белой окраиной
Стаминодий	Очень крупный, 2—2,5 мм дл., 2—3 мм шир., часто превышает лопасти верхней губы; округловатый, кремоватый с пурпуровыми жилками	Очень маленький, 1 мм дл., широколинейный, или почти квадратный, беловатый	Очень маленький, 0,3—0,7 мм дл., 0,3—0,5 мм шир., овально-треугольный, беловатый
Коробочка	Крупная, многосеменная (45—85), с толстыми твердыми стенками, очень коротким носиком	Менее крупная, меньше семян (8—33) с толстыми твердыми стенками, носик в 3—4 раза длиннее	Мелкая, малосеменная (8—25) с тонкими, мягкими стенками, носик в 2—3 раза длиннее

1	2	1	4
Семена	Остроугловатые, мелкие, темно-коричневые, поперечно-ячеистые	Сглаженноугловатые, удлиненные, крупные, черные, поперечно-ячеистые	Продолговато-овальные изогнутые, крупные, темно-коричневые поперечно-ячеистые

гербариях, дают основание ботаникам считать их двулетниками. На самом же деле оба эти вида — строгие многолетники.

Эпитет описываемого вида дается в честь коллектора Зварт Багдасаровны Чолакян.

Ботанический институт  
АН АрмССР

Поступило 10.XI 1966 г.

Է. Ց. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

SCROPHULARIA ՅԵՂԻ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿ TOMIOPHYLLUM BENTH. ՍԵՎՅԱՆԻՑ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

*Scrophularia ջեղից* (սեկցիա *Tomiophyllum* Benth.) նկարագրվում է պիտոպեյզան համար նոր տեսակ՝ *S. zvertiana* Gabr., որը բավական լաջն տարածված է Հայաստանում, Նախիջևանում, Թալիշում և Իրանում: Նոր տեսակը մոտ է *S. decipiens* Boiss et Kotschy և *S. atropatana* Grossh. տեսակներին, որոնցից սակայն հստակորեն տարբերվում է:

Այդ տարբերիչ հատկանիշները հոդվածում բերվում են աղյուսակի ձևով:

Ռ. Ն. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ԳԵՂԱՎԵՐԻ (CIRSIIUM SETOSUM M. B.) ՄՈՐՓՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ԵՎ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ  
ԼՆՈՒԱՅԻՆ ԳՈՏՈՒ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Առայժմ մոլախոտային բուսականությունը մեծ վնաս է հասցնում գյուղատնտեսությանը: Գիտությունը և պրակտիկայով հաստատված է, որ մոլախոտերը իջեցնում են մշակվող կուլտուրաների բերքը 20—25%-ով, իսկ ուժեղ վարակվածության դեպքում՝ է՛լ ավելի:

Մոլախոտերը խախտում են կուլտուրական բույսերի սննդային, ջրային, լուսային ռեժիմը և, հավանաբար, ամենամեծ կորուստների պատճառն էլ հենց այդ մրցակցությունն է:

Հայաստանի լեռնային գոտու շրջաններում հացահատիկային կուլտուրաները մեծ մասամբ մշակվում են անջրդի պայմաններում: Հողում խոնավության պակասությունը հանդիսանում է գլխավոր սահմանային գործոնը: Այս շրջաններում ցածր բերքը արդյունք է այն բանի, որ մոլախոտերն ավելի շատ ջուր են սպառում քան կուլտուրական բույսերը:

Հայաստանի լեռնային գոտու շրջաններում ամենից շատ տարածված, շարորակ, դժվար ոչնչացվող և մեծ վնաս պատճառող մոլախոտ է տատասկը (*Cirsium setosum* M. B.), որը հայտնի է տարբեր անուններով, ինչպես օրինակ՝ գեղավեր, փուշ, վարդափուշ, փշփշուկ, կառ, խամուր քյասան: Գեղավերը բարդածաղկավորների ընտանիքին (Compositae) պատկանող բազմամյա, ծլարմատավոր մոլախոտ է:

Հացահատիկային կուլտուրաների ցանքերը գեղավերով ուժեղ վարակված լինելու դեպքում, քիչ ապահովված լինելով սննդանյութերով տալիս են ցածր բերք, բայց գլխավոր պատճառը գեղավերի կողմից ջրի օգտագործումն է: Մեր փորձերը ցույց են տվել, որ գեղավերով ուժեղ վարակվածության դեպքում հացահատիկային կուլտուրաների բերքը իջնում է 2—5 ց/հ., իսկ առանձին դեպքերում՝ է՛լ ավելի:

Ըստ Գ. Ա. Չեսալինի՝ [2] միջին վարակվածության դեպքում գեղավերը հողի յուրաքանչյուր հեկտարից վերցնում է 140 կգ ազոտ, 120 կգ կալիում և 30 կգ ֆոսֆոր:

Ըստ Գ. Խ. Աղաջանյանի՝ [1] Հայաստանի պայմաններում գեղավերը հողի յուրաքանչյուր հեկտարից վերցնում է 142,56 կգ ազոտ, 120,91 կգ կալիում և 34,5 կգ ֆոսֆոր:

Հրադրանի շրջանի Աթարբեկյանի սովխոզի գարնանացան և աշնանացան ցորենների ցանքերը ուժեղ վարակված են մոլախոտերով՝ հատկապես գեղավերով: Պարզելու համար այդ մոլախոտի հասցրած վնասը, ուսումնասիրվել են աշնանացան և գարնանացան ցորենների աճի ու զարգացման ցուցանիշները գեղավերով տարբեր վարակվածության դեպքում:

Աղյուսակի տվյալներից երևում է, թե ինչ մեծ վնաս է հասցնում ցանքերին գեղավերը: 1 մ<sup>2</sup>-ի վրա գեղավերի 30 և ավելի բույս լինելու դեպքում աշնանացան ցորենի միջին բերքատվությունը կազմում է 11,0 ց/հ, մինչդեռ 1—5 բույս լինելու դեպքում այն կազմում է 16,8 ց/հ, բերքի հավելումը կազմում է 5,8 ց/հ: Նույնպիսի օրինաչափություն է նկատվում նաև գարնանացան ցորենի մոտ:

Աղյուսակ 1

Կուլտուրական բույսերի աճի ու զարգացման ցուցանիշները գեղավերով տարբեր վարակվածության դեպքում

Գեղավերի բույսերի թիվը 1 մ <sup>2</sup> վրա	Կուլտուրական բույսերի աճի ու զարգացման ցուցանիշները									
	Աշնանացան ցորեն					Գարնանացան ցորեն				
	բույսերի թիվը 1 մ <sup>2</sup> վրա	ստորագրված զանգվածը կգ/մ <sup>2</sup>	խոտի թիվը 1 մ <sup>2</sup> վրա	ստորագրված զանգվածը կգ/մ <sup>2</sup>	միջին շրջանակային բերքատվությունը ց/հ	բույսերի թիվը 1 մ <sup>2</sup> վրա	ստորագրված զանգվածը կգ/մ <sup>2</sup>	խոտի թիվը 1 մ <sup>2</sup> վրա	ստորագրված զանգվածը կգ/մ <sup>2</sup>	միջին շրջանակային բերքատվությունը ց/հ
30 և ավելի	197,4	67,3	2,39	1,81	11,0	212,3	48,6	2,0	1,2	9,3
15—30	206,3	74,5	2,52	1,90	14,8	229,1	62,3	2,30	1,35	10,6
5—15	221,8	88,0	2,85	2,02	15,3	234,5	79,7	2,45	1,5	12,4
1—5	259,6	97,9	2,95	2,23	16,8	263,7	90,2	2,49	1,9	14,1

Գեղավերի խիստ տարածվածությունը և գյուղատնտեսությունը նրա հասցրած վնասը ստիպեցին մեզ զբաղվելու այս շարքով մոլախոտի դեմ պայքարի ճիշտ սխեմի մշակելու գործով: Գեղավերի դեմ պայքարի ճիշտ սխեմի մշակելու և տնտեսություններում այն ներդնելու համար առաջին հերթին հարկավոր է ուսումնասիրել նրա մորֆոլոգիական և կենսաբանական առանձնահատկությունները տվյալ գոտում, առանց որի հնարավոր չէ պայքարի ճիշտ և արդյունավետ սխեմի մշակել:

**Գեղավերի առանձին օրգանների առանձնահատկությունները**

Յոդունը: Գեղավերի ցողունի բարձրությունը, հաստությունը և ընդհանրապես զարգացման հզորությունը մեծ մասամբ կախված են հողի կազմությունից ու բերրիության աստիճանից, մասամբ էլ՝ մշակովի կուլտուրական բույսի տեսակից:

Գեղավերի ցողունն ուղիղ է, վերևի մասում ճյուղավոր, այդ ճյուղավորությունը որոշակի չէ, առանձին փարթամ բույսերի մոտ դա արտահայտվում է մեծ չափով, իսկ ոչ փարթամների մոտ՝ փոքր:

Յոդունի ճյուղավորումը, որի հետ կապված է նաև զամբյուղների քանակը, գեղավերի կյանքում կարևոր դեր է խաղում մեծ քանակությամբ սերմ արտադրելու տեսակետից և հիմնականում այն կախված է բույսի զարգացման հզորությունից, վեգետացիոն շրջանի տևողությունից և հողի մշակումից:

1965 թվականին մեր կատարած հաշվումները ցույց են տվել, որ Հրազդանի շրջանի պայմաններում գեղավերի ցողունի միջին բարձրությունը հասնում

է 84,2 սմ-ի, առանձին ուժեղ զարգացած ձկների մոտ այն հասնում է 121 սմ-ի, իսկ թուլերի մոտ՝ 19 սմ-ի:

Աղյուսակ 2

Գեղավերի ցողունի բարձրությունը և հաստությունը (1965 թ. կատարած չափումների միջինը)

Ց ու չ ա ն ի շ ն ե ռ	Մինի-մում	Մաքսի-մում	Միջինը
Ցողունի բարձրությունը՝ սմ . . . . .	73,9	112,8	87,6
Հաստությունը հիմքում՝ մմ . . . . .	5,4	7,7	6,3
Հաստությունը վերևում՝ մմ . . . . .	2,0	2,9	2,4

Տեղեր: Գեղավերի տերևները երկու տեսակ են լինում՝ արմատամերձ և ցողունային: Արմատամերձ տերևները ավելի քիչ են, ընդամենը 6—8 հատ, բայց այդ տերևները իրար այնքան մոտ են դասավորված, որ թվում է, թե նրանք մեկ հանգույցից են դուրս գալիս և կազմում են տերևային վարդակ: Արմատամերձ տերևները, ցողունային տերևների հետ համեմատած, ավելի խոշոր են, երկարությունը հասնում է 12,5—14,5 սմ-ի, իսկ լայնությունը տերևի ամենալայն տեղում՝ 4—5 սմ-ի:

Ցողունային տերևներն ուղղահայաց դիրքով են և ցողունի յուրաքանչյուր հանգույցից մեկ տերև է դուրս գալիս: Այս տերևների երկարությունը 2—3 սմ է, լայնությունը՝ 0,2—0,5 սմ: Մեկ բույսի վրա տերևների թիվը հաստատուն չէ, այն կախված է բույսի աճման աստիճանից, հողի մշակումից և մշակվող կուլտուրայից, որի հետ մեկտեղ գեղավերը աճում է:

Աղյուսակ 3

Գեղավերի տերևի երկարությունը, լայնությունը և տերևների թիվը (1965 թ. կատարած չափումների միջինը)

Ց ու չ ա ն ի շ ն ե ռ	Մինի-մում	Մաքսիմում	Միջինը
Երկարությունը՝ սմ . . . . .	8,6	13,2	10,2
Լայնությունը հիմքում՝ սմ . . . . .	0,6	1,2	0,9
Լայնությունը մեջտեղի ամենալայն տեղում՝ սմ . . . . .	2,3	3,4	2,8
Տերևների թիվը . . . . .	23,4	103,0	63,2

Մաղկաբույլը և ծաղիկը: Գեղավերի ծաղիկները խմբերով՝ ծաղկաբույլերով են լինում: Յուրաքանչյուր ծաղկաբույլ կազմված է խիտ դասավորված 40—50 ծաղկից: Այդպիսի ծաղկաբույլն անվանում են զամբյուղ: Զամբյուղների թիվը որոշակի չէ, մեր հաշվումներով միջինը կազմում է 36,8-ից մինչև 40 հատ, առանձին բույսերի մոտ այն հասնում է մինչև 77-ի, իսկ թույլ աճածների մոտ՝ 12-ի:

Գեղավերի ծաղիկները բաց վարդա-մանուշակագույն են: Գեղավերը երկատուն բույս է, նրա արական ծաղիկը գտնվում է արական բույսի վրա, իսկ իգականը՝ իգական:

Հրազդանի շրջանի պայմաններում գեղավերի ծաղկումն սկսվում է մոտավորապես հունիսի վերջերից և տևում մինչև օգոստոսի կեսերը: Սերմերի հասունացումը սկսվում է հուլիսի երկրորդ կեսից և տևում մինչև սեպտեմբերի վերջը: Հաճախ միևնույն իգական բույսի վրա կարելի է տեսնել թե՛ վարդա-

գույն (ծաղկած) և թե՛ սպիտակամազ փուփուկիկով (պտղակալած) զամբյուղներ:

**Պտուղը և սերմը:** Գեղավերի պտուղը սերմիկ է, մեծ մասամբ երկարավուն տեսքով, 3—4 մմ երկարությամբ, 0,75—1,5 մմ լայնությամբ և մինչև 1,0 մմ հաստությամբ: Գեղավերի սերմերը տարբեր գույնի են լինում՝ սպիտակա-դեղնավունից մինչև բաց-դարչնագույն:

Մեր հաշվումները ցույց են տվել, որ Հրազդանի շրջանի պայմաններում, օգոստոսի 17-ի դրությամբ, մեկ զամբյուղում լինում է 19-ից մինչև 122 սերմ, սակայն ոչ բոլոր սերմերն են լրիվ հասած և լիարժեք: Չհասած և ոչ լիարժեք սերմերի թիվը կազմում է 20—40%: Գեղավերի լավ աճած մեկ բույսի մոտ լինում է 3688,3 հատ սերմ, իսկ թույլ աճած բույսի մոտ՝ 36:

**Արմատը:** Գեղավերի արմատային սիստեմը կազմված է ուղղահայաց, հորիզոնական և կողային արմատներից: Ուղղահայաց արմատը հիմնական արմատն է, որից առաջանում է հորիզոնական արմատները: Ուղղահայաց արմատը թափանցում է հողի մեջ մեծ խորությամբ: Հրազդանի շրջանի հողերում ուղղահայաց արմատը թափանցում է հողի մեջ 150—180 սմ խորությամբ, առանձին դեպքերում՝ 240—260 սմ, Հրազդանի շրջանի պայմաններում հորիզոնական արմատների հիմնական զանգվածը գտնվում է 35—40 սմ խորությամբ: Գեղավերի վեգետատիվ բազմացման գործում հիմնական դերը կատարում են հորիզոնական արմատները, որոնք նոր բույսի սկիզբ են դնում և վարակում նորանոր տարածություններ:

### Գեղավերի կենսաբանական առանձնահատկությունները

Գեղավերի բազմացումը սերմերով: Գեղավերի բիոլոգիական առանձնահատկություններից մեկը, որը ապահովում է գեղավերի արագ աճը, զարգացումը և լայն տարածումը, դա նրա բազմացումն է սերմերի միջոցով:

Գեղավերի դեմ հաջող պայքար կազմակերպելու համար անհրաժեշտ է իմանալ, թե ինչպես և երբ է նա հասունանում և իր սերմերով աղբոսում դաշտերը, ինչպիսի պայմաններում է նա լավ բազմանում:

Գեղավերի սերմերի համերաշխ և արագ ծլման համար օպտիմում ջերմաստիճանը համարվում է 25—30: Սերմերի ծլման դինամիկան կախված է գարնան ջերմաստիճանից և հողի խոնավությունից: Տաք գարնանը և նորմալ խոնավության պայմաններում գեղավերի սերմերի առաջին ծիլերը Հրազդանի շրջանի պայմաններում հողի երես են դուրս գալիս մայիսի առաջին տասնօրյակում, իսկ մասսայական ծլումը սկսվում է մայիսի կեսերից:

Մեծ նշանակություն ունի այն, թե գեղավերի ծլումը սերմերով նույն տարվա աշնանը կատարվո՞ւմ է, թե՞ ոչ: Այս հարցը պարզելու համար դրվել է հատուկ փորձ: Սեպտեմբերի 2-ին թարմ հավաքած սերմերը դրվել են հողում ծիլու: Փորձը դրվել է երեք կրկնողությամբ, յուրաքանչյուրում 100 սերմ: Աշնանը գեղավերի թարմ հավաքած սերմերի ծլունակությունը կազմեց 21,3%: Աշնանը գեղավերի սերմերի ծլմանը նպաստում են հողի խոնավությունը և ջերմությունը:

Գեղավերի դեմ պայքարի գործում մեծ նշանակություն ունի այն հանգամանքը, թե ինչ խորությամբ են թաղում սերմերը: Բնական պայմաններում հողը վարելիս վարելաշերտում սերմերն ընկնում են տարբեր խորությունների

մեջ: Որպեսզի պարզենք, թե ինչ խորութիւններից են գեղավերի սերմերը ծլում և հողի երես դուրս գալիս, գրվել է դաշտային փորձ: Փորձը գրվել է երեք կըրկ-նոդով՝ յուրաքանչյուրում 50 սերմ:

Աղյուսակի տվյալներից երևում է, որ գեղավերի սերմերի ծլման ամենաբարձր տոկոսը եղել է 1—2 սմ խորութիւնից, 7 սմ խորութիւնից հաստ ու կենս սերմեր են ծլում և հողի երես դուրս գալիս, իսկ 10 սմ խորութիւնից գեղավերի սերմերի փոքր տոկոսն է ծլում և այն էլ չի կարողանում հողի երես դուրս գալ:

Աղյուսակ 4

Դաշտային պայմաններում գեղավերի սերմերի ծլումը հողի տարբեր խորութիւններից (տոկոսներով)

Տարեթվերը	Ց ա ն ք ի խ ո ռ ու թ յ ու ն ը՝ ս մ									
	1	2	3	5	7	10	15	20	25	30
1964	42,8	36,0	32,4	24,5	9,2	0	0	0	0	0
1965	44,5	50,5	45,0	35,0	3,0	0	0	0	0	0
Միջինը	43,6	43,2	38,7	29,7	6,1	—	—	—	—	—

Լաբորատոր պայմաններում գեղավերի սերմերի ծլունակութիւնը հողի տարբեր խորութիւններից եղել է՝

1 սմ — 68,0%, 2 սմ — 55,3%, 3 սմ — 52,1%.

5 սմ — 39,0%, 7 սմ — 4,8%:

Հողում սերմերը թաղելու խորութիւնը ազդել է նրանց հողի երես դուրս գալու ժամանակի վրա:

Աղյուսակ 5

Սերմերի թաղման խորութիւնի ազդեցութիւնը նրանց ծիւերի երևալու ժամկետի վրա

Տարեթվերը	Որ օրը երևացին ծիւերը սերմերը հողում թաղելիս սմ				
	1	2	3	5	7
1964	8	10	11	14	20
1965	5	8	8	12	18

Հողը գեղավերի սերմերից մաքրելու համար նպատակահարմար է նրանք թաղել մինչև 15 սմ խորութիւնի վրա: 1—5 սմ խորութիւնից թաղված սերմերը ծլում, հողի երես են դուրս գալիս և հաջորդ մշակումների ժամանակ ոչնչացվում են: 7 սմ-ից խոր թաղված սերմերը ծլում են, բայց երիտասարդ ծիւերը հողի երես չեն կարողանում դուրս գալ և ոչնչանում են: Տեղի է ունենում հողի ինքնամաքրում գեղավերի սերմերից:

Գեղավերի սերմից աճած բույսերի արմատային սիստեմն ուսումնասիրելու նպատակով 1965 թ. գարնանը, 1964 թ. հավաքած գեղավերի սերմերից չորս կրկնողութիւնով, յուրաքանչյուրում 50 սերմ թաղվել են 2—3 սմ խորութիւնից, ապա ծլելուց 10, 20, 30, 40, 50, 60, 80, 100 և 150 օր հետո միաժամանակ ծլած բույսերի արմատները հանվել են հողից և ուսումնասիրվել նրանց երկարութիւնը, բողբոջների թիվը արմատների վրա և տերևների թիվը ցողունի վրա:

Այս փորձը մեզ թույլ է տալիս անելու այն եզրակացությունը, որ գեղավերի սերմերից առաջացած բույսերը վեգետացիայի վերջում կարող են հասուն սերմ տալ, իսկ երկրորդ ամսից սկսած նրանց մոտ առաջանում են հորիզոնական արմատները և բույսն սկսում է բազմանալ վեգետատիվ կերպով: Պետք է նշել, որ գեղավերի սերմից առաջացած բույսի աճման ու զարգացման վրա մեծ ազդեցություն է գործում մշակվող կուլտուրան:

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 6

Սերմից առաջացած գեղավերի աճի ու զարգացման ցուցանիշները

Ցուցանիշներ	Օրերի թիվը ծլելուց հետո								
	10	20	30	40	50	60	80	100	150
Ուղղահայաց արմատի երկարությունը՝ սմ	2—4	5—8	9—12	12—18	22—41	43—59	60—72	74—95	97—112
Հորիզոնական արմատների երկարությունը՝ սմ . . . . .	—	—	2—3	7—9	10—14	14—19	21—38	40—62	63—98
Բողբոջների թիվը արմատների վրա . . . . .	—	—	—	2	3	7	12	19	34
Տերևների թիվը ցողունի վրա . . . . .	—	3	5	10	14	14	19	27	33

Գեղավերի բազմացումը վեգետատիվ կերպով: Գեղավերը մեծ չափով բազմանում է արմատային զանգվածի միջոցով, ուստի վեգետատիվ բազմացումը նրա համար հանդիսանում է բազմացման հիմնական եղանակը:

Հողը մշակելիս վարելաշերտում կուտակվում են մեծ քանակությամբ արմատային կտորներ, որոնցից յուրաքանչյուրը կարող է առանձին աճել և նոր բույսի սկիզբ դառնալ: Այդ արմատների կենսունակությունը պարզելու նպատակով կատարվել է հատուկ ուսումնասիրություն: 1965 թ. աշնանը գեղավերի յավ աճած արմատները մանրացվել են 3, 5, 10, 15, 20 սմ երկարությամբ և հողում թաղվել 5, 10, 15, 20, 25, 30 սմ խորություն վրա:

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 7

Արմատային կտորների կենսունակությունը, կախված երկարությունից և թաղման խորությունից

Թաղման խորությունը՝ սմ	Արմատների երկարությունը՝ սմ				
	3	5	10	15	20
	Կենսունակությունը %-ով				
5	0	45	69	80	100
10	0	22	60	72	100
15	0	10	50	60	88
20	0	2	20	40	70
25	0	0	0	10	60
30	0	0	0	6	20

Աղյուսակի տվյալներից երևում է, որ 3 սմ երկարություն ունեցող արմատային կտորները կենսունակ չեն նույնիսկ 5 սմ խորություն վրա: Դա բացատրվում է նրանով, որ այդ փոքրիկ արմատային կտորները շուտ շորանում են և բացի այդ սննդանյութերի քիչ քանակություն են պարունակում և հնարավորություն չեն ունենում հողի երես դուրս բերել ծիլեր: Այս հարցը մեծ նշանա-

կուսություն ունի գեղավերի դեմ պայքարի միջոցառումներ մշակելիս, ուստի հարկավոր է հողը մշակելիս արմատները որքան հնարավոր է մանրացնել:

Քսան սանտիմետր երկարություն ունեցող արմատային կտորները իրենց կենսունակությունը 100%-ով պահպանել են 5, 10 ամ խորության վրա, խորության մեծացման զուգընթաց նրանց կենսունակությունը նվազել է: Արմատային կտորները հողում տարբեր խորությամբ թաղելը ազդել է նրանց ծիլերը հողի երես զուրս բերելու ժամկետի վրա:

Ա Ղ յ ու ս ա կ 8

Արմատային կտորների երկարության և թաղման խորության ազդեցությունը նրանց՝ ծիլերը հողի երես զուրս բերելու ժամկետի վրա

Արմատային կտորների երկարությունը՝ սմ	Որ օրը երևացին ծիլերը հողում տարբեր խորությամբ թաղելիս (սմ)			
	5	10	15	20
5	19	23	25	29
10	14	17	21	28
15	11	14	18	23
20	6	9	10	11

Ամենից շուտ հողի երես են զուրս գալիս 5՝ ամ խորությունից 20 սմ երկարություն ունեցող արմատային կտորները: Որքան արմատային կտորները խոր են թաղվել հողում, այնքան ծիլերի՝ հողի երես զուրս գալու ժամանակը երկարել է:

Մեր ուսումնասիրությունները հիմք են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հրազդանի շրջանի հողակլիմայական պայմաններում գեղավերի սերմերն ընդունակ են ծլելու և հողի երես զուրս գալու 1—5 ամ հողաշերտից: Սերմերի ծլունակության ամենաբարձր տոկոսը լինում է 1—2 ամ հողաշերտից:

Թարմ հավաքած սերմերը նույն տարում ցանելու դեպքում 100% ծլունակություն չեն տալիս, անգամ եթե բոլոր գործոնները նպաստավոր են: Նույն տարում հավաքած սերմերը կարող են ծլել թե՛ աշնանը և թե՛ գարնանը:

2. Գեղավերի սերմերից աճած բույսերը կարող են նույն տարում հասուն սերմ տալ, իսկ աճման երկրորդ ամսից սկսած նրանց մոտ առաջանում է հորիզոնական արմատներ և բույսերը սկսում են բազմանալ վեգետատիվ կերպով:

3. Գեղավերի արմատային կտորների կենսունակությունը խիստ իջնում է, երբ նրանք թաղվում են 20 սմ-ից ավելի խորը: Երեք սմ երկարություն ունեցող արմատային կտորներն ընդհանրապես կենսունակ չեն աճելու: Արմատային կտորների երկարության մեծացման զուգընթաց նրանց կենսունակությունը բարձրանում է, իսկ հողում կտորների թաղման խորության մեծացմանը զուգընթաց նրանց կենսունակությունը պակասում է:

Հայկական գյուղատնտեսական ինստիտուտի երկրագործության ամբիոն

Ստացվել է 14. II 1966 թ.

Р. О. СИМОНЯН

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ БОДЯКА (*CIRSIIUM SETOSUM* М. В.)  
В УСЛОВИЯХ ГОРНОЙ ЗОНЫ АРМЕНИИ

Р е з ю м е

Для разработки правильных и эффективных систем мер борьбы с этим сорняком в условиях Разданского района изучались некоторые морфологические и биологические особенности этого сорняка. Проведенные нами опыты дают основание сделать следующие выводы:

1. В почвенно-климатических условиях Разданского района семена бодяка могут давать всходы с 1—5 см глубины почвы. Наибольший процент всхожести дали семена, заделанные на глубину 1—2 см. Даже в благоприятных условиях свежие семена бодяка 100% всхожести не дают. Только что осыпавшиеся после созревания ~~семена могут продрать~~ те же осенью и весной.

2. Растущие из семян растения в том же году могут дать зрелые семена. Начиная со второго месяца они размножаются вегетативным способом.

3. Когда корневые отрезки бодяка залегают в почве на глубину 20—30 см жизнеспособность резко снижается. Отрезки длиной до 3 см нежизнеспособны.

При увеличении длины корневых отрезков их жизнеспособность повышается, а при увеличении глубины заделки уменьшается.

Գ Ր Ա Շ ՈՒ Ն ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

1. Աղաջանյան Գ. Խ. Հայաստանի մորֆոլոգիան բուսականությունը և պայթաբույժությունը. Զ. 1, Երևան, 1957.
2. Ч е с а л и н Г. А. Агротехнические и химические меры борьбы с сорняками. М., 1963.

А. Б. БОЯХЧЯН, М. С. АРЕВШАТЯН

## ДИНАМИКА СЕПТИЦЕМИИ ПРИ ПАСТЕРЕЛЛЕЗЕ КУР В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОМИЦИНА

Патогенез при пастереллеза птиц мало изучен. Исследования Пастера и др. показали, что при этой инфекции развивается септический процесс. В связи с широкой вариабильностью пастерелл, патогенез инфекции различен в зависимости от вирулентности возбудителя, состояния макроорганизма и локализации в нем микроба. В острых случаях, когда причиной заболевания служит вирулентный штамм, микробы, попадая в организм, начинают интенсивно размножаться, проникают в лимфатическую и кровеносную системы и вызывают явление септицемии.

Многие авторы считают, что возбудитель с места введения появляется в крови через 0,5—3 час. В литературе имеется сообщение, что микроскопическое исследование мазков крови (периферические) при пастереллезе не всегда обнаруживает возбудителей заболевания, тогда как при биологической пробе кровь животных давала положительный результат. По данным Д. Ф. Конева, пастерелл больше всего содержится в крови, в достаточном количестве находится в селезенке и печени [3]. Ф. Гутира и И. Марк отмечают, что при острой форме заболевания пастереллы больше обнаруживаются в крови, чем это имеет место при хронических случаях [2]. По П. В. Сизову, пастереллы в крови в хронических случаях встречаются единично или отсутствуют [4]. А. А. Аскеров [1] обнаруживал пастерелл при микроскопическом (мазок-отпечаток) исследованиях в крови и в паренхиматозных органах через 0,5—1 час. после заражения (10-кратной смертельной дозой). В. П. Шаматава выделил пастереллы из крови подопытного теленка через 4 часа с момента заражения [5]. В опытах Р. Налика во многих случаях, когда кровь животных при микроскопическом (мазков-отпечатков) и бактериологическом исследованиях давала положительные результаты, при микроскопическом исследовании мазков из периферической крови и посев на МПБ и МПА всегда давали отрицательные результаты [6].

Таким образом, нерешенным остается вопрос сроков появления пастерелл в крови и их обнаружение как в крови, так и в органах.

В статье представлены данные о сроках появления пастерелл в крови и органах кур, зараженных и при применении мономицина. Динамику септицемии изучали на 40 курах белой русской породы, полученных из благополучных по пастереллезу хозяйств. Подопытные птицы были разделены на 4 группы. Заражение кур производилось в дозе 1000 и 100 микробных тел (10,1 доз) в 1 мл, подкожно культурой *Past. avium*

шт. 712. Мономицин с лечебной целью вводился интрамукулярно в дозе 50 тыс. Ед/кг однократно с заражением.

В первой группе (10 голов) производилось заражение 10-ти кратной дозой. После заражения через 1, 2, 3, 5, 8, 12 и 14 и разные часы до смерти из гребешка бралась кровь, делался посев на МПА и МПБ, готовились мазки, их окрашивали по Гимза, затем исследовали под микроскопом. Через 8 час. после заражения пастереллы были обнаружены на питательных средах только у одной головы, через 12 час. из 10 у 3 и через 14 час. из 10 у 7. За эти часы в мазках из периферической крови пастереллы не обнаружены вовсе. У всех кур пастереллы были обнаружены за час до смерти как в мазках-отпечатках, так и на МПА и МПБ.

Из 10 кур 3 пали через 22 час., 4—через 26-34 час., одна пала на 48 часу, а 2—на третий день. Из крови паренхиматозных органов от павших кур всегда выделяли чистую культуру пастерелл, в мазках-отпечатках были обнаружены биполяры.

Мы считали целесообразным этот вопрос изучить при убое зараженных птиц в разные сроки.

Во второй группе 10 кур заражали 10-ти кратной дозой. После заражения через 1, 3, 6, 9 и 14 час. по 2 головы забивали для бактериологического исследования, делали мазки-отпечатки с паренхиматозных органов и крови. Результаты этих исследований показали, что после заражения через час в питательных средах роста не было, а в мазках-отпечатках обнаружили единичные биполяры. В следующие часы (через 3, 6, 9 и 14 час.) в питательных средах наблюдали рост, в мазках-отпечатках — биполяры.

Ввиду того, что в наших исследованиях для заражения кур мы постоянно пользовались культурой в количестве 100 микробных тел, т. е. 1 смертельной дозой, поэтому в III и IV сериях опытов работали с одной дозой культуры.

В третьей группе 10 кур забивали после заражения через 1, 3, 6, 9 и 14 час. по две головы для посева и отпечатков. При первом сроке исследования получили отрицательные результаты как на питательных средах, так и в мазках-отпечатках. Через 3 часа на питательных средах не было роста, а в отпечатках обнаружены единичные биполяры. В последующие часы, т. е. через 6, 9 и 14 час. посева из всех органов и крови давали рост на МПА и МПБ, а в отпечатках в большом количестве обнаруживались биполяры.

При проведении опытов над курами четвертой группы мы задались целью определить влияние мономицина на сроки появления возбудителя в крови и органах зараженных кур. В этих опытах 10 кур заражали, одновременно вводили мономицин в дозе 50 тыс. Ед/кг, кур забивали через 1, 3, 8, 9 и 14 час.

Интересно отметить, что во все сроки исследования питательные среды оставались стерильными. Что же касается мазков-отпечатков, то на 6 и 9 час. после заражения из мазков, сделанных из крови и селезенки под микроскопом обнаруживались единичные экземпляры биполяр

нетипичной формы, т. е. удлинённые, с закруглёнными концами, часть из них находилась в клетках крови. Все остальные часы исследования в мазках возбудитель пастереллеза не был обнаружен.

### В ы в о д ы

1. В периферической крови, зараженных 1000 микробными телами (10 доз), возбудители пастереллеза во всех сроках проверки не были обнаружены.

Во всех случаях за час до падежа кур протоколировалось присутствие пастерелл.

Начиная со второго срока проверки, т. е. через 3 часа после заражения в мазках-отпечатках зараженных кур во всех случаях обнаруживались пастереллы в большом количестве.

2. При бактериологическом исследовании периферической крови зараженных кур рост отмечался лишь в пробах, полученных через 8—14 и более час. после заражения. В то время как при убое кур, начиная с 3-х час. после заражения всегда обнаруживался обильный рост.

3. От всех павших кур выделялась чистая культура, а в приготовленных из их сердца и паренхиматозных органов мазках-отпечатках всегда обнаруживались типичные биполяры в большом количестве.

4. В мазках-отпечатках, зараженных одной дозой культуры и забитых в разные сроки кур, через 6 час. и в последующие все сроки обнаруживалось большое количество возбудителей, на питательных средах получен рост.

5. У кур, зараженных и привитых мономицином, предотвращается септицемия. Во всех случаях убоя питательные среды, посеянные из патологического материала, остались стерильными.

В результате опытов мы пришли к заключению, что при микроскопическом и бактериологическом исследованиях более точные данные получают после убоя.

Ереванский зооветеринарный  
институт

Поступило 5.VIII 1966 г.

Հ. Բ. ԲՈՅԱՆՉՅԱՆ, Մ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ՍԵՊՏԻՅԵՄԻԱՅԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՀԱՎԵՐԻ ՊԱՍՏԵՐԵԼԻՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՈՆՈՄԻՅԻՆԻ  
ԸՆԴՈՒՆՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սեպտիցեմիայի դինամիկան ուսումնասիրվել է 40 հավերի վրա, այն բաժանելով 4 խմբի: Վարակումն անց է կացվել 1000 և 100 միկրոբային մարմնիկով 1 մլ-ում, ենթամաշկային, հավերի պատտերեյանների № 712 շտամով:

Առաջին խմբի հավերը վարակվել են 1000 միկրոբային մարմնիկով, նրանցից արյուն վերցրվել է կատարից վարակումից 1, 2, 3, 5, 8, 12, 14 և տարբեր ժամերի մինչև սատկելը: Արյունից պատրաստվել է բուրբ և ցանքս է կատար-

վել սննդային միջավայրի վրա: Բոլոր ժամերում քսուքում և ոչ մեկի մոտ պաստերելաներ չի հայտնաբերվել: Ընկած հավերի արյունից և պարենքիմատոզ օրգաններից կատարված ցանքսերից միշտ անջատվել է պաստերելոզի մաքուր կուլտուրա, իսկ քսուք արտատպվածքներում հայտնաբերվել է միկրոբներ:

Երկրորդ խմբի հավերը վարակված 1000 միկրոբ. մարմնիկով վարակումից 1, 3, 6, 9 և 14 ժամ սպանվել են 2-ական գլուխ: 1 ժամ հետո սննդային միջավայրի վրա աճ չի ստացվել, արտատպվածքում դիտվել է հատ ու կենդ բիպոլյարներ, հաջորդ մյուս ժամերին ստացվել է աճ, արտատպվածքում — բիպոլյարներ:

Երրորդ խմբի հավերը վարակվել են 100 միկրոբ. մարմնիկով և սպանվել են վարակումից հետո նույն ժամերին: 3 ժամից հետո արտատպվածքում հայտնաբերվել է հատ ու կենդ բիպոլյարներ, ցանքսում աճ չի եղել: Հաջորդ ժամկետներին արտատպվածքում եղել է մեծ քանակությամբ բիպոլյարներ և սննդային միջավայրի վրա պաստերելոզին հատուկ աճ:

Հետազոտությունների վերջին սերիայում ուսումնասիրվել է վարակված հավերի արյան մեջ և օրգաններում պաստերելաների հայտնաբերումը մոնոմիցինի առկայության դեպքում: Այդ նպատակով մոնոմիցին ներարկվել է վարակման հետ մեկտեղ, միանվագ, ներմկանային եղանակով, 50000 միավոր/կգ: Հավերը սպանվել են նույն ժամերին: Սննդային միջավայրի վրա կատարված ցանքսերը բոլոր ժամերին եղել են ստերիլ: 6 և 9 ժամերին արյունից և փայծախից կատարված քսուք արտատպվածքում հայտնաբերվել է հատ ու կենդ թվով բիպոլյարների ձևափոխված ձևերը. մնացած մյուս ժամերին քսուքում հարուցիչ չի հայտնաբերվել:

### Հետևություններ

1. Պաստերելոզով վարակված հավերի պերիֆերիկ արյան հետազոտությունը չի արտահայտում սեպտիցեմիայի դինամիկայի ճշգրիտ պատկերը: Այն հաստատվում է սպանդի ենթարկված հավերի բակտերիոլոգիական հետազոտությամբ:

2. Վարակված և մոնոմիցին ներարկված հավերի սպանդի բոլոր ժամկետներում ախտաբանական նյութի ցանքսերն աճեցվածք չեն տվել:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аскеров А. А. Тр. Азербайджанского НИВ института, т. XVIII, стр. 152, 1963.
2. Гутира Ф. и Марек И. Частная патология и терапия домашних животных, Сельхозгиз, Огиз, 1932.
3. Конев Д. Ф. Современные методы борьбы с заразными болезнями домашних животных. Берлин, стр. 6 и 86, 1924.
4. Сизов П. В. Руководство по болезни птиц. М., Кузьминки, 1930.
5. Шаматава В. П. Сообщение Академии сельскохозяйственных наук ГрузССР, т. III, 1, стр. 33—38, 1960.
6. Naik R. The Indian journal of veterinary Science and Animal Husbandy, т. 19, 4, стр. 247—260, 1949.

М. З. БАХШИНЯН

## ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ СЕМЕННИКОВ ЧЕЛОВЕКА, НАЧИНАЯ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО 10-ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

В настоящее время возрастной морфологии уделяется большое внимание. В этом отношении большой интерес представляет морфологическое изучение семенников в возрастном аспекте. Сведения о гистологических изменениях в семенниках в период от рождения до 10 лет ограничены, имеющиеся же исследования являются неполными, а зачастую противоречивыми, между тем значение данного возрастного периода довольно велико, ибо в указанный период в семенниках происходят те постепенные морфологические изменения, которые подготавливают организм к половой зрелости.

В. М. Введенский [1] и В. И. Пузик [4] отмечают, что в семенниках до 5—6-летнего возраста имеет место рыхлое расположение семенных канальцев, а, начиная с этого возраста, последние уже тесно прилегают друг к другу.

Эпителий семенных канальцев слабо дифференцирован до 5-летнего возраста [1, 6]. В отношении появления сперматоцитов I порядка мнения авторов расходятся: В. И. Пузик [4] отмечает это в 5-летнем возрасте; Т. С. Ломовицкая [3]—в 8-летнем, а Т. Павликовский [7]—на 10-м году жизни.

Различны мнения исследователей и по вопросу о клетках Лейдига по данным В. Я. Рубашкина [5], они появляются в 5—7-летнем возрасте, Т. Павликовский [7] считает, что это имеет место к 10 годам; В. И. Пузик [4]—в 9-летнем возрасте, а Савуа [8] указывает на их появление с 3-х месячного возраста, постепенное сокращение с возрастом и исчезновение к 13 годам; Т. С. Ломовицкая [3] в семенниках от 1 года до 10-летнего возраста клетки Лейдига не обнаружила, И. Д. Гайдей [4], наоборот, указывает, что у детей первых пяти лет жизни эти клетки составляют 1/10 часть общей массы семенника, с возрастом они нарастают.

Исследования по морфогенезу придатка семенника весьма мало-численны. В. М. Введенский [1] отмечает, что семявыносящие каналы в 2-х дневном возрасте выстланы высоким цилиндрическим эпителием с узкими палочкообразными ядрами, лежащими на разной высоте, а проток придатка — мерцательным цилиндрическим эпителием. Начиная с 2-х месячного возраста, по автору, стенка семявыносящих канальцев и протока придатка выстланы двурядным цилиндрическим мерцательным эпителием; вышеописанное строение сохраняется до 10-летнего возраста.

Таким образом, из приведенного литературного обзора видно, что

онтогенетическое развитие семенников и придатков в детский период недостаточно изучено, динамика этих изменений в отношении всех ингридентов органа не отражена, даже имеющиеся исследования противоречивы.

Целью данной работы является устранение этого пробела с подробным исследованием семенников человека в период от рождения до 10-летнего возраста, т. е. до начала появления первых признаков морфологической и функциональной активности органа. Материалом послужили семенники человека различных возрастов — от рождения до 10-летнего периода жизни. Всего исследовалось 22 пары семенников. Материал фиксировался в жидкости Карнуа, Ценкера, в 10% растворе нейтрального формалина; заливка в парафин, срезы толщиной в 5—6 микронов. Окраска гематоксилин (Бёмера)—эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну, по Ван-Гизон и полихромной синькой по методу Унна.

**Собственные исследования.** Семенники в 2-х дневном возрасте (исследовано 2 случая) покрыты снаружи соединительнотканной капсулой, состоящей из коллагеновых волокон, тесно прилежащих друг к другу, и большого количества мелких клеток с веретеновидными или овальными ядрами.

Орган имеет дольчатое строение. Дольки состоят из большого количества округлых клеточных островков и интерстициальной ткани. Большая часть клеточных островков (зачатков будущих семенных канальцев) имеет формирующийся просвет, наряду с ними встречаются островки, где нет признаков образующегося просвета. Каждый островок окружен одним слоем синцитиально связанных веретеновидных клеток с вытянутыми по периметру островка ядрами. Среди клеток островка различаются опорные и первичные половые клетки. Первые небольшой величины, не имеют выраженных границ, с овальными или округлыми интенсивно окрашенными ядрами; в большей части островков они преобладают в количественном отношении.

Гоноциты, наоборот, имеют четкие границы и светлые сферические ядра; хроматин в них представлен в виде нежных зернышек. Гоноциты располагаются как в периферической части островков, чередуясь с опорными, так и в их центральной части.

В межуточной ткани в небольшом количестве встречаются интерстициальные клетки; часто они располагаются вокруг сосудов в виде небольших групп, наряду с ними встречаются и единичные клетки. Клетки эти крупные, границы их выражены, форма тела чаще всего полигональная, встречаются и веретеновидные клетки. Протоплазма их эозинофильна, зернистая. В большинстве случаев эксцентрично располагается крупное светлое сферическое ядро, в котором видны нежные хроматиновые крупинки и ядрышко.

Придаток представлен срезами канальцев, которые рыхло разбросаны в большом количестве межуточной ткани. Семявыносящие канальцы имеют неровные контуры, просвета, выстланного высокими призматическими

ческими клетками, чередующихся с более низкими кубическими. Первые на своей свободной поверхности несут реснички.

Проток придатка имеет ровный просвет, стенка его образована многорядным мерцательным эпителием, одни овальные ядра лежат у базальной мембраны, вторые — возвышаются над ними — это удлинённые ядра цилиндрических клеток (эти клетки на поверхностях имеют реснички), третьи — светлые ядра лежат у самого просвета. Как каналцы придатка, так и его проток окружены волокнисто-клеточной оболочкой, состоящей из нежных волоконцев и гладкомышечных клеток.

**Семенники в 2—10-месячном возрасте** (исследовано 11 случаев) покрыты снаружи соединительнотканной капсулой, от которой в орган входят перегородки, делящие его на дольки.

Паренхима органа состоит из клеточных тяжей и незначительных прослоек интерстициальной ткани. Клеточные тяжи в подавляющем большинстве своем имеют признаки формирующегося просвета и содержат опорные клетки и гоноциты (рис. 1). Опорные составляют большинство, не имеют видимых границ, ядра их овальные, богаты хроматином и потому интенсивно окрашены. На срезе каждого тяжа встречается от 2 до 5 гоноцитов, превосходящих своей величиной опорные в 2—3 раза. Границы их очерчены, тело круглое, в центре его помещается сферическое ядро, в котором выступают нежные хроматиновые зернышки. Сравнительно с ядром опорной клетки оно светлое.

Межуточная ткань представлена нежными волоконцами, клетками, не имеющими видимых границ, с овальными ядрами, большим количеством кровеносных сосудов. Интерстициальные клетки попадаются изредка. Это крупные клетки с очерченными границами многоугольного тела. Их желтовато-коричневая протоплазма на окрашенных по Ван-Гизон препаратах имеет зернистый вид; в центре тела располагается светлое сферическое ядро, в котором видны нежные хроматиновые зерна и ядрышки.

Придаток покрыт снаружи соединительнотканной капсулой. В нем различаются каналцы двух родов. Одни — семявыносящие — имеют неровные контуры просвета, что обусловлено особым строением их стенки — группы кубических клеток чередуются со скоплениями цилиндрических, некоторые из них имеют ядра, лежащие у базальной мембраны, а вторые — у просвета. Все ядра богаты густо распыленными зернами хроматина. Цилиндрические клетки на поверхностях имеют реснички. Каждый каналец окружен 2—3 слоями гладкомышечных клеток и эластическими волоконцами.

Второй род каналцев (проток придатка) имеет ровную линию просвета. Стенка их построена из однослойного многорядного мерцательного эпителия. Округлые или овальные ядра одних клеток лежат у базальной мембраны; различаются также цилиндрические клетки с удлинённо-овальными ядрами, богатыми равномерно и густо рассеянными хроматиновыми зернышками. На своих поверхностях они имеют реснички. Ядра третьего вида клеток располагаются у просвета — они округлые

или овальные, содержат крупные глыбки хроматина, часто заметны ядрышки. Каждый каналец окружен циркулярными слоями гладкомышечных клеток.

**Семенники в двухлетнем возрасте** (исследовано 3 случая) покрыты снаружи соединительнотканной оболочкой. Орган состоит из большого количества клеточных тяжей, рыхло разбросанных в межтубулярной ткани (рис. 2). Клеточные тяжи в основной своей массе имеют формирующийся просвет. В них различаются опорные клетки и сперматогонии. Первые

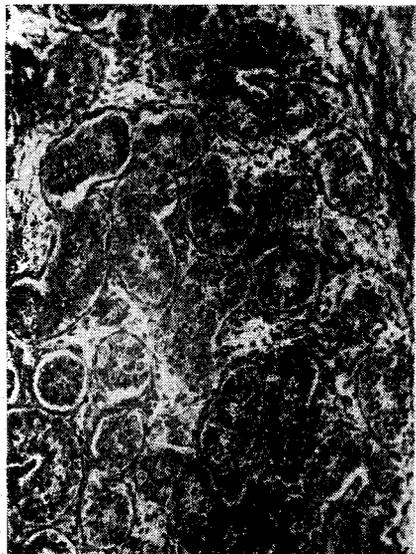


Рис. 1. Семенник в 3-месячном возрасте. В клеточных тяжах видны крупные гоноциты и мелкие опорные клетки. Окраска по методу Ван-Гизон. Об. 20, ок. 10.

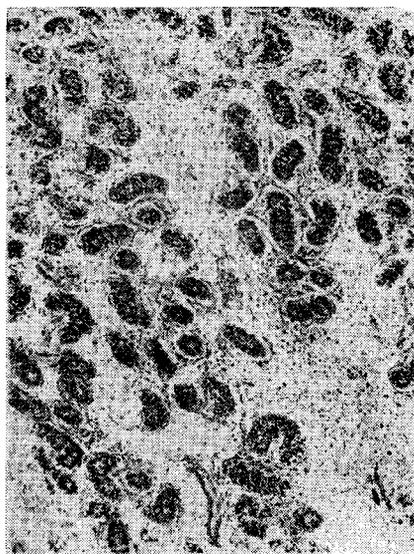


Рис. 2. Семенник в 2-летнем возрасте. Клеточные тяжи рыхло разбросаны в межтубулярной ткани. Окраска полихромной синькой по методу Унна. Об. 10, ок. 10.

составляют большинство. Они не имеют границ, имеют овальные, интенсивно окрашивающиеся ядра.

На срезе одной трубки можно увидеть 1—2 сперматогонии. Границы их выражены, в центральной части крупного тела находится большое сферическое ядро. Сперматогонии располагаются обычно и в просвете трубки, и в ее периферической части. Вокруг каждого тяжа находится один слой синцитиально связанных веретеновидных клеток.

Межутубулярная ткань развита слабо, основную ее массу составляют клетки, не имеющие границ, с большими светлыми ядрами. Интерстициальные клетки не обнаружены.

**Семенники в 5-летнем возрасте** (исследовано 2 случая) покрыты снаружи соединительнотканной капсулой и имеют дольчатое строение. Дольки состоят из огромного количества эпителиальных трубок и находящейся между ними в виде прослоек разной толщины межутубулярной ткани.

Большую часть клеток эпителиальной трубки составляют располагающиеся в стенке канальцев в 2—3 ряда небольшие клетки, границы опорных клеток уловить не удастся, ядра у них круглые, интенсивно окрашенные.

На срезе каждой трубки насчитываются 2—3—4 крупные сперматогонии, превосходящие своей величиной опорные. Границы их очерчены, ядро крупное, сферической формы, более светлое, чем ядро опорной клетки. В нем видны хроматиновые зерна. В некоторых из них наблюдаются митотические фигуры; эти клетки располагаются ближе к просвету канальцев.

Прослойки межклеточной ткани между канальцами заметны; в ней много фибробластов, встречаются лимфоциты. Клетки Лейдига нам обнаружить не удалось.

Придаток представлен срезами канальцев, рыхло разбросанных в большом количестве соединительной ткани. Канальцы двух видов — одни (семявыносящие канальцы) имеют неровные контуры просвета; другие (проток придатка) имеют просвет, окаймленный ровной линией (рис. 3).

Семявыносящие канальцы имеют стенку, состоящую из эпителиальных клеток неодинаковой высоты — часть их составляют кубические, а часть — высокие призматические; от чередования этих клеток образуется неровный просвет. Каждый каналец окружен несколькими слоями гладкомышечных клеток.

Проток придатка имеет стенку, построенную из многорядного мерцательного эпителия с тремя рядами ядер — одни из них самые мелкие округлые или овальные с редкими крупными глыбками хроматина лежат у базальной мембраны; вторые — возвышаются над ними, интенсивно окрашенные, удлинённой формы; третьи — лежат у просвета. Каждый каналец окружен циркулярными рядами гладкомышечных клеток.

**Семенники в 8—10-летнем возрасте** (исследовано 4 случая). Орган дольчатого строения, паренхима слагается из эпителиальных трубок, с незначительными прослойками межклеточной ткани. Трубки имеют ясно выраженный просвет, изредка попадаются среди них такие, в которых просвет окончательно не сформировался.

В эпителиальных трубках различимы три вида клеток: опорные, сперматогонии и сперматоциты. Опорные клетки, превалируя над остальными, располагаются периферически в канальцах, составляя 1—2 ряда. Границы этих клеток не определяются, ядра их овальной формы, хорошо окрашиваются. На срезе канальца встречаются 5—6—7 сперматогоний. Они видны в центральной части, но иногда и между опорными клетками. По величине они превосходят опорные. Границы тела очерчены, ядро сферической формы, в нем равномерно рассеяны хроматиновые зерна, оно хорошо окрашено. Митозы сперматогоний значительны.

За ними непосредственно в просвете канальцев встречаются в количестве 1—2 сперматоциты I порядка (рис. 4), значительных размеров, с четкими границами; с крупным сферическим ядром, при окраске

по Ван-Гизон отчетливо выступают грубые багрово-коричневые зерна хроматина.



Рис. 3. Проток придатка семенника в 5-летнем возрасте. Просвет его имеет ровные контуры. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 10.

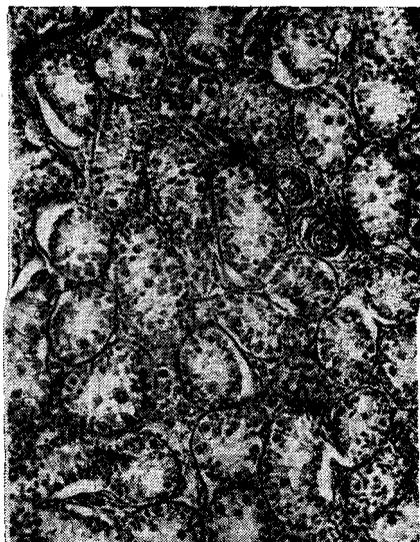


Рис. 4. Семенник в 10-летнем возрасте. В просвете канальцев появляются крупные клетки с четкими границами, с крупным сферическим ядром—сперматозоиты 1-го порядка. Окраска по методу Ван-Гизон. Об. 20, ок. 10.

В значительной части семенных канальцев периферические 2—3 ряда составляют расположенные в перемежку друг с другом сперматогонии и опорные клетки, а в центральной части находятся единичные сперматозоиты, последние встречаются не во всех канальцах.

Межуточная ткань представлена нежными тонкими коллагеновыми волокнами и большим количеством клеток со светлыми овальными ядрами, границы этих клеток уловить не удастся. Заметны единичные крупные клетки Лейдига с четкими границами полигонального тела, ярко-розовой (при гематоксилин-эозиновой окраске) зернистой цитоплазмой, с крупным сферическим ядром, с нежными крупинками хроматина.

Придаток представлен срезами семявыносящих канальцев и протока придатка. Первые — имеют неровные контуры просвета, что обусловлено строением их стенок, в которой различаются участки кубических клеток, сменяющиеся участками цилиндрических; последние несут на своих поверхностях реснички.

Проток придатка имеет стенку, построенную из двурядного мерцательного эпителия. Одни клетки — вставочные, имеют овальные ядра, лежащие у базальной мембраны; длинная ось ядра проходит перпендикулярно мембране; в центре ядра расположено ядрышко, а крупные хроматиновые зерна в периферической части. Высокие цилиндрические

клетки имеют овальные удлиненные ядра и реснички на поверхности. За эпителием следует тонкая прослойка рыхлой соединительной ткани, за нею циркулярные слои гладкомышечных клеток.

Наши наблюдения отличаются от исследований В. М. Введенского [1], Т. С. Ломовицкой [3], В. И. Пузик [4], Павликовского [7]. В отличие от В. И. Пузик, утверждающей первое появление сперматозоидов в 5—6-летнем возрасте, мы наблюдали это в 8—10-летнем возрасте. Рыхлое распределение семенных канальцев в большом количестве межучной ткани, наблюдающееся после 1 года жизни, длится недолго—уже в возрасте 2,5 лет имеет место тесное прилегание канальцев друг к другу, в отличие от утверждения В. И. Пузик о сохранении рыхлого распределения канальцев до 5 лет включительно. Не можем мы согласиться с Павликовским, отмечающим появление истинного просвета на 4-м году жизни. По нашим исследованиям это имеет место в 8—10-летнем возрасте, причем, даже в этом возрасте оно не является обязательным для всех канальцев.

В отношении клеток Лейдига наши исследования не совпадают с таковыми Сталиорайтите [6], отмечающего наличие этих клеток в интервале с 6 до 12 лет, но согласуются с данными В. Я. Рубашкина [5] о их слабом развитии в этом периоде.

Вопреки исследованию В. М. Введенского, утверждающему, что канальцы придатка с первых дней жизни до 10-летнего возраста имеют стенку, построенную из двурядного мерцательного эпителия, мы наблюдали постепенный переход многорядного мерцательного эпителия к 8—10-летнему возрасту в двурядный.

### В ы в о д ы

1. Начиная от рождения до 5-летнего возраста, семенники состоят из эпителиальных клеточных тяжей и интерстициальной ткани, количество последней, начиная с 5-летнего возраста, постепенно сокращается.

2. Не вполне оформившиеся из клеточных тяжей эпителиальные трубки до 5-летнего возраста содержат многочисленные опорные клетки и немногочисленные сперматогонии, возрастание последних, начинаясь с 5-летнего возраста, становится более наглядным в 8—10-летнем возрасте.

3. Окончательное формирование просвета трубок будущих семенных канальцев начинается с 8—10-летнего возраста.

5. Клетки Лейдига, наблюдающиеся в семенниках в первые дни жизни, становятся редкими после 1 года, а с 5-летнего возраста больше не наблюдаются; в виде единичных клеток вновь появляются в 10-летнем возрасте.

6. Семявыносящие канальцы и проток придатка выстланы многорядным мерцательным эпителием до 8—10-летнего возраста, когда эпителий становится двурядным.

Մ. Չ. ԲԱՆՇԻՆՅԱՆ

ՄԱՐԳՈՒ ԱՄՈՐՉԻՆԵՐԻ ՕՆՏՈԳԵՆԵՏԻԿ ՉԱՐԳԱՅՈՒՄԸ  
ՀԵՏԱԱՂՄՆԱՅԻՆ ԱՌԱՋԻՆ ՏԱԱԸ ՏԱՐՈՒՄ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատության մեջ ուսումնասիրվել է մարդու ամորձիների զարգացումը հետաադմնային առաջին տասը տարում:

Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ամորձիները այդ շրջանում կառուցված են էպիթելիակազմ բջջային կղզյակներից և ինտերստիցիեր հյուսվածքից:

Ապագա սերմնային խողովակների լուսանցքը իր վերջնական ձևավորումն է ստանում 8—10 տարեկան հասակում:

Վերոհիշյալ կղզյակները կազմված են նախնական սեռական և սերտոլյան բջիջներից: Առաջինների թիվը 5 տարեկան հասակից սկսած զգալի կերպով ավելանում է, իսկ 8—10 տարեկան հասակում հասնում է իր գագաթնակետին: Հենց այդ ժամանակ էլ հանդես են գալիս առաջին կարգի սպերմատոցիտները:

Լեյդիգի բջիջները նկատվում են հետաադմնային շրջանի առաջին օրերին, հազվագյուտ են դառնում 1 տարեկան հասակից, իսկ 5 տարեկանից հետո այլևս չեն նկատվում, այնուհետև նրանք հանդես են գալիս 10 տարեկան հասակից սկսած, առանձին բջիջների ձևով:

Մակամորձու կազմության մեջ սերմնատար խողովակները մինչև 8—10 տարեկան հասակը պաստառված են բազմաշարք մազմզուկավոր էպիթելով, որից հետո այն դառնում է երկշարք:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Введенский В. М. О семенных железах и семенных пузырьках у детей. Дисс., Спб., 1900.
2. Гайдей И. Д. Материалы 6-й научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Стр. 39—40, 1963.
3. Ломовицкая Т. С. Возрастные изменения мужской половой железы человека. Автореф. дисс., 1958.
4. Пузык В. И. Возрастная морфология желез внутренней секреции. Стр. 162—184, 1951.
5. Рубашкин В. Л. Происхождение пола. Стр. 79—84, 1923.
6. Сталиорайтите. Реферативный журнал биология. 17, стр. 30, 1959.
7. Pawlikowski. Endokrynol. polska, 11, 3—4, стр. 289—298, 1960.
8. Savoie. Реферативный журнал биология. 20, раздел морфология, стр. 285, 1958.

Э. Д. СТЕПАНЯН, Р. А. ПЕТРОСЯН, Л. П. ГРИГОРЕНКО

## КОМБИНИРОВАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ЯДОВ И ПРОНИКАЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ Р.-Э. СИСТЕМЫ

Согласно рефлекторной теории в основе болезнетворного действия проникающей радиации на организм лежат две взаимно противоположные тенденции. С одной стороны, ионизация вызывает в организме функциональные и структурные нарушения, а с другой — специфически возбуждает защитные приспособления, предназначенные для борьбы с патогенной радиацией. Это теоретическое положение открывает большие практические возможности для направленного изменения общей радиочувствительности организма путем преимущественного воздействия на отдельные его защитные приспособления.

Среди различных защитных приспособлений целостного организма ведущее место отводится ретикуло-эндотелиальной системе. Из множества ее функций определенным иммунобиологический интерес представляют фагоцитарная и антителообразовательная. Хотя и обе функции р.-э. системы играют ведущую роль в защитных реакциях организма, однако до настоящего времени нет единства во мнениях относительно характера и особенности регулирующего влияния на них вегетативной нервной системы (ВНС).

Литературные источники по данному вопросу содержат лишь крайне противоречивые высказывания [1—10, 12—15]. Однако подавляющее большинство этих высказываний говорит о том, что в норме симпатический отдел ВНС тормозит, а ее парасимпатический отдел возбуждает фагоцитарную и антителообразовательную функции р.-э. системы. Что же касается одновременного регулирующего влияния ВНС на обе функции р.-э. системы при облучении, то в доступной литературе мы не нашли соответствующих указаний. Нет также сведений относительно взаимосвязи между фагоцитарной способностью р.-э. системы и общей радиочувствительностью организма.

В настоящих исследованиях преследовалась цель не только изучить особенности регулирующего влияния различных отделов ВНС на поглотительную и антителообразовательную функции р.-э. системы, но и выяснить зависимость между функциональным состоянием поглотительной способности р.-э. системы и общей радиочувствительностью организма.

**Методика исследований.** Опыты проводились на кроликах и белых крысах. Показателем функционального состояния поглотительной способности р.-э. системы служил конгорот-индекс, а противотелообразо-

вательной реакции ее — титр специфических антител. Конгорот-индекс определялся по Адлеру и Рейману в нашей модификации [11], а титр антител в крови иммунизированных кроликов устанавливался серологической реакцией агглютинации. Кролики иммунизировались через 6 час. после наших вмешательств, путем внутривенной инъекции 0,2 мл убитого бруцеллезного антигена, содержащего 10 млрд бактериальных тел в 1 мл.

Функциональное состояние р.-э. системы изменялось фармакологическими препаратами, действующими преимущественно на различные отделы ВНС. Тотальное облучение животных производилось однократно на рентгенотерапевтическом аппарате РУМ-11. Кролики облучались в дозе 300, а крысы—550 и 750 р.

В исследованиях I раздела на кроликах было поставлено четыре серии опытов. В опытах 1 серии 0,01% раствор адреналина инъецировался в дозе 1,0 мл/кг; во 2—0,1% раствор эрготоксина 1,5 мл/кг; в 3—0,5% раствор пилокарпина 0,3 мл/кг; в 4—1% раствор атропина 1,0 мл/кг.

В исследованиях II раздела на белых крысах использовались те же фармакологические вещества, что и на кроликах, но в различных дозах. Так, в опытах 1 серии 0,1% раствор адреналина впрыскивался в дозе 0,1 мл/100 г; во 2—0,1% раствор эрготоксина 0,5 мл/100 г; в 3—1% раствор пилокарпина 0,1 мл/100 г; в 4—1% раствор атропина 0,5 мл/100 г.

Испытуемые препараты в оптимальных дозах, установленных по изменению фагоцитоза р.-э. системы, инъецировались кроликам подкожно, а белым крысам внутрибрюшинно за 15—20 мин. до облучения. Опытные серии с применением нейротропных веществ и облучения подкреплялись соответствующими контрольными группами. Конгорот-проба на кроликах ставилась до и после облучения через 3 часа, а также спустя 4, 8, 12 и 16 дней. В эти же дни у иммунизированных кроликов определялся титр специфических противотел. В каждой серии опытов I раздела участвовало по 4—7 кроликов, а в опытах II раздела—по 15—20 белых крыс. Показателями общей радиочувствительности организма служили средняя продолжительность жизни павших животных и процент выживаемости в течение 30 дней наблюдения. Цифровые данные обработаны среднеарифметически.

**Результаты исследований.** Из табл. I видно, что после облучения интактных кроликов поглотительная способность р.-э. системы изменяется двухфазно: вначале кратковременно угнетается, а затем, более длительно активизируясь, возвращается к норме. В этих условиях антителогенез подавляется тем слабее, чем больше времени проходит после облучения.

Испытание фармакологических препаратов на кроликах показало высокую чувствительность р.-э. системы к их действию. Так, из табл. I явствует, что спустя 3 часа после инъекции животным адреналина или атропина захватывающая способность р.-э. системы резко подавляется. В то же время эрготоксин не изменяет, а пилокарпин возбуждает фаго-

Таблица 1

Сочетанное воздействие медиаторных ядов и облучения на поглотительную и антителообразовательную функцию р.-э. системы кроликов

Серия	Условия опытов	Конгорот-индекс					Титр агглютининов				
		Исходный	после воздействия через								
			3 ч.	4 д.	8 д.	12 д.	16 д.	4 д.	8 д.	12 д.	16 д.
	Норма . . . . .	50	—	55	61	57	54	1:160	1:360	1:440	1:180
	Облучение . . . . .	53	70	42	40	55	59	1:20	1:55	1:150	1:110
1	Адреналин . . . . .	55	67	58	59	52	60	1:133	1:200	1:100	1:83
	Адреналин+облучение . . .	57	47	48	58	54	55	1:25	1:60	1:130	1:50
2	Эрготоксин . . . . .	70	74	69	59	61	65	1:33	1:117	1:83	1:42
	Эрготоксин+облучение . . .	67	73	53	55	51	60	1:25	1:50	1:95	1:45
3	Пилокарпин . . . . .	64	51	63	61	70	67	1:330	1:660	1:533	1:100
	Пилокарпин+облучение . . .	56	44	43	57	60	62	1:100	1:190	1:110	1:50
4	Атропин . . . . .	63	79	63	66	70	61	1:170	1:270	1:115	1:58
	Атропин+облучение . . . . .	66	81	51	62	59	63	1:20	1:65	1:110	1:120

цитоз. В последующие дни наблюдения фагоцитоз варьирует в пределах нормы. Антителогенез при введении адреналина, атропина и особенно эрготоксина подавляется, а при инъекции пилокарпина несколько стимулируется.

Сходные явления отмечаются при комбинированном воздействии нейрогенных веществ и облучения (табл. 1). Действительно, поглотительная способность р.-э. системы через 3 часа после сочетания облучения с эрготоксином не изменяется, с пилокарпином стимулируется, а с атропином резко угнетается. На 4-й день исследования фагоцитоз активизируется после совместного действия облучения с эрготоксином, пилокарпином или атропином. Позднее, фагоцитоз в опытах эрготоксин+облучение стимулируется до 12 дня исследования, а в остальных комбинациях он изменяется в рамках нормы.

Неожиданные результаты обнаружались при облучении кроликов на фоне действия адреналина (табл. 1). Так, спустя 3 часа после их сочетанного действия фагоцитоз р.-э. системы взамен обычного угнетения возбуждается. Это возбуждение продолжается до 4 дня, после чего фагоцитоз колеблется в допустимых пределах.

Антителогенез наиболее сильно угнетается в опытах с облучением на фоне действия эрготоксина, атропина, адреналина и сравнительно умеренно в варианте пилокарпин+облучение.

Таким образом, результаты опытов на кроликах свидетельствуют о том, что эффект действия ионизирующей радиации на поглотительную и отчасти на антителообразовательную способность р.-э. системы находится в тесной зависимости от исходного функционального состояния организма вообще и вегетативной нервной системы в частности.

В этой связи представлялось интересным выяснить взаимоотношение между исходным функциональным состоянием поглотительной способности р.-э. системы и общей радиочувствительностью организма. Для выяснения интересующего вопроса в опытах II раздела белые крысы облучались при различных сочетаниях с вегетативными веществами. Отметим, что у облученных крыс, как и у кроликов, характер и интенсивность изменения поглотительной способности р.-э. системы находились в строгом соответствии с тяжестью протекания лучевых поражений. Поэтому конгорот-проба ставилась преимущественно на тех облученных крысах, у которых общее состояние в терминальном периоде лучевых поражений бывало относительно удовлетворительным.

Рассматривая приведенные в табл. 2 показатели, видно, что у интактных крыс фагоцитарный индекс во все сроки наблюдения держится на сравнительно постоянном уровне. Однако спустя 3 часа после облучения крыс в дозе 550 р фагоцитоз явно падает. На 4 и 8 сутки исследования поглощение стимулируется. В поздние сроки параллельно с угнетением общего состояния крыс снижается и фагоцитарная активность, т. е. под воздействием ионизирующей радиации захватывающая способность р.-э. системы крыс изменяется волнообразно с периодическим чередованием торможения и возбуждения. Выживаемость крыс равнялась 53%.

Примечательно, что р.-э. система крыс, как и у кроликов, оказалась весьма чувствительной к действиям не только облучения, но и к вегетативным ядам. Так, через 3 часа после впрыскивания крысам адреналина поглотительная способность р.-э. системы значительно падает. В дальнейшем она колеблется в пределах нормы. Но спустя 3 часа после сочетанного воздействия адреналина и облучения угнетающее влияние последнего на фагоцитоз полностью снимается. На 4 день поглощение активизируется и затем резко подавляется. Выживаемость составляла 60%.

Что же касается эрготоксина, то его применение не изменяет нормальную картину фагоцитоза (табл. 2). Однако через 3 часа после комплексного воздействия эрготоксина и облучения угнетающее влияние радиации на фагоцитоз предотвращается. На 4 и частично на 8 день исследования поглощение возбуждается, а потом нормализуется. Выживаемость крыс достигала 93%.

Наиболее демонстративные результаты, в смысле наличия прямой корреляции между состоянием фагоцитоза р.-э. системы и выживаемостью облученных крыс, обнаружили в опытах с применением пилокарпина и атропина (табл. 2). Через 3 часа после инъекции крысам пилокарпина наступает значительная стимуляция фагоцитоза с его нормальными вариациями в последующие дни. При облучении крыс на фоне пилокарпиновой стимуляции пострадиационный эффект угнетения фагоцитоза полностью исчезает. Выживаемость крыс соответствовала 100%.

Введение крысам атропина кратковременно угнетает захватывающую способность р.-э. системы (табл. 2). Облучение атропинизирован-

ных животных вызывает такое же подавление фагоцитоза, как и при действии одного атропина. Выживаемость крыс была 47%.

Таблица 2  
Изменения фагоцитоза р.-э. системы и выживаемости белых крыс при комбинированном применении вегетативных ядов и облучения

Серии	Условия опыта	Количество крыс на:		Конгорот-индекс через					Выживаемость (%)	Средняя продолжительность жизни павших животных	
		выживаемость	конгорот-пробу	исходный	3 ч.	4 д.	8 д.	12 д.			16 д.
1	Норма . . . . .	—	10	51	—	58	52	48	55	—	—
	Облучение в дозе 550p	15	10	54	70	41	44	64	73	53	1,20
2	Адреналин . . . . .	—	5	72	57	55	60	—	53	—	—
	Адреналин+облучение	15	5	55	58	43	68	63	—	60	9,6
3	Эрготоксин . . . . .	—	5	57	53	59	51	55	50	—	—
	Эрготоксин+облучение	15	5	53	52	34	40	48	56	93	8,0
4	Пилокарпин . . . . .	—	5	50	35	51	59	55	53	—	—
	Пилокарпин+облучение	15	5	47	31	53	44	41	45	100	—
4	Атропин . . . . .	—	5	55	67	60	58	61	57	—	—
	Атропин+облучение	15	5	48	70	48	59	—	—	47	10,6

Высокий процент выживаемости, полученный в опытах с применением пилокарпина и облучения, вызвал необходимость выяснить значение интервалов времени между ними, а также последовательности их сочетания. С этой целью в опытах 1 и 2 серий 1% раствор пилокарпина впрыскивался крысам внутрибрюшинно по 0,2 мл за 6 и 24 часа до, а в опытах 3 и 4 серий в те же часы после облучения. Поскольку в данных опытах нас интересовала главным образом продолжительность жизни облученных животных, то в табл. 3 приводятся только проценты их выживаемости. Из данных табл. 3 видно, что наименьший процент выжи-

Таблица 3  
Противолучевой эффект пилокарпина в зависимости от его количества, дозы облучения и совместного их чередования

Серии	Условия опытов	Количество животных	1% раствор пилокарпина (мл)	Дозы облучения (p)	Выживаемость (%)	Средняя продолжительность жизни (дни)
1	Пилокарпин+облучение через 8 ч.	10	0,2	550	20	9,9
2	Пилокарпин+облучение через 24 ч.	10	0,2	550	50	11,2
3	Облучение+пилокарпин через 7 ч.	10	0,2	550	60	4,5
4	Облучение+пилокарпин через 24 ч.	10	0,2	550	50	9,8
5	Пилокарпин . . . . .	20	0,2	750	30	12,0
6	Пилокарпин . . . . .	20	0,5	750	70	14,0
7	Физиологический раствор (контроль)	20	0,5	750	10	7,2

ваемости крыс отмечается в опытах с применением пилокарпина за 6 час. до облучения. В остальных опытах, т. е., когда пилокарпин впрыскивался за 24 часа до, а также через 6 и 24 часа после облучения, выживаемость крыс варьирует в пределах 50—60%. Очевидно, сравнительно позднее введение пилокарпина до и после облучения не оказывает вообще радиозащитного эффекта как это наблюдалось в предыдущих опытах с использованием того же препарата за 15—20 мин. до радиации.

Для понимания полученных результатов важно было знать продолжительность действия пилокарпина на фагоцитоз. Специальные опыты, поставленные в этом направлении, показали, что спустя 20—30 мин. после внутрибрюшинной инъекции обычного количества пилокарпина наступает стимуляция фагоцитоза, к 2—3 час. она достигает максимума и затем, постепенно снижаясь, возвращается через 5—6 час. к норме.

Следовательно, противолучевое действие пилокарпина обусловливается активизацией парасимпатической иннервации и непосредственным возбуждением поглотительной способности р.-э. системы. Поскольку защитное действие пилокарпина наступало только при облучении крыс в дозе 550 р, вызывающая 50% гибель животных, то следовало еще выяснить, проявляется ли подобный эффект и при абсолютно смертельной дозе в 750 р. Необходимо было также выяснить значение изменения интенсивности тонуса парасимпатических нервов в антилучевом эффекте.

Для решения затронутых вопросов в опытах 5 серии каждому животному инъецировали внутрибрюшинно 1% раствор пилокарпина по 0,2 мл, а в опытах 6 серии—по 0,5 мл. Спустя 15—20 мин. после инъекции крысы облучались в дозе 750 р. В контрольной группе крысы облучались той же дозой радиации без предварительного им введения пилокарпина. Из приведенных в табл. 3 данных следует, что применение пилокарпина в дозе 0,2 мл повышает радиоустойчивость организма в 3 раза, а при инъекции 0,5 мл препарата—7 раз.

Таким образом, удалось выяснить, что радиозащитный эффект парасимпатической иннервации, во-первых, наступает при облучении крыс абсолютно смертельной дозой радиации, во-вторых, указанный эффект находится в прямой зависимости от степени выраженности тонуса парасимпатических нервов.

**Обсуждение результатов.** Результаты испытания медиаторных ядов показали, что симпатический отдел ВНС тормозит, а ее парасимпатический отдел возбуждает поглотительную и отчасти антителообразовательную функции р.-э. системы. Правда, в действиях нейрогенных препаратов на антителогенез не всегда отмечалось полное соответствие между ожидаемыми и реальными эффектами. Указанное расхождение, если не учесть кратковременное и побочное действие испытуемых веществ на организм, объясняется тем, что в функциональном и морфологическом отношениях поглотительная способность р.-э. системы более тесно связана с ВНС, чем антителогенез.

Основываясь на внешнем сходстве отдельного воздействия облучения и вегетативных ядов на фагоцитоз, можно допустить, что его угне-

Биологический журнал Армении, XX, № 1—5

тение в ранние сроки после радиации вызывается главным образом повышением тонуса симпатикуса, а стимуляция фагоцитоза в более поздние дни исследования наступает вследствие активизации парасимпатикуса. При этом не исключается возможность одновременного изменения тонусов обоих отделов ВНС в диаметрально противоположных направлениях.

Предварительное изменение функционального состояния р.-э. системы через посредство ВНС предопределяет не только начальный, но и конечный радиобиологический эффект. Изменение начального эффекта выражается в том, что предварительное впрыскивание нейрогенных веществ независимо от их характера влияния и физиологических точек приложения полностью снимает через 3 часа последующее угнетающее действие облучения на фагоцитоз. Если же судить по конечному эффекту, т. е. по продолжительности жизни облученных животных, тогда ионизирующая радиация выступает в роли своеобразного индикатора, выявляющего биологическую значимость качественно различных изменений исходного функционального состояния организма и р.-э. системы.

Очевидно, конечный эффект облучения, выраженный на уровне целостного организма, полнее разрешает познать биологическую сущность начальных пострадиационных нарушений его отдельных функций.

При оценке результатов опытов с применением вегетативных ядов мы имели в виду, что они, воздействуя на ВНС, не только изменяют функциональное состояние р.-э. системы, но и одновременно нарушают физиологические отправления других органов и систем целостного организма. Отсюда возникает необходимость в дальнейших исследованиях определить парциальное значение поглотительной способности р.-э. системы в общем радиозащитном эффекте.

### В ы в о д ы

1. Ионизирующая радиация изменяет фагоцитоз р.-э. системы кроликов и белых крыс двухфазно: вначале кратковременно угнетает, а затем более длительно стимулирует.

2. Антителогенез у облученных кроликов, как правило, угнетается, а при раздельном и совместном применении вегетативных ядов с радиацией — изменяется часто незакономерно.

3. Фагоцитоз у подопытных животных при отдельном применении атропина, эрготоксина и пилокарпина нарушается также, как и при сочетании их с облучением.

4. При введении интактным животным адреналина поглощение тормозится, а при комбинации его с облучением — возбуждается.

5. Противолучевой эффект пилокарпина зависит от его количества, дозы облучения, а также от времени и последовательности их действия.

6. Инъекция эрготоксина и особенно пилокарпина резко повышает радиоустойчивость организма, чего не наблюдается при введении адреналина или атропина.

7. Параллельно с изменением тонуса симпатического или парасимпатического отделов ВНС изменяется поглотительная способность р.-э. системы и общая радиочувствительность организма.

Лаборатория биофизики  
Института физиологии АН УССР и  
Лаборатория радиационной генетики  
АН АрмССР

Поступило 4.II 1966 г.

Է. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Լ. Պ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

**ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՌԻՅՆԵՐԻ ԵՎ ԹՍՓԱՆՑՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ  
ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ Ռ.-Է. ՄԻՍՏԵՄԻ ԱՌԱՆՁԻՆ  
ԻՄՈՒՆՈՐԹՈՂՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆՆԵՐԻ ՎՐԱ**

**Ա մ փ ո փ ու մ**

Ճագարների և սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերով հաստատված է, որ իոնացնող ճառագայթահարումը փոխում է ու-է. սիստեմի ֆագոցիտար ունակությունը երկու փուլերով՝ սկզբում կարճատև ճնշում է այն, իսկ հետո ավելի երկարատև խթանում:

Այդ նույն պայմաններում ճագարների մոտ ճնշվում է ու-է. սիստեմի հակամարմիններ առաջացնելու ֆունկցիան:

Վեգետատիվ թուլների փորձարկման արդյունքները ցույց են տալիս, որ ներվային սիստեմի սիմպատիկ մասը ճնշում է, իսկ պարասիմպատիկ մասը գրգռում է ու-է. սիստեմի կլանելու և մասամբ հակամարմնիկներ առաջացնելու ֆունկցիան:

Վեգետատիվ թուլների և ճառագայթահարման միատեղ կիրառման դեպքում պարզվում է, որ սիմպատիկ և պարասիմպատիկ իններվացիայի տոնուսի փոփոխմանը զուգահեռ փոխվում է ու-է. սիստեմի կլանողունականությունը և օրգանիզմի ընդհանուր ռադիոզգայնությունը:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Голодец Г. Г. и Пучков Н. В. Физиол. журнал СССР, 3—4, 135, 1948.
2. Гордиенко А. Н. Нервнорефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза. М., 1954.
3. Жигалина Л. И. ЖМЭИ, 5, 11—13, 1954.
4. Израэльсон М. М. Сб. тр. Одесского психоневрологического ин-та, т. 2, 41—45, 1937.
5. Кавецкий Р. Е. и Дядюша Г. Ф. Бюлл. exper. биологии и медицины, т. 26, 3, 223—226, 1948.
6. Кавецкий Р. Е., Дядюша Г. Ф. Мед. журнал, т. 19, 3, 47—58, 1949.
7. Корнева Е. А. и Хай Л. М. Физиол. журнал СССР, т. 47, 10, 1298—1305, 1961.
8. Николаева Т. Г. Тр. Саратовского зовет ин-та, т. 7, 94—110, 1958.
9. Саканян С. Ш. Дисс., Ереван, 1949.
10. Смирнова М. Ф. Врачеб. дело, 12, 1043, 1952.
11. Степанян Э. Д. Лабораторное дело, 2, 1963.
12. Татаринов Е. А. Мед. журнал, т. 9, 3, 33—48, 1949.
13. Щербakov Н. М. и Кавецкий Р. Е. Тр. конфер. по физиолог. системе соединительной ткани, Киев, 1941.
14. I amagata Sn. et al. Tohoku, J. Exptl. Med., 59, 3, 1954.
15. Kanda R. Japan J. Bacteriol., 14, 3, 1959.

А. А. ДЕМИРЧЯН

## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА НА ПОГЛОЩЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ МОЗГОВОЙ ТКАНЬЮ

Системе аденозинтрифосфат-аденозинтрифосфатаза (АТФ—АТФ-аза) за последнее время придается большое значение в процессах трансмембранного переноса ряда веществ в различных тканях. Установлено, что АТФ-аза принимает участие в регуляции транспорта ионов калия и натрия в эритроцитах [9], мозговой [7, 10], почечной [5] и др. тканях.

Было установлено, что АТФ *in vitro* значительно ускоряет поглощение глюкозы срезами мозговой ткани. Подобное явление наблюдается и под действием АДФ [2, 4]. Подавление активности АТФ-азы приводит к торможению поглощения глюкозы мозговой, мышечной и почечной тканями. Результаты исследований показали, что процесс транспорта ионов натрия и калия является необходимым звеном для трансмембранного переноса глюкозы [3]. Известно, что ионы натрия и калия повышают активность АТФ-азы. Таким образом, было установлено, что система АТФ—АТФ-аза принимает активное участие в транспорте глюкозы в различных тканях; это особенно четко наблюдается в мозговой ткани.

Мы проводили ряд исследований по выяснению взаимосвязи между расщеплением АТФ и поглощением глюкозы срезами мозговой ткани. Опыты были поставлены со срезами коры больших полушарий головного мозга. Инкубация проводилась на трис буфере рН=7,4 в течение одного часа при  $t^{\circ}=37^{\circ}\text{C}$ . Глюкоза определялась по Дюмазере; содержание ее в инкубируемой среде составляло 100 мг%. Неорганический фосфор в инкубируемой среде определялся по Фиске-Суббароу: АТФ—по просту неорганического фосфора после 10-ти мин. гидролиза в 1N растворе соляной кислоты. Результаты исследований приведены на соответствующих рисунках.

Как показывают приведенные на рис. 1 данные, в присутствии ионов магния, натрия и калия количество поглощенной глюкозы срезами мозговой ткани намного больше, чем в их отсутствии. Это явление наблюдалось во всех пробах, взятых через каждые 20 мин. Под действием

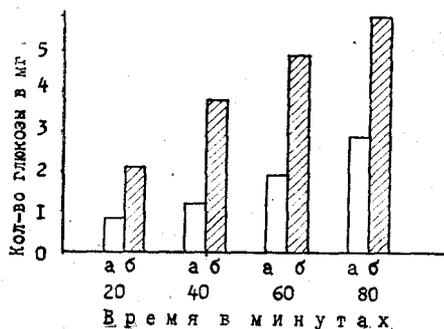


Рис. 1. Поглощение глюкозы мозговой тканью в отсутствии (а) и присутствии (б) ионов натрия, калия и магния. (Глюкоза мг/гр. ткани/час).

АТФ (рис. 2) усиливается поглощение глюкозы как в присутствии ионов магния, калия и натрия, так и в их отсутствии. Однако в присутствии этих катионов поглощение глюкозы в течение первых 40 мин. идет интен-

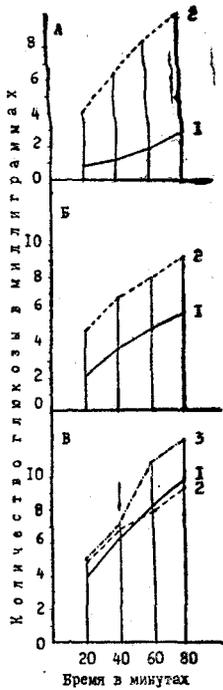


Рис. 2. Влияние АТФ на поглощение глюкозы мозговой тканью в отсутствии (А) и присутствии (Б) ионов магния, калия и натрия. 1 — контрольный опыт. 2—при добавлении АТФ. Влияние АТФ на поглощение глюкозы мозговой тканью при повторном добавлении АТФ в инкубируемую среду (В). 1 — поглощение глюкозы в отсутствии ионов магния, калия и натрия. 2 — поглощение глюкозы в присутствии ионов магния, калия и натрия. 3 — поглощение глюкозы в присутствии ионов магния, калия и натрия при повторном добавлении АТФ через 40 мин.

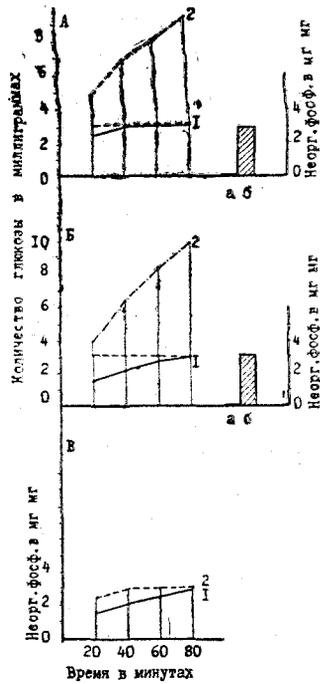


Рис. 3. Расщепление АТФ (1) и поглощение глюкозы (2) мозговой тканью в присутствии (А) и отсутствии (Б) ионов магния, калия и натрия (прерывистая линия показывает общее количество неорганического фосфора после гидролиза АТФ в инкубируемой среде). Количество неорганического фосфора в инкубируемой среде до (а) и после (б) гидролиза АТФ. Расщепление АТФ в присутствии (1) и отсутствии (2) ионов магния, калия и натрия (В).

сивнее, чем в их отсутствии, а в течение следующих 40 мин. отмечается обратное явление. Это объясняется тем, что в течение первых 40 мин. в присутствии ионов магния, калия и натрия добавленный АТФ полностью расщепляется, а в их отсутствии АТФ расщепляется постепенно и медленно; этот процесс длится в течение 80 мин. После первых 40 мин. добавление АТФ к пробам, содержащим ионы магния, натрия и калия, приводит к более усиленному поглощению глюкозы из среды, что говорит в пользу существования тесной связи между расщеплением АТФ и транспортом глюкозы. Количество неорганического фосфора в инкуби-

руемой среде, содержащей ионы магния, калия и натрия, быстро возрастает и через каждые 40 мин. доходит до предела (рис. 3). В этих опытах в течение следующих 40 мин. количество неорганического фосфора почти не возрастает. Иная картина наблюдается в опытах, где отсутствуют ионы магния, натрия и калия. Рост неорганического фосфора в этих опытах идет постепенно и медленно (как это наблюдалось и в отношении поглощения глюкозы) и длится до конца опыта, т. е. в течение 80 мин.

Как показывают данные, приведенные на рис. 3, буферная смесь (вместе с АТФ) до инкубации (а) не содержит неорганического фосфора, а после 10-ти мин. гидролиза (б) его количество составляло 3,15 и 2,97 мг, т. е. столько, сколько образуется при инкубировании мозговой ткани с АТФ. Источником образовавшегося неорганического фосфора как в растворах (после гидролиза), так и при инкубировании с тканью является АТФ, т. к. в контрольных опытах ткани выделяли в среду незначительное количество неорганических фосфатов (0,05—0,1 мг). Из данных, приведенных на рис. 3В, видно, что в присутствии ионов магния, калия и натрия в течение первых 20 мин. ткани расщепляют около 80% добавленного АТФ, а к концу первых 40 мин. добавленный АТФ полностью расщепляется и до конца опыта роста неорганического фосфора не наблюдается. Однако в отсутствие этих катионов в течение первых 20 мин. ткани расщепляют только половину добавленного АТФ, в этих условиях распад АТФ протекает постепенно и медленно, и только через 80 мин. от начала опыта наблюдается полное расщепление АТФ.

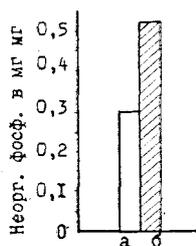


Рис. 4. Активность АТФ-азы в отсутствие (а) и присутствии (б) ионов магния, калия и натрия.

В отдельных опытах мы определяли активность АТФ-азы в присутствии и отсутствии ионов натрия, калия и магния (рис. 4). Опыты показали, что в отсутствие этих ионов активность АТФ-азы мозговой ткани значительно ниже по сравнению с активностью этого фермента в присутствии ионов магния, калия и натрия.

Вышеприведенные данные с достаточной ясностью показывают, что АТФ стимулирует транспорт глюкозы в мозговую ткань. Этот процесс связан с расщеплением АТФ и ускоряется ионами магния, калия и натрия.

В наших прежних исследованиях было показано, что подобный эффект АТФ связан с активностью АТФ-азы. В этих опытах в качестве ингибиторов и активаторов АТФ-азы мы применяли строфантин, тиоловые реагенты (парахлормеркурибензоат и N-этилмалеимид) и глутатион (восстановленный и окисленный). Можно предположить, что под действием тиоловых реагентов и глутатиона могут иметь место изменения активности и других внутриклеточных ферментов, участвующих в процессах гликолиза, что соответствующим образом могло отразиться на транспорте глюкозы (вторично).

Имея в виду это обстоятельство, в исследованиях, результаты кото-

рых приводятся в настоящем сообщении, активность АТФ-азы регулировалась добавлением и изъятием к инкубируемой среде ионов магния, натрия и калия, которые, как известно, являются активаторами мембранной АТФ-азы мозговой и ряда других тканей [9, 10].

Как показывают приведенные данные, поглощение глюкозы мозговой тканью связано с расщеплением АТФ, а расщепление АТФ, в свою очередь, связано с активностью АТФ-азы (срезов). При подавлении активности АТФ-азы (в отсутствии ионов калия, магния и натрия) наблюдается замедление расщепления АТФ и торможение поглощения глюкозы, и, наоборот, повышение активности этого фермента (в присутствии ионов калия, натрия и магния) приводит к усилению расщепления АТФ и поглощения глюкозы мозговой тканью. Таким образом, результаты наших исследований показали, что существует параллелизм между процессами поглощения глюкозы, расщеплением АТФ и активностью АТФ-азы в мозговой ткани. Следовательно, стимулирующий эффект АТФ на поглощение глюкозы мозговой тканью тесно связан с активностью мембранной АТФ-азы.

Результаты опытов также показывают, что весь неорганический фосфат, отщепленный из АТФ, находится в инкубируемой среде. Это указывает на то, что добавленный нами АТФ не проникает через клеточную мембрану и на поверхности мембраны клетки расщепляется АТФ-азой, входящей в ее состав. Существование миозина в составе клеточных мембран некоторых тканей установлено рядом авторов [1, 6, 8]. В течение долгого времени даже после полного расщепления, добавленного к инкубируемой среде АТФ, наблюдается усиленный транспорт глюкозы в мозговую ткань. Этот факт свидетельствует о том, что под действием АТФ изменяется физико-химическое состояние клеточной оболочки, что приводит к повышению ее проницаемости в отношении глюкозы. Подобное изменение проницаемости клеточной оболочки, по-видимому, длится в течение определенного времени, даже после полного расщепления АТФ.

Институт биохимии  
АН Армянской ССР

Поступило 7.V 1966 г.

Ա. Շ. ԳԵՄԻՐՉՅԱՆ

ԱՒԵՆՈՉԻՆՏՐԻՖՈՍՖԱՏԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՎԱԾՔԻ ԿՈՂՄԻՑ  
ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ ԿԼԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը զրվել են սպիտակ առնետների ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի կտրվածքների վրա: Ստացված ավյալները ցույց են տվել, որ նատրիումի, կալիումի և մագնեզիումի իոնների ներկայությամբ ուղեղի կտրվածքների կողմից գլյուկոզայի կլանումն ընթանում է ավելի ինտենսիվ, քան նրանց բացակայությամբ:

Ադենոզինտրիֆոսֆատը (ԱՏՖ) խթանում է գլյուկոզայի կլանումը ինչպես մերոհիշյալ իոնների ներկայությամբ, այնպես էլ նրանց բացակայությամբ:

Նատրիումի, կալիումի և մագնեզիումի իոնները բարձրացնում են ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունը և նպաստում ԱՏՖ-ի արագ քայքայմանը. դրան զուգահեռ նրկատվում է գլյուկոզայի կլանման արագացում և, ընդհակառակը, այդ իոնների բացակայության դեպքում ընկճվում են ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունը, ԱՏՖ-ի քայքայումը և գլյուկոզայի կլանումը: Ինկուբացիայի ընթացքում ԱՏՖ-ից անջատված անօրգանական ֆոսֆատը լիովին գտնվում է ինկուբացիոն միջավայրում, այդ ցույց է տալիս, որ ԱՏՖ-ը բջջի թաղանթով ներս չի թափանցում, այլ նրա (թաղանթի) մակերեսին քայքայվում է իր կազմության մեջ գտնվող ԱՏՖ-ազայի կողմից, իսկ անջատված էներգիայի հաշվին միջբջջային հեղուկից գլյուկոզան փոխադրվում է բջջի ներսը:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Нейфах С. А. В кн.: Молекулярная биология, проблемы и перспективы, М., 1964.
2. Оганесян А. С., Демирчян А. А. и Чобанян К. А. В кн.: Некоторые вопросы патологии эндокринной системы, Ереван, 1965.
3. Оганесян А. С. и Григорян Д. З. Биол. журн. Армении. АН АрмССР, т. XIX, 9, 1966.
4. Оганесян А. С. и Демирчян А. А. ДАН АрмССР, 40, 285, 1965.
5. Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 35, 177, 1962.
6. Поглазов Б. Ф. Биохимия, 27, 161, 1962.
7. Mc Ilwain H. Chemical exploration of the Brain, London, 1963.
8. Ohnishi T. J. Biochem. (Tokyo), 52, 307, 1962.
9. Post R. L. and Albricht B. D. In. Membrane transport and Metabolism. Pra-gua. 1961.
10. Skou J. C. Biochem. Biophys. Acta, 58, 314, 1962.

А. Ф. ПИЛУИ

## К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ СТИМУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ НАТУРАЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

В нашем первом сообщении [12] были приведены данные о влиянии на кровяное давление животных натурального желудочного сока\*, нейтрализованного желудочного сока\*\*, полученного нами по методу И. П. Павлова от гастроззофаготомированных собак, а также желудочных соков, полученных фабричным способом.

Н. ж. с. является биологической жидкостью, имеющей в своем составе ряд ферментов, органических и неорганических кислот, витаминов, минеральных и других веществ [1—3, 17]. Многочисленные исследования нашей кафедры, а также литературные данные по этому вопросу свидетельствуют о благотворном влиянии н. ж. с. на организм. Рядом исследований установлено, что н. ж. с. обладает хорошим бактерицидным свойством [17]. Отмечено высокое терапевтическое свойство н. ж. с. собаки, лошади, крупного рогатого скота.

Дальнейшие исследования показали, что н. ж. с. стимулирует гемопоз. Многочисленные эксперименты [9, 11, 12, 15, 16] с «мнимым кормлением», проведенные в лаборатории И. П. Павлова и др., на собаках показали, что секреторная иннервация осуществляется посредством блуждающих нервов. Позже это положение было подтверждено и в отношении других животных.

По Д. К. Скулову [14], симпатическая нервная система оказывает на секреторную деятельность желудка не только возбуждающее, но и тормозящее действие. На основании своих исследований А. В. Соловьев [15, 16] пришел к заключению, что регуляция деятельности желудка со стороны симпатической и парасимпатической нервной системы построена по принципу синергизма. Он вводил биологически активные вещества (ацетилхолин, карбохолин, адреналин) в кровь собакам с денервированным изолированным желудочком и показал, что введение этих веществ вызывает обильную секрецию желудочного сока. Автор это объясняет тем, что введенные вещества действуют непосредственно на нервно-железистый аппарат желудка, так как железы желудка в его опытах были лишены связи с центральной нервной системой.

Исследованиями Г. Г. Степаняна [18] было показано содержание ацетилхолина и гистамина в крови собак в связи с деятельностью пищеварительного аппарата вне пищеварения.

\* В дальнейшем изложении натуральный желудочный сок будем обозначать — н. ж. с.

\*\* Нейтрализованный н. ж. с. — нейтр. н. ж. с.

На основании работ З. В. Довгань [2, 3] было высказано предположение о наличии парасимпатического медиатора в н. ж. с., и что в первых порциях желудочной секреции его больше.

Согласно данным автора, указанный медиатор сохраняется в н. ж. с. в течение 5—6 час.

Многочисленные исследования Х. С. Коштыянца и его сотрудников [4—8], а также других авторов, говорят об образовании химических «передатчиков», так называемых медиаторов, при нервном возбуждении (ацетилхолина при возбуждении парасимпатикуса; симпатина, т. е. адреналиноподобного вещества при возбуждении симпатикуса) и об участии этих медиаторов вместе с другими агентами в передаче нервного импульса из нервного окончания на рабочий орган.

В исследованиях кафедры физиологии за последние годы ведущее место занимает изучение стимулирующего влияния н. ж. с. на некоторые функции здорового организма. Частью этой общей проблемы является вопрос выяснения роли вегетативной нервной системы в механизме стимулирующего действия н. ж. с. на организм. Настоящее сообщение содержит некоторые данные в этом направлении.

**Материал и методика исследования.** Для дальнейшего выяснения вопроса, по типу какого отдела вегетативной нервной системы (симпатической или парасимпатической) действует н. ж. с., в этой серии опытов тестобъектом было избрано изолированное по Штраубу сердце лягушки [10].

В наших исследованиях изучался свежий н. ж. с. от гастроэзофаготомированных собак, а также сок Одесской биофабрики. Во всех случаях при получении нами н. ж. с. в качестве раздражителя бралось мясо в количестве 200 г. Переваривающая сила н. ж. с. определялась по Метту (в ср. 8 мм), общая кислотность (в ср. 0,62%), рН (1—1,4).

Изучалось влияние н. ж. с. и нейтр. н. ж. с. на работу изолированного сердца лягушки (33 шт.). Опыты поставлены в зимний период.

Объем раствора Рингера (в контроле) или исследуемого разведения желудочного сока в канюле Штрауба всегда был постоянным: 1 мл во время систолы. Способ введения н. ж. с., а также других веществ был одинаковым: 0,2 мл испытуемого вещества вводилось в канюлю во время диастолы, предварительно сняв из нее 0,2 мл раствора Рингера. Изучение влияния различных разведений н. ж. с. и нейтр. н. ж. с. производилось заменой раствора Рингера на соответствующую концентрацию исследуемого препарата.

Результаты от введения н. ж. с. и нейтр. н. ж. с. сопоставлялись с ацетилхолином ( $1 \cdot 10^{-11}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ ) и адреналином ( $1 \cdot 10^{-6}$ ). Все исследуемые вещества готовились на растворе Рингера для холодно-кровных непосредственно перед опытом.

**Результаты опытов и их обсуждение.** В результате проведенных экспериментов нами было установлено, что как н. ж. с., так и нейтр. н. ж. с. угнетает сердечную деятельность лягушки. Это угнетение выражается в укорочении амплитуды сокращения сердца вплоть до его оста-

новки в фазе диастолы. Причем желудочный сок, полученный нами в первые 10—30 мин. секреции, оказывает более выраженное отрицательное инотропное действие, чем сок более поздних сроков получения. Ритм сердечных сокращений почти не изменяется (рис. 1, 2, 3).

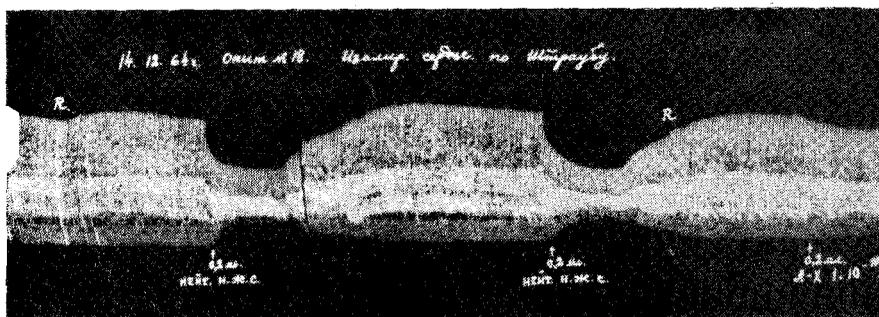


Рис. 1.

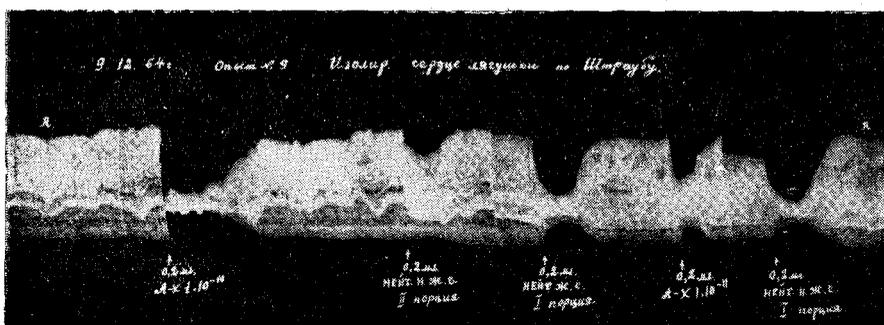


Рис. 2.



Рис. 3.

Установив отрицательное инотропное действие н. ж. с., нейтр. н. ж. с. и их разведений 1:1, 1:5, мы поставили перед собой задачу изучить влияние на изолированное сердце меньших его концентраций и одновременно установить пороговое разведение. При этом были испытаны раз-

ведения н. ж. с. и нейтр. н. ж. с.: 1 : 10; 1 : 20; 1 : 30; 1 : 40; 1 : 50; 1 : 60; 1 : 70; 1 : 75; 1 : 100; 1 : 200; 1 : 250; 1 : 500; 1 : 1000.

В результате этих опытов выяснилось, что н. ж. с. и нейтр. н. ж. с., начиная с разведения 1 : 10 до 1 : 100, приводят к значительному угнетению работы сердца вплоть до полной его остановки. Последующее промывание раствором Рингера не всегда восстанавливало работу сердца. Пороговой концентрацией явилось разведение 1 : 100. Разведения от 1 : 200 до 1 : 1000 не оказывают существенного влияния, наоборот, мы отмечали некоторый стимулирующий эффект (повышение амплитуды сокращения), подобно тому, что мы наблюдали при промывании сердца раствором Рингера после действия н. ж. с. и нейтр. н. ж. с.

Таким образом, установив отрицательное инотропное действие н. ж. с. и нейтр. н. ж. с. на изолированное сердце лягушки по Штраубу, мы поставили перед собой задачу, по возможности, выяснить механизм этого действия. Основываясь на конкурентных взаимоотношениях ацетилхолина и атропина, мы подвергли сердце атропинизации сернокислым атропином в разведении  $1 \cdot 10^{-4}$ .

Выяснилось, что после атропинизации отрицательное инотропное действие нейтр. н. ж. с. почти не проявляется, хотя в некоторых опытах мы наблюдали заметное укорочение амплитуды сердечных сокращений. Более слабое угнетение сердечной деятельности мы отмечали от влияния н. ж. с. и нейтр. н. ж. с., полученного в более поздние сроки, а также и от желудочного сока, хранившегося в холодильнике в течение нескольких дней при температуре  $+2^{\circ} - +5^{\circ}$ .

Это дает нам основание высказать предположение, что помимо ацетилхолина, имеющегося в н. ж. с., на изолированное сердце, по-видимому, действуют и другие компоненты этой сложной биологической жидкости.

Закономерным является и то, что как ацетилхолин, так и н. ж. с. и нейтр. н. ж. с. всегда вызывают отрицательное инотропное действие в отличие от адреналина, который во всех случаях вызывает положительный хроно- и инотропный эффект (рис. 4, 5, 6).

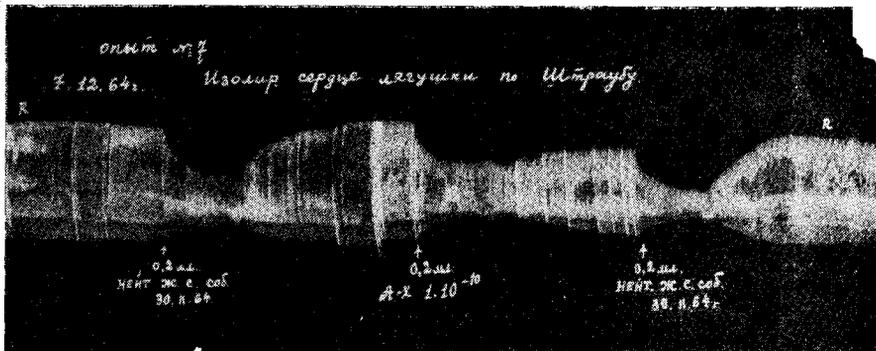


Рис. 4.

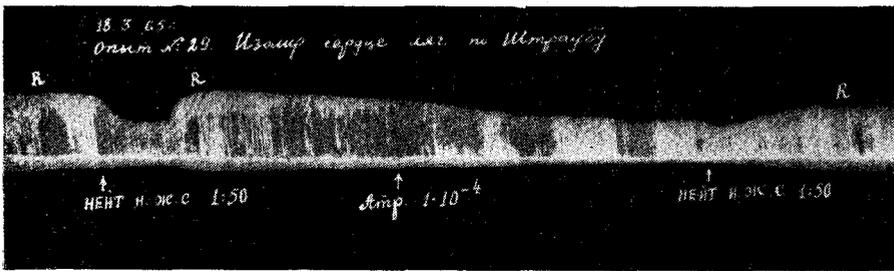


Рис. 5.

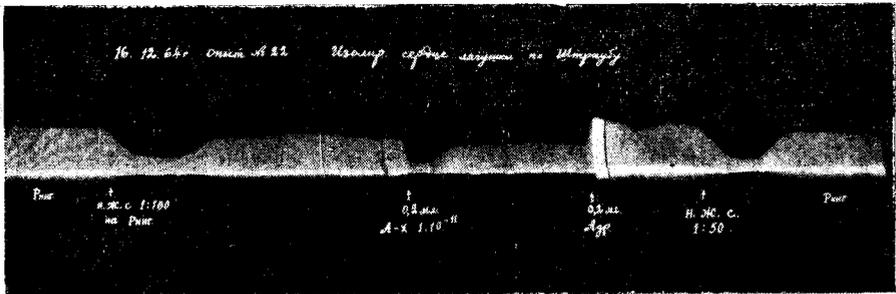


Рис. 6.

Полученные данные позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Н. ж. с. как в натуральном виде, так и нейтрализованный подобно ацетилхолину на изолированное сердце лягушки оказывает отрицательное инотропное действие. Сила этого действия зависит от концентрации препарата.
2. Первые порции н. ж. с. оказывают более выраженное угнетающее влияние на сердце, чем сок более поздних сроков получения.
3. Влияние н. ж. с. на деятельность сердца проявляется по типу парасимпатической нервной системы.

Кафедра физиологии

Ереванского зооветеринарного института

Поступило 29.XII 1965 г.

Ա. Յ. ՊԻՆԻՅ

**ԲՆԱԿԱՆ ՍՏԱՄՈՐՔԱՆՆՈՒԹԻ ԽԹԱՆԻՉ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ**

**Ա մ փ ո փ ո լ մ**

Բնական ստամորսահյութը քիմիական բաղադրությամբ հարուստ բիոլոգիական հեղուկ է:

Բնական ստամորսահյութում հայտնաբերված է պարասիմպատիկ մեդիատոր (ացետիլխոլին):

Ներկա հաղորդումը պարունակում է տվյալներ մեկուսացված սրտի վրա բնական և բնական չեզոքացված ստամորսահյութի ներգործության մասին:

Բնական և բնական չեզոքացրած ստամոքսաճյուղիների ազդեցությունը գորտի սրտի վրա, Շտրաուբերի մեթոդով, համեմատվել է ացեախիլսոլինի ( $1 \cdot 10^{-11}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ ) և ադրենալինի ( $1 \cdot 10^{-6}$ ) հետ:

Մենք պարզել ենք, որ ինչպես բնական, այնպես էլ բնական չեզոքացրած ստամոքսաճյուղներն ընկճում են գորտի սրտի գործունեությունը, որը արտահայտվում է սրտի կծկումների ամպլիտուդի կարճացմամբ ընդհուպ մինչև նրա կանգ առնելը դիաստոլայի ֆազում:

Այսպիսով, բնական և բնական չեզոքացրած ստամոքսաճյուղերը սրտի աշխատանքի վրա ունենում են բացասական ինոտրոպ ազդեցություն:

Այնուհետև մենք ուսումնասիրել ենք տարբեր նոսրացմամբ բնական և բնական չեզոքացրած ստամոքսաճյուղիների ազդեցությունը:

Այդ փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ բնական և բնական չեզոքացրած ստամոքսաճյուղերը, սկսած 1:1-ից մինչև 1:100 նոսրացմամբ, հանգեցնում են սրտի աշխատանքի ուժեղ անկմանը՝ ընդհուպ մինչև նրա լրիվ կանգ առնելը:

Շեմքային կոնցենտրացիա է հանդիսանում 1:100 նոսրացումը:

Սրտի աշխատանքի վրա ստամոքսաճյուղի ներգործության մեխանիզմը հայտնաբերելու համար մենք, հիմնվելով ացեախիլսոլինի և աորոպինի հակադիր փոխհարաբերության վրա, սիրտը ենթարկեցինք աորոպինիզացիայի:

Աորոպինիզացիայի ֆոնի տակ չեզոքացրած բնական ստամոքսաճյուղի բացասական ինոտրոպ ազդեցություն համարյա չի հայտնաբերվում, միայն մի քանի փորձերում նկատվում է սրտի կծկումների ամպլիտուդի կարճացման հակում:

Այսպիսով, ի տարբերություն սիմպատիկոտրոպ նյութերի, վազոտրոպները, ինչպես նաև բնական և բնական չեզոքացրած ստամոքսաճյուղերը, բացասական ինոտրոպ ազդեցություն են գործում սրտի վրա:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартаньянц А. С. Натуральный желудочный сок, его химический состав и сравнительная характеристика. Автореферат дисс., Ереван, 1964.
2. Довгань З. В. В кн.: Вопросы физиологии, 1, стр. 104, Киев, 1951.
3. Довгань З. В. В кн.: Вопросы физиологии, 2, стр. 60, Киев, 1952.
4. Коштоянц Х. С. ДАН СССР, том 19, 4, стр. 317, 1938.
5. Коштоянц Х. С. ДАН СССР, том 43, 8, стр. 376, 1944.
6. Коштоянц Х. С., Турпаев Т. М. ДАН СССР, том 54, 2, стр. 181, 1946.
7. Коштоянц Х. С. ДАН СССР, том 73, 2, стр. 429, 1950.
8. Коштоянц Х. С. ДАН СССР, том 120, 4, стр. 926, 1958.
9. Лысов В. Ф. Физиол. журнал СССР, том 42, вып. 9, стр. 758, 1956.
10. Николаев М. П. Экспериментальные основы фармакологии и токсикологии. М.—Л., стр. 157, 1941.
11. Србели Л. А. Арх. биол. наук, том 12, вып. 1, стр. 68, 1906.
12. Пилуй А. Ф. Тр. Ер. зооветеринарного ин-та, вып. 28, 1966.
13. Скулов Д. К. Арх. биол. наук, том 46, вып. 2, стр. 83, 1937.
14. Скулов Д. К. Физиол. журнал СССР, том 27, вып. 2, стр. 179, 1939.
15. Соловьев А. В. Физиол. журнал СССР, том 36, вып. 4, стр. 453, 1950.
16. Соловьев А. В. Характер нервно-гуморальных влияний на секреторную функцию различных полей желудка. Изд. АН СССР, стр. 90, 1948.
17. Степанян Г. Г. Тр. Ер. зооветеринарного ин-та, вып. 14, стр. 79, 1952.
18. Степанян Г. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), том 9, 9, стр. 3, 1956.
19. Степанян Г. Г. Изв. АН АрмССР (биол. науки), том 11, 9, стр. 63, 1958.

В. А. ЗАХАРЯН

## О ВЛИЯНИИ ГИДАТИГЕННОГО ЦИСТИЦЕРКОЗА НА ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ ПЕЧЕНИ И МЫШЦ У ОВЕЦ И НОРМАЛИЗУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ МЕДИ

Гидатигенный цистицеркоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов овец. Согласно литературным данным, при этой инвазии наблюдается ряд дегенеративных изменений в печени, миокарде, почках, надпочечнике, поджелудочной железе [1]. Широкое распространение этого заболевания, низкая продуктивность зараженных животных, значительные потери мясной продукции делают данную инвазию экономически значимой [3]. В известной нам литературе почти нет сведений о биохимических отклонениях, происходящих в организме животного.

Наши исследования являются фрагментом общей работы, посвященной изучению патогенеза гельминтозов, которая проводится под руководством члена-корреспондента АН АрмССР Э. А. Давтяна.

Известно, что одним из основных биохимических показателей обмена веществ является тканевое дыхание, которое осуществляется в тканях животного за счет как аэробных (дыхание), так и анаэробных (брожение) процессов распада питательных веществ. В каждой из тканей преобладает один из этих процессов; оба они взаимосвязаны и могут переходить друг в друга [2].

В доступной нам литературе мы не нашли данных об изменении дыхания тканей овец, зараженных гельминтами. В связи с этим была поставлена задача выяснить влияние гидатигенного цистицеркоза на дыхание печени и мышц овец, а также действие меди на нормализацию дыхательных процессов.

Опыты ставились на 11—12-месячных овцах породы «мазех», заражение проводили скармливанием овцам по 25000 онкосфер *Taenia hydatigena*, взятых из кишечника собак.

Подопытные животные были разделены на три группы:

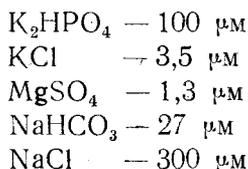
1—контрольные—2 овцы;

2—зараженные животные—9 овец, 5 из которых были подвергнуты убою в период миграции молодых паразитов в паренхиме печени, т. е. до 30-го дня после заражения; остальные 4 овцы были подвергнуты убою в условно хронический период инвазии, т. е. на 35—50-й дни после заражения;

3—зараженные животные, получавшие медь в виде 0,1%-го раствора  $\text{CuSO}_4$ , один раз в неделю по 10 мл—3 овцы.

Дыхание определялось манометрическим методом на аппарате Варбурга. После забоя животного исследуемая ткань (из печени и бедрен-

ной мышцы) быстро извлекалась, на холоду готовилась тонкая каша. В сосудик Варбурга наливали 3 мл инкубационной смеси, содержащей следующие компоненты:



pH инкубационной смеси равнялся 8,4. В инкубационную смесь помещали 500 мг исследуемой тканевой кашицы. Газовой фазой служил кислород. После 10 мин. уравнивания температуры количество поглощенного кислорода определялось в течение 1 часа, с записями через каждые 15 мин.

Дыхание печеночной ткани приведено в табл. 1.

Таблица 1  
Дыхание печеночной ткани (количество ткани в пробе 500 мг)

Группы животных	№ животных	День забоя после заражения	Q <sub>O<sub>2</sub></sub>			
			через 15 мин.	через 30 мин.	через 45 мин.	через 60 мин.
Контроль	22		190,0	318,5	408,5	508,9
	26		174,8	336,7	421,5	519,1
	Среднее		182,4	327,6	415,0	514,0
Острый период	7	18	107,5	176,5	228,0	279,5
	11	20	79,5	148,5	198,0	255,9
	16	22	101,0	159,0	217,0	262,3
	13	25	102,8	172,2	216,0	285,3
	25	29	88,0	170,0	228,0	260,1
	Среднее		95,8	165,2	217,4	268,6
Хронический период	23	34	94,5	185,0	234,5	313,9
	6	40	120,5	210,5	282,5	336,5
	28	42	64,5	159,5	246,5	344,1
	5	43	180,0	321,0	403,5	460,0
	Среднее		114,9	219,0	291,8	363,6
Зараженная группа, получавшая медь	1	45	190,2	336,7	429,2	488,6
	4	46	149,1	264,7	357,2	429,2
	20	49	174,8	295,6	388,1	480,6
	Среднее		171,4	299,0	391,5	466,0

Как видно из табл. 1, у контрольных животных (№№ 22, 26) коэффициент дыхания печеночной ткани равен в среднем 514,0.

В острый период инвазии, до 30-го дня после заражения, в печени овец (№№ 7, 11, 16, 13, 25) наблюдается резкое замедление тканевого дыхания: коэффициент дыхания уменьшается почти вдвое и составляет в среднем 268,6. В хронический период инвазии, после 30-го дня заражения, у овец (№№ 23, 6, 28, 5) наблюдается повышение тканевого дыхания печени по сравнению с острым периодом; однако дыхание значительно ниже, чем у контрольных животных — коэффициент дыхания доходит в среднем до 363,6. У овец, получавших медную подкормку (№№ 1, 4, 20) и забитых в хронический период, в печени наблюдается усиление тканевого дыхания по сравнению с овцами, не получавшими подкормки (средний коэффициент дыхания 466,0), однако дыхание все-таки ниже, чем у контрольных животных (рис. 1).

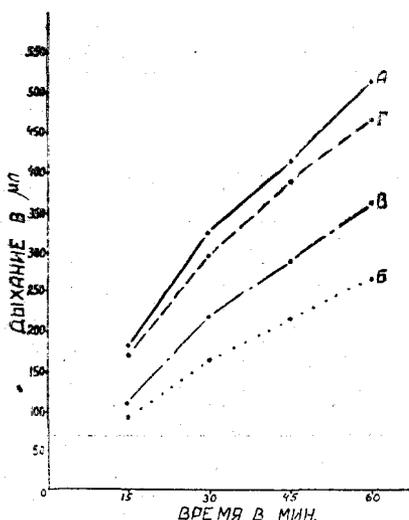


Рис. 1. Дыхание печеночной ткани у различных групп овец, зараженных цистицеркозом. А — контрольная группа; Б — зараженная группа, исследованная за период с 18 по 30 день после заражения; В — зараженная группа, исследованная за период с 35 по 50 день после заражения; Г — зараженная группа, получавшая дополнительно к кормовому рациону медь.

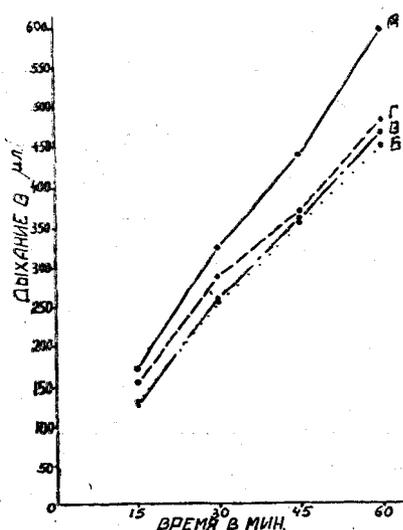


Рис. 2. Дыхание мышечной ткани у различных групп овец, зараженных цистицеркозом. А — контрольная группа; Б — зараженная группа, исследованная за период с 18 по 30 день после заражения; В — зараженная группа, исследованная за период с 35 по 50 день после заражения; Г — зараженная группа, получавшая дополнительно к кормовому рациону медь.

Из приведенного материала видно, что резкое падение тканевого дыхания в печени наблюдается в острый период инвазии. В печени можно отметить резкие дегенеративные изменения ткани, которые отражаются на ряде ферментативных систем, в частности, на ферментах дыхания — цитохромной системе, НАД (никотинамид-аденин-динуклеотид) и ФАД (флаavin-аденин-динуклеотид).

По неопубликованным данным Э. А. Давтяна с сотрудниками наблюдается уменьшение некоторых микроэлементов, в частности, меди в печени при цистицеркозе. Так как микроэлементы входят в состав ак-Биологический журнал Армении, XX, № 1—6

тивных групп указанных ферментов, то уменьшение тканевого дыхания можно, по-видимому, связать с падением активности этих ферментов.

В хронический период дыхание несколько повышается, что объясняется восстановлением активности ферментных систем. Относительное усиление тканевого дыхания при введении меди ( $\text{CuSO}_4$ ) можно объяснить участием последней в окислительных процессах, а также образованием активных медных комплексов.

Дыхание мышечной ткани приведено в табл. 2.

Таблица 2  
Дыхание мышечной ткани (количество ткани в пробе 500 мг)

Группы животных	№ животных	День забоя после заражения	$Q_{O_2}$			
			через 15 мин.	через 30 мин.	через 45 мин.	через 60 мин.
Контроль	22		170,5	304,0	393,5	546,0
	26		175,1	342,0	486,2	648,9
	Среднее		172,8	323,0	439,9	597,5
Острый период	7	18	152,5	275,5	373,0	472,8
	11	20	72,0	185,5	298,5	366,7
	16	22	185,5	301,0	410,0	533,5
	13	25	121,0	239,5	335,0	415,5
	25	29	138,0	276,0	363,0	463,5
	Среднее		133,8	255,5	355,9	450,4
Хронический период	23	34	115,5	206,0	280,0	339,9
	6	40	127,5	239,0	338,0	445,0
	28	42	118,0	284,0	406,5	528,9
	5	43	165,0	309,0	428,5	558,3
	Среднее		131,5	259,5	363,3	468,0
Зараженная группа, получавшая медь	1	45	154,5	284,3	370,8	449,1
	4	46	156,6	288,4	374,9	502,6
	20	49	154,5	296,6	372,9	500,6
	Среднее		155,2	289,8	372,8	484,1

Как видно из табл. 2, коэффициент дыхания мышечной ткани у контрольных овец равен в среднем 597,5. В острый и хронический периоды коэффициент дыхания мышечной ткани уменьшается и составляет (в среднем) в острый период—450,4, в хронический—468,0. У овец, получавших медную подкормку, коэффициент дыхания снижается до 484,0 (рис. 2).

Коэффициент дыхания мышечной ткани уменьшается незначительно по сравнению как с контролем, так и с дыханием печеночной ткани. Это можно объяснить непрямым воздействием инвазии на мышечную

ткань. Данная инвазия является специфическим агентом дегенеративных поражений печеночной ткани и некоторых других паренхиматозных органов.

### В ы в о д ы

Как показывают полученные результаты, при заражении овец гидатигенным цистицеркозом, развитие которого связано с поражением печени, подавление тканевого дыхания носит фазовый характер и наиболее сильно в острый период инвазии. Коэффициент дыхания мышечной ткани изменяется в меньшей степени, чем печеночной. Однако сам факт изменения дыхания в мышечной ткани свидетельствует о том, что цистицеркоз вызывает у овец не только локальные изменения, но влияет на весь организм.

Возможность нормализации дыхания тканей введением меди ( $\text{CuSO}_4$ ) указывает на то, что при цистицеркозе нарушается функция дыхательных ферментов, активность которых можно значительно стимулировать медью. Так как соли меди не полностью нормализуют нарушенное дыхание тканей при цистицеркозе, можно предположить, что подавление тканевого дыхания печени и скелетных мышц связано не только со снижением активности ферментов, содержащих медь, но и других ферментов тканевого дыхания.

Зоологический институт  
АН АрмССР

Поступило 25.V 1966 г.

Վ. Ա. ԶԱՆԱՐՅԱՆ

### ՀԻՊՍԻՏԻԳԵՆ ՑԻՍՏԻՑԵՐԿՈԶԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ԼՅԱՐԳԻ ՈՒ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԵՎ ՊՂՆԶԻ ՆՈՐՄԱԼԱՑՆՈՂ ԴԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հողվածը նվիրված է հիգատիգեն ցիստիցերկոզով վարակված ոչխարների հյուսվածքային շնչառության ուսումնասիրությանը: Ոչխարները վարակվել են *Taenia hydatigena* երիզորդի 25000 օնկոսֆերներով:

Հյուսվածքային շնչառությունը որոշվել է Վարբուրգի մեթոդով: Ուսումնասիրությունները ցույց են ավել, որ ոչխարների հիգատիգեն ցիստիցերկոզով վարակումը առաջացնում է լյարդի ու մկանների հյուսվածքային շնչառության էնշում: Այս փոփոխությունը ավելի ցայտուն արտահայտվում է լյարդի պարենքիմայում ցիստիցերկոզների միզրացիայի շրջանում: Լյարդային հյուսվածքի շնչառական գործակիցը փոփոխվել է ավելի զգալի, որը բացատրվում է այդ ինվազիայի դեպքում լյարդի անմիջական վնասվածությամբ:

Ոչխարների օրական կերաբաժնի մեջ պղինձարջասպի ավելացումը մասամբ նորմալացնում է հյուսվածքային շնչառությունը:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анищенко Н. А. Тр. Латвийской СХА, 231—246, 1954.
2. Северин С. Е. В кн. Химические основы процессов жизнедеятельности, М., 1962.
3. Шепелев Д. С. Тез. докл. Конф. ВОГ, М., 1958.

Г. П. ПЕТРОСЯН, Р. Г. СААКЯН

## О ВЛИЯНИИ ПОЧВЕННОГО ЗАСОЛЕНИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ КИСЛОТОРАСТВОРИМЫХ ФОСФОРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ВИНОГРАДНОЙ ЛОЗЫ

Наши исследования показали, что в листьях винограда, выращенного в условиях содового засоления, наряду с перегрузкой тканей катионом натрия заметно увеличивается также содержание общего фосфора [5]. В настоящей работе изучены изменения различных форм кислоторастворимых фосфорных соединений в органах виноградного растения в зависимости от степени засоления почвы.

Исследования были проведены на кустах винограда сорта Гаранмак, выращиваемых на почвах с различной степенью щелочности (с. Аревик Октемберянского района АрмССР). Контролем служили кусты винограда того же сорта и возраста, выращиваемые там же на незасоленной почве (табл. 1).

Таблица 1

Данные химического анализа водных вытяжек почвы под виноградниками

Степень засоления почвы*	Сухой остаток	Проценты							pH H <sub>2</sub> O
		CO <sub>3</sub> <sup>''</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>'</sup>	Cl'	SO <sub>4</sub> <sup>''</sup>	Ca <sup>''</sup>	Mg <sup>''</sup>	K+Na по разности	
Слабозасоленная	0,162	нет	0,049	0,010	0,024	0,007	0,004	0,91	8,2
Среднезасоленная	0,356	0,025	0,153	0,016	0,025	0,003	0,001	3,38	6,0
Сильнозасоленная	0,497	0,061	0,225	0,025	0,047	0,004	0,001	6,00	9,9

\* Характеристика степени засоления почвы установлена по содержанию нормальной и двууглекислой соды.

Почва опытного участка характеризуется сравнительно высокой щелочной реакцией, обусловленной нормальной и двууглекислой содой, ограничивающей рост и развитие растений. Виноградные кусты, обитающие на слабо- и среднезасоленных почвах, где pH не превышает 8,0—9,0, отличаются нормальным ростом и развитием — урожай отдельных кустов достигает 10—12 кг. На сильнозасоленных почвах (pH 9,0) кусты угнетены, слабо облиственны, урожайность крайне низкая. Подопытные участки за вегетацию удобрялись органическими и минеральными удобрениями и были хорошо обеспечены доступным фосфором.

Анализу подверглись листья, ягоды, семена и корни винограда. Пробы для анализа брались в различные фазы развития лозы, фиксация свежего материала проводилась в сухом ацетоне, затем обрабатывалась до

полного обесцвечивания и высушивалась на воздухе. Кислоторастворимые фосфорные соединения извлекали 7% трихлоруксусной кислотой (ТХУ) на холоде. Осадок промывали 1% ТХУ. Объединенные экстракты доводили водой до 100 мл и в этой фракции определяли минеральный и общий фосфор. Конечное содержание фосфора определяли по Фиске-Суббароу при помощи штупенфотометра типа Пульфриха, описанного А. Н. Белозерским и Н. И. Проскураковым [1]. Нарастание минерального фосфора после семиминутного гидролиза в 1 н соляной кислоте определялось в нерастворимой фракции (барий). Фракционирование проводили по Умбрейту и др. [6].

Анализ динамики кислоторастворимых фосфорных соединений показал, что содержание общего и минерального фосфора в листьях винограда по мере созревания ягод уменьшается и наименьшее их количество приходится на фазу физиологической зрелости (табл. 2).

Таблица 2

Изменение содержания кислоторастворимых фосфорных соединений в листьях винограда под влиянием засоления почвы (мкг на 1 г сухого веса ацетонового препарата) (Степень засоления почвы: I—незасоленная, II—слабозасоленная, III—среднезасоленная, IV—сильнозасоленная)

Степень засоления почвы	1/VI	19/VI	18/VIII	4/IX
Общий				
I	326	192	196	156
II	230	231	226	174
III	263	272	203	164
IV	349	353	346	273
Минеральный				
I	122	67	55	36
II	109	103	85	62
III	122	123	74	42
IV	261	264	234	161
Органический				
I	204	125	141	120
II	121	128	141	112
III	141	148	129	122
IV	88	89	112	112



Рис. 1. Изменение содержания кислоторастворимого органического (А) и минерального (Б) фосфора в листьях винограда под влиянием засоления почвы (в % к общему фосфору, принятому за 100).

Содержание органического фосфора изменяется сравнительно мало, хотя на протяжении всей вегетации преобладает над минеральной формой фосфора. В листьях кустов, выращенных на почвах с повышенной щелочностью, отмечается сравнительно высокое содержание минерального фосфора (по отношению к общему, принятому за 100), а в листьях контрольных растений больше количество органического фосфора (рис. 1). Эта разница становится особенно наглядной у растений, выращенных в условиях сильного засоления. На протяжении всей вегетации в листьях указанных растений преобладающей формой является минер-

ральный фосфор, содержание которого в начальные фазы вегетации превышает органический фосфор примерно в три раза.

Наряду со снижением содержания кислоторастворимого органического фосфора в листьях опытных растений винограда по сравнению с контролем значительно падает также содержание легкогидролизуемого фосфора АТФ и АДФ (табл. 3).

Таблица 3  
Влияние степени засоления почвы на содержание легкогидролизуемого фосфора в листьях винограда (мкг на 1 г сухого веса)

Степень засоления почвы	Наращение минерального фосфора после 7-ми минутного гидролиза
Незасоленная	149
Среднезасоленная	87
Сильнозасоленная	61

Значительное снижение содержания органического фосфора, в частности, лабильного фосфора АТФ и АДФ при наличии повышенного со-

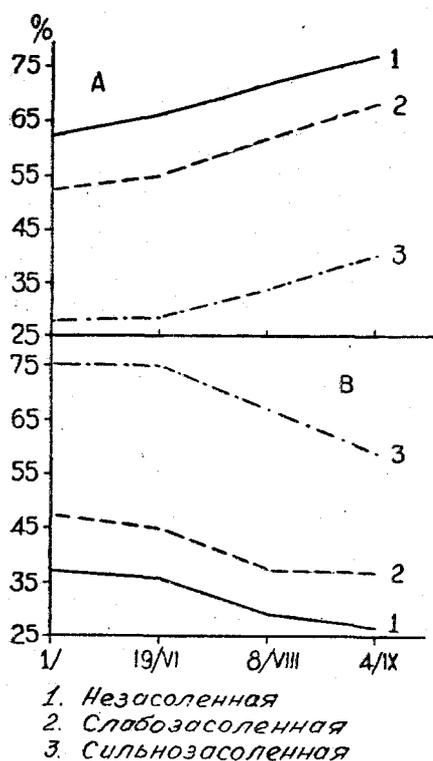


Рис. 2. Изменение кислоторастворимых фосфорных соединений в корнях винограда.

держания минерального фосфора в листьях опытных растений, по-видимому, указывает на подавление в них процесса вступления фосфора в кислоторастворимые фосфоорганические соединения.

Ранне проведенные нами исследования показали, что неблагоприятное влияние засоления почвы на фосфорный обмен привело к значительному уменьшению количества нуклеиновых кислот в листьях опытных кустов винограда [4].

Анализ корней винограда показал, что содержание кислоторастворимых фосфорных соединений в период вегетации подвергается изменениям.

По сравнению с периодом цветения осенью в корнях уменьшается содержание минерального и особенно органического фосфора, что, по-видимому, связано с замедлением поступления из почвы фосфора и подавлением синтетической способности в тканях корней (рис. 2). Интере-

ресно отметить, что в корнях сильноугнетенного растения винограда по сравнению со слабоугнетенным значительно понижено содержание ор-

ганического фосфора, несмотря на почти одинаковое содержание минерального фосфора.

Нарушение фосфорного обмена в условиях различного типа засоления в своих исследованиях наблюдали Р. Г. Матухин и Н. В. Жуковская [2]. Исследования указанных авторов показали, что в корнях растений, произрастающих на хлоридном и сульфатном засолениях, повышается содержание неорганического фосфора и снижается содержание нуклеотидов. Одновременно установлено, что засоление почвы оказывает влияние не только на характер протекания реакций окислительного фосфорилирования в тканях растений, но и на дальнейшие пути прекращения микроэргов АТФ [3].

Помимо листьев и корней содержание кислоторастворимых фосфорных соединений определяли также в ягодах и семенах винограда. Оказалось, что содержание указанных веществ в ягодах и семенах в процессе созревания подвергается значительным изменениям. Однако эти изменения носят противоположный характер. Как видно из табл. 4, в пе-

Таблица 4  
Изменение содержания кислоторастворимых фосфорных соединений в ягодах и семенах винограда под влиянием почвенного засоления (мкг на 1 г сухого веса ацетонового препарата)  
(Степень засоления почвы: I — незасоленная, II — слабозасоленная, III — средnezасоленная, IV — сильнозасоленная)

Степень засоления почвы	Ягоды			Семена		
	19/VI	18/VIII	4/IX	19/VI	18/VIII	4/IX
О б щ и й						
I	173	177	400	361	413	388
II	266	316	368	405	380	422
III	209	310	407	409	418	426
IV	220	293	393	409	429	430
М и н е р а л ь н ы й						
I	41	43	211	184	95	71
II	75	110	174	213	156	108
III	80	123	209	213	170	133
IV	72	112	174	211	156	95
О р г а н и ч е с к и й						
I	132	134	189	177	308	317
II	191	206	194	192	224	317
III	129	187	198	196	248	293
IV	148	181	219	198	273	335

риод формирования и роста ягод (19/VI), поступающий из листьев, фосфор откладывается главным образом в семенах, где количество общего фосфора значительно превышает содержание его в ягодах и в дальнейшем изменяется незначительно. В ягодах мы наблюдаем обратное. Содержание общего фосфора доходит до максимума при физиологической

зрелости ягод за счет минерального фосфора, содержание которого по мере созревания в ягодах увеличивается, а в семенах, наоборот, уменьшается. При физиологической зрелости в семенах превалирует органический фосфор, а в ягодах содержание минерального и органического фосфора почти одинаково. Из данных табл. 4 одновременно видно, что в ягодах и семенах опытных растений по сравнению с контролем наблюдается некоторое повышенное содержание минерального фосфора в начальные фазы созревания ягод. Однако, в отличие от листьев в ягодах и семенах опытных растений количество органического фосфора не уступает контролю, что, по-видимому, связано с усилением реакции фосфорилирования сахаров в ягодах опытных кустов. По нашим данным, под влиянием высокой щелочности почвы в ягодах опытных кустов устанавливается более усиленный темп сахаронакопления и повышенная интенсивность некоторых биохимических реакций [4].

Таким образом, виноградные растения, произрастающие на почвах с повышенной щелочностью, в листьях интенсивно накапливают минеральный фосфор на протяжении всего периода вегетации. Однако в этих условиях задерживается процесс включения фосфора в органические кислоторастворимые соединения.

Институт почвоведения и агрохимии  
МСХ АрмССР

Поступило 12.VII 1966 г

Հ. Պ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Գ. ՍԱԶՍԱԿՅԱՆ

**ՀՈՂԻ ԱՂԱԿԱԼՄԱՆ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽԱՂՈՂԻ ՎԱԶԻ ԹԹՎԱԼՈՒԹՅԱՆ ՖՈՍՖՈՐՍԿԱՆ ՄԻՍՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սողային աղակալման պայմաններում աճեցրած խաղողի վաղի տերևներում, չաղակալած հողերում աճող բույսերի համեմատությամբ, անօրգանական ֆոսֆորի պարունակությունը ըզզալի չափով բարձր է: Փորձնական բույսերի տերևներում, կոնտրոլի համեմատությամբ, պակասում է նաև նուկլեոտիդների լաբիլ ֆոսֆորի պարունակությունը:

Խաղողի վաղի արմատների ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ աղային ընկճումից արմատներում նույնպես առանձնապես պակասում է օրգանական ֆոսֆորի քանակը: Տերևներին հակառակ, փորձնական բույսերի պտուղներում և սերմերում անօրգանական ֆոսֆորի որոշ գերակշռության հետ մեկտեղ ոչ միայն չի դիտվում օրգանական ֆոսֆորի քանակի անկում, այլև, ընդհակառակը, պտուղների հասունացման բոլոր փուլերում տեղի ունի օրգանական ֆոսֆորի որոշակի ավելացում: Այս հանգամանքը հակված ենք բացատրելու փորձնական բույսերի պտուղներում շաքարների ֆոսֆորիլացման ռեակցիայի ինտենսիվության բարձրացմամբ, քանի որ բարձր հիմնայնության հողերում աճեցված խաղողի պտուղներում դիտվում է շաքարակուտակման ավե-

ի բարձր տեմպ, որը իր հերթին պայմանավորվում է շաքարների ֆոսֆորային եսթերների սինթեզի ինտենսիվությամբ:

Անորգանական ֆոսֆորի զգալի կուտակումը տերևներում և արմատներում ըստ երևույթին պայմանավորված է ֆոսֆորօրգանական այլ միացությունների և հատկապես նուկլեոտիդների մեջ ֆոսֆորի միացման ռեակցիաների ճնշմամբ, որը, անշուշտ, հետևանք է բջիջներում մեծ քանակությամբ կուտակված նատրիում կատիոնի ազդեցության, որի ֆիզիոլոգիական դերը այս պրոցեսներում անբավարար է ուսումնասիրված:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белозерский А. Н., Проскуряков Н. И. Практическое руководство по биохимии растений. Изд-во Советская наука, 1951.
2. Жуковская Н. В. Сб. материалов 3-й науч. конференции аспирантов. Рост. ун-т, 1961.
3. Матухин Р. Г., Жуковская Н. В. Тез. докл. совещания по теоретическим основам регулирования минерального питания растений. Изд-во АН СССР, 1964.
4. Петросян Г. П., Саакян Р. Г. Изв. АН СССР, серия биол., 4. 1966.
5. Саакян Р. Г., Петросян Г. П. Физиология растений, т. II, вып. 4, 1964.
6. Умбрайт В. В., Буррис Р. Х., Штрауффер Д. Ф. Манометрические методы изучения тканевого обмена. Изд-во иностр. лит-ра, 1951.

Ж. В. ЦОВЯН

## НАКОПЛЕНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ И АКТИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В КЛУБНЯХ КАРТОФЕЛЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ВЫРАЩИВАНИЯ

Изучение накопления аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля представляет определенный интерес: во-первых, в питании населения картофель является одним из основных источников витамина С и, во-вторых, накопление аскорбиновой кислоты является показателем физиологической активности тканей.

О динамике накопления аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля по мере их роста и созревания в литературе существуют хотя и не многочисленные, но довольно разноречивые мнения. Группа авторов приурочивает максимум накопления аскорбиновой кислоты к физиологической зрелости клубня [1, 11]. В противоположность им другие авторы считают, что максимум накопления аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля наступает задолго до их созревания [3, 5, 7, 8].

В наших исследованиях мы попытались проследить за динамикой накопления аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля, выращенных в различных климатических условиях, с учетом их созревания. Были подобраны два таких района, в которых созревание клубней протекает совершенно различно [6]. В условиях высокогорного Севана созревание клубней протекает медленно и в конце вегетации, в период уборки, основная масса урожая состоит из недозрелых клубней. В условиях — Еревана созревание клубней идет быстрыми темпами и уже через 20—25 дней от начала клубнеобразования происходит массовое созревание.

Определение аскорбиновой кислоты проводилось по методу Прокошева в клубнях разных величин в 3 срока—в начале клубнеобразования, через 20—25 дней от начала клубнеобразования и в конце вегетации. Первая проба из Севана и Еревана взята соответственно 10/VII и 5/VII. В начале клубнеобразования нами установлена положительная корреляция между величиной клубня и накоплением аскорбиновой кислоты, которая особенно отчетливо проявлялась в условиях Севана (табл. 1).

Известно, что в литературе этот вопрос рассматривается по-разному. Некоторые авторы [4, 12] считают, что между величиной клубня и содержанием аскорбиновой кислоты нет соответствия. В противоположность им В. Д. Волков [3] утверждает, что более крупные клубни содержат больше витамина, чем мелкие.

Наши исследования показали, что корреляция между величиной клубня и накоплением аскорбиновой кислоты наблюдается лишь у клуб-

Таблица 1  
Динамика накопления аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля  
в начале клубнеобразования в мг %

Диаметр клубня в см	Средний вес 1 клубня в г	Севан			Ереван		
		сухое вещество клубня в %	АК на сырое вещество	АК на сухое вещество	сухое вещество клубня в %	АК на сырое вещество	АК на сухое вещество
1,0—1,5	2,0	15,0	18,15	121,0	15,1	20,03	132,6
2,0—3,0	10,0	15,2	19,57	128,7	15,83	32,72	206,7
3,5—4,0	20,0	15,8	22,55	142,7	15,40	29,43	192,1

ней, не достигших физиологической зрелости и нарушается она в том случае, если эта зависимость устанавливается без учета зрелости клубня. Наличие этой связи особенно отчетливо проявляется у клубней в условиях Севана. В условиях Еревана эта корреляция нарушается, так как созревание клубней происходит быстро и уже в начале клубнеобразования у крупных клубней прекращается дальнейшее накопление аскорбиновой кислоты, очевидно, с прекращением их роста.

Однако, как показывают данные табл. 1, клубни, выращенные в Ереване, по темпу накопления аскорбиновой кислоты несколько превышают клубни посева на Севане. Такой характер накопления аскорбиновой кислоты, вероятно, является результатом интенсификации процессов обмена, в частности дыхания, под действием повышенной температуры. Изучение активности окислительных ферментов—пероксидазы и полифенолоксидазы показало, что в клубнях всех величин, выращенных в условиях Еревана, активность пероксидазы выше, чем у соответствующих клубней на Севане. Активность полифенолоксидазы не подвергается каким-либо закономерным изменениям (табл. 2). Она определялась по методу Самера и Джессинга [13] и выражалась пурпургаллиновым числом. Проба для анализа взята из Севана 14.VII, из Еревана 8.VII.

Таблица 2  
Динамика активности пероксидазы и полифенолоксидазы в клубнях картофеля  
в начале клубнеобразования

Диаметр клубней в см	Средний вес 1 клубня в г	Севан		Ереван	
		пероксидаза	полифенолоксидаза	пероксидаза	полифенолоксидаза
0,5—0,8	0,6	65,60	26,6	106,6	18,4
1,0—1,5	2,0	45,50	14,3	63,5	14,4
2,0—3,0	10,0	43,05	25,0	53,3	15,3
3,0—4,0	20,0	28,70	18,4	40,0	17,0
5,5—6,0	50,0	27,60	14,5	26,6	15,3

Следовательно, более высокому уровню накопления аскорбиновой кислоты в клубнях Еревана по сравнению с севанскими соответствует и повышенная активность пероксидазы в их тканях. Наши дан-

ные вполне согласуются с данными других авторов [8—10] о наличии прямой зависимости между накоплением аскорбиновой кислоты и активностью пероксидазы.

Однако кривая активности пероксидазы (табл. 2) в клубнях того же посева противоположна кривой накопления аскорбиновой кислоты, т. е. с увеличением диаметра клубня активность пероксидазы в обоих условиях выращивания понижается.

Таким образом, с одной стороны, наблюдается обратная зависимость между накоплением аскорбиновой кислоты и активностью пероксидазы при исследовании клубней того же посева, а с другой — положительная корреляция между этими двумя процессами при сравнении соответствующих клубней с тех и других посевов. Ключ к разгадке этого, на первый взгляд, противоречивого явления дают исследования Б. А. Рубина и Н. С. Спиридоновой [10]. Изучая активность окислительных ферментов в связи с накоплением аскорбиновой кислоты они по отношению к аскорбиновой кислоте, различали 2 группы тканей. В тканях 1-й группы витамин С является активным физиологическим веществом, принимающим деятельное участие в процессах жизнедеятельности, содержание которой коррелирует с активностью окислительных ферментов. В тканях 2-й группы аскорбиновая кислота не играет столь активной физиологической роли и является обычным запасным веществом.

В молодых тканях картофельного клубня, в начале клубнеобразования аскорбиновая кислота наряду с откладыванием в запас, очевидно, принимает активное участие в обмене веществ и поскольку в условиях Еревана под действием высокой температуры повышается интенсивность дыхания и активизируется деятельность окислительных ферментов (в частности пероксидаза) в тканях клубня соответственно повышается активность окислительных ферментов, но количество аскорбиновой кислоты увеличивается, так как последняя, по-видимому, откладывается в запас.

Накопление аскорбиновой кислоты, т. е. ее отложение в запас в клубнях в условиях Севана продолжается в течение всей вегетации. В взятой почти через месяц от начала клубнеобразования (9.VIII) пробе содержание аскорбиновой кислоты в клубнях из Севана значительно повысилось по сравнению с соответствующими клубнями I пробы (26,90 вместо 19,57; 33,05 вместо 22,55). В клубнях, выращенных в Ереване, наблюдается обратная картина. Содержание аскорбиновой кислоты не только не повысилось через месяц от начала клубнеобразования, но, напротив, упало (18,12 вместо 32,72; 26,97 вместо 29,43) (табл. 3).

Энергия окислительных процессов в этот период по сравнению с началом клубнеобразования не претерпевает особых изменений. Активность пероксидазы остается приблизительно на прежнем уровне, также достигая более высокого уровня у клубней, выращенных в Ереване. Активность полифенолоксидазы уменьшается по сравнению с клубнями I пробы в обоих условиях выращивания (табл. 4).

Таблица 3  
Динамика накопления аскорбиновой кислоты через месяц после начала клубнеобразования в мг %

Диаметр клубней в см	Средний вес 1 клубня в г	Севан					Ереван				
		сухое вещество в %	АК на сырое вещество	АК в % от 1 пробы	АК на сухое вещество	АК в % от 1 пробы	сухое вещество в %	АК на сырое вещество	АК в % от 1 пробы	АК на сухое вещество	АК в % от 1 пробы
2,0—3,0	10,0	18,0	26,90	137,4	149,44	116,1	15,4	18,12	53,3	103,0	49,8
3,5—4,0	20,0	18,04	33,05	146,5	183,20	128,3	15,8	26,97	91,6	175,1	91,1
5,0—6,0	55,0	18,62	36,61	—	191,24	—	16,08	27,07	—	161,13	—

Таблица 4  
Динамика активности пероксидазы и полифенолоксидазы в клубнях картофеля через месяц от начала клубнеобразования

Диаметр клубня в см	Средний вес 1 клубня в г	Севан		Ереван	
		пероксидаза	полифенолоксидаза	пероксидаза	полифенолоксидаза
0,5—1,0	0,8	52,2	18,4	87,5	14,9
2,0—3,0	10,0	34,8	14,6	48,2	12,1
3,5—4,0	20,0	31,7	11,4	43,0	12,3
4,5—5,0	40,0	31,1	11,8	38,5	24,5

Снижение темпа накопления аскорбиновой кислоты в клубнях в условиях Еревана обуславливается воздействием повышенной температуры почвы и воздуха в сочетании с водным дефицитом. Угнетающее действие вышеуказанных факторов на накопление аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля, на наш взгляд, обуславливается преждевременным созреванием клубней, в результате которого прекращается их рост. Вместе с прекращением роста клубней ослабевают и синтетические процессы в клубнях и, очевидно, новообразование аскорбиновой кислоты в тканях клубня. Энергия же окислительных процессов почти не ослабляется (табл. 4), следовательно, не ослабляется и интенсивность дыхания, на осуществление которой расходуется часть накопленной в начале клубнеобразования аскорбиновой кислоты. В этот же период начинается почти массовое израстание клубней под материнской ботвой, на осуществление которой, очевидно, также расходуется часть накопленной аскорбиновой кислоты.

Все это приводит к еще более резкому спаду содержания аскорбиновой кислоты в клубнях, выращенных в Ереване, в конце вегетации (табл. 5).

Во время уборки (4.IX) все клубни были подразделены на 2 группы: материнские и дочерние. Сравнение соответствующих по величине материнских и дочерних клубней показало, что по содержанию аскорбиновой кислоты материнские клубни значительно уступают дочерним, хотя, как

Таблица 5  
Динамика накопления аскорбиновой кислоты в клубнях картофеля  
посева в Ереване в конце вегетации в мг %

Диаметр клубней в см	Средний вес 1 клубня в г	Материнские клубни					Дочерние клубни				
		сухое вещество в %	АК на сырое вещество	АК в % от II пробы	АК на сухое вещество	АК в % от II пробы	сухое вещество в %	АК на сырое вещество	АК в % от II пробы	АК на сухое вещество	АК в % от II пробы
2,0—3,0	10,0	18,6	9,09	50,1	47,51	46,1	19,0	17,89	98,73	94,15	91,4
3,5—4,5	25,0	17,74	14,70	54,5	82,86	47,3	19,4	16,08	58,62	82,88	47,2
5,0—6,0	60,0	15,60	12,00	44,3	76,93	47,7	19,5	21,45	79,23	110,0	68,9

показывают данные табл. 5, содержание аскорбиновой кислоты в последних не доходит не только до того высокого уровня, который характерен для молодых клубней этого посева в начале клубнеобразования, но даже до уровня накопления аскорбиновой кислоты в клубнях II пробы. Это и понятно, поскольку в конце вегетации, когда происходит рост этих вновь образовавшихся молодых клубней заметно ослабляется приток ассимилятов в клубень из уже постаревших надземных частей растения, в результате чего биосинтез аскорбиновой кислоты в них не может протекать с той интенсивностью, с какой он протекал в начале или середине вегетации. Созревание этих клубней, формирующихся в период сильного водного дефицита и высокой температуры, протекает весьма быстрыми темпами, что также приводит к подавлению синтетических процессов в клубне.

В полную противоположность этим клубням, накопление аскорбиновой кислоты в условиях Севана продолжается, достигая максимального для данного сорта величин в крупных клубнях последней пробы (табл. 6).

Таблица 6  
Динамика накопления аскорбиновой кислоты в клубнях посева на Севане  
в конце вегетации в мг %

Диаметр клубней в см	Средний вес 1 клубня в г	Сухое вещество в %	АК на сырое вещество	АК в % по II пробе	АК на сухое вещество	АК в % по II пробе
2,0—3,0	10,0	22,36	31,75	118,0	141,1	97,7
3,5—4,5	25,0	20,64	35,8	108,3	173,4	94,6
5,0—6,0	60,0	26,80	42,95	117,3	160,3	83,8

Темпы накопления аскорбиновой кислоты (табл. 6) в конце вегетации довольно занижены по сравнению с темпом накопления аскорбиновой кислоты в период взятия второй пробы (118,0% вместо 137,4%; 108,3% вместо 146,5%).

При расчете аскорбиновой кислоты на сухой вес в клубнях, выращенных на Севане, содержание аскорбиновой кислоты не только не увеличивается по сравнению с предыдущей пробой, но даже несколько

уменьшается. Это, очевидно, можно объяснить сильным возрастанием процента сухого веса клубней этого посева в конце вегетации, в котором значительный вес имеет крахмал. Интенсивность окислительных процессов в конце вегетации заметно понижается в обоих условиях выращивания (табл. 7).

Т а б л и ц а 7

Динамика активности пероксидазы и полифенолоксидазы в клубнях картофеля в конце вегетации

Диаметр клубней в см	Средний вес 1 клубня в г	Севан		Е р е в а н			
		пероксидаза	полифенолоксидаза	пероксидаза		полифенолоксидаза	
				материнские	дочерние	материнские	дочерние
2,0—3,0	10,0	16,8	15,3	23,9	30,8	10,8	14,0
3,5—4,0	20,0	14,9	13,4	14,9	24,6	11,2	12,1
6,0—7,0	60,0	14,6	11,6	15,2	30,7	11,4	10,6

Однако в условиях Еревана при резком падении активности пероксидазы в основной массе клубней наблюдается сравнительно высокий уровень окислительных процессов в дочерних клубнях той же пробы, что коррелирует с накоплением аскорбиновой кислоты в их тканях.

Кафедра физиологии растений  
Ереванского государственного университета

Поступило 27.IX 1966 г.

Ջ. Վ. ՄՈՎՅԱՆ

**ԱՍԿՈՐԲԵՆԱԹՔՎԻ ԿՈՆՏԱԿՈՒՄԸ ԵՎ ՕՔՍԻԴԱՅՆՈՂ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ՍԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՆԱԶԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄՇԱԿՎԱԾ ԿԱՐՏՈՖԻԼՔՈՒ ԱՎԱՐՆԵՐՈՒՄ**

**Ա մ փ ո փ ու մ**

Սևանի շրջանի և Արարատյան հարթավայրերի (Երևան) պայմաններում մշակված կարտոֆիլի պալարներում ասկորբինաթթվի կուտակման դինամիկայի ուսումնասիրությունները պարզեցին, որ նրա կուտակման բնույթը սերտորեն կապված է աճման ու հասունացման հետ:

Սևանի շրջանի պայմաններում, որոնք նպաստավոր են պալարների աճման, բայց ոչ նրանց հասունացման համար, ասկորբինի քանակը անընդհատ մեծանում է, վեգետացիայի վերջում հասնելով մաքսիմումի:

Երևանի պայմաններում, որոնք նպաստում են պալարների վաղաժամ հասունացմանը և կասեցնում նրանց աճը, ասկորբինաթթվի քանակը վեգետացիայի ընթացքում անընդհատ իջնում է, վերջում հասնելով մինիմումի:

Պարզվել է նաև, որ Սևանի շրջանում մշակված պալարներում ասկորբինաթթվի քանակը պալարների խոշորացման գույզնթաց մեծանում է:

Երևանի պայմաններում ասկորբինաթթվի քանակը մեծանում է մինչև պալարները միջին մեծության հասնելը, իսկ նույն բերքի խոշոր պալարներում նրա քանակն իջնում է:

Օքսիդացնող ֆերմենտների ակտիվության ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ պերօքսիդազի ակտիվությունը պալարների հասունացման զուգընթաց ընկնում է: Պալարագոյացման սկզբում ասկորբինաթթվի և օքսիդացնող ֆերմենտների ակտիվության մեջ կոռելյացիա է նկատվում, որը սակայն հետագայում խանգարվում է ասկորբինաթթվի մի մասը պաշարային ձևի անցնելու հետևանքով:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Г. Ш., Вартанян Т. Т. Изв. АН АрмССР, 2, 3, 1949.
2. Белозерский А. Н., Проскураков Н. И. Практическое руководство по биохимии растений, М., 1951.
3. Волков В. Д. Вестник с.-х. науки, I, 1959.
4. Дерновская-Зеленцева Г. Л. и Дылевская В. Г. Тр. Витаминного института, 3, вып. 1, 1941.
5. Егоров А. Д. Витамин С и каротин в растительности Якутии. Изд. АН СССР, М., 1954.
6. Меликян Н. М., Цовян Ж. В. Изв. АН АрмССР (биол. науки), 16, 7, 1963.
7. Петроченко Е. И. Биохимия плодов и овощей, сб. 1, 1949.
8. Прокошев С. М. Биохимия картофеля. Изв. АН СССР, 1947.
9. Рубин Б. А., Арциховская Е. В., Спиридонова Н. С. Биохимия 4, вып. 3, 1939.
10. Рубин Б. А., Спиридонова Н. С. ДАН СССР, 31, 6, 1941.
11. Smith a. Gillies. 1940, цит. по Прокошеву С. М., 1947.
12. Smith a Paterson. 1941, цит. по Прокошеву С. М., 1947.
13. Summer J. B., Gjessing E. C. Arch. Biochem, 2, 291, 1943.

Э. О. ПЕТЯН

## СПИРТОУСТОЙЧИВОСТЬ МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ, ВЫЗЫВАЮЩИХ СКИСАНИЕ ВИН

Изучению влияния спирта на различные группы микроорганизмов посвящено много работ. Redisch [11], Schinzel и Lingnau [12] подробно изучили действие одноатомных спиртов, особенно этилового и их водных растворов, как антисептиков. Ими было доказано, что эти спирты обладают бактерицидным и бактериостатическим действием на вегетативные клетки микроорганизмов. Антибактериальное действие спирта объясняется денатурацией протеинов клетки. В отсутствие воды денатурация белков происходит слабее и поэтому абсолютный этиловый спирт менее бактерициден, чем его водные растворы.

Наиболее чувствительны к воздействию спиртов вегетативные формы микроорганизмов; споры бактерий значительно более резистентны. Высокие концентрации спирта у ряда микроорганизмов вызывают лизис. Это обуславливается тем, что спирты в определенных дозах вызывают прекращение роста микроорганизмов, но не приостанавливают действия протеолитических ферментов.

Особенно подробно изучено отношение дрожжей к этиловому спирту. Работы Д. Л. Шамис и Л. Е. Медведева [9], Н. Ф. Саенко [7, 8] показали, что размножение дрожжей подавляется более низкими дозами спирта, чем их жизнедеятельность во время брожения.

Отношение к спирту молочнокислых бактерий, особенно вызывающих молочнокислое скисание, изучалось многими исследователями: Мюллер-Тургау и Остервальдер [10] установили, что выделенные ими из сухих вин штаммы молочнокислых бактерий развиваются при содержании спирта в среде 12 об. %, единичные—14 об.%. Рибери-Гайон [6], изучая заболевания вин, предполагал, что высокая спиртоустойчивость присуща только немногим представителям группы молочнокислых бактерий. А. С. Заславский [2] указывает, что при 9,66 об. % спирта наблюдается значительное разложение глюкозы, при 12 об. % спирта бактерии почти нежизнедеятельны, а при 14 об. % бактерии не развиваются совсем.

Довольно подробно и обстоятельно этот вопрос был изучен Е. И. Квасниковым [3] в условиях Средней Азии. По его данным все штаммы *Lactobacterium buchneri*, выделенные из вин, развивались при концентрации спирта 18—22 об. %. Особенно высокую спиртоустойчивость (до 23 об. %) обнаружили штаммы, выделенные из шампанского в резервуарах. Возможно, что жесткие условия резервуарной шампанзации направленно содействовали повышению их спиртоустойчивости. В процессе многолетних исследований Е. И. Квасникову удалось выделить из Биологический журнал Армении, XX, № 1—7

шампанского и десертных вин несколько штаммов, выдерживающих до 25 об. % спирта. М. Я. Андрусенко [1], изучая действие некоторых спиртов на молочнокислые бактерии, нашел, что они проявляли наибольшую устойчивость не к метиловому, а к этиловому спирту.

Высокая устойчивость молочнокислых бактерий к этиловому спирту возникла у них, по-видимому, в результате развития вместе с дрожжами в спиртосодержащих субстратах. Спиртоустойчивость в некоторой степени определяется экологическими условиями развития; большей устойчивостью обладали штаммы, выделенные из производственных субстратов, меньшей—из природных.

Известно, что бактериальные заболевания вин возникают под влиянием эколого-географических условий, особенно в странах с жарким климатом, где обычно низкая активная кислотность сусел и вин способствует развитию бактерий. Имея в виду это обстоятельство, мы занимались изучением молочнокислого скисания вин Октемберянского района Армянской ССР. Работа проводилась под руководством доктора биологических наук Ф. Г. Сарухян.

В течение 1964—1965 гг. из сухих и десертных вин Октемберянского винного завода и пунктов первичной переработки, нами было выделено 50 штаммов молочнокислых бактерий и изучена их спиртоустойчивость.

Спиртоустойчивость изучалась по следующей методике: в пробирки с капустной средой (5 мл) вводился спирт в следующих концентрациях: 10, 12, 15, 18, 20, 22, 23 и 25 об. %, и после тщательного перемешивания вводилась активная 2—3 суточная культура молочнокислых бактерий (табл. 1). Пробирки закрывались пробками, во избежание испарения спирта дополнительно парафинировались и ставились на термостатирование при температуре 20—22°. Наблюдения велись на 3, 5, 10 день (просмотр пробирок, микроскопирование и измерение величины клеток бактерий).

Данные таблицы показывают, что хорошего развития достигают многие штаммы молочнокислых бактерий в среде с концентрацией спирта 10—18 об. % (1025, 30, 1022, 1018). Энергичное развитие у большинства штаммов наблюдается в среде при концентрации 18—20 об. %. Некоторые штаммы (35(3), 1053) энергичного развития достигают при концентрации спирта 15 об. %, единичные штаммы [8] этого развития достигают при концентрации спирта 12 об. %. При концентрации спирта 23—25 об. % рост почти всех штаммов ослабляется. Среди них имеются единичные штаммы, которые совсем не развиваются при концентрации спирта 23—25 об. %. При различной концентрации спирта на капустной среде изменяются размеры клеток молочнокислых бактерий.

Измерение величин (10-ти клеток) молочнокислых бактерий проводилось при помощи винтового окулярного микрометра. Выводился средний размер клеток в микронах (табл. 2).

Данные табл. 2 показывают, что у большинства штаммов молочнокислых бактерий с повышением концентрации спирта в среде увеличиваются и размеры клеток. При этом они образуют нити и цепочки, длина

Таблица 1  
Развитие молочнокислых бактерий при различных концентрациях спирта

Число штаммов	№№ штаммов	Концентрация спирта в об. %							
		10	12	15	18	20	22	23	25
8	4, 2, 18, 20, 22, 26, 30, 1025	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
7	5, 14, 28, 35, 36, 38 (3)	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
4	1, 6, 9, 887	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
4	889, 1018, 1019, 1022	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	24, 1053	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
3	35 (3), 42, 1044	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	8	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	3	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
3	19, 1059, 1060	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	1045	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	1054, 1056	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	31, 43	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	21, 24	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	23, 33	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	42, 44	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	1024	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	880	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
2	27, 872	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	879	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-
1	878	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-

Примечание: хорошее развитие +++  
энергичное ++  
слабое +  
следы -+  
отсутствие -

Таблица 2  
Величина клеток молочнокислых бактерий при различных концентрациях спирта (в м)

№№ штамма	Величина клеток без спирта	10 об. %	15 об. %	20 об. %	25 об. %
1	2	3	4	5	6
5	1-2	2-3	3-6	6-7	-
	<sup>x</sup> 0,2-0,3	<sup>x</sup> 1,0-1,2	<sup>x</sup> 1,0-1,2	<sup>x</sup> 1,0-1,2	-
43	0,4-0,5	0,5-0,6	1-2	2-3	-
	<sup>x</sup> 0,3-0,5	<sup>x</sup> 0,4-0,5	<sup>x</sup> 0,4-0,5	<sup>x</sup> 0,3-0,4	-
1045	1-2	1-3	2-3	2-5	-
	<sup>x</sup> 0,5-0,6	<sup>x</sup> 0,5-0,6	<sup>x</sup> 0,4-0,5	<sup>x</sup> 0,3-0,4	-
1020	0,5-1,0	2-3	3-3,5	3-5	-
	<sup>x</sup> 0,2-0,3	<sup>x</sup> 0,5-0,6	<sup>x</sup> 0,5-0,6	<sup>x</sup> 0,5-0,6	-
1018	1-1,3	1-2	1-2	1-2	2,8-5,0
	<sup>x</sup> 0,5-0,6	<sup>x</sup> 0,5-0,8	<sup>x</sup> 0,5-0,8	<sup>x</sup> 0,5-0,8	<sup>x</sup> 0,5-1,0

Продолж. табл. 2

1	2	3	4	5	6
36	1-3 x 0,4-1,0	2-5 x 1-1,2	2-5 x 1-1,2	2-6 x 1-1,2	3-9 x 1-1,2
6	1-1,5 x 0,3	1-1,5 x 0,4-0,5	1-2,5 x 0,4-0,7	2-4 x 0,5-1,0	4-5 x 0,8-1,0
9	0,6-1,7 x 0,3-0,8	1,5-3,0 x 0,6-0,7	1,5-3,0 x 0,6-0,7	2-6 x 0,8-1,0	3-8 x 0,8-1,0
42	0,7-0,8 x 0,4-0,5	3-5 x 1,5	3-6 x 1,5	3-6 x 1,5	3-12 x 1,5
4	1,6-1,8 x 0,2-0,3	3-5 x 1,25-1,5	3-5 x 1,5	3-5 x 1,5	4-6 x 1,5
2	0,6-1,8 x 0,3-0,9	1-2 x 0,5-0,6	1,5-5,0 x 1,0-1,2	2-6 x 1,5	2-6 x 1,5
33	1-2 x 0,2-1,4	2-4,5 x 1,25-1,5	3-5 x 1,5	2-6 x 1,5	2-6 x 1,25-1,5
26	1,0-1,2 x 0,7-0,8	1-2 x 1,25	1-2 x 1,25	2-6 x 1,25	4,5-9 x 1,5
27	1-1,3 x 0,5-0,6	1-1,5 x 0,5-0,6	1-1,5 x 0,5-0,6	3-5 x 0,5-0,6 ед. до 7μ	— x
35	0,5-0,6 x 0,4-0,5	1-2 x 0,5-0,6	1-3 x 0,5-0,6 ед. до 4μ	2-5 x 0,5-0,6	—
872	0,5-1,0 x 0,2-0,3	0,5-1,0 x 0,5-0,7	1,0-2,0 x 0,5-0,7	1-2,2 x 0,5-0,7	2-2,5 x 0,5-0,7
879	0,8-1,0 x 0,3-0,4	1-2 x 0,4-0,5	1,3-2,0 x 0,9-1,0	2-3 x 0,9-1,0	3-5 x 1,0-1,5
28	1-2 x 0,5-1,0	1-2 x 0,5-1,0	1-2 x 0,5-1,0	3-5 x 1-2	5-6 x 1-2

которых доходит до 10—20 μ. Причем почти половина всех изученных штаммов выдерживает концентрацию спирта 25 об. % и длина клеток достигает с 2 до 12 μ.

Необходимо отметить, что высокую концентрацию спирта выдерживают как штаммы выделенные из сухих, так и из крепленых вин. Среди всех изученных штаммов имеются единичные (8, 1, 21, 1053), не выдерживающие концентрации спирта 20 об.%, которые выделены из сухих и

сладких вин. Высокая спиртоустойчивость местных штаммов молочнокислых бактерий приводит нас к заключению, что только одно спиртование не исключает возможности развития молочнокислых бактерий.

Увеличение размеров клеток молочнокислых бактерий с повышением концентрации спирта вполне закономерно, так как общебиологическое значение влияния спирта заключается именно в том, что он подавляет функцию размножения клеток, при этом функция роста подавляется слабее. Таким же образом он действует на другие микроорганизмы, при развитии дрожжей его угнетающее действие проявляется в подавлении скорости почкования клеток. в то время, как количество клеток, участвующих в почковании, не уменьшается, а увеличивается [4, 5].

### В ы в о д ы

При исследовании некоторых вин Октемберянского района Армянской ССР, нами было выделено около 50 штаммов молочнокислых бактерий, которые в основном отнесены к высокоспиртоустойчивым штаммам.

Экспериментальными данными установлено, что штаммы 36, 9, 26, 42 и др. хорошо развиваются в среде с концентрацией спирта 25 об. %, а штаммы № 5, 3, 1060, 27, 35, 880 с концентрацией спирта 20 об. %. Среди них встречаются единичные штаммы, развивающиеся в среде с концентрацией спирта 10—15 об. % (8, 1).

При изучении морфологических особенностей вновь выделенных штаммов молочнокислых бактерий выяснено, что у большинства штаммов с увеличением концентрации спирта в среде происходит увеличение размеров клеток.

Замечено также, что молочнокислые бактерии дают длинные нити и цепочки—(10—20  $\mu$ ).

При развитии в среде с концентрацией спирта 25 об. % величина клеток достигает 10—12  $\mu$ , а в среде с концентрацией спирта 10 об. %—3—5  $\mu$ .

Армянский институт виноградарства,  
виноделия и плодоводства

Поступило 24.III 1966 г.

Է. Չ. ՊԵՏՅԱՆ

ԳԻՆՈՒ ԿԱԹԵԱԹԹՎԱՅԻՆ ԽՄՈՐՈՒՄ ՀԱՐՈՒՑՈՂ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ  
ՍՊԻՐՏԱԴԻՄԱՑԿՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. մ. ֆ. ռ. ֆ. ռ. լ. մ.

Բազմաթիվ հետազոտություններով պարզված է, որ կաթնաթթվային բակտերիաները դիմացկուն են սպիրտների, հտակապես էթիլ սպիրտի նկատմամբ: Նրանց բարձր դիմացկունությունը առաջացել է, հավանորեն, շաքարասնկերի հետ երկարատև գործունեության շնորհիվ:

Վերը նշված բակտերիաները հանդիսանում են գինու կաթնաթթվային խր-մորման հարուցիչներ և մեծ վնաս են հասցնում գինեգործությանը, հատկապես հարավային երկրներում, ուստի նրանց ուսումնասիրությունը շատ ակտուալ է:

ՀՍՄՀ Հոկտեմբերյանի շրջանի որոշ գինինների ուսումնասիրության ժամանակ մենք անջատել ենք կաթնաթթվային բակտերիաների մոտ 50 կուլտուրա, որոնք հիմնականում բնորոշ են իրենց բարձր սպիրտադիմացկունությանը:

Փորձնական տվյալներից երևում է, որ №№ 36, 9, 26, 42 և ուրիշ կուլտուրաները լավ զարգանում են 25 ծավ. % սպիրտի խտության պայմաններում, №№ 5, 3, 1060, 27, 35, 880 կուլտուրաները լավ զարգանում են 20 ծավ. % սպիրտի խտության պայմաններում:

Հանդիպում ենք եզակի կուլտուրաների (8, 1), որոնք լավ են զարգանում 10—15 ծավ. % սպիրտի խտության պայմաններում:

Նոր անջատված կաթնաթթվային բակտերիաների մորֆոլոգիական հատկությունների ուսումնասիրության ժամանակ պարզվում է, որ մեծ մասի մոտ, սպիրտի խտության բարձրացման հետ մեկտեղ, կատարվում է նաև բջիջների չափերի մեծացում:

Նկատվում է նաև, որ կաթնաթթվային բակտերիաները տալիս են երկար թելիկներ և շղթաներ (10—20  $\mu$ ):

25 ծավ. % սպիրտի խտության պայմաններում բջիջների մեծությունը հասնում է 10—12  $\mu$ , , իսկ 10 ծավ. %-ի դեպքում՝ 3—5  $\mu$ :

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрусенко М. Я. Сб. Поч. и с/х микр. стр. 129—132, 1963.
2. Заславский А. С. Виноделие и виноградарство Молдавии, 1, стр. 27—29, 1952.
3. Квасников Е. И. Микробиология, т. XXI, вып. 2, стр. 160—165, 1952.
4. Квасников Е. И. Сб. микробиологических работ, вып. 2, Киев, 1938.
5. Квасников Е. И., Бугославская А. И. Бюллетень АН Узбек. ССР, 5, 1946.
6. Рибера-Гайон Ж. Виноделие, преобразование вина и способы его переработки. Пищепромиздат, Москва, 1956.
7. Саенко Н. Ф. Виноградарство и виноделие СССР, 2, стр. 22—26, 1950.
8. Саенко Н. Ф. Тр. конференции по микробиологии. Изд. АН СССР, М., стр. 33—49, 1952.
9. Шамис Д. Л., Медведева Л. Е. Изв. АН Казахской ССР, сер. микробиологическая, стр. 66—68, вып. 1, 1949.
10. Müller-Thurgau H., Osterwalder A. Die Bacterien im Wein und Obstwein und die dadurch verursachten Veränderungen G. Fischer, Jena, 1913.
11. Redisch G. F. Antiseptics, Desifectans, Fungici und chemical and Physicalsterilisation, Philadelphia, 1964.
12. Schlnzel A., Lingnau J. Arch. Hyg. and Bacter. v. 139, 4, 265—294, 1955.

Ю. М. ГАСПАРЯН

## К ВОПРОСУ О СТАТИСТИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ СПОНТАННОЙ АКТИВНОСТИ НЕРВНЫХ КЛЕТОК

В настоящее время существует три основных объяснения происхождения спонтанной активности нейронов [2]. Во-первых, можно предположить, что спонтанная активность создается за счет синаптической бомбардировки многочисленными импульсами, конвергирующими на данном нейроне. Во-вторых, спонтанная активность может происходить за счет длительной циркуляции возбуждения по замкнутым цепям вставочных нейронов. Третью причину ее возникновения усматривают в ритмических свойствах самой клеточной мембраны, которая обнаруживает их лишь под воздействием каких-то внешних факторов.

Вторая гипотеза непосредственно примыкает к первой, поскольку она включает обязательную активацию нейрона через синаптические пути.

В этой связи весьма важна и интересна задача исследования потока спонтанной импульсной активности нейрона с целью определения ее статистических характеристик. Различным аспектам этого вопроса посвящены некоторые работы [1, 3, 4, 6, 7, 8]. В общей постановке она является весьма сложной и трудно выполнимой современными математическими методами. Поэтому для ее решения мы используем ряд упрощающих предположений. В частности, в нашем анализе пренебрегаем третьей причиной возникновения спонтанной активности и считаем, что спонтанная активность создается за счет синаптической бомбардировки импульсами, конвергирующими на данном нейроне. Синаптическая бомбардировка будет рассматриваться как стационарный (в широком смысле) случайный процесс. Принимая известными параметры процесса синаптической бомбардировки, мы определяем статистические параметры спонтанной активности формального нейрона.

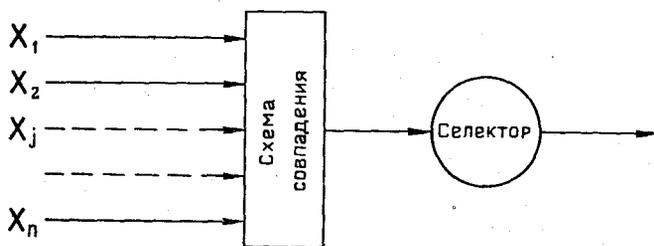


Рис. 1. Блок-схема формального нейрона.

**Постановка задачи.** Предлагается формальный нейрон (рис. 1). На вход нейрона поступает  $n$  случайных импульсных потоков. Форма

импульсов прямоугольна и амплитуда равна единице. Блок совпадения дает только тогда выход, когда на входе получается совпадение минимум  $k$  из  $n$  импульсов, а селектор пропускает только те импульсы длительность которых больше или равна заранее заданной величине  $\delta$ , где  $\delta$  параметр формального нейрона.

Предполагается, что каждый из входных импульсных потоков  $X_j(t)$  ( $j = 1, 2, \dots, n$ ) является стационарным (в широком смысле)\* и удовлетворяет требованию

$$T_i = t_i - t_{i-1} > \tau_{i-1}, \quad (1)$$

где  $t_i$  и  $\tau_i$  — момент появления и длительность  $i$ -го импульса.

При этом мы предположим, что математические ожидания длительностей импульсов и пауз каждого потока существуют и соответственно равны

$$\left. \begin{aligned} \bar{\tau}_j &= \int_0^{\infty} \tau a_j(\tau) d\tau \\ \bar{\nu}_j &= \int_0^{\infty} \nu \beta_j(\nu) d\nu \end{aligned} \right\} j = 1, 2, \dots, n, \quad (2)$$

где  $a_j(\tau)$  и  $\beta_j(\nu)$  — плотности вероятностей импульса и пауз  $j$ -го потока.

В соответствии с этим средняя частота следования импульсов стационарного потока  $X_j(t)$  равна

$$\bar{\mu}_j = \frac{1}{\bar{\tau}_j + \bar{\nu}_j}. \quad (3)$$

Далее, предполагается, что потоки импульсов независимы. Независимыми будем называть такие потоки, в которых совместное распределение случайных величин  $X_1 = X_j(t)$  удовлетворяет соотношению

$$W_n(X_1, X_2, \dots, X_n) = \prod_{j=1}^n W_j(X_j), \quad (4)$$

где

$$W_j(X) = \begin{cases} (1 - \bar{\mu}_j \bar{\tau}_j) \delta(x) & \text{при } X = 0 \\ \bar{\mu}_j \bar{\tau}_j \delta(x - 1) & \text{при } X = 1 \end{cases}$$

$\delta(x)$  — дельта-функция (функция Дирака).

Задача состоит в следующем:

Заданы  $n$  стационарных и независимых импульсных потоков  $X_j(t)$  ( $j = 1, 2, \dots, n$ ), каждый из которых удовлетворяет требованию

\* Поток  $X(t)$  называют стационарным (в широком смысле), если математическое ожидание и дисперсия случайной величины  $X = X(t)$  не зависят от  $t$ , а коэффициент корреляции случайных величин  $X(t + t_1)$  и  $X(t + t_2)$  является функцией  $\Delta t = t_2 - t_1$ .

(1). Требуется определить параметры потока, полученного при совпадении  $k$  из  $n$  импульсов, вычисленные при условии, если продолжительность их перекрытия не менее  $\delta$ .

**Средняя частота совпадения импульсов.** Пусть система, определяемая (4), в состоянии  $k$  находится в течение времени, равном

$$\tau_{n, k} \geq \delta, \quad (5)$$

где  $\delta$  — заданная величина.

Известно [5], что, если поток удовлетворяет требованию (1) и стационарности, то средняя частота следования импульсов, длительность ( $\tau$ ) которых не менее  $\delta$ , удовлетворяет соотношению

$$\overline{\mu(\delta)} = -\frac{d}{d\delta} P(\delta) = \bar{\mu} \int_{\delta}^{\infty} a(\tau) d\tau, \quad (6)$$

где  $P(\delta)$  — вероятность наличия импульса, в произвольно взятый момент времени  $t$ , длительность которого укорочена на величину  $\delta$  и что

$$P(\delta) = \bar{\mu} \int_{\delta}^{\infty} (\tau - \delta) a(\tau) d\tau, \quad (6a)$$

где  $a(\tau)$  — плотность вероятности случайной величины  $\tau$ ,  $\bar{\mu} = \frac{1}{T}$  — средняя частота следования импульсов.

Следовательно, средняя частота выполнения (5) согласно (6) равна

$$\overline{\mu_{n, k}(\delta)} = -\frac{d}{d\delta} P_{n, k}(\delta), \quad (7)$$

где  $P_{n, k}(\delta)$  — вероятность наличия в произвольно взятый момент времени  $t$  импульса, длительность которого не менее  $\delta$ , полученного при совпадении  $k$  из  $n$  импульсов.

Из последнего выражения вытекает, что средняя частота следования импульсов потока совпадения, длительность которых удовлетворяет неравенству  $\tau_{n, k} > 0$ , равна

$$\overline{\mu_{n, k}} = -\left. \frac{d}{d\delta} P_{n, k}(\delta) \right|_{\delta=0} = \overline{\mu_{n, k}}(0). \quad (7a)$$

Вычисление  $\overline{\mu_{n, k}}$  сводится к предварительному отысканию функции  $P_{n, k}(\delta)$ . Эта функция может быть найдена исходя из следующих соображений.

Пусть момент времени  $t$  выбран из условия равновозможности его значений на временной оси. Если при этом  $t \rightarrow \infty$ , то данный момент времени  $t$  в пределах укороченного на величину  $\delta$  импульса  $j$ -го потока согласно (6a) окажется с вероятностью

$$P_j(\delta) = \bar{\mu}_j \int_{\delta}^{\infty} (\tau - \delta) a_j(\tau) d\tau, \quad (8)$$

где  $a_j(\tau)$  — плотность вероятности длительности импульса.

В рассматриваемом случае правую часть последнего уравнения полезно представить в виде

$$P_j(\delta) = \bar{\mu}_j \int_{\delta}^{\infty} dx \int_x^{\infty} a_j(y) dy. \quad (9)$$

Аналогично доказывается, что произвольно взятый момент времени  $t$  в пределах укороченной на величину  $\delta$  длительности паузы  $j$ -го потока находится с вероятностью

$$Q_j(\delta) = \bar{\mu}_j \int_{\delta}^{\infty} dx \int_x^{\infty} \beta_j(v) dv, \quad (10)$$

где  $\beta_j(v)$  — плотность вероятностей длительности паузы.

Перекрытие во времени укороченных на величину  $\delta$  длительностей  $K$  импульсов и  $n - k$  пауз, принадлежащих разным потокам, при условии (1) равносильно тому, что время  $\tau_{n,k}$  нахождения системы в состоянии  $k$  удовлетворяет требованию (5). Вероятность выполнения указанного требования (5) равна вероятности  $P_{n,k}(\delta)$  нахождения случайной величины  $t$  в пределах основания укороченного на величину  $\delta$  импульса потока совпадений, образованного в результате перекрытия во времени  $k$  из  $n$  импульсов. При условии стационарности и независимости потоков, участвующих в процессе совпадений, величина  $P_{n,k}(\delta)$  по аналогии с (9) равна [5]

$$P_{n,k}(\delta) = \frac{1}{k!} \frac{\partial^k}{\partial \lambda^k} \prod_{j=1}^n [Q_j(\delta) + \lambda P_j(\delta)]_{\lambda=0}, \quad (11)$$

где  $P_j(\delta)$  и  $Q_j(\delta)$  вычисляются по формулам (9) и (10).

Подставив в (7а) данное значение  $P_{n,k}(\delta)$ , получим следующее

$$\overline{\mu_{n,k}(\delta)} = - \frac{1}{k!} \frac{\partial^{k+1}}{\partial \lambda^k \partial \delta} \prod_{j=1}^n [Q_j(\delta) + \lambda P_j(\delta)]_{\lambda=0}. \quad (12)$$

Относительно формулы (12) следует сделать одно замечание, которое сводится к тому, что при  $\delta > 0$  вероятность  $P_{n,k}(\delta)$  не всегда удовлетворяет условию полной группы событий, т. е.

$$\sum_{k=0}^n P_{n,k}(\delta) \leq 1.$$

Последнее объясняется тем, что произвольно взятый момент времени  $t$  может оказаться в пределах оснований импульсов, длительности которых не удовлетворяют требованию (5). Однако если  $\delta = 0$ , то всегда

$$\sum_{k=0}^n P_{n,k}(\delta) = 1.$$

**Распределение длительности импульсов потока совпадений.** Длительность  $\tau_{n,k}$  импульса совпадений, образованного в результате перекрытия во времени заданного числа ( $k$ ) импульсов независимых потоков, является величиной всегда случайной.

Если функция  $a_{n,k}(\tau)$  является плотностью вероятностей длительности импульса потока совпадений, образованного в результате перекрытия во времени  $k$  из  $n$  импульсов, то средняя частота выполнения неравенства (5) согласно (6) и (7а), равна

$$\overline{\mu_{n,k}(\delta)} = \overline{\mu_{n,k}} \int_{\delta}^{\infty} a_{n,k}(\tau) d\tau. \quad (13)$$

Приравняв правые части (13) и (7) и решив полученное уравнение относительно  $a_{n,k}(\tau)$ , получим

$$a_{n,k}(\tau) = \frac{1}{\overline{\mu_{n,k}}} \frac{d^2}{d\tau^2} P_{n,k}(\tau). \quad (14)$$

Математическое ожидание длительности импульса потока совпадений, образованного в результате перекрытия во времени  $k$  из  $n$  импульсов, равно

$$\overline{\tau_{n,k}} = \int_0^{\infty} \tau a_{n,k}(\tau) d\tau.$$

### В ы в о д ы

Задавая статистические параметры входных импульсных потоков формального нейрона, мы определили среднюю частоту следования выходного импульсного потока и распределение длительности импульса. Это, как нам кажется, дает возможность объяснить зависимость статистических параметров спонтанной активности от статистических характеристик синаптической бомбардировки.

Лаборатория нейробионики  
АН АрмССР

Поступило 9.VI 1966 г.

ՅՈՒ. Մ. ԳՍՍՊԱՐՅԱՆ:

ՆԵՐՎԱՅԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՍՊՈՆՏԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԱԳՐԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Անտեսելով ներվային բջիջներում տեղի ունեցող որոշ երևույթներ և ընդունելով հայտնի սինապտիկական ուժբաղկոծման վիճակագրական շափանիչները, փորձ է արվում գտնելու ներվային բջիջ սպոնտան ակտիվության վիճա-

*կազմակերպող շափանիչների կախումը վերջիններից: Մասնավորապես, հաշվված է բջջի սպոնտան ակտիվության միջին հաճախականությունը և իմպուլսների երկարության հավանականությունների բաշխումը:*

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Великая Р. Р., Куликов М. А. Биофизика, том XI, вып. II, стр. 321—328, 1966.
2. Костюк П. Г., Шаповалов А. И. Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы, изд. Медицина, М., стр. 31—49, 1964.
3. Преображенский Н., Яровицкий Н. Биофизика, 8, 387, 1963.
4. Пятигорский Б. Я. Биофизика, том XI, вып. 1, М., стр. 116—122, 1966.
5. Седякин Н. М. Элементы теории случайных импульсных потоков. Изд. Советское радио, М., 1965.
6. Bishop P., Levick W. Williams J. phisiol., 170, 598, 1964.
7. Gensteir G., Kiang N. Biophysical J., 1, 15, 1960.
8. Rodieck R., Kiang N., Gerstein G. Biophysical J., 2, 351, 1962.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

К ШЕСТИДЕСЯТИЛЕТИЮ ПАВЛА ДИОНИСОВИЧА ЯРОШЕНКО

Доктору биологических наук, профессору Павлу Дионисовичу Ярошенко исполняется шестьдесят лет со дня рождения и тридцать пять лет научно-педагогической деятельности. Имя П. Д. Ярошенко неразрывно связано с развитием геоботанической науки в Армении. Почти половину своей научной деятельности тов. Ярошенко провел в Армении, что и явилось базой его творческого расцвета.

Павел Дионисович вместе со своим братом известным ботаником Г. Д. Ярошенко и Л. Б. Махатадзе были основателями и строителями дендропарка Кироваканского лесхоза и Кироваканского отделения ботанического сада.

Павел Дионисович родился 30 августа 1906 г. в местечке Агдаш, ныне г. Агдаш Азербайджанской ССР, в семье служащего. Отец его был мировым судьей, мать учительницей. Среднее образование получил в г. Гандже (ныне г. Кировабад) и в Тифлисе, затем поступил на сельскохозяйственный факультет Тифлисского Государственного политехнического института им. В. И. Ленина, который позже стал агрономическим факультетом Тбилисского университета; закончил его в 1930 г.

В области ботаники (в основном геоботаника) он начал работать еще будучи студентом. Участвовал в нескольких экспедициях по Закавказью, организованных крупнейшим геоботаником и флористом того времени акад. А. А. Гроссгеймом. Среди учеников А. А. Гроссгейма Павел Дионисович проявил себя, как один из талантливых последователей его научного мировоззрения. Первая научная работа в соавторстве с А. А. Гроссгеймом: «Очерк растительности летних пастбищ Нухинского уезда» была опубликована в 1929 г. Кандидатскую диссертацию на тему «Восточная граница влажных субтропиков в Грузии» он защитил в 1938 г. при Ленинградском Государственном педагогическом институте им. Герцена.

Докторскую диссертацию на тему «Динамика растительного покрова Закавказья» Павел Дионисович успешно защитил в 1940 г. на биолого-почвенном факультете МГУ. В 1941 г. утвержден в ученой степени доктора биологических наук, а в 1944 г. в ученом звании профессора. Член КПСС с 1953 г.

Богато и разнообразно научно-литературное наследие Павла Дионисовича. Им написано более 800 работ; из них пять монографий относятся к самым насущным теоретическим вопросам геоботаники. В на

стоящее время ни одна более или менее серьезная геоботаническая работа не обходится без его трудов. Его работы «Основы учения о растительном покрове» и «Геоботаника» являются настольными книгами геоботаников не только нашей страны, но и за рубежом. Эти книги переведены и изданы на румынском, чешском и китайском языках.

Характерными чертами Павла Дионисовича являются скромность, трудолюбие, оригинальность научной мысли, стремление отдавать все силы любимому делу — ботанике. Он заслуженно принадлежит к плеяде ученых, искренно преданных науке, и внесших ценные вклады в нее. Самый значительный труд Павла Дионисовича в геоботанике это учение о мелких таксономических единицах в фитоценологии (микрогруппировках и микроассоциациях).

Другая, чрезвычайно важная проблема, в которую он внес определенную ясность, это динамика развития отдельных типов растительности и их сукцессионное взаимоотношение. Одна из последних его работ по этой проблеме «Смены растительного покрова Закавказья» удостоена специальной премии Президиума АН СССР.

Не менее детально Павел Дионисович осветил и вопросы генезиса растительных типов и отдельных формаций, закономерности распределения растительности в разных климатических условиях, классификации фитоценозов и т. д. Глубоко владея методами геоботанических исследований, он одинаково хорошо вел исследования в разных природных условиях нашей страны: южной Армении (Мегри, Горис, Сисиан), Азербайджане, Грузии, на Северном Кавказе, Камчатке, Курильских островах, в Закарпатье, на Магадане и Дальнем Востоке. Таков неполный список уголков нашей страны, флора и растительность которых отражались в содержательных и интересных работах юбиляра.

Диапазон научных исследований Павла Дионисовича очень широк, кроме геоботаники он вел исследование и в области систематики растений в флористике. Им составлена экологическая монография СССР, определитель растений Закарпатья, является соавтором ряда коллективных трудов в частности «Флоры Апшерона» и «Флоры Еревана». Им описано много новых для науки шиповников, собранных из Армении и Азербайджана.

Научная деятельность Павла Дионисовича тесно связана с запросами производства. Являясь научным сотрудником Всесоюзного научно-исследовательского института чайного хозяйства, он много сделал для внедрения чайной культуры в новые районы. Высоки его заслуги и в луговодстве. Он изучал летние пастбища Нухинского уезда и Закатальского округа Азербайджанской ССР, горные луга Армении и всего Кавказа, Закарпатья, Магадана, Приморского края и т. д. Он разработал методы улучшения естественных сенокосов и пастбищ, составил агроуказания для рационального использования.

К сожалению, в кратком сообщении не представляется возможным полностью охарактеризовать его многогранную научную деятельность.

Обладая блестящими способностями и огромной эрудицией, Павел Дионисович умело сочетает научные работы с педагогической деятельностью. Много труда, знаний и энергии он вложил в дело подготовки молодых специалистов, прививая им интерес к родной природе. Особое внимание и усердие он проявляет в отношении подготовки молодых кадров геоботаники в Армении, связь с которыми никогда не прерывается. Являясь прекрасным редактором, Павел Дионисович с особой любовью продолжает редактировать труды молодых научных сотрудников и аспирантов.

Пожелаем глубокоуважаемому Павлу Дионисовичу Ярошенко доброго здоровья и новых достижений в его плодотворной научно-педагогической деятельности.

С. Г. НАРИНЯН и А. М. БАРСЕГЯН

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

О I МЕЖДУНАРОДНОМ СИМПОЗИУМЕ ПО ВОПРОСАМ  
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ\*

Недавно в Праге закончил свою работу I Международный симпозиум по вопросам восстановительного лечения в неврологии. Симпозиум проходил с 20 по 23 сентября с. г. В его работе участвовало 577 делегатов, из них 300 из Чехословакии. Основная тема симпозиума была посвящена использованию рефлекторных механизмов для восстановления движения. Этим вопросам были посвящены доклады Л. Столяровой и Г. Ткачевой, В. Найдина, И. Ткачинской (СССР), Р. Германа и Х. Шаумбурга, Б. Сандлера (США), Г. Гуфшмидта (ФРГ), У. Торна (Англия), К. Обрда и М. Беранкова (Чехословакия), С. Циелинской (Польша) и др. Кроме основной тематики были доклады, посвященные и другим вопросам. В сообщениях ученых ряда стран: Австрия, Италия, Израиль, США, Швеция, Чехословакия, Франция освещались вопросы этиопатогенеза и лечения гемиплегии.

Доклады К. Бобата, В. Бобата (Англия), И. Клейса (Бельгия), Б. Миллера (США), В. Воята (Чехословакия), Г. Гёллнитца (ГДР), В. Николкова (Болгария), К. Сцелозинской и М. Зухович (Польша) и др. были посвящены диагностике, клинике, прогнозу и лечению мозговых параличей. Они отмечали важную роль рефлекторных механизмов для восстановления двигательных функций. Подчеркивалась эффективность комплексной восстановительной терапии медикаментозными средствами и физическими методами лечения. При лечении постинсультных спастических парезов, занимающих значительное место, из медикаментозных релаксантов предпочтение давалось курареподобным препаратам. Под влиянием препаратов уменьшение мышечной спастики создавало благоприятный фон для кинезотерапии. При этом рекомендовалось давать упражнения, направленные на дальнейшее снижение спастических явлений в мышцах, увеличение объема движений, исправление походки, обучение самообслуживанию. Говоря о патогенезе мозговых параличей, докладчики отмечали, что в их основе лежат резкие вазомоторные расстройства, обусловленные сосудистыми заболеваниями головного мозга, а также изменением коагулирующих свойств крови. Обращалось внимание и на аномалии строения стенок мозговых сосудов, вегетативных дисфункций, сосудистую гипотонию и т. п.

\* Доложено 17 декабря 1966 г. на заседании Армянского физиологического общества.

Клинике и лечению Паркинсоновой болезни были посвящены доклады: Н. Ганева, Н. Цолова, Л. Христова, (Болгария), Х. Хеннике (ГДР), А. Бондарчука и В. Смирнова, Н. Моисеевой, В. Смирнова, Л. Горелик (СССР) и др. С интересом слушались сообщения о лечении органических гиперкинезов методом вживленных в мозг электродов. Такое лечение проводилось в несколько этапов. Наиболее важные из них это стереотаксическая операция и этапы диагностических и лечебных электрических воздействий на глубокие структуры головного мозга. В результате стереотаксической операции и последующих электролитических десструкций, осуществляемых чаще всего в пределах вентролатерального ядра зрительного членика бледного шара, удавалось уменьшить или устранить проявления гиперкинеза. Однако одного лишь устранения проявлений гиперкинеза оказывалось недостаточно для достижения стойкой социально-трудовой реадaptации. Докладчиками отмечалось, что наиболее полная, стойкая реадaptация достигалась в результате осуществления комплекса мероприятий, включающих улучшение двигательных функций (физические методы лечения, медикаментозная терапия), улучшения соматического состояния, деятельности сердечно-сосудистой системы и т. п., нормализацию психической деятельности, перестройку отношений личности (психотерапия, психопрофилактика невротических срывов), решение вопросов социального обеспечения, трудоустройства и др.

Вопросам клиники и терапии параплегии были посвящены доклады: Л. Гутмана, И. Коока (Англия), А. Абрамсона (США), Т. Несмеяновой, Л. Матиняна (СССР), Е. Пекарович и И. Стоикович, И. Олива (Чехословакия) и др. Говоря о травматической параплегии, докладчики отмечали, что разработка методов ее лечения продолжает оставаться весьма актуальной задачей, учитывая неблагоприятный прогноз в отношении стойкого восстановления функций. Основой плана лечения таких больных должно являться рациональное сочетание консервативных мероприятий и хирургических вмешательств. Причем, наиболее эффективна консервативная терапия, включающая применение антибиотиков, ферментов, пирогенала, пиромена, дегидратационных средств, антихолинэстеразных препаратов, комплекса витаминов (группы «В», «С»), полноценного богатого белками питания, грязевых, парафиновых аппликаций и др. средств физиотерапии, методов лечебной физкультуры, массажа и пр.

Лечению заболеваний периферической нервной системы были посвящены доклады из Италии, Польши, Болгарии, СССР, Чехословакии, Англии и др.

О лечении и прогнозе афазии говорилось в докладах: М. Ботеца (Румыния), Е. Бейна (СССР), А. Гидони и А. Компаретти (Италия), Д. Даскалова, А. Атанасова (Болгария), М. Мимрова (Чехословакия) и др. Отмечалось, что при организации работ по восстановлению речи при афазии важно учитывать особенности локализации мозговых повреждений, психологических закономерностей развития речевой функ-

ции, законов строения языка. При разных формах афазии лечение должно быть дифференцированным. Докладчики считают обязательным работу над всеми сторонами речи, обращая основное внимание на ее смысловое содержание.

Доклады Б. Барона (Франция), У. Беаслеи (США) и др. были посвящены методам исследований, применяемым в невропатологии.

На симпозиуме всего было сделано 136 докладов. Из СССР с докладами выступили 13 чел. Следует отметить, что, как правило, все доклады советских ученых у участников симпозиума вызвали большой интерес и получили высокие оценки.

В специальной аудитории демонстрировались фильмы, посвященные восстановительному лечению в неврологии. Кроме того, в частности, чешские ученые продемонстрировали больного тетраплегией (паралич рук и ног), который, дуя в мундштук по типу азбуки Морзе, соединенный с пневмотической системой, подключенной к пишущей машинке, был в состоянии печатать. Была организована также выставка аппаратуры и приборов, применяемых для восстановительного лечения.

Л. А. МАТИНЯН



## СО Д Е Р Ж А Н И Е

К 50-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ  
Батикян Г. Г. За дальнейшее развитие генетической науки . . . . . 3

Тетеревникова-Бабаян Д. Н., Карапетян Н. А. О ранее неизвестных паразитных грибах на растениях Армянской ССР . . . . . 17

Казарян Е. С., Делла-Росса Р. Г. К изучению аномальных форм *Paraver* и *Alcea* с медно-молибденовых месторождений Армянской ССР . . . . . 29

Габриэлян Э. Ц. Новый вид рода *Scrophularia* L. из секции *Tomiophyllum* Benth. . . . . 34

Симонян Р. О. Некоторые морфологические и биологические особенности бодяка (*Cirsium setosum* M. B.) в условиях горной зоны Армении . . . . . 40

Бояхчян А. Б., Аревшатын М. С. Динамика септицемии при пастереллезе кур в зависимости от применения мономицина . . . . . 48

Бахшиян М. З. Онтогенетическое развитие семенников человека, начиная от рождения до 10-летнего возраста . . . . . 52

Степанян Э. Д., Петросян Р. А., Григоренко Л. П. Комбинированное воздействие вегетативных ядов и проникающей радиации на отдельные иммунобиологические функции р-э. системы . . . . . 60

Демирчян А. А. К вопросу о влиянии аденозинтрифосфата на поглощение глюкозы мозговой тканью . . . . . 68

Пилуй А. Ф. К вопросу о механизме стимулирующего действия натурального желудочного сока . . . . . 73

Захарян В. А. О влиянии гидатигенного цистицеркоза на тканевое дыхание печени и мышц у овец и нормализующее действие меди . . . . . 79

Петросян Г. П., Саакян Р. Г. О влиянии почвенного засоления на содержание кислоторастворимых фосфорных соединений виноградной лозы . . . . . 84

Цовян Ж. В. Накопление аскорбиновой кислоты и активность окислительных ферментов в клубнях картофеля при различных условиях выращивания . . . . . 90

Петян Э. О. Спиртоустойчивость молочнокислых бактерий, вызывающих скисание вина . . . . . 97

Гаспарян Ю. М. К вопросу о статистическом анализе спонтанной активности нервных клеток . . . . . 103

### Юбилейные даты

Нарицян С. Г., Барсегиан А. М. К шестидесятилетию Павла Дионисовича Ярошенко . . . . . 109

### Научная информация

Матинян Л. А. О I Международном симпозиуме по вопросам восстановительного лечения в неврологии . . . . . 112