

(ISSN 0132-6112)
АЗƏРБАЙЧАН ССР ЕЛМЛƏР АКАДЕМИЈАСЫ
АКАДЕМИЯ НАУК АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ССР

ХƏБƏРЛƏР ИЗВЕСТИЯ

БИОЛОГИЈА
ЕЛМЛƏРИ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ
НАУКИ

3 • 1984

УДК 581.1.032

Э. М. МЭММЭДОВ

СОРГО БИТКИСИНИН СУ РЕЖИМИНЭ. БОЈ ВЭ ИНКИШАФЫНА МЭНБЭ СУЈУНУН ВЭ МИНЕРАЛ ГИДАЛАНМАНЫН ТЭ'СИРИ

Мәгаләдә мәнбә сујуун сорго биткисинин су режиминә, бој вә инкишафына тә'сирн өрәнилмишдир. Мәнбә сујуун сорго биткисиндә контрол вариантына нисбәтән тәчрүбә вариантында үмүмә сујуун мигдарынын хејли артмасы мүнәјәнләшдирилмишдир. Һәмчинин биткидә әмәлә кәлән ғытлыг заманы судан гәнаәтлә истифадә едилмәси тәдгиг едилмишдир.

Чиркаб сујуу илә суварылмыш сорго биткисинин бој, инкишаф вә мәнсулдарлығына азот күбрәсинин оптимал дозасы ($N_{200}P_{100}$) ефектлин тә'сир кәстәрир. Биткиләри мәнбә сујуу илә сувармагла, күбрәләрдән истифадә етмәклә јашыл күтлә алынмасы мүмкүнлүјү дәгигләшдирилди.

Республикамызда әһалини кәнд тәсәррүфаты мәнсуллары илә мүн-тәзәм олараг тә'мин етмәк үчүн һејвандарлығын инкишафына хүсуси фикир верилир. Демәли, мал-гаранын сүр'әтлә инкишафы үчүн илк нөвбәдә сабит вә мөһкәм јем базасы јарадылмасы чох вачибдир.

Өлкәмиздә һәм әкин сујуна, һәм дә ичмәли суја гәнаәт етмәк мәгсәдилә мұхтәлиф мәнбә суларынын јем отларынын мәнсулдарлығына тә'сирини өрәнмәјин чох бөјүк тәчрүби әһәмијјәти вардыр.

Һазырда шәһәрдән, јашајыш мәнтәгәләриндән, ири мүүссәсәләрдән, һејвандарлыг бирликләриндән ахыдылан чиркаб суларыны јенидән тәминләјиб тәсәррүфатларда әкин саһәләрини сувармаг үчүн кениш миг-јасда истифадә едилрәр.

Мәнбә сују нәдир? Тәркибиндә сәнаје вә кәнд тәсәррүфаты мәнсулларынын туллантылары олан, мүүссәсәләрдән вә јашајыш мәнтәгәләриндән һидравлик үсулла канализасија јолуна ахыдылан суја мәнбә сују дејилир. Она тәсәррүфат-мәишәт сују, сәнаје сују, ферма сују вә јағыш сују андир. Мәнбә сулары өз спесифик хассәсинә кәрә бир-бириндән кәскин фәргләнир. Мәнбә сују әкин сујуна нисбәтән азот, фосфор, калиум, калсиум, күкүрд вә микроэлементләрлә чох зәнкин олур.

Тәссүф ки, белә бир актуал проблем республикамызда аз өрәнилмишдир. Елә буна кәрә дә, бу вачиб мәсәләнин өрәнилмәсини гаршымыза мәгсәд гојдуг.

Тәчрүбә 1982-чи илдә Азәрбајчан ССР ЕА Ботаника бағында торпағын там су тутумунун 60% нәмлији шәраитиндә гојулмушдур. Тәдгигат объектн олараг сорго биткисинин тохумларындан истифадә едилмишдир. Бу биткинин тохумлары 12 кг торпаг тутан векетасија габларында әкилмишдир. Һәр бир тәчрүбә габында ики битки сахланмышдыр. Тәчрүбә 4 тәкрардан ибарәт олуб, ашағыдакы схем үзрә гојулмушдур: һәр кг торпага азот вә фосфор күбрәси $N_{100}P_{100}$, $N_{200}P_{100}$, $N_{300}P_{100}$ мг һесабы илә верилмишдир. Бу биткидә сујуун мигдары, транспирасија просесинин интензивлији, су ғытлыгы, бој вә инкишаф кәвдәләмә, чичәкләмә вә јетишмә фазасында өрәнилмишдир. Тәдгигат объектиндә сујуун миг-

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: Дж. А. Алиев (главный редактор), В. Р. Волобуев, У. К. Алекперов, Г. Г. Гасанов (зам. гл. редактора), Н. А. Касумов, М. А. Мамедъяров, М. А. Мусаев, И. Д. Мустафаев (зам. гл. редактора), Э. М. Саляев, А. Н. Самедов (ответственный секретарь).

© Издательство «Элм», 1984 г.

дарыны жарпаглары 105°С-дә гурудучу шкафта сабит чәки алынана гәдәр гурутмагла, транспирација просесинин интенсивлији Л. А. Ивановун [3] чәки, су гытлыгыны Л. С. Литвиновун [5] үсулу илә мүүжән етдик. Бундан башга, һәмнин биткидә жарпагын сајы, чәкиси, көвдәннин чәкиси, диаметри, һүндүрлүү вә с. өјрәнилмишидр.

1-чи чәдвәл

Мәибә сујуунун вә минерал гидаланманын сорго биткисиндә сујуун миғдарына вә су гытлыгына тә'сири (җаш чәкијә көрә %-лә)

Вариантлар		Көвдәләмә фазасы		Чичәкләмә фазасы		Јетишмә фазасы	
Нәмлик	Контрол	79,04		78,76		76,40	
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	81,57		79,18		77,55	
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	83,25		81,08		79,00	
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	84,02		79,45		77,76	
60 фанзлы	Контрол	галыг күндәлик	галыг күндәлик	галыг күндәлик	галыг күндәлик	галыг күндәлик	галыг күндәлик
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	1,64	2,48	1,74	3,13	2,77	4,38
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	1,28	2,07	1,97	2,87	2,25	30,00
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	1,05	1,64	1,65	2,08	2,09	2,66
		1,49	1,88	2,01	3,00	2,97	3,47

2-чи чәдвәл

Мәибә сујуунун вә минерал гидаланманын сорго биткисиндә транспирација просесинин интенсивлијинә тә'сири (1 саатда 1 г җаш чәкијә көрә, мг-ла)

Вариантлар		7	Тә'јинат вахтлары				Күн әрзиндә орта рәгәм
		10	13	16	19		
Нәмлик	Көвдәләмә фазасы						
	Контрол	306	394	475	410	300	377
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	387	475	584	500	385	466
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	297	375	464	353	302	358
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	412	489	620	561	420	500
	Һаванын нисби рүтубәти	76	69	57	55	51	61
	Һаванын тем-ру	22,4	22,0	24,5	23,0	21,5	22,3
	Чичәкләмә фазасы						
	Контрол	699	687	823	791	648	723
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	703	750	1084	914	700	838
N ₂₀₀ P ₁₀₀	647	765	809	650	597	693	
N ₃₀₀ P ₁₀₀	780	896	1270	1005	794	949	
Һаванын нисби рүтубәти	65	60	50	47	46	53	
Һаванын тем-ру	25,0	28,5	30,5	29,5	29,0	28,5	
60 фанзлы	Јетишмә фазасы						
	Контрол	575	672	763	681	566	651
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	684	709	993	655	577	723
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	523	605	787	511	496	644
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	709	813	1025	970	754	854
	Һаванын нисби рүтубәти	70	60	57	60	58	61
	Һаванын тем-ру	24	26,0	30,5	31,5	27,5	27,9

3-чу чәдвәл

Мәибә сујуунун вә минерал гидаланманын сорго биткисинин бој вә инкишафына тә'сири

Вариантлар	ЈАРПАГ		КӨВДӘ		КӨК	
	сајы, әдәдлә	чәкиси, Г-ла	саһәси, см-лә	Һүндүрлүү, см-лә	чәкиси, Г-ла	чәкиси, Г-ла
Көвдәләмә фазасы	Контрол	7,1	130,4	81,2	10,4	115,8
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	8	135,6	83,5	11,6	125,9
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	9	140,0	86,7	13,0	136,5
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	8	135,0	83,0	11,5	124,7
Чичәкләмә фазасы	Контрол	20,4	201,3	106,3	23,0	145,4
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	21,8	207,4	112,7	26,5	151,3
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	24,9	226,5	125,0	31,1	160,2
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	22,7	210,8	119,4	29,7	154,8
Јетишмә фазасы	Контрол	16	240,2	120,5	30,6	156,6
	N ₁₀₀ P ₁₀₀	18	263,8	126,8	34,7	163,5
	N ₂₀₀ P ₁₀₀	21	286,7	139,4	42,5	171,6
	N ₃₀₀ P ₁₀₀	19	272,0	130,0	35,8	164,9

Мәнбә сујунун вә минерал гидаланманын сорго биткисинин су режими кәстәрдији тә'сир 1, 2 вә 3-чү чәдвәлләрдәки рәгәмләрдә әкс етдирилмишдир. 1-чи чәдвәлдәки рәгәмләрдән ајдын олур ки, азот күбрәсинин мүхтәлиф дозаларда сорго биткисинә тәтбиғи су режиминдә хејли дәјишиклик әмәлә кәтирир. Бу биткидә үмуми сујун ән чоҳ топланмасы $N_{200}P_{100}$ вариантында олмушдур.

Бир сыра тәдгигатчыларын елми-тәдгигат ишләриндә сүбут едилмишдир ки, биткиләрдә әмәлә кәлән су гытлығы торпагда вә һавада чатырмадыгда баш верир [1—4]

Сорго биткисиндә су гытлығы тәчрүбә вариантларына нисбәтән јохлама вариантында хејли артыг олур. Векетасија мүддәтиндә баш верән су гытлығыны күбрәнин тә'сири илә арадан галдырмаг олар.

Торпагда вә һавада рүтүбәтин азалыб чоҳалмасы, һәр шејдән әввәл, организмдә топланан сујун мигдарынын дәјишмәсинә, бу исә биткиләрдә транспирасија просесинин дәјишилмәсинә тә'сир кәстәрир [5—7].

2-чи чәдвәлдәки рәгәмләрдән ајдын олур ки, метеороложи амилләрин шиддәтләндији вахтда сорго биткиси тәрәфиндән ихрач олунан сујун гаршысынын алынмасында $N_{200}P_{100}$ варианты гәнаәтчи рол ојнајыр.

Суварманын вә минерал гидаланманын биткиләрин бөјүмәсинә, инкишафына вә мәнсулдарлығына тә'сирини бир сыра тәдгигатчылар [8—11] өјрәнмишләр.

Бу саһәдә апардығымыз тәдгигат ишләриндән алдығымыз рәгәмләр сүбут едир ки, (3-чү чәдвәл) јохлама вариантында 7 әдәд јарпаг әмәлә кәлмишдирсә $N_{200}P_{100}$ вариантында јарпағын сајы 9 әдәд олмушдур. Дикәр вариантлар јарпағын сајына кәрә орта мөвгә тутур. Охшар вәзијјәтә сонрақы фазаларда да тәсадүф едилди. Јетишмә фазасында сорго биткисинин контрол вариантында һүндүрлүк 20,5 см олдуғу һалда, $N_{200}P_{100}$ вариантында соргонун боју 139 см-ә чатмышдыр.

Азот күбрәсинин мүхтәлиф нисбәтләрдә сорго биткисинә верилмәси кәвдә вә көкүн чәкисиндә дә јохлама вариантына нисбәтән тәчрүбә вариантында нәзәрчарпан фәргләр әмәлә кәтирмишдир. Апарылан тәдгигат нәтичәсиндә мәнбә сујунун вә минерал гидаланманын бу биткидә јарпагларын сајына, асимилјасија саһәсинә, биткинин бојуна, диаметринә, кәвдәнин вә көкүн јаш чәкисинә еффеқтли тә'сири мүәјјәнләшдирлди.

Әдәбијат

1. Андреев Н. Г. и др. Сельскохозяйственное использование сточных вод. — М., 1966.
2. Гусев Н. А. — Физиология растений, 1966, т. 13, вып. 4, с. 17—25.
3. Иванов Л. А. и др. — Бот. журн., 1950, т. 35, вып. 2, с. 171—185.
4. Ковалева Н. А. Сельскохозяйственное использование сточных вод. — М., 1972.
5. Литвинов Л. С. — Бот. журн., 1932, № 5—6, с. 131—153.
6. Мамедов А. М. Отчет Института ботаники АН Азербайджанской ССР. — Баку, 1982.
7. Марымов В. И. Использование промышленных сточных вод для орошения. — М., 1982.
8. Навроцкий С. К. и др. Сельскохозяйственная мелиорация с основами лесоводства и водоснабжения. — Л., 1978.
9. Петин Н. С. Водный режим растений в связи с разными экологическими условиями. — Казань, 1978.
10. Петров Л. Д. и др. — В сб.: Водный режим растений и их продуктивность. М., 1968.
11. Раскин Г. Ф. Экономика орошаемого земледелия. — М., 1967.

А. М. Мамедов

ВЛИЯНИЕ СТОЧНЫХ ВОД И МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА ВОДНЫЙ РЕЖИМ, РОСТ И РАЗВИТИЕ КУЛЬТУРЫ СОРГО

Опыты по изучению влияния источников воды на водный режим, рост и развитие культуры сорго были заложены на территории Института ботаники АН Азербайджанской ССР.

Влажность в сосудах постоянно поддерживалась на уровне 60 о/о от полной влагоемкости почвы. Повторность опыта четырехкратная.

Проведенные исследования показали, что как сточные воды, так и минеральные удобрения существенно влияют на обводненность листьев сорго. Применение $N_{200}P_{100}$ мг на 1 кг почвы положительно влияло на обводненность тканей опытных растений.

Установлено, что по сравнению с другими фазами онтогенеза наибольшая интенсивность транспирации отвечает в фазе цветения. Во всех фазах онтогенеза растения, получившие удобрение нормы $N_{200}P_{100}$ мг на 1 кг почвы, более экономно расходуют воду чем остальные варианты.

Орошение кормовых трав сточными водами при различных дозах азотного удобрения положительно сказывается на их росте, развитии и продуктивности.

Использование канализационно-сточных вод в целях орошения сельскохозяйственных кормовых трав в условиях Апшерона дает возможность сэкономить воды и получить высококачественный урожай

УДК.581.1.932.

Н. М. ИСМАЙЛОВ, А. Э. ГУЛИЈЕВ

НАХЧЫВАН МССР-дә *Carthamus L.* НӨВЛЭРИНИН ЈАЈЫЛМАСЫ

Мәгаләдә Нахчыван МССР әразисиндә апарылан тәдгигат нәтичәсиндә улахгангалы—*Carthamus L.* чинсинә аид 5 нөвүн: *C. oxyacanthus Bied.*, *C. glaucus Bieb.*, *C. Iljin*, *C. lanatus L.*, *C. tinctorius L.* нөвләринин јајылма саһәләри вә сәрһәдләри мүүјјән едилмишдир. Буилардан *C. tinctorius* мэдәни сурәтдә бечәрилр. Мүшәһидәләр нәтичәсиндә бу нөвләрин бәзи морфоложи әләмәтләри ајдылашдырылмышдыр.

Carthamus L. —улахгангалы нөвләри өзләриндә рәнкләјичи маддәләр, пијли јағлар вә бир сыра биоложи фәал маддәләр сахладығындан мүхтәлиф мүтәхәссисләрин диггәтини чәлб едир. Тәсәррүфат әһәмијәти олан јени нөвләрин тапылмасына диггәт даһа да артыр.

Бу чинсә аид нөвләр әсас етибарилә Аралыг дәнизи һөвзәсиндә [9]—13 нөв, ССРИ-дә—19 нөв [8] јајылмышдыр. Азәрбајжан ССР-дә *Carthamus L.* чинсинә аид 5 нөв битир. «Азәрбајжан флорасы»ндакы [4] мәлүматына көрә *C. lanatus L.* —түклү улахгангалына Нахчыван МССР әразисиндә тәсадүф олунамур.

Улахгангалы чинсинә аид 5 нөвүн һамысы тәдгигат олунамур. Тәдгигат гәбул олуна методлар вә мүшәһидәләр әсасында апарылмышдыр.

Мухтар республиканын әразисиндә апарылан експедиция-екскурсиялар нәтичәсиндә *Carthamus L.* чинсинин нөв тәркиби вә онларын дүзәндән тутмуш јухары дағ гуршағына гәдәр јајылмасы мүүјјән едилмишдир. Ахтарышлар республиканын ири чај вадиләри үзрә ашағы ахымдан јухары һөвзәләрә гәдәр апарылмышдыр. Маршрутлар заманы бизә раст кәлән јашајыш мәнтәгәләри ашағыдакылардыр: Ордубад рајонунда—Анабат, Кәңчә, Әндәмич, Дәстә, Аза, Дырныс, Әјлис кәндләри; Чулфа рајонунда—Әрәзин, Бәнәнјар, Газанчы, Чуга, Чамаләддин, Дизә, Салтаһ, Гызылча, Хошкешин, Јајчы, Нәһәчир кәндләри; Бабәк рајонунда—Әзнәбүрд, Чешмәбасар, Нәһрәм, Шәкәрабад, Чәһри, Пајыз кәндләри; Шаһбуз рајонунда—Бадамлы, Коланы, Ремешин, Гышлаг, Батабат саһәләри; Илич рајонунда—Дәмирчи, Сәдәрәк, Шаһтахты, Хок, Бөјүклүз, Јурочу, Гарабағлар, Ханлар кәндләри. Көстәридән кәндләрин әтрафы тәдгигат едилмишдир. Бу биткиләр чох вахт зибилли јерләрдә битдијиндән һербари нүмунәләри әксәр һалларда кәндләрин әтрафындан јығылмышдыр. Битки нүмунәләри Азәрбајжан ССР ЕА Нәбатат Институтунун һербарисиндә биологика елмлери доктору Г. Ф. Ахундовун мәсләһәти илә тәјјин едилмишдир.

Топланан материалларын тәһлили нәтичәсиндә мәлүм олмушдур ки, Нахчыван МССР-дә 5 *Carthamus L.* нөвү јајылмышдыр. Буилар *C. oxyacanthus Bieb.*, *C. glaucus Bieb.*, *C. gypsicola Iljin*, *C. lanatus L.*, *C. tinctorius L.* мүүвафиг олараг шиштикән, чал, кирәчлик, түклү бојаг улахгангалы нөвләридир. Бу нөвләрин һамысы бириллик биткиләрдир. Һазырда *C. lanatus* нөвү республиканын әразисиндә даһа кениш јајылмышдыр [2]. Бу нөвә мөвчуд 5 инзибати рајонун һамысында, Аразјаны

дүзәнликдән орта-дағ гуршағына гәдәр, дәниз сәвијјәсиндән 1600 м һүндүрлүкдә тәсадүф олунамур. Түклү улахгангалы бағларда, чөлләрдә, әкинләрдә, зибилли јерләрдә вә јај отлағларында јајылан ади биткидир. Еһтимал ки, бу битки әввәлләр Нахчыван МССР-дә олмамыш, сонралар гоншу әразиләрдән инсанлар вә һејванлар васитәсилә кәтирилиб, тәбиәтдә нисбәтән гыса мүддәтдә хејли артмышдыр.

Адәтән, түклү улахгангалы чох јерләрдә тахыл—мүхтәлифотлу битки бирлији тәркибинә дахил олурам. Бәзи јерләрдә бу нөв саһәси 50·150 (300) м² олан мүстәгил сеноз әмәлә кәтирир. Бу группашмаларын флористик тәркиби зәнкин дејил, онларда чәми 15—20 (25) нөв чичәкли битки иштирак едир. Мухтар республиканын һәр јериндә *C. oxyacanthus*. —шиштикәнли улахгангалына раст кәлмиш, лакин о түклү улахгангалы кими чох јүксәкләрә галхмыш. Бу нөв гуру килли вә чынгыллы јерләрдә, динчә гојулмуш торпағларда, бағларда, зибилли јерләрдә битир. Шиштикән улахгангалы башга нөвләрә көрә даһа бөјүк саһәләр тутур. Дәниз сәвијјәсиндән 700—1400 м һүндүрлүкләрдә јајылмышдыр. Динчә гојулмуш торпағларда тез-тез онун сых хырда чәнкәликләринә раст кәлмәк олурам.

Улахгангалынын дикәр ики нөвү *C. glaucus* вә *C. gypsicola* — чал вә кирәчлик нөвләринин јајылма јерләри мәһдуддур.

Чал улахгангалына әсас етибарилә Аразјаны дүзәнликдә, Чулфа вә Шаһбуз рајонлары әразисиндә раст кәлмәк олар. Онун аралы һәммин рајонларын чај кәнарларыны вә вадиләрини әһатә едир. Кирәчлик улахгангалы даһа аз саһәләр тутур. О, јалныз Нахчыван шәһәринин ашағы тәрәфләриндә, Нахчыван чајын ашағы ахымында, онун Араз чајына төкүлән јерләриндә өзүнә мәскән тапымышдыр. Бурада о, јарымсәһра сенозларынын мүхтәлиф группашмаларында тәк-тәк тәсадүф едилир.

Л. И. Прилипко [3] Нахчыван МССР битки өртүјүнү тәсвир едәркән улахгангалы нөвүндән башга галан јабаны нөвләрин дүзәнлик, дағ-әтәји, ашағы гуршағында олан мүхтәлиф битки группашмаларында иштирак етдијини көстәрмишдир.

Мэдәни нөв олан *C. tinctorius* (јерли әһали сарычичәк, јаланчы зәфәрән, чағалакүл, тағала чичәк ады илә таныјыр) Нахчыван МССР инзибати рајонларында кәнд әһалисә тәрәфиндән һәјәтјаны саһәләрдә бечәрилр. Онун бечәрилмә саһәләри чох кичикдир. Әһали онун чичәкләриндән зәфәрәны әвәз едән бир әдвијјә-рәнкләјичи кими пловун, ширнијјат мәмулатынын рәнкләнмәсиндә кениш истифадә едир.

Биз республиканын әразисиндә апардығымыз експедициялар заманы биткиләрин һабитусуну (өлчүләрини) чөл шәраитиндә мүшәһидә етмиш вә гејдләр апармышыг. Бу өлчүләри ашағыдакы әләмәтләрә көрә гејд етмишик: биткинин һүндүрлүјү, мејвә сәбәтләринин диаметри, тохумларын өлчүсү, әдәди, тач јарпағларынын рәнки. Чәдвәлдә рајонлар үзрә группашдырдығымыз материалларда әләмәтләрин минимум вә вә максимум көстәричиләри верилмишдир.

Мүшәһидәләр нәтичәсиндә тәсвир етдијимиз нөвләрин морфоложи диагнозуна әләвәләр едилмишдир. Мәсәлән, тәдгигат апарылан Бабәк, Илич рајонларында түклү улахгангалынын 120—155 см һүндүрлүкдә олан нүмунәләринә раст кәлмәк олурам. Һалбуки бәзи әдәбијјатда [4] онун һүндүрлүјүнүн 100 см-дәк олдуғу көстәрилр. Сәбәтләрдә тохумларын сајы 10—28 әдәдә гәдәр олурам. Буна охшар көстәричиләр шиштикән вә чал улахгангалы нөвләри үзрә дә гејдә алынмышдыр. Бүтүн нөв-

Carthamus L. нөвләринин Нахчыван МССР шәраитиндә морфоложи көстәричиләри

Нөвләр	Көстәричиләр	Районлар				
		Ордубад	Чулфа	Бабәк	Шаһбуз	Илич
C. tinctorius L.	Биткинин һүндүрлүҗү	60—100см	80—100см	100—130см	100—120см	100—120см
	Тохумларын саҗы	30—42	30—45	45—70	30—55	40—65
	Тохумларын өлчүсү (мм)	7,0×3,2	7,3×3,4	7,5×3,5	7,1×3,4	7,3×3,4
	Сәбәтләрин диаметри (см)	3,0×3,5	3,3×3,8	3,5×4,5	3,2×3,7	3,5×4,5
	Тач җарпагынын рәнки	әтрәнки сары	әтрәнки	әтрәнки гырмызы	әтрәнки сары	әтрәнки гырмызы
C. lanatus L.	Биткинин һүндүрлүҗү	40—100	60—100	90—155	80—120	90—140
	Тохумларын саҗы	10—20	10—22	15—30	15—25	15—28
	Тохумларын өлчүсү	5,5×2,5	5,5×3,0	6,5×3,5	5,7×3,2	6,0×3,5
	Сәбәтләрин диаметри	2,5×3,0	2,5×3,2	2,5×3,5	2,5×3,9	2,5×3,5
	Тач җарпагынын рәнки			ачыг—сары		
C. oxyacanthus L.	Биткинин һүндүрлүҗү	40—100	40—100	50—130	50—90	50—110
	Тохумларын саҗы	8—15	7—12	8—17	7—10	8—17
	Тохумларын өлчүсү	4,3×2,5	4,2×2,5	4,5×2,5	4,3×2,3	4,5×2,4
	Сәбәтләрин диаметри	1,5×1,7	1,5—1,6	1,5—2,0	1,5—1,6	1,5—1,9
	Тач җарпагынын рәнки			түнд—сары		
C. glaucus L.	Биткинин һүндүрлүҗү	50—90	50—80	60—100	—	—
	Тохумларын саҗы	8—15	5—8	8—20		
	Тохумларын өлчүсү	5,4×3,0	4,5×2,5	5,5×3,5		
	Сәбәтләрин диаметри	2,5×3,0	2,0×2,1	2,5×3,2		
	Тач җарпагынын рәнки	көҗүмтүл	түнд—сары	көҗүмтүл-аг		

ләр үзрә тохумларын сәбәтләрдә мигдары көстәрилер. Бу исә әдәбијјатда индијәдәк верилмәмишдир.

Тәдгигатлар көстәрди ки, бостанларда боҗаг улахгангалынын һүндүрлүҗү 100—130 см-ә чатыр. Оун сәбәтләри даһа ири олуб, диаметри 3—4, 5 см-дир. Сәбәтләрин дахилиндә тохумлар, адәтән, 30—55 әдәд, бә'зән исә 70 әдәд олур. Тохумларын узуну 7 мм, ени исә 3,2—3,5 мм-дән аз олмур. 1000 әдәд тохумун чәкиси 55 г-а чатыр. Бир биткидән 7,2—18,5 г һавада гурудулмуш чичәк алмаг мүмкүндүр.

Улахгангалы нөвләринин чәнкәлликләриндән гарамал үчүн јем биткиси кими истифадә едилә биләр. Көҗ от вә гуру һалда улахгангалы һеҗванлар тәрәфиндән јејилер. Бу нөвләр ичәрисиндә боҗаг улахгангалы даһа гијмәтлидир. Ону рәнкләјиҗи вә јағверән битки кими Нахчыван МССР-дә истеһсалат шәраитиндә кениш сурәтдә артырмаг олар. Бу биткидән нәинки гијмәтли јејинти мәнсуллары, һәм дә дәрман әһәмијјәти олан маддәләр-препаратлар алмаг мүмкүндүр.

Нәтичәләр

1. Апарылан чөл тәдгигатлары нәтичәсиндә Нахчыван МССР әразисиндә 5 улахгангалы нөвүнүн биткији мүәјјән едилмишди: *Carthamus oxyacanthus* Bieb., *C. glaucus* Bieb., *C. gypsicola* Iljin, *C. lanatus* L. (ахырынчы нөв илк дәфә тапылмышды), *C. tinctorius* L. *C. tinctorius* L. нөвү мәдәни сурәтдә 5 районда бечәрилер.

Јабаны нөвләрә Аразјаны дүзәнликдән ортадаг гуршагына гәдәр тәсадүф едилер. *C. oxyacanthus*, *C. lanatus* нөвләри кениш, *C. glaucus* *C. gypsicola* нөвләри мөһдуд јајылмышдыр.

2. Нахчыван МССР-ин битки өртүјүндә улахгангалы нөвләри бөјүк рол ојнамыр. Онлар илә олан группашмалар бөјүк саһәләр тутмур. *C. oxyacanthus* нөвү 3—6 м ениндә дар зәлгәлар шәклиндә јол кәнарларында тәмиз талалар әмәлә кәтирер.

Әдәбијјат

1. Кулиев А. А. Сафлор красильный и его использование. — В кн.: Мат-лы научной конференции аспирантов АН Азерб. ССР. Баку: Элм, 1978, кн. 2, с. 14—17.
2. Кулиев А. А., Мамедов Г. М., Ахундов Г. Ф. Новый вид рода сафлор (*Carthamus* L.) для флоры Нахичеванской АССР. — ДАН Азерб. ССР, Баку, 1980, т. XXXVI, № 22, с. 68—69.
3. Прилипка Л. И. Растительные отношения в Нахичеванской АССР. — Баку: Изд-во АзФАН СССР, 1939, с. 196.
4. Флора Азербайджана. — Баку: Изд. АН Азерб. ССР, 1961, т. VIII, с. 478.
5. Вульф Е. Е., Малеева О. Ф. Мировые ресурсы полезных растений: Справочник. — Л.: Наука, 1969, с. 564.
6. Малот Я. Г. Сафлор. Ботанико-агрономическая монография вида *C. tinctorius* L. Автореф. дис... д-ра с.-х. наук. — Ташкент, 1960.
7. Черепанов С. К. Сосудистые растения СССР. — Л.: Наука, 1981, с. 509.
8. Шостаковский С. А. Род *C. tinctorius* L. — В кн.: Флора СССР. Л.: Наука, 1963, т. XXVIII, с. 653.
9. Willis I. C. A dictionary of the flowering plant and ferns. — Cambridge: University press, 1973.

Н. М. Исмаилов, А. А. Кулиев

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИДОВ *Carthamus* L. В НАХИЧЕВАНСКОЙ ССР

Обследованьем установлено, что в Нахичеванской АССР произрастает 5 видов сафлора: *C. oxyacanthus* Bieb., *C. gypsicola* Iljin, *C. glaucus* Bieb., *C. lanatus* L. Наличие последнего во флоре республики установлено впервые. *C. tinctorius* L. выращивается во всех пяти районах.

Дикорастущие виды встречаются на Приараксинской низменности до среднего горного пояса. Наиболее широко распространены *C. lanatus*, *C. oxyacanthus*, которые образуют чистые заросли (3—6-м полосой).

УДК 631.4.528.77

Р. Г. МАМЕДОВ, Э. Г. НАБИЕВ

СОСТАВ И СВОЙСТВА ВЗВЕШЕННЫХ НАНОСОВ ПОЛИВНЫХ ВОД ОРОШАЕМОЙ ЗОНЫ САМУР-ДИВИЧИНСКОГО МАССИВА

Институт почвоведения и агрохимии АН АзССР

Изучение во взвешенных наносах ила и питательных элементов — один из актуальных вопросов орошаемого земледелия. Успешное решение данного вопроса позволит заранее прогнозировать агрохимические, физико-химические и другие свойства взвесей и их изменение в почвах. Интенсивное орошение мутными водами существенно изменяет агрофизические свойства почв и динамику почвенных процессов, в частности воздушный, температурный, воздушный и питательный режимы. Длительное орошение мутными речными водами способствует утяжелению почв, разрушению и вымыванию высокодисперсных частиц в нижние горизонты.

В последнее время при решении вопросов генезиса орошаемых почв все большее внимание уделяется изучению состава и свойств взвешенных наносов, которые являются диагностическим показателем этих почв.

Длительное орошение мутными водами и хозяйственная деятельность человека способствовали образованию нового горизонта, свойства которого обусловлены качеством агроирригационных отложений (минеральных и органических масс), нанесенных на поля орошаемыми водами, а также антропогенных продуктов и остатков [2, 9]. Поливные воды редко бывают чистыми, обычно они несут большое количество твердых частиц (взвесей), играющих важную роль в плодородии орошаемых почв и влияющих на их агрофизические свойства. Но в этом отношении состав и свойства ирригационных наносов изучены недостаточно. Имеющиеся данные касаются главным образом орошаемых почв оазисов Средней Азии [3, 7, 8 и др.].

В Азербайджане взвешенные наносы рек и их роль в плодородии почв также изучены недостаточно [1, 2, 4—6, 9 и др.]. Крайне ограниченные сведения получены по качеству оросительных вод, физическим и химическим свойствам ирригационных наносов (взвесей), по динамике их по сезонам года в Самур-Дивичинском массиве — одном из крупнейших сельскохозяйственных районов Азербайджана. Этот пробел впервые восполняется нами.

Разветвленная сеть потоков на исследуемой территории объединяет относительно мощные реки (Самур, Кусарчай, Кудилалчай, Вельвеличай, Агчай, Карачай, Шабранчай, Дивичичай и др.) и небольшое количество озер.

Пробы для определения мутности поливных вод брались в опре-

деленные сроки с помощью батометра-бутылки-ГГИ (Государственный гидрогеологический институт).

Известно, что количество взвешенных наносов, отлагающихся на орошаемых полях, определяется степенью мутности речных вод, сильно колеблющейся в зависимости от сезона года, скорости течения реки и других факторов.

Наиболее мутной вода в реках бывает весной и осенью (апрель—май и середина октября), а самой светлой — летом и зимой. Значительная насыщенность речных вод наносами в апреле—сентябре объясняется выпадением ливневых осадков и резким увеличением селевых потоков на мелких притоках. Мутность поливных вод рек и арыков колеблется в пределах 0,4—6,8 г/л. Количество взвешенных наносов в Самур-Дивичинском массиве в среднем за поливной сезон в реках около 3,1 г/л воды, а в арыках — до 3,4 г/л (табл. 1 и рис. 1).

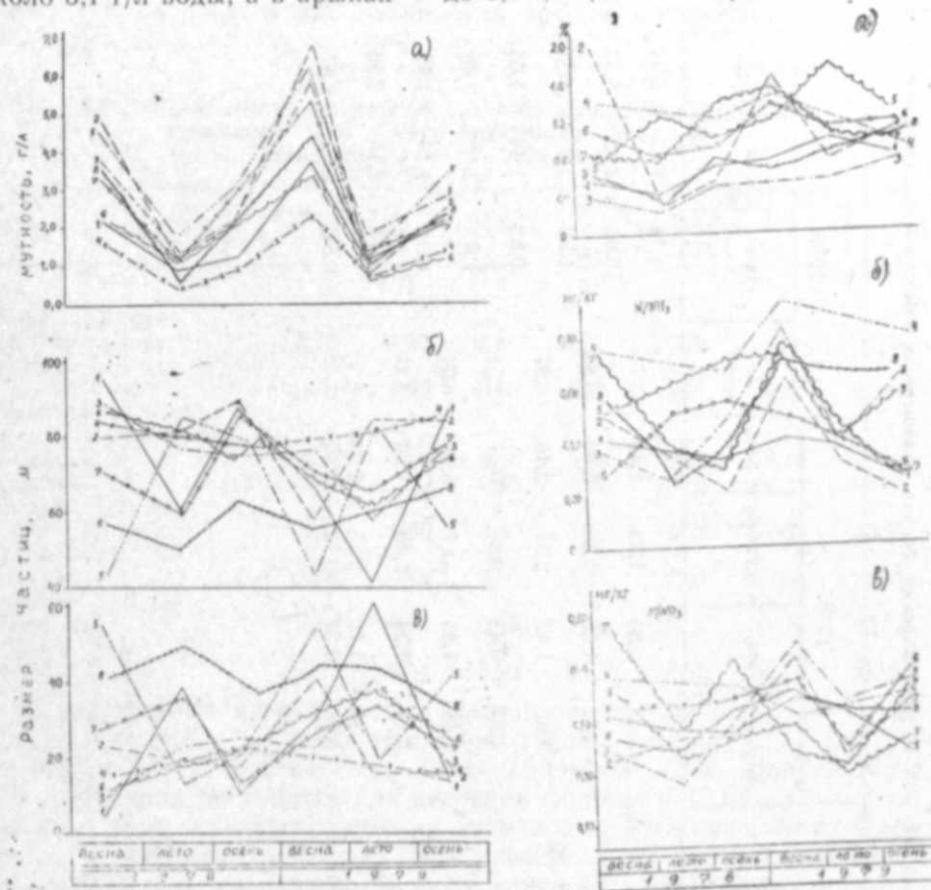


Рис. 1. Сезонные изменения механического состава наносов рек и арыков: а — изменения мутности речных и поливных вод; б — >0,01 мм; в — 0,001 мм

Рис. 2. Динамика гумуса и азота в наносах рек и арыков; а — гумус, б — аммиачный азот, в — нитратный азот

Как показали наши исследования, за поливной сезон при оросительной норме 6000 м³/га в среднем на орошаемые поля поступает

Таблица 1
Мутность (т/га) поливных вод и механический состав взвешенных наносов орошаемой зоны Самур-Дивичинского массива

Место взятия проб	1978				1979			Среднее за 2 года	Содержимое фракций (мм) %			
	Апрель	Июль	Октябрь	Сред.	Апрель	Июль	Октябрь		1978		1979	
									<0,001	<0,01	<0,001	<0,01
Кусарчай (1,3 км с.-з. с. Нараджан)	2,14	0,84	1,23	1,40	3,71	1,14	2,31	2,39	1,89	18,75	35,17	14,46
Кудиялчай (1,5 км ю.-з. с. Павловка)	4,82	1,23	2,36	2,80	6,83	0,64	2,52	3,33	3,06	1,03	20,81	24,51
Вельвеличай (0,8 км от с. Сойбатлы)	3,62	1,42	2,31	2,45	5,91	1,90	2,86	3,56	3,00	19,45	3,47	28,87
Агчай (0,5 км ю.-с. Махмудоба)	1,64	0,42	0,84	0,97	2,39	0,82	1,44	1,55	1,26	4,27	19,60	16,42
Арх-Азван (1,2 км ю.-з. МТС Кусары)	4,49	1,83	3,17	3,16	6,34	1,30	3,40	3,68	3,42	10,93	30,40	39,11
Арх-Гендоб (1,5 с.-з. с. Гендоб)	2,16	1,34	1,80	1,80	3,41	0,84	1,23	1,83	1,81	1,50	17,35	31,63
Шабранчай (0,5 км с.-з. с. Баладжа)	3,25	1,12	2,35	2,24	5,31	1,13	2,15	2,86	2,55	8,48	27,29	28,31
Дивичай (р-н Дивичей)	3,61	0,61	3,12	2,45	4,45	0,84	2,41	2,57	2,51	10,29	43,11	39,02

18—20 т/га наносов. При сравнении мутности исследуемых вод с водами Куры, Аракса [2, 4, 5] и рек Средней Азии [3, 7, 8] количество взвешенных наносов в них меньше (18—20 т/га против 30—40 и 50—150 т/га).

Взвешенные наносы речных и арыковых оросительных систем в Самур-Дивичинском массиве в основном суглинистые. Содержание физической глины (<0,01 мм) в реках от 3,47 до 43,11%, в арыках — 17,35 — 39,1% (1978—1979 гг.).

Таким образом, по мере движения от реки к орошаемому полю механический состав становится тяжелее за счет увеличения в составе наносов физической глины (<0,01 мм) и высокодисперсных частиц (<0,001 мм). Но иногда эта закономерность нарушается.

Содержание питательных элементов взвешенных наносов, которые являются показателем диагностических характеристик основных типов орошаемых почв, во взвесах различных рек и арыков неодинаково. Процент гумуса во взвешенных наносах арыков составляет 0,97—1,20 (табл. 2, рис. 2, 3).

Таблица 2

Химический состав взвешенных наносов оросительных систем орошаемой зоны Самур-Дивичинского массива (среднее за 1978—1979 гг.)

Место взятия проб	Гумус, %	NN/H ₃	NN/O ₂	P ₂ O ₅ (по Ма-чагину)	K ₂ O обменный	CO ₂	CaCO ₃
Кусарчай (1,3 км с.-з. с. Нараджан)	0,70	0,35	0,48	4,20	113,4	16,98	38,60
Кудиялчай (1,5 км ю.-з. с. Павловка)	1,04	0,39	0,48	4,29	140,6	9,54	27,00
Вельвеличай (0,8 км ю.-с. с. Сойбатлы)	0,49	0,50	0,56	3,66	99,7	13,18	29,96
Махмудоба	1,29	0,82	0,60	4,36	100,0	20,29	46,10
Арх-Азван (1,2 км ю.-з. МТС Кусаров)	1,20	0,60	0,39	3,52	67,8	4,53	10,29
Арх-Гендоб (1,5 км с.-з. с. Гендоб)	0,97	0,42	0,48	3,60	71,5	5,66	12,85
Шабранчай (0,5 км з. с. Баладжа)	1,04	0,48	0,55	4,32	108,8	11,75	26,72
Дивичай (р-н Дивичей)	0,75	0,54	0,50	3,62	91,7	18,15	41,25

Во взвешенных наносах рек и арыков орошаемой зоны Самур-Дивичинского массива на долю аммиачного азота приходится в среднем 0,35—0,82 и нитратного азота — 0,48—0,60 мг/кг. Эти наносы очень слабо обеспечены доступным для растений фосфором (3,62—4,36 мг/кг), что в 2—3 раза меньше количества подвижного P₂O₅ во взвесах Карабахского и Мильского оазисов. (Как известно, для получения высоких урожаев P₂O₅ в почве должно быть не менее 60 мг/кг). Они характеризуются высоким содержанием обменного калия (67,8—140,6 мг/кг), что значительно обогащает орошаемые почвы этим элементом. Взвешенные наносы рек и арыков в орошаемых зонах содержат значительное количество карбонатов кальция (10,3—46,1%) и более обогащены ими (26,72—46,10%), чем наносы арыков (10,29—12,8%). Полученные данные показывают, что за один поливной сезон карбоната кальция на орошаемые поля поступает с наносами в среднем до 3944,0 кг/га. Вы-

сокое содержание карбонатов кальция обуславливается интенсивными потоками, вымывающими его из горных карбонатных пород.

Взвешенные наносы в процессе культурного почвообразования заметно изменяются. Из всего этого можно сделать вывод, что взве-

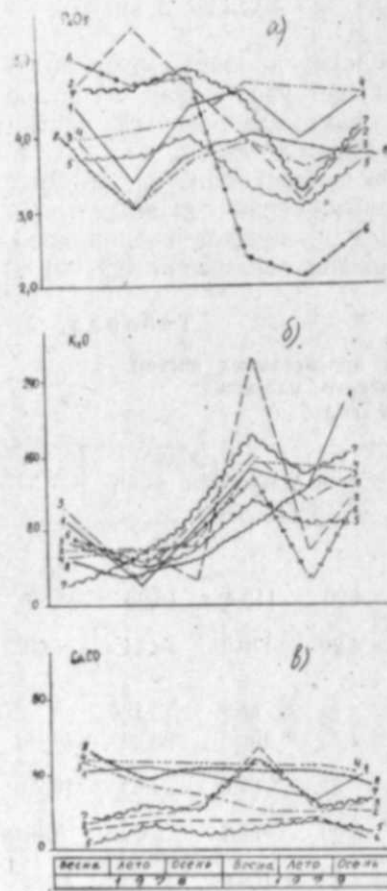


Рис. 3. Сезонные изменения питательных элементов и карбонатов наносов:

а — воднорастворимый фосфор; б — воднорастворимый калий; в — карбонаты кальция: 1 — Кусарчай; 2 — Кудялчай; 3 — Веливеличай; 4 — Агчай; 5 — Арх-Азван; 6 — Арх-Гендоб; 7 — Шабранчай; 8 — Дивичай

шенные наносы рек, арыков и каналов орошаемой зоны Самур-Дивичинского массива богаты питательными элементами и играют важную роль в повышении плодородия орошаемых почв.

Литература

1. Агаев Б. П. Изучение физических свойств почв в Азербайджане. — Изв. АН АзССР, 1960, сер. биол. и мед. наук, № 2.
2. Бабаев М. П. Качественный состав поливных вод и ирригационных наносов оросительной сети Карабахской степи. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1973, № 3.
3. Ковда В. А., Захарьина Г. В., Шелякина О. А. Значение ирригационных наносов р. Аму-Дарьи в плодородии орошаемых почв. — Почвоведение, 1959, № 4.
4. Мамедов Р. Г. Солевой состав речных, грунтовых, кяргизных и колодезных вод Приараксинской зоны. — Изв. АН АзССР, 1965, сер. биол. наук, № 2.
5. Мамедова Т. А. Содержание питательных элементов во взвешенных наносах поливных вод Орджоникидзевской оросительной системы. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1980, № 3.

6. Мамедова Т. А. О качественном составе ирригационных наносов Орджоникидзевской оросительной системы. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1974, № 4.

7. Минашина Н. Г., Молодцов В. А. Оазисное почвообразование и перспективы интенсификации орошаемого земледелия. — М.: Наука, 1965.

8. Молодцов В. А. Ирригационные наносы оазисов долины р. Зеравшан и дельты р. Мургаб. В кн.: Влияние орошения на почвы оазисов Средней Азии. М.: Изд-во АН СССР, 1963.

9. Рустамов С. Х. Реки Азербайджанской ССР и их гидрологические особенности — Баку, 1970.

Р. И. Мамедов, Е. И. Набијев

САМУР-ДЭВЭЧИ МАССИВИНДЭ ЧАЈ ВЭ СУВАРМА СУЛАРЫ ВАСИТЭСИЛЭ КЭТИРМЭ МАТЕРИАЛЛАРЫНЫН ТЭРКИБ ВЭ ХАССЭЛЭРИ

Самур-Дэвэчи массивиндэ мұхтәлиф чај вә суварма сулары васитәсилә кәтирмә материаллары тәркиб вә хассәләри өҗрәнилмишир. Тәдқиғат ардычыл оларат 1978—1979-чу илләрдә ајры-ајры фәсилләрдә апарылмышдыр. Мүәјјан олунмушдур ки, чај вә суварма суларынын һәр литриндә орта һесабла 1,3—3,4 г/л асылы һиссәчиқләр вардыр. Һесабламар кәстәрир ки, бир ил мүддәтиндә суварма сулары илә һәр һектарда орта һесабла 18—20 т мүнбит материал топланарағ торпаға чевридыр. Суварма сулары илә кәтирилән вә саһәдә топланан асылы материаллар орта дәрәчәдә мүнбит олуб, һумус—0,49—1,29%-ә аммиак-азоту—0,35—0,82%-ә нитрат-азоту—0,49—0,60%-ә фосфор—3,62—4,36 мг/кг-ә, калиум—67,8—140,6 мг/кг-ә барабәрдыр, механики тәркиби илә кидличәлидыр; кәтирмә материалларында СаСО₃-үн миғдары 26,72—46,10% олуб, һәр һектар саһәјә орта һесабла 3944,0 кг-ә гәдәр чөкдүрүләүр.

Самур-Дэвэчи массивинин чај вә суварма сулары гыда маддәләри илә орта дәрәчәдә зәнкин олуб, суварылан торпағлары мүнбитлијинә мүәјјан дәрәчәдә тәсир кәстәрир.

УДК 631.4

Г. Ш. МАМЕДОВ

О КРИТЕРИЯХ ПОЧВЕННОГО ПОКРОВА КОРМОВЫХ УГОДИЙ ПРИ ИХ ОЦЕНКЕ

Институт почвоведения и агрохимии АН АзССР

Бонитировка почв естественных кормовых угодий имеет ряд особенностей, отличающих ее от бонитировки почв пахотных земель.

Как известно, почвы для растений являются не только местом обитания, но и основным источником питания.

Для соизмерения уровня плодородия различных почв нами в качестве критерия были приняты следующие их свойства: 1) запас гумуса; 2) запас общего азота; 3) запас валового фосфора; 4) сумма поглощенных оснований. Совокупность этих показателей в значительной степени определяет качественные различия почв естественных кормовых угодий.

Показатели всех критериев пересчитывались на принятые глубины 0—20, 0—50 и 0—100 см в тоннах на гектар и м.эquiv из тех соображений, что каждый из этих слоев представляет различные для корневой системы толщ.

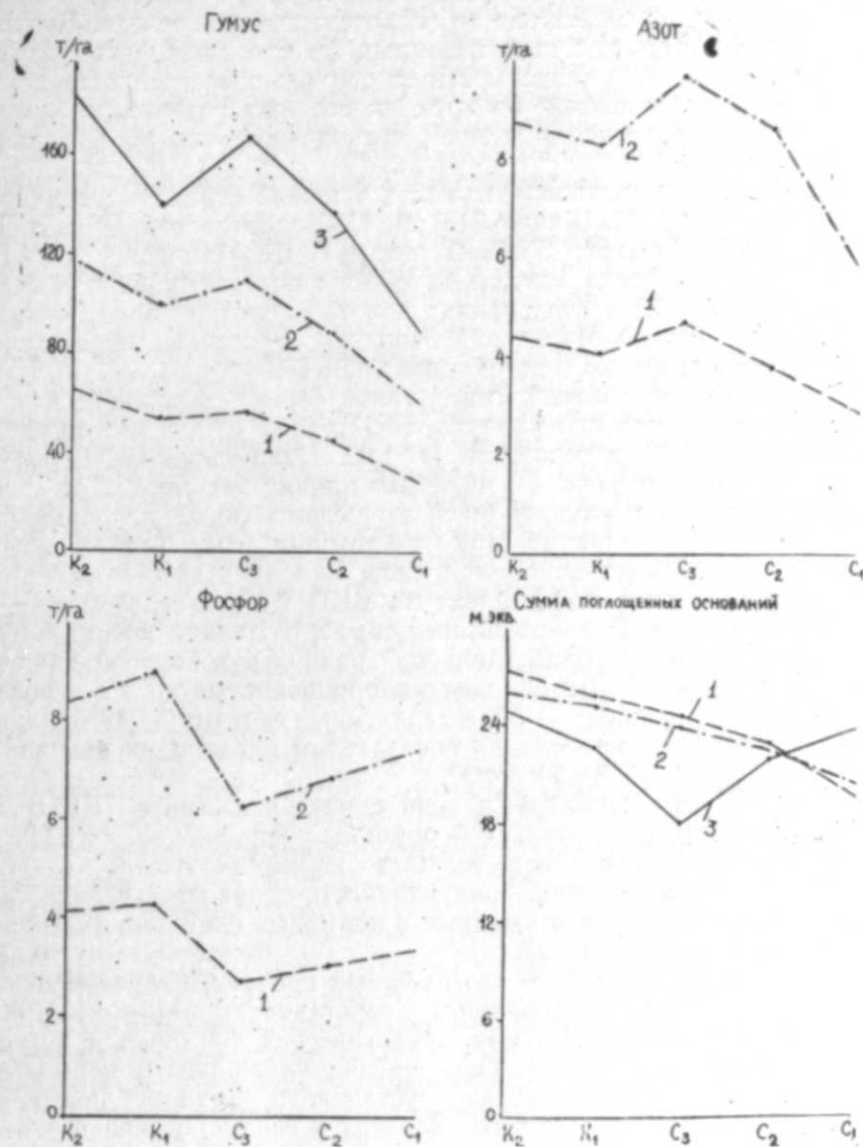
Кроме того, на это указано в ряде публикаций [1—3, 5, 10—14], что позволяет дифференцированно оценить разные слои почвенного субстрата. Полученные данные дают возможность приступить к непосредственному сравнению показателей почв и установить их относительные достоинства.

Почвенный гумус является одним из важнейших показателей плодородия почв. Накопление его в почве имеет разнообразное значение как для почвообразования, так и для плодородия почв. Вековым опытом сельского хозяйства и многими исследованиями установлено, что перегнойные вещества имеют решающее значение в выветривании, в формировании почвенного профиля, в создании почвенной структуры, в снабжении растений элементами питания. Кроме того, велика роль гумуса в процессах питания растений, так как многие органические соединения, образующиеся при гумификации растительных остатков, участвуют в физиологических и биохимических процессах растительного организма.

Содержание азота и фосфора в почвах также играет большую роль в их плодородии. Общие запасы этих элементов дают представление о резервах, которые постепенно могут быть мобилизованы для непосредственного питания растений.

Поглощенные основания, являясь одним из важных показателей физико-химических свойств почв, представляют дополнительный резерв минерального питания растений. Сумма их при разработке бонитировочной шкалы является крайне необходимым показателем.

Динамика запасов гумуса, фосфора, азота, суммы поглощенных оснований в почвах Мильской равнины показана на рисунке.



Запасы гумуса, валовых азота, фосфора (т/га) и суммы поглощенных оснований (м.эquiv) каштановых (K₂), светло-каштановых (K₁), темно-сероземных (C₃), сероземных (C₂) и светло-сероземных (C₁) почв западной части Мильской равнины

На рост продуктивности травостоя пастбищ оказывают влияние рН почвенного раствора и механический состав почв. Эти показатели среды также были учтены при бонитировке последних.

Почва и климат являются основными природными факторами роста, развития и урожайности растений. Как бы ни отличались растения

по своим биологическим особенностям друг от друга, все они являются продуктом света, тепла, влаги, воздуха и элементов питания.

Элементы климата непосредственно влияют на развитие растений, на почвенную среду, обуславливая ее гидротермический режим. Биологическая продуктивность и состав наземных естественных фитоценозов также находятся в прямой зависимости от степени обеспеченности почв влагой и теплом. Недостаток и избыток их создают условия, неблагоприятные для произрастания растений, ограничивают их рост, развитие и урожайность.

Исследованиями бонитировки климата в нашей стране занимались П. И. Колосков [9], Д. И. Шашко [16], А. П. Клопотовский [8], А. Д. Эйюбов [17], Ш. Г. Гасанов, Р. А. Алиева, Г. Ш. Мамедов [7], А. Г. Велиев [4]. Придерживаясь мнения вышеуказанных авторов, в проводимых нами [1976, 1978] исследованиях при определении балла бонитета почв кормовых угодий Мильской равнины применены показатели климата в виде биологического потенциала (БКП).

Математической обработкой материалов было установлено, что в каштановых почвах Мильской равнины БКП равен 1,49, в светло-каштановых почвах — 1,24, в сероземах — 1,02. Наивысший БКП, полученный для каштановых почв (1,49), был принят как эталон за единицу, а по отношению к эталону были вычислены также поправки на климат для распространения на этой территории светло-каштановых и сероземных зональных типов и подтипов. В результате светло-каштановые почвы получили коэффициент на БКП 0,83, а сероземные — 0,69. Приняв их в качестве поправок на климат, составили шкалу бонитета почв для кормовых угодий Мильской равнины, в которой каштановые почвы оценены в 100 баллов, светло-каштановые — 76, сероземы темные — 61, сероземные — 58, а сероземные светлые — 49 баллов. Без учета БКП эти почвы только по показателям плодородия получили соответственно 100, 91, 89, 84, 71 балл.

Корреляция между свойствами почв с учетом климата (БКП) и продуктивностью травостоя Мильской равнины очень тесная, $r=0,99$.

Критериями бонитировки естественных кормовых угодий являются, наряду со свойствами почв, продуктивность травостоя и качество сена (пастбищного корма), выраженные в кормовых единицах (на один цент сена или зеленой массы).

Урожай кормовых угодий — это сложный продукт, получаемый от растений в результате определенного сочетания и взаимодействия природных свойств самого растения, экологических факторов и хозяйственной деятельности человека. Определение урожайности кормовых угодий дает возможность правильно установить емкость пастбищ, степень обеспеченности пастбищным кормом и сеном поголовья скота в районах обследования. Выявление средней продуктивности очень сложно, так как она может сильно колебаться в зависимости от метеорологических условий того или иного года и половодья рек.

Проводимые наблюдения и собранные материалы по продуктивности кормовых угодий по принципу И. А. Цаценкина [15] были группированы в 10 рядов. Но, в отличие от разряда по продуктивности корма И. А. Цаценкина, наивысшим разрядом нами был принят не I, а X, что исходило из классов по бонитировке почв. И во избежание путаницы в работе мы считаем целесообразным наилучшим разрядом называть десятый. Так как почвы, имеющие высокие показатели плодородия и тем самым дающие наивысший урожай по классам бонитета,

были отнесены к X классу, это и есть почвы самого высокого качества. В нашей группировке X разряд принят как наивысший по урожайности (>60 ц/га) — соответствует 10-му классу бонитета (91—100 баллов) почв. Урожай в 60—50 ц/га — IX разряда, 50—40 ц/га — VIII, 40—30 ц/га — VII, 30—20 ц/га — VI, 20—12 ц/га — V, 12—6 ц/га — IV, 6—3 ц/га — III, 3—1,5 ц/га — II, 1,5—0,5 ц/га — I.

Продуктивность травостоя с группировкой ее в бонитировочные разряды еще не отражает достоинств корма — его качества в кормовых единицах. Питательность отдельных фитоценозов в кормовых единицах определена по данным биохимических анализов кормовых растений.

Растительные фитоценозы исследуемой территории по качеству кормовых растений сгруппированы в 3 категории: 1 — хорошее, (>0,45 кормовых единиц), 2 — среднее (0,45—0,35), 3 — низкое (<0,35).

На пастбищах западной части Мильской равнины поlynно-эфемеровой фитоценоз распространен наиболее широко (62,9% от общей площади). В связи с этим при определении балла по продуктивности травостоя за основу были приняты урожайные данные (в кормовых единицах) этого фитоценоза. На почвах зоны продуктивность поlynно-эфемеровой фитоценоза составила: на каштановых — 11,7 ц/га, светло-каштановых — 8,9 ц/га, сероземах темных — 7,0 ц/га, сероземах обыкновенных — 5,7 ц/га, сероземах светлых — 4,5 ц/га. Высшие показатели продуктивности эфемеровой фитоценоза (каштановые почвы) оценены в 100 баллов, и по ним вычислены баллы продуктивности для других почв (таблица).

Сопоставление баллов бонитета почв с учетом климата и продуктивности кормовых угодий

Почвы	Баллы по свойствам почв с учетом климата (БКП)	Баллы по продуктивности в кормовых единицах (по сухой массе, ц/га)
Каштановые	100	100
Светло-каштановые	76	76
Сероземы темные	61	60
Сероземы обыкновенные	58	49
Сероземы светлые	49	39

Таким образом, при разработке методики бонитировки почв большое значение имеют ее критерии. В зависимости от принятых критериев оценки почв будут определяться задачи бонитировки, а также практическое использование полученных результатов.

Литература

1. Алиев С. А., Микаилов, Н. К., Алиева Р. А., Мамедов Г. Ш. — Методические указания по бонитировке почв в целях земельного кадастра Азербайджанской ССР. — Баку: Элм, 1979.
2. Алиев С. А., Микаилов Н. К., Мамедов Г. Ш., Велиев А. Г. — Методические рекомендации по бонитировке почв виноградных и чайных культур Азербайджанской ССР. — Баку: Элм, 1979.
3. Алиев С. А., Микаилов Н. К., Мамедов Г. Ш., Алиева Р. А., Пириева Ф. Л. — Методические руководства по оценке плодородия почв лесных угодий Азербайджанской ССР. Баку: Элм, 1980.
4. Велиев А. Г. Климат — как основной фактор при бонитировке почв: Тр. молодых ученых Ин-та географии АН АзССР. — Баку, 1981.

5. *Болобуев В. Р., Салаев М. Э., Гасанов Ш. Г., Костюченко Ю. И.* Методические указания по проведению бонитировки почв в Азербайджане. — Баку: Элм, 1973.
6. *Гасанов Ш. Г., Мамедов Г. Ш.* Рекомендация по бонитировке пастбищных земель и их рациональному использованию в Азербайджанской ССР. — Баку, 1978.
7. *Гасанов Ш. Г., Алиева Р. А., Мамедов Г. Ш.* Применение показателей климата при бонитировке почв. — Изв. АН Азерб. ССР, сер. биол. наук, 1977, № 6.
8. *Клопотовский А. П.* Принципы бонитировки почв на основе учета их свойств и основных элементов климата. — В кн.: Изучение, учет и оценка земель. М., 1974.
9. *Колосков П. И.* О биоклиматическом потенциале и его распределении по территории СССР: Тр./НИИАК, вып. 23. — М.: Гидрометеониздат, 1963.
10. *Мамедов Г. Ш.* О показателях бонитета зимних пастбищ Азерб. ССР. — В кн.: Мат-лы XI науч. конф. молодых ученых Ин-та географии АН АзССР. Баку, 1976.
11. *Мамедов Г. Ш.* Агроэкологическая характеристика и бонитировка пастбищных земель западной части Мильской равнины: Автореф. канд. дис. Баку, 1978.
12. *Мамедов Р. Г.* Бонитировка и агропроизводственная группировка почв по агрофизическим свойствам. — Почвоведение, 1981, № 2.
13. *Микаилов П. К., Мамедов Г. Ш.* Оценка почв на агроэкологической основе в Азербайджане. — Почвоведение, 1979, № 11.
14. *Салаев М. Э., Гасанов Ш. Г., Алиева Р. А., Мамедов Г. Ш.* Методические указания по бонитировке почв кормовых угодий АзССР. — Баку: Элм, 1978.
15. *Цаценкин И. А.* Бонитировка кормовых угодий. — Луга и пастбища, 1968, № 6.
16. *Шашко Д. И.* Агроклиматическое районирование ССР. — М.: Колос, 1967.
17. *Эйюбов А. Д.* Бонитировка климата Азербайджанской ССР. Баку, 1975.

Г. Ш. Мамедов

ОТЛАГЛАРЫН ТОРПАГ ӨРТҮЈҮНҮН ГИЈМЭТЛЭНДИРИЛМЭСИ ЗАМАНЫ КРИТЕРИЈАЛАР ЫАГГЫНДА

Отлаг торпагларинын мунбитайини дүзкүн гијметлендирмек үчүн онларын ашагыдакы аламатлари критерија кими көтүрүлмүшдүр: 1) гумусун еңтијаты, 2) үмүми азотун еңтијаты, 3) үмүми фосфорун еңтијаты, 4) удулмуш асасларын чәми. Гәмчнини, торпагларинын асас хүсусијәтләрילה јанашы, отлагларын маһсууларлыгы јем ваһиди илә дә гијметлендирилмишдир.

УДК 595.7—15

А. А. АБДИНБЕКОВА, Б. А. АХМЕДОВ, М. К. МУСТАФИНА, Х. З. АСКЕР-ЗАДЕ СЕЗОННАЯ И СУТОЧНАЯ ДИНАМИКА ЛЕТА И ЧИСЛЕННОСТИ БАБОЧЕК ХЛОПКОВОЙ СОВКИ В УСЛОВИЯХ МУГАНО-МИЛЬСКОЙ ЗОНЫ АЗЕРБАЙДЖАНА

Институт зоологий АН АзССР

В условиях Мугано-Мильской зоны Азербайджана исследованы сезонная и суточная динамика численности лета бабочек хлопковой совки на свет. Установлены начало, конец и периоды массового лета бабочек для каждого поколения на хлопчатнике и зависимость их сроков от погодных условий. Обнаружены 2 пика в суточной динамике лета хлопковой совки на свет. Результаты исследований использованы при прогнозировании сроков развития и численности хлопковой совки в 1977—1981 гг.

В условиях хлопкосеющих районов СССР один из главных вредителей хлопчатника — это хлопковая совка, развивающаяся на юге ареала, в том числе в Азербайджане, в четырех поколениях. Вредоносными являются второе и третье; первое развивается до начала бутонизации хлопчатника на кукурузе, нуте, томатах и сорняках, а четвертое — на хлопчатнике после массового раскрытия коробочек и, следовательно, неспособно нанести серьезный экономический урон урожаю.

Исследованиями советских и зарубежных энтомологов установлено, что плотность популяции ряда вредителей, и прежде всего хлопковой совки, нередко обнаруживает прямую корреляцию с интенсивностью обработок пестицидами [6, 3, 8, 10, 12, 16, 17].

Колебания численности популяций представляют собой не результат случайного сочетания благоприятных и неблагоприятных условий среды, а закономерно регулируемый процесс, в котором принимают участие многочисленные и разнообразные регуляторные механизмы, основанные на внутривидовых и биоценологических отношениях [2]. Прогресс в изучении закономерностей динамики численности тесно связан с развитием и широким применением количественных методов. Работы отдельных исследователей, изучающих динамику численности даже одних и тех же видов, ведутся обычно по разной методике и ориентированы на оценку роли различных факторов. Для практики защиты растений немаловажное значение имеет познание закономерностей суточного и сезонного ритма активности насекомых, в частности активности лета.

По классификации суточных ритмов активности насекомых совки относятся к сумеречно-ночным видам [11]. Известно, что их прилет на свет происходит неравномерно в течение ночи [4, 5, 9, 13, 15, 18]. Время, на которое приходится его максимум, варьирует как для разных, так и для одних и тех же видов в различные сроки наблюдений и на разных территориях.

Применение ртутных ламп в качестве источника света для ночного лова насекомых открывает новые возможности детального изучения энтомофауны, массового сбора некоторых редких или трудно добываемых видов, учета численности вредных в сельском хозяйстве, а также допускает возможность борьбы с некоторыми насекомыми-вредителями.

Световые ловушки с ртутными лампами уже давно нашли применение в борьбе с насекомыми-вредителями в Египте и США, против *Pectinophora gossypiella* — опаснейшего вредителя хлопчатника [14]. Такие ловушки могут быть использованы не только ради фаунистических сборов насекомых, но и при изучении динамики лета вредных видов, что весьма важно для прикладной энтомологии [1, 7, 14].

Привлекательное действие ультрафиолетового излучения на хлопковую совку, а также пригодность светоловушек для изучения динамики ее лета подтверждены нашими специальными опытами, проведенными в 1977—1981 гг. в колхозе им. Куйбышева Сабирабадского района.

Мы поставили перед собой задачу выяснить следующие вопросы:

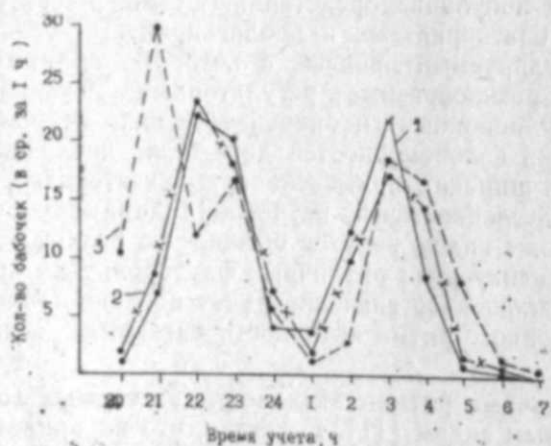
1. Можно ли использовать светоловушки с ультрафиолетовыми лампами для привлечения бабочек хлопковой совки в агробиоценозе хлопчатника?

2. Целесообразно ли использование этих светоловушек для изучения динамики лета и численности бабочек хлопковой совки?

3. Можно ли использовать данные, полученные с помощью светоловушек, при прогнозировании численности этого вредителя?

4. Эффективна ли данная работа для хозяйства?

На стационарных участках общей площадью 250 га нами устанавливались светоловушки. Исследования проводили с мая по октябрь 1977—1978 гг. Отлов бабочек осуществляли при помощи светоловушек с лампами ПРК-2, ПРК-4 и ДРТ-220. Светоловушки размещали на высоте 3 м. Включали их в 19—20 ч и выключали в 6—7 ч. Учет отловленных бабочек для изучения суточного ритма производили каждый час. Полученные данные подтвердили, что светоловушки вполне при-



Суточная динамика лета бабочек на свет в разные сезоны 1978 г.:
1 — 10 июля; 2 — 2 августа; 3 — 20 сентября

годны для привлечения сезонной и суточной динамики лета бабочек данного вредителя.

Эффективность работы способствовала тому, что руководство Сабирабадского района и данного колхоза обратилось к нам с просьбой продолжить работу и в последующие годы.

Суточная динамика лета бабочек хлопковой совки на свет показана на рисунке. Как видно, лет бабочек хлопковой совки начинается с наступлением сумерек, а массовый лет — между 21 и 23 ч и с 2 ч 30 мин до 4 ч 30 мин. Наличие двух пиков в суточной динамике лета нельзя объяснить влиянием только абиотических факторов среды. Вероятно, это связано с особенностями биологии этого вида, в частности с суточной активностью питания и спаривания бабочек. Необходимо подчеркнуть, что начиная с 19—20 ч и кончая 6 ч (иногда даже 7 ч) утра лет бабочек на свет не прекращается, однако к утру количество отловленных бабочек заметно уменьшается.

Судя по рисунку, два пика в суточной динамике лета бабочек хлопковой совки отмечаются во все сезоны года. Однако, надо отметить, что в зависимости от сезона пики сдвигаются влево или вправо. Этот сдвиг, видимо, связан с наступлением темноты в разное время суток по сезонам года, т. е. с длиной дня.

Сезонная динамика лета и численности бабочек хлопковой совки на хлопчатнике (к-з им. Куйбышева Сабирабадского района)

Годы	Первое поколение			Второе поколение		
	Начало лета	Массовый лет	Конец лета	Начало лета	Массовый лет	Конец лета
1979	26.VI	5—11.VII	18.VII	24.VII	28.VII—8.VIII	14.VIII
1980	24.VI	4—11.VII	17.VII	23.VII	28.VII—5.VIII	12.VIII
1981	29.VI	8—15.VII	21.VII	26.VII	3.VIII—10.VIII	17.VIII

Установлено, что в каждом поколении лет самок начинается на 2—3 дня раньше лета самцов, следовательно, вылет самок из куколок в природе раньше, чем вылет самцов.

Сезонная динамика лета бабочек на свет в 1979—1981 гг. представлена в таблице.

Наблюдения 1979 г. показали, что лет бабочек первого поколения на хлопчатнике начинался с конца третьей декады июля с максимумом 5—11 июля (67,4%).

Во втором поколении лет бабочек приходился на последнюю декаду июля и первые две декады августа с пиком численности в период с 28 июля по 5 августа (69,1%), а лет бабочек третьего поколения — на конец третьей декады августа — первую декаду октября с максимумом 28 августа — 19 сентября (71,1%).

Следует подчеркнуть, что в связи с ухудшением условий питания

на хлопчатнике, совпадением вылупления гусениц со сбором урожая, проведением дефолиации и накоплением энтомофагов вредоносность четвертого поколения незначительна. В связи с этим применение светоловушек против этого поколения в 1980—1981 гг. мы сочли целесообразным.

Наблюдения 1980 г. показали, что лет бабочек первого поколения на хлопчатнике начинался с третьей декады июня и продолжался до конца второй декады июля с максимумом 4—11 июля (70,1%). Лет бабочек второго поколения приходился на третью декаду июля и первую—вторую декады августа с пиком численности в период с 28 июля по 9 августа (90,1%).

Если 1979 и 1980 годы были типичными в метеорологическом отношении, то 1981 год резко отличался от них холодными и дождливыми весной и началом лета. В связи с этим отмечались сдвиги в ренологии совки и запаздывание лета бабочек каждого поколения на несколько дней по сравнению с предыдущими годами. Так, в предыдущие годы (1979—1980) начало лета бабочек первого поколения на хлопчатнике наблюдалось в середине третьей декады июня, а в 1981 г. — в конце декады с максимумом 8—15 июля (70,1%). Лет бабочек второго поколения происходил с 26 июля по 17 августа (на 3—4 дня позже, чем в предыдущие годы) с пиком численности с 3 по 10 августа (80,1%).

Исключение химобработок с 1978 г. создало благоприятные условия для возрастания численности энтомофагов в агробиоценозе хлопчатника в этом колхозе.

Полученные нами при помощи светоловушек данные позволяют определить численность вредителя и своевременно принять меры борьбы против него. Зная начало лета имаго на свет, можно определить сроки появления вредящей фазы, т. е. гусениц на хлопчатнике, что позволит рассчитать, когда нужно проводить истребительные мероприятия.

Прогнозы при помощи светоловушек очень точны, кроме того, привлечение бабочек хлопковой совки на свет само по себе является ее истреблением. Прогнозирование сроков развития хлопковой совки и ее численности позволило колхозу им. Куйбышева Сабирабадского района получить без использования химических средств борьбы свыше 45 ц сырья с гектара, в результате чего было сэкономлено около 200 тыс. руб.

По результатам исследований 1980—1982 гг. биологической лаборатории данного района были представлены графики рекомендуемых сроков выпуска трихограммы против хлопковой совки.

Литература

1. Богуш П. П. Применение световых самоловов как метод изучения динамики численности насекомых. — Энтомологическое обозрение, 1951, т. XXXI, № 3—4.
2. Викторов Г. А. Динамика численности животных и управление ею. — Зоологический журнал, 1975, т. 54, вып. 6.
3. Коваленков В. Г. Опыт организации интегрированной борьбы с вредителями хлопчатника в Таджикистане: Автореф. канд. дис. — Душанбе, 1970, с. 1—28.
4. Кравченко В. Д. Взаимосвязь между летом на свет и подвижностью хлопковой совки (*Helicoverpa armigera*). — Зоологический журнал, 1981, т. LX, вып. 8, с. 1267—1268.
5. Кравченко В. Д. Ночная активность бабочек хлопковой совки (*Helicoverpa armigera*). — Зоологический журнал, 1981, т. LX, вып. II, с. 1640—1644.
6. Курбанов Г. Г., Кулиев Г. А. Относительно применения биологической борьбы в сочетании с химическим методом против мальевой моли и других вредителей хлоп-

чатника в Нахичеванской АССР. — В кн.: Мат-лы науч. сессии энтомологического общества Азербайджана. Баку, 1965, с. 128—130.

7. Матохин-Поршняков Г. А. Массовое привлечение насекомых на ультрафиолетовое излучение. — Докл. АН СССР, 1965, т. CII, № 4.

8. Нарзикулов М. Н., Умаров Ш. А. Будущее за интегрированным методом. — Хлопководство, 1974, № 8, с. 20—24.

9. Приставко В. П., Ерицян Д. А. Суточная активность лета бабочек зимой и других совков и влияние на нее температуры воздуха. — Экология, 1974, т. 5, с. 77—81.

10. Успенский Ф. М. Видовой состав и значение хищников паутинового клещика. — В сб.: Вредители и болезни хлопчатника и других культур и борьба с ними. — Ташкент, 1951, с. 44—48.

11. Чернышев В. Б. Типы суточных ритмов активности насекомых. — Зоологический журнал, 1963, т. 4, с. 525—534.

12. Чижова Л. Н. Особенности динамики численности хлопковой совки на полях, обрабатываемых и не обрабатываемых инсектицидами: Тр./ВИЗР, 1972, т. 32, вып. 2, с. 37—43.

13. El-Saadany G., Abd-El Fattah M. I. Über die nächtliche Flügaktivität einiger an Baumwolle in Ägypten schädlicher Lepidopteren. — Arten. Azn. Schadlingsk., Pflanz und Umweltschutz., 1975, 48, 7, 109—110.

14. Glick P. A., Hollingsworth J. P. Response of the Pink Bollworm moth to certain ultraviolet and visible radiation. — J. Econ. Entomol., 1954, vol. 47, N 1.

15. Grabam H. M., Glick P. A., Martin D. F. Nocturnal activity of adult of six lepidopterous pests of cotton as indicated by light-trap collections. — Ann. Entomol. Soc. Amer., 1964, 57, 3, 328—332.

16. Pearis L. M., Davidson R. H. Insect pest of farm, garden and orchard. — N. Y.—London, 1956.

17. Reed W., *Heliothis armigera* (Hb.) (Noctuidae) in Western Tanganyika, II. Ecology and natural and chemical control. — Bull. Ent. Res., 1965, 56, 127—140.

18. Williams C. E. The times of activity of certain nocturnal insects, chiefly Lepidoptera, as indicated by a light trap. — Trans. Roy. Entomol. Soc. London, 1935, 83, 526—556.

А. Э. Абдинбаева, Б. Э. Эммадов, М. К. Мустафина, Х. З. Эскарзаде

АЗЭРБАЙЖАНЫН МИЛ—МУҒАН ЗОНАСЫНДА ПАМБЫГ СОВКАСЫ КЭПЭНЭКЛЭРИНИН СУТКАЛЫГ ВЭ МӨВСҮМИ УЧУШ ДИНАМИКАСЫ

Мәғаләдә памбыг совкасы кәпәнәкләринин суткалыг вә мөвсүми учуш динамикасына дәир апарылмыш узунмүддәтли (1977—1981-чи илләр) тәдқиғат нәтижәләри кәтәриләр.

Һәмчинин памбыг совкасынын һәр нәсли үчүн кәпәнәкләрин күтләви учуш вахталары вә сәј динамикасы һаггында кениш мәлүмат веридир ки, буларын да гысамүддәтли прогнолашдырмада бөјүк әһәмийәти вардыр.

УДК 595.7-10

А. А. АЛИЕВ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ФАУНЫ НАЕЗДНИКОВ-ИХНЕВМОНИД ПОДСЕМЕЙСТВА *Gelinae* В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Институт зоологии Академии наук АзССР

Приводятся данные о фауне ихневмонид в различных географических районах Азербайджана. Отмеченные виды наездников зарегистрированы в наибольшем числе в 29 местонахождениях.

Приводятся данные о степени сходства фауны наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae* сообществ Азербайджана по отдельным пунктам сбора.

Объектом наших исследований была фауна наездников-ихневмонид (*Hymenoptera, Ichneumonidae*) из подсемейства *Gelinae*. Сбор материала проводился в 1960—1979 гг. в разных биотопах различных биоценозов Азербайджана на протяжении вегетационного сезона. Зарегистрировано более 100 видов, относящихся к 37 родам [1—5]. Для оценки сходства сообществ, в которых были собраны наездники-ихневмониды, подсчитывали индекс общности фауны. Для этого использовали метод Мауксфорда [6]. Оценивали по сходству только те сообщества, в которых были произведены обильные сборы.

Среди наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae* Азербайджана доминируют виды, относящиеся к трибе *Gellini*. Зарегистрированные 53 вида принадлежат к 18 родам. Виды, относящиеся к трибе *Mesostenini* были малочисленнее. Зарегистрировано 37 видов, принадлежащих к 14 родам. Самыми малочисленными были виды, которые относятся к трибе *Echthriini*. Зарегистрировано лишь 15 видов, принадлежащих к 5 родам.

Выявленные виды наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae* зарегистрированы в 35 местонахождениях. Среди них виды, относящиеся к трибе *Celini* отмечены для 29 местонахождений, виды, относящиеся к трибе *Echthriini*, — в 14 и виды, относящиеся к трибе *Mesostenini*, — в 27. Наибольшее число видов наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae* отмечены из следующих пунктов сбора: Куба (46 видов), Ленкорань (22), Кусары (20), Масаллы (19), Хачмас (14), Закаталы (13), Лерик (11). 10 видов наездников-ихневмонид выявлено в окрестностях Агдама, 9 — в районе Астары, по 8 — в окрестностях Геокчая, Казах, Ханлара, Шамхора, Барды, по 7 — в районе Кельбаджары, Ордубада, по 6 — в окрестностях Астары, по 5 — в районе Исмаилов, Маргушевана, Мардакерта, Мир-Башира, по 4 — в окрестностях Дашкесана, Ках, Кировабада. В остальных 12 пунктах сбора выявлено по 1, 2 или 3 вида.

Степень сходства фауны наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae* сообществ по отдельным пунктам сбора очень невысокая.

Наиболее высокая она для сообществ следующих пар пунктов сбора: Кусары и Кировабад (индекс общности 0,068), Хачмас и Закаталы (0,059), Масаллы и Ленкорань (0,057), Ленкорань и Агдам (0,048), Кусары и Ленкорань (0,043), Масаллы и Агдам (0,042), Кусары и Агдам (0,040), Масаллы и Закаталы (0,040), Куба и Шамхор (0,038), Кусары и Шамхор (0,038), Хачмас и Шамхор (0,038), Кусары и Закаталы (0,037). Очень низкая степень сходства фауны наездников-ихневмонид отмечена для сообществ следующих пар пунктов сбора: Масаллы и Шамхор (индекс общности 0,007), Хачмас и Агдам (0,008), Хачмас и Астара (0,009), Хачмас и Ордубад (0,011), Ленкорань и Шамхор (0,013), Ленкорань и Ханлар (0,014). Индекс общности фауны наездников-ихневмонид подсемейства *Celini* для большинства остальных сообществ находится в пределах от 0,016 до 0,033. Такие индексы установлены для следующих пар пунктов сбора: Куба и Кусары (0,026), Куба и Хачмас (0,024), Куба и Ленкорань (0,017), Куба и Лерик (0,018), Куба и Масаллы (0,021), Куба и Закаталы (0,027), Куба и Агдам (0,026), Куба и Астара (0,024), Куба и Кировабад (0,027), Куба и Ордубад (0,018), Куба и Ханлар (0,029), Кусары и Хачмас (0,025), Кусары и Лерик (0,025), Кусары и Масаллы (0,023), Кусары и Астара (0,022), Кусары и Ордубад (0,018), Кусары и Ханлар (0,025), Хачмас и Ленкорань (0,017), Хачмас и Лерик (0,026), Хачмас и Масаллы (0,020), Хачмас и Кировабад (0,023), Хачмас и Ханлар (0,022), Ленкорань и Лерик (0,031), Ленкорань и Закаталы (0,033), Ленкорань и Астара (0,029), Ленкорань и Кировабад (0,033), Ленкорань и Ордубад (0,027), Масаллы и Астара (0,023), Масаллы и Кировабад (0,016), Масаллы и Ордубад (0,018), Масаллы и Ханлар (0,016). Вышеупомянутые индексы сходства фауны наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae*, для сообществ исследованных пар пунктов, по-видимому, обусловлены в основном ландшафтами, а также физико-географическими условиями исследованных пунктов.

Лет имаго наездников-ихневмонид подсемейства *Celinae* продолжался с февраля до конца октября. Наиболее рано в (феврале) лет имаго отмечен для одного вида, относящегося к трибе *Mesostenini*. Из видов, относящихся к трибе *Gellini*, впервые имаго отмечены в марте, а из видов, относящихся к трибе *Echthriini* — в апреле. Максимальный лет (по числу видов) отмечен в мае и июне. Для видов, относящихся к трибе *Gellini* максимальный лет отмечен в мае (28 видов), для видов, относящихся к трибе *Echthriini*, — в мае и июне (по 8 видов), а для видов, относящихся к трибе *Mesostenini*, — в июне (21 вид).

Лет имаго отдельных видов наездников-ихневмонид подсемейства *Gelinae* в Азербайджане происходил в различные сроки. Некоторые различия по времени лета имаго отмечены и в отдельных пунктах сбора. Так, например, наиболее поздний лет (в октябре) имаго *Phygadeuon vagans* Grav. отмечен в окрестностях Ленкорани и Ордубада. В других пунктах сбора последние летающие имаго этого вида наблюдались уже в сентябре или даже августе. Лет имаго первой генерации *Aptesia cretatus* Grav. в окрестностях Ханлара и Казах отмечен в мае, а в окрестностях Масаллов — в июне. Лет имаго первой генерации *Ruscocryptus director* Thunb. в окрестностях Кубы отмечен в июне, а в окрестностях Ленкорани и Масаллов — в мае. Подобные различия выявлены и для некоторых других видов.

Итак, в Азербайджане зарегистрировано более 100 видов наезд-

ников-ихневмонид подсемейства Gelinae, относящихся к 37 родам. Среди них около половины относится к трибе Gelini. Зарегистрированы они в наибольшем числе (29) местонахождений.

Степень сходства фауны наездников-ихневмонид подсемейства Gelinae сообществ Азербайджана по отдельным пунктам сбора очень невысокая. Наивысший индекс общности для отдельных пар пунктов сбора 0,068—0,057, а наименьший — 0,007—0,011.

Отмечены и некоторые различия по продолжительности лета имаго для отдельных групп видов, по времени максимального лета, а также по времени лета имаго отдельных видов — в отдельных пунктах сбора.

Литература

1. Абдинбекова А. А. К фауне наездников семейства Ichneumonidae массовой зоны Азербайджана. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1963, № 5, с. 43—51.
2. Алиев А. А., Мамедов З. М. О биологических регуляторах основных вредителей плодовых культур в районах Малого Кавказа Азербайджана. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1975, с. 69—101.
3. Понайтис В. П., Алиев А. А. Видовой состав, численность, распределение и некоторые фенологические особенности фауны ихневмонид (Hymenoptera, Ichneumonidae) подсемейства Gelinae Азербайджана (I. Триба Gelini). — Тр. АН ЛитССР, сер. В, 1982, т. 4 (80).
4. Понайтис В. П., Алиев А. А. Видовой состав, численность, распределение и некоторые фенологические особенности фауны ихневмонид (Hymenoptera, Ichneumonidae) подсемейства Gelinae Азербайджана (2. Триба Ectrinini). — Тр. АН ЛитССР, сер. В, 1983, т. I (81).
5. Понайтис В. П., Алиев А. А. Видовой состав, численность, распределение и некоторые фенологические особенности фауны ихневмонид (Hymenoptera, Ichneumonidae) подсемейства Gelinae Азербайджана (3. Триба Mesostenini). — Тр. АН ЛитССР, сер. В, 1983, т. 2 (82).
6. Mountford M. D. An index of similarity and its application to classificatory problems. In Progress in soil zoology, z. 1962, p. 43—50.

А. Ә. Әлиев

АЗƏРБАЈЧАН GELINAE ЈАРЫМФƏСИЛƏСИНƏ АИД МИНИЧИ ИХНЕВМОНИДЛƏРИН БƏЛҮНМƏСИНИН БƏЗИ ХҮСУСИЈЇТЛƏРИ

Мəгалəдə Gelinae јарымфəсилəсинə аид миничи ихневмонидлəрин (100 нөв) Азəрбајчан əразисиндə бəлүнмəсинин бəзи хусусијјəтлəри верилдир. Гəјд олунур ки, республиканын ајры-ајры зоналарында һəмин ихневмонидлəрин нөвлəринин охшарлыг индекслəри ејни дərəчəдə дејилдир.

УДК 595.7.082

Г. Г. КУРБАНОВ

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЛАБОРАТОРНОМ МАССОВОМ РАЗВЕДЕНИИ ЗЛАТОГЛАЗОК *Chrysopa carnea* Steph., Ch. *Septempunctata* Wesm.

Институт зоологии АН АзССР

Установлено, что в жизнедеятельности взрослых особей златоглазок — обыкновенной и семиточечной наряду с температурой и относительной влажностью воздуха большое значение имеет световой фактор. Взрослые златоглазки, воспитанные при световом периоде короче 16 ч, теряя активность, впадают в диапаузу. При переводе на 16-ч световой период они через 12—20 дней вновь начинают откладывать яйца.

Указанных златоглазок при необходимости можно сохранять в течение определенного срока и затем использовать вновь. Так, при +5°C и относительной влажности 70—75% яйца могут храниться 10—20 дней, а взрослые особи — до 90 дней.

По литературным данным, некоторые виды златоглазок (обыкновенной, семиточечной, перлы, формозы и др.) в целях использования в биологической борьбе с сосущими и грызущими, а также для сохранения их баланса в природе всесторонне изучаются в лабораторных условиях. Выясняются их пищевые связи, особенности биологии, экологии, пути массового разведения, хранения в течение некоторого времени в различных фазах развития и применение против вредителей [1—4].

В условиях Азербайджана работы по лабораторному разведению златоглазок (обыкновенной и семиточечной) начаты нами с 1976 г.

Исходный материал — взрослые особи собран в природе (с хлопковых и овощных полей, в плодовых садах, с посевов люцерны и т. п.). При массовом разведении златоглазок ежегодно производилось обновление лабораторной популяции хищника природной.

Собранных в природе златоглазок каждый день дополнительно вскармливали 20%-ным раствором меда и 40%-ных пивных дрожжей. Взрослые златоглазки воспитывались в специальных винилпластовых садках, состоящих из сит диаметром 250 мм и высотой 85 мм. Основание сита представляло собой капроновую сетку (сечением 15×15 мм), а верхняя часть закрывалась темной тканью. В каждый садок помещали в среднем 60 имаго. Садки устанавливали на стеллажах в специальной комнате при температуре воздуха 25—26°C и относительной влажности 70—80%, где они выдерживались при 16- и 10-ч световом режиме. Отложенные златоглазками в садках яйца ежедневно собирались, а взрослые особи дополнительно вскармливались. Пища имаго подавалась на обрезках поролона, пропитанных пищевым раствором.

Для определения количества яиц, отложенных на тканевых колпачках, и их сбора применяли специальный регулирующий прибор. Перед снятием колпачков с садки устанавливали на регулирующий прибор, который приводился в действие электродвигателем. При вклю-

чении прибора вентилируемый воздух сильно ослаблял подвижность златоглазок. В это время колпачок с яйцами снимался и вместо него вставлялся другой — из такой же ткани. Этот процесс повторялся каждый день. С колпачков яйца снимали с помощью безопасной бритвы. Скошенные бритвой яйца одновременно освобождались от своих стебельков, что очень важно при воспитании яиц. Следует отметить, что яйца снимались с колпачков только спустя 2 дня после откладки их самками. До этого они хранились там при нормальных условиях (температура 25—26°C, относительная влажность 70—80%). Ко времени отрождения личинок яйца переносились в специальные ячеистые садки. Из-за каннибализма среди личинок златоглазки обыкновенной они воспитывались отдельно друг от друга.

Ячеистый садок состоит из трех частей. Верхняя — покровная квадратная пластинка оргстекла толщиной 2—3 мм; средняя также изготовлена из квадратной пластинки оргстекла длиной 245 мм, шириной 260 и толщиной 10 мм. На каждой такой пластинке просверлены 238 сквозных отверстий диаметром 12 мм; нижняя часть представляет собой деревянную рамку, на которую натянута капроновая сетка сечением 0,3×0,3 мм. Поставленная 238 отверстиями на капроновую сетку пластинка превращается в ячеистый садок.

Кормом для личинок служили яйца зерновой моли-ситотроги (*Sitotroga cerealella* Oliv.), которые высыпались в ячейки солонкой, приспособленной для этой цели. Затем ячейки сверху покрывались покровной пластинкой. Корм давался через каждые 3—5 дней, а всего за период развития личинки — трижды. В общем на каждый ячеистый садок расходовалось 13 г. яиц ситотроги.

Лабораторными работами найдены способы длительного хранения златоглазок на предимагинальной и имагинальной стадиях. Они содержались в бытовом холодильнике при температуре 0—5°C и относительной влажности воздуха 70—80%.

Чтобы выяснить значение температуры, относительной влажности, светового режима, а также пищевого фактора для плодовитости и продолжительности жизни имаго при лабораторном массовом разведении златоглазок, были проведены опыты в трех вариантах.

В I варианте взрослых златоглазок кормили только 20%-ным раствором сахара, во II — 20%-ным раствором меда и в III — смесью 20%-ного раствора меда и 40%-ных пивных дрожжей. Златоглазки содержались при температуре 25—26°C, относительной влажности 70—80% и световом периоде 16 ч. В каждом варианте воспитано по 100 имаго. Продолжительность опыта — 30 дней (табл. 1).

Как видно из таблицы, в отличие от I и II вариантов, в III варианте опыта и плодовитость и продолжительность жизни имаго были намного больше: так, в 1977 г. плодовитость составляла в среднем 9 яиц в сутки, выживаемость — 93,4%, а в 1978 г. — соответственно 8 и 82,9%. В I варианте, где насекомые получали в качестве пищи только 20%-ный раствор сахара, в 1977 г. плодовитость была в среднем 1 яйцо в сутки, выживаемость имаго — 29,8%, в 1978 г. — соответственно в среднем 1 яйцо и 27,4%.

Наблюдения показали, что у златоглазок, питавшихся только раствором меда, проявляется склонность к каннибализму. В опытах встречались особи, нападавшие друг на друга.

Выяснено значение светового режима (светового периода) для

Таблица 1

Зависимость плодовитости и продолжительности жизни имаго златоглазки обыкновенной от пищевого фактора

Годы	Варианты	Кол-во яиц, отложенных за сутки, среднее	Кол-во умерших имаго в период опыта, %
1977	20%-ный сахарный сироп	1	71,2
	20%-ный раствор меда	2	71,9
	Смесь 20%-ного меда и 420%-ных пивных дрожжей	9	6,6
1978	20%-ный сахарный сироп	1	72,6
	20%-ный раствор меда	2	82,6
	Смесь 20%-ного раствора меда и 40%-ных пивных дрожжей	8	17,1

плодовитости и продолжительности жизни взрослых особей златоглазки обыкновенной. Опыты проводились в двух вариантах: в I златоглазки, получавшие в качестве пищи 20%-ный раствор меда и 40%-ные пивные дрожжи, содержались при 10-ч. световом режиме, во II златоглазки, принимавшие такую же пищу, выдерживались при 16-ч. световом режиме. В I варианте опыта златоглазки через 7—10 дней прекращали откладку яиц и уходили в диапаузу. Особи же, содержащиеся при 16-ч. световом режиме, нормально жили и продолжали откладывать яйца. Однако следует отметить, что при переводе их нормальная жизнь восстанавливалась, и они через 5—20 дней снова приступали к откладке яиц.

Выяснено также влияние температуры и относительной влажности на плодовитость и продолжительность жизни самок златоглазки обыкновенной. Опыты ставились в двух вариантах. В I варианте получавшие дополнительную пищу златоглазки содержались в камерах с оптимальной температурой (24—26°C) и относительной влажностью воздуха (70—80%) и световом режиме 16 ч. Во II варианте златоглазки воспитывались в таких же условиях, но при температуре 18—21°C и относительной влажности воздуха 60—70% (табл. 2).

Таблица 2

Значение температуры в плодовитости и продолжительности жизни самок златоглазки обыкновенной

Т-ра воздуха, 0°C	Отн. влажность воздуха, %	Световой режим, ч	Кол-во имаго в опыте	Продолжительность периода яйцекладки, дни	Кол-во яиц, отложенных самкой за сутки
24—26	70—80	16	25	24—56	5—13
18—21	60—70	16	25	12—21	1—4

Как видно из таблицы, в I варианте опыта, где златоглазки воспитывались при температуре 24—26°C и относительной влажности воздуха 70—80%, продолжительность периода яйцекладки составляла 24—56 дней; за это время каждая самка отложила в сутки в среднем 9 яиц. Во II варианте продолжительность периода яйцекладки составляла 12—21 день; за сутки самка откладывала в среднем по 3 яйца.

Выяснено значение температуры, относительной влажности и светового режима на развитие предимагинальных фаз (яиц, личинок и куколок) златоглазки обыкновенной (табл. 3).

Таблица 3

Влияние температуры, относительной влажности и светового периода на развитие яиц, личинок и куколок златоглазки обыкновенной

Варианты	Температура, °C	Отн. влажность, %	Кол-во яиц в опыте	Продолжительность развития, дни			
				яиц	личинок	куколок	всего
I вариант	28	70—75	200	3	3,5	4	6
II вариант	26	70—75	200	3,5	4	6	—
III вариант	24	70—75	200	4	—	—	—
IV вариант	18—21	70—75	200	6	—	—	—
V вариант	25—26	70—75	100	Продолжительность развития, дни			
				яиц	личинок	куколок	всего
I вариант	28	70—75	100	7—8	9—10	8—11	12—14
II вариант	26	70—75	100	8—10	—	—	—
III вариант	24	70—75	100	—	—	—	—
IV вариант	18—21	70—75	100	—	—	—	—
V вариант	25—26	70—75	200	Продолжительность развития, дни			
				яиц	личинок	куколок	всего
I вариант	28	70—75	200	7—8	8—10	9—12	12—16
II вариант	26	70—75	200	8—10	—	—	—
III вариант	24	70—75	200	—	—	—	—
IV вариант	18—21	70—75	200	—	—	—	—

Опыты показали, что на развитие предимагинальных фаз златоглазки обыкновенной длительность светового периода (10 и 16 ч.) не оказывает существенного влияния. Развитие этих фаз зависит главным образом от температурных условий.

Так, при температуре 18—21°C и световом периоде 10 и 16 ч. развитие яиц длится 6, личинок — 13—17, а куколок — 12—16 дней; а при температуре 28°C и световом периоде 10 и 16 ч. яйца развиваются в течение трех дней, личинки 12—14, а куколки — 7—8 дней.

Наши рассмотрели также вопрос о возможности воспитания личинок хищника группами и в каждой в отдельности. Опыты ставились в двух вариантах. В I только что отродившиеся личинки воспитывались группами (по 50 шт.) в 0,5-л банках. Во II варианте личинки содержались поодиночке или же по двое в каждой ячейке садка. Опыты проводились при температуре 25—26°C, относительной влажности воздуха 70—75% и 16-ч световом периоде (табл. 4, 5).

Как видно из таблиц в I варианте опыта, где воспитание в банках проходило группами, в среднем только 33,4% личинок нормально

Таблица 4
Воспитание личинок златоглазки обыкновенной группами и его эффективность

Варианты	Кол-во личинок 1-дневных	Из них закончили развитие		Окуклились, шт.	Кол-во вылупившихся имаго	
		шт.	%		шт.	%
I	50	17	32	17	12	24
II	50	25	50	25	20	40
III	50	35	70	30	25	50
IV	50	24	48	21	6	12
V	50	18	36	11	11	36
VI	50	20	40	16	15	30
VII	50	23	46	21	21	42
В среднем	—	—	44,5	—	—	33,4

Таблица 5

Воспитание личинок златоглазки обыкновенной в ячеистых садках в отдельности и его эффективность

Варианты	Кол-во личинок 1-дневных	Из них закончили развитие		Окуклились, шт.	Кол-во вылупившихся имаго	
		шт.	%		шт.	%
I	400	876	94,0	364	278	76,6
II	400	285	71,4	274	274	68,5
III	400	338	84,5	325	299	75,0
IV	400	361	90,3	327	215	74,0
V	400	268	67,0	246	346	94,1
VI	400	311	77,8	310	309	77,1
VII	400	342	85,6	324	320	80,0
В среднем	—	—	84,5	—	—	77,0

развивались и превращались в имаго. Здесь отмечен каннибализм. В банках многие личинки уничтожили друг друга. Те же, что успели окуклиться, были уничтожены уже повзрослевшими к этому времени личинками.

В воспитании личинок в ячеистых садках исключается возможность каннибализма; личинки нормально развиваются, не повредив друг друга, и впоследствии превращаются в имаго. Поэтому во II варианте опыта выживаемость их была в среднем не ниже 84,5%.

Во время проведения исследовательских работ по массовому разведению златоглазок изучена роль пищи в жизнедеятельности и златоглазки семиточечной. Опыты ставились в двух вариантах. В I взрослые особи питались гороховыми тлями, 20%-ным раствором меда и 40%-ными пивными дрожжами. Во II взрослые златоглазки в качестве пищи получали 20%-ный раствор меда и пивные дрожжи. В обоих случаях климатические условия в лаборатории были одинаковыми (температура 25—26°C, относительная влажность — 70—80%, световой период — 16 ч). В каждом варианте воспитывались по 10 (5 ♂ и 5 ♀) имаго златоглазки. Результаты опытов приведены в табл. 6.

Таблица 6

Значение качества пищи для плодовитости и продолжительности жизни имаго златоглазки семиточечной

Варианты опыта	Продолжительность опыта, дни	Кол-во отложенных яиц в сутки	Погибшие имаго, %	Плодовитость имаго, среднее
Гороховая тля, 10%-ный раствор меда и 40%-ные пивные дрожжи	75	87	4,7	1480
20%-ный раствор меда и 40%-ные пивные дрожжи	75	3	47,8	57

Как видно, каждая самка семиточечной златоглазки, получавшая в качестве пищи тлю (гороховую) и смесь 20%-ного раствора меда и 40%-ных пивных дрожжей, откладывала в среднем 37 яиц в сутки (за время опытов — в среднем 1480 яиц). Во II варианте, где самки златоглазки не кормились тлями, плодовитость и продолжительность жизни имаго были очень низкими: во II варианте на каждую самку в сутки приходилось в среднем 3 яйца, а всего было отложено 57 яиц. К тому же около 48% имаго не дожили до конца опытов. Таким образом, установлено, что при массовом лабораторном разведении семиточечной златоглазки в дополнительное питание наряду с искусственным кормлением медом, пивными дрожжами необходимо вводить естественный корм — гороховую тлю.

В связи с тем, что среди личинок златоглазки семиточечной склонность к каннибализму незначительна, при массовом разведении их можно воспитывать группами.

Следует отметить, что подобно личинкам взрослые особи семиточечной златоглазки также хищничают. Эта особенность делает семиточечную златоглазку еще более эффективной и перспективной в биологической борьбе с сосущими и некоторыми грызущими вредителями. В лаборатории каждой семиточечной златоглазке давали по 10 тлей, смесь 20%-ного раствора меда и 40%-ных пивных дрожжей. Ее самка откладывает яйца кучками. В каждой кучке 8—50 яиц, длина стебелька которых 6—10 мм.

В лабораторных условиях при температуре 25—28°C, относительной влажности 70—80% и световом периоде 16 ч продолжительность развития яиц составляет 3—4 дня, личинок — 9—13, куколок — 10—12 дней (табл. 7).

При массовом разведении златоглазок выяснены способы их хранения в течение длительного времени (10—15 дней) на предимагинальной и имагинальной стадиях. Для этой цели был использован бытовой холодильник «Апшерон», где температура поддерживалась в пределах 0—5°C и относительная влажность составляла 60—70%. В холодильнике содержались 1-, 2- и 3-дневные яйца, такого же возраста личинки, а также куколки и взрослые особи златоглазки обыкновенной и семиточечной. До помещения в холодильник взрослых особей кормили в

Таблица 7

Продолжительность развития предимагинальных фаз семиточечной златоглазки в зависимости от климатических факторов в лабораторных условиях

Варианты	Т-ра, °C	Отн. влажность воздуха, %	Продолжительность развития, дни			
			яйца	личинки	куколки	1 генерация
I	25	80	4	12	10	27
II	25	70	4	12	11	27
III	25	80	3	13	10	26
IV	26	80	3	12	10	25
V	28	80	3	9	12	24
VI	25	70	4	10	10	24

течение двух недель 20%-ным сахарным сиропом и держали в темноте с тем, чтобы насекомые диапаузироваали. После перенесения в холодильник их через каждую неделю кормили смесью 20%-ного сахарного сиропа и 40%-ных пивных дрожжей. Результаты опытов даны в табл. 8.

Таблица 8

Хранение 1-, 2-, 3-дневных яиц златоглазок в бытовом холодильнике

Т-ра и отн. влажность воздуха, °C/%	Срок откладки яиц, дни	Кол-во отложенных яиц	Срок хранения в холодильнике	Хранение яиц после снятия с холодильника в нормальных условиях	Из них нормально отродились личинки	
					шт.	%
0	1	100	7	3	91	91
	2	200	7	3	178	89
	3	200	7	3	183	94
5	1	100	7	3	99	99
	2	200	7	3	178	89
	3	200	7	3	166	83
10	1	100	10	3	94	94
	2	200	10	3	143	71
	3	200	10	3	152	76
15	1	100	10	3	96	96
	2	200	10	3	162	81
	3	200	10	3	82	40
20	1	100	15	3	57	57
	2	200	15	3	59	29
	3	200	15	3	77	38
25	1	100	15	3	66	66
	2	200	15	3	101	50
	3	200	15	3	86	43

ЛАБОРАТОРИЈА ШЭРАТИНДЭ АДИ ВЭ 7 НӨГТӨЛИ ГЫЗЫЛ-КӨЗЛЭРИН
(*Chysopa carnea* St. Eph., *Ch. septempunctata* Wesm)
КҮТЛЭВИ ЧОХАЛДЫЛМАСЫНА ДАИР БЭ'ЗИ МЭ'ЛУМАТЛАР

1976—1980-чи иллэрдэ лабораторија шэраитида ади вэ 7-нөгтөли гызылкөзлэри күтлэви артырмаг мэсэдила онларын нэсилвермэсиндэ температур, нисби рүтүбэт, шидэ ишыг режимини ролч өрэнлмиш, чохолдылмыш гызылкөзлэри истифала едэнэ гэдэр ештият халында сахланылма жоллары тэдиг олунмушдур.

Мүэјјэн едилмишдир ки, бу јуртычыларын јашлы фөрдлэрини һэјатында гйда вэ температур амали илэ јанашы, ишыг режимини дэ ролу бөјүкдүр. Јеткии (имаго) гызылкөзлэр 16 саатлыг ишыг режиминдэ сахландыгда фэал олдугу халда, 10 саатлыг ишыг режиминдэ онлар диапауза вэзијјетинэ кечирлэр. Гэмни гызылкөзлэр 10 саатлыгдан 16 саатлыг ишыг режиминэ гайтарылдыгда 10—20 күндэн сонра јумурта гојмага башлајырлар.

Ади вэ 7-нөгтөли гызылкөзлэрин јумурта вэ сүрфалэрини +5°C температур 70% нисби рүтүбэтдэ 10—20 күн јеткии фөрдлэри исэ даһа үзүн мүддэт (90 күнэ гэдэр) сахламаг мүмкүндүр.

Как видно из таблицы, при хранении 1-, 2- и 3-дневных яиц златоглазок в холодильнике при температуре 5°C и относительной влажности 70% в течение 7—10 дней их выживаемость составляла 40—99%; из яиц нормально отродились личинки. При температуре 0°C и относительной влажности 60% выживаемость яиц была несколько выше — 71—94%. При хранении таких яиц в тех же климатических условиях, но в течение 15 дней и более выживаемость резко снизилась и составила лишь 29—66%.

Результаты опытов в личинками показали следующее: при хранении личинок однодневных в холодильнике в течение 10—20 дней их смертность была 32%. Большинство личинок (92,0%), хранившихся в холодильнике (10—20 дней), при перенесении в нормальные условия развивались и превращались в имаго. Из личинок, хранившихся в холодильнике 25 дней, только 68,0% превращалось во взрослых насекомых.

Смертность среди 2- и 3-дневных личинок, хранившихся в холодильнике в течение 10 и 20 дней, составляла 8—28%. Из оставшихся в живых личинок после перенесения их в нормальные условия 72—92% развились в имаго, из хранившихся в холодильнике 25 дней только 48—50% развились в имаго (табл. 9).

Результаты экспериментальных работ учтены при массовом разведении хищных златоглазок.

Т а б л и ц а 9

Выживаемость личинок 1-, 2- и 3-дневных златоглазок, хранившихся в холодильнике в различные сроки

Т-ра и отн. влажность в холодильнике, °C/%	Возраст личинок	Кол-во личинок в каждом варианте опыта	Сроки хранения личинок в холодильнике, дни	Кол-во погибших личинок в холодильнике, %	Кол-во развившихся к имаго личинок, перенесенных из холодильника в нормальные условия	
					шт.	%
7	1	25	10	8	23	92
	2	25	20	8	23	92
	3	25	10	12	22	88
0	1	25	20	8	23	92
	2	25	20	28	18	72
	3	25	20	28	18	72
5	1	25	25	32	17	68
	2	25	25	48	13	52
	3	25	25	52	12	48

Литература

- Кулина Н. П. Биологическое обоснование применения златоглазки обыкновенной (*Ch. carnea* St. Eph.) в биологической борьбе с вредителями овощных культур: Автореф. канд. дис. — Л., 1974.
- Кузнецова Ю. И. Исследования возможностей хранения яиц златоглазки обыкновенной (*Ch. carnea* St. Eph.) при пониженных температурах. — Зоол. журн. 1970, т. 49, вып. 10.
- Кузнецова Ю. И. Разработка методики массового разведения златоглазки обыкновенной (*Ch. carnea* St. Eph.): Автореф. канд. дис.—М., 1971.
- Пономарева И. А., Бегляров Г. А. К методике массового разведения златоглазки семиточечной (*Ch. septempunctata* Wesm.). — В кн.: Биол. методы борьбы с вредителями и болезнями растений в защищенном грунте. М.: 1978.

... илэрдэ лабораторија шэраитида ади вэ 7-нөгтөли гызылкөзлэри күтлэви артырмаг мэсэдила онларын нэсилвермэсиндэ температур, нисби рүтүбэт, шидэ ишыг режимини ролч өрэнлмиш, чохолдылмыш гызылкөзлэри истифала едэнэ гэдэр ештият халында сахланылма жоллары тэдиг олунмушдур.

Мүэјјэн едилмишдир ки, бу јуртычыларын јашлы фөрдлэрини һэјатында гйда вэ температур амали илэ јанашы, ишыг режимини дэ ролу бөјүкдүр. Јеткии (имаго) гызылкөзлэр 16 саатлыг ишыг режиминдэ сахландыгда фэал олдугу халда, 10 саатлыг ишыг режиминдэ онлар диапауза вэзијјетинэ кечирлэр. Гэмни гызылкөзлэр 10 саатлыгдан 16 саатлыг ишыг режиминэ гайтарылдыгда 10—20 күндэн сонра јумурта гојмага башлајырлар.

Ади вэ 7-нөгтөли гызылкөзлэрин јумурта вэ сүрфалэрини +5°C температур 70% нисби рүтүбэтдэ 10—20 күн јеткии фөрдлэри исэ даһа үзүн мүддэт (90 күнэ гэдэр) сахламаг мүмкүндүр.

УДК 581.4:634.38

И. К. АБДУЛЛАЕВ, Л. А. ШИРИЕВА

ЦИТОАНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИПЛОИДНОЙ, ТРИПЛОИДНОЙ И ТЕТРАПЛОИДНОЙ КУСТОВОЙ ШЕЛКОВИЦЫ

Институт генетики и селекции АН АзССР

Прослежено анатомическое строение листа диплоидной, триплоидной и тетраплоидной кустовой шелковицы. Изучены количество и размер устьиц и число хромосом. Установлено, что лист кустовых форм Кол-тута имеет дорсовентральное строение с однослойной палисадной и 2—3-рядной губчатой паренхимами. Процент хлоренхимы (поедаемая часть листа) от общей толщины листа больше у Кол-тута 7 с Кол-тута 8 (77, 82—65, 79%).

Кустовые формы шелковицы имеют важное значение для укрепления кормовой базы с целью интенсификации шелководства. С единицы площади они дают листа в 2—3 раза больше, чем высокоштабные плантации. Известно, что лист шелковицы является основным и незаменимым кормом для тутового шелкопряда. Поедаемость и усвояемость гусеницами этого листа связана с особенностями его анатомического строения.

Изучение анатомического строения листа шелковицы в общем комплексе селекционных исследований может помочь рациональному подбору кормовых сортов.

В Институте генетики и селекции АН Азербайджанской ССР методами ауто- и аллополиплоидии получено 25 новых кустовых форм шелковицы. Подробно изучена цитологическая особенность кустовых форм Кол-тут 1, 2 и 3, полученных в 1956—1968 гг. [1—5, 8].

В настоящей статье приводятся результаты изучения цитологических особенностей кустовых форм Кол-тут 4, 5, 6, 7, и 8, полученных И. К. Абдуллаевым и М. О. Алиевым в 1976—1977 гг. и изученных на Апшеронской научно-экспериментальной базе.

Цитологическому исследованию подвергалась верхушечная меристема побегов и молодых листочков — по методике Ю. М. Агаева [7]. Гистологические элементы листа измерялись окуляр-микрометром на микроскопе МБИ-3 при увеличении 400 X. Характерные структурные элементы зарисовывались аппаратом РА-4. Измерялись длина и ширина устьичных клеток и подсчитывалось количество устьиц, приходящихся на единицу поверхности листа.

Показано, что кустовая форма Кол-тут 4 является тетраплоидом (в соматической клетке имеется 4x-56 хромосом), Кол-тут 5 — триплоид (в соматической клетке 3x-42 хромосом); Кол-тут 6, 7 и 8 — диплоиды (в соматической клетке их имеется 2x-28 хромосом). Однако

у Кол-тута 6 и Кол-тута 7 изредка наблюдаются триплоидные и тетраплоидные метафазные пластинки (рис. 1—5).

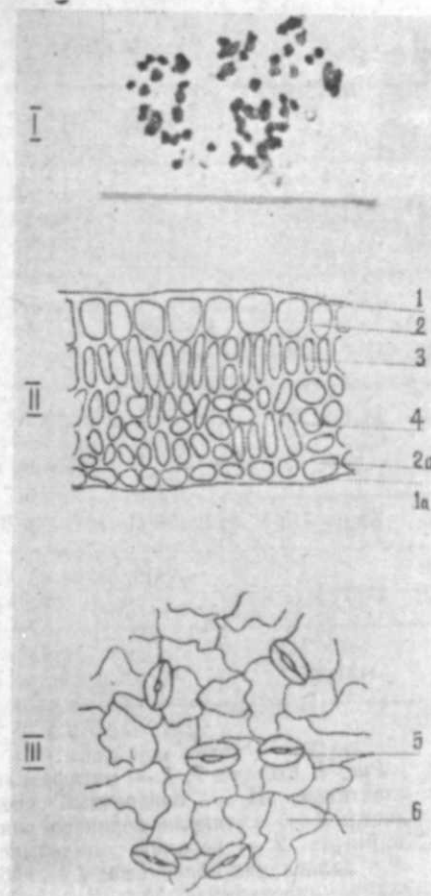


Рис. 1. Кол-тут 4: I — метафазная пластинка; II — поперечный срез листа: 1 — кутикула верхнего эпидермиса; 2 — верхний эпидермис; 3 — палисадная паренхима; 4 — губчатая паренхима; 2a — нижний эпидермис; 1a — кутикула нижнего эпидермиса; III — нижний эпидермис; 5 — устьице; 6 — эпидермальные клетки

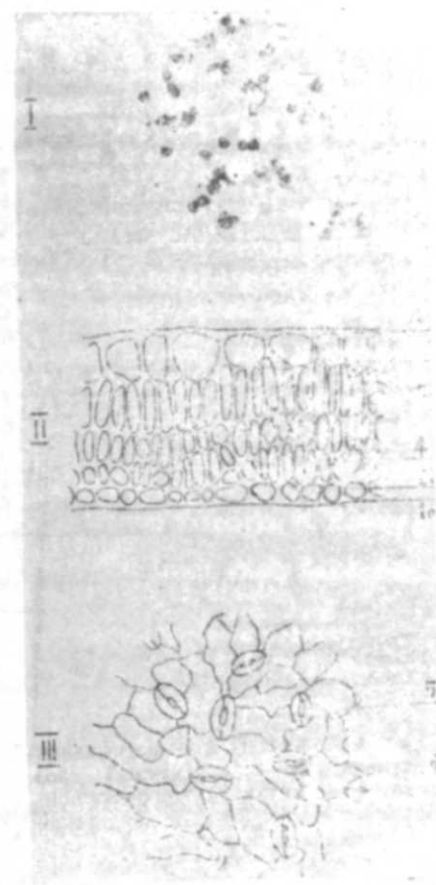


Рис. 2. Кол-тут 5: I — метафазная пластинка; II — поперечный срез листа: 1 — кутикула верхнего эпидермиса; 2 — верхний эпидермис; 3 — палисадная паренхима; 4 — губчатая паренхима; 2a — нижний эпидермис; 1a — кутикула нижнего эпидермиса; III — нижний эпидермис; 5 — устьице; 6 — эпидермальные клетки

Результаты измерения гистологических элементов листа представлены в табл. 1. Из таблицы видно, что наиболее тонкая кутикула верхнего эпидермиса отмечена у Кол-тута 4 — 3,65 мкм, а в нижнем эпидермисе — у Кол-тута 5 — 1,35 мкм. По размерам палисадной паренхимы кустовые формы различаются между собой. Так, у тетраплоидной формы Кол-тут 4 она равна 28,49 мкм, у триплоидного Кол-тута 5 — 33,48 мкм и диплоидного Кол-тута 6 — 25,38 мкм. По толщине хлоренхимы Кол-тут 4 и Кол-тут 5 превышают остальные кустовые

Показатели гистологических элементов листа кустовой шелковицы
Кол-тут, мм

Показатели		Кол-тут 4	Кол-тут 5	Кол-тут 6	Кол-тут 7	Кол-тут 8
Плоидность		4x=56	3x=42	2x=28	2x=28	2x=28
Верхний эпидермис	Кутикула	3,7±0,13	2,8±0,27	4,3±0,21	3,8±0,20	4,1±0,08
	Высота	23,6±1,01	23,4±1,24	19,4±0,32	17,5±0,53	18,0±1,15
	Ширина	28,1±1,94	22,6±1,66	19,7±0,80	18,6±0,31	20,6±0,80
Нижний эпидермис	Кутикула	1,5±0,02	1,4±0,05	1,9±0,09	1,4±0,04	1,4±0,04
	Высота	11,5±0,41	10,5±0,60	7,4±0,00	8,0±0,21	8,4±0,16
	Ширина	11,3±0,69	10,6±0,85	9,9±0,62	7,4±0,33	7,4±0,33
Палисадная паренхима	Высота	28,5±1,11	32,5±1,11	25,4±0,48	23,8±1,16	25,3±0,84
	Ширина	5,3±0,20	6,2±0,13	5,8±0,24	5,7±0,22	5,8±0,24
Губчатая паренхима		39,7±1,66	36,7±1,11	29,8±1,02	36,2±1,08	36,4±0,69
Общая толщина листа		108,2±0,72	109,4±1,86	86,3±1,82	90,8±1,74	93,7±1,38
Общая толщина хлоренхимы		68,18	70,20	86,3±1,82	90,8±1,74	93,7±1,38
% хлоренхимы от общей толщины листа		62,99	64,19	61,96	77,82	65,79

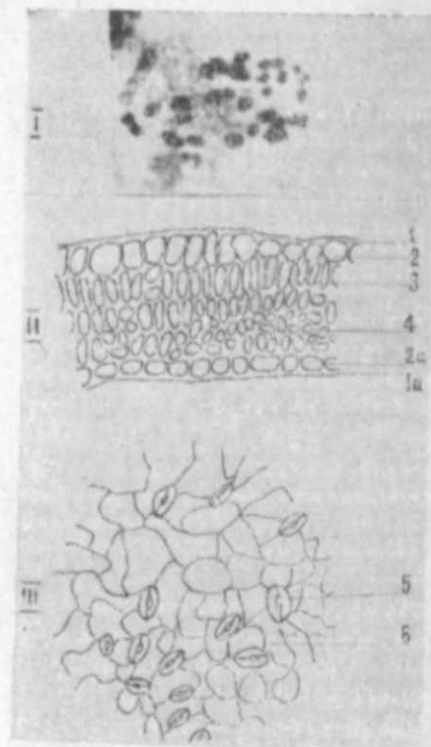


Рис. 3. Кол-тут 6: I — метафазная пластинка; II — поперечный срез листа: I — кутикула верхнего эпидермиса; II — нижний эпидермис; III — палисадная паренхима; 4 — губчатая паренхима; 2a — нижний эпидермис; 2 — верхний эпидермис; 5 — устье; 6 — эпидермальные клетки; Ia — кутикула нижнего эпидермиса

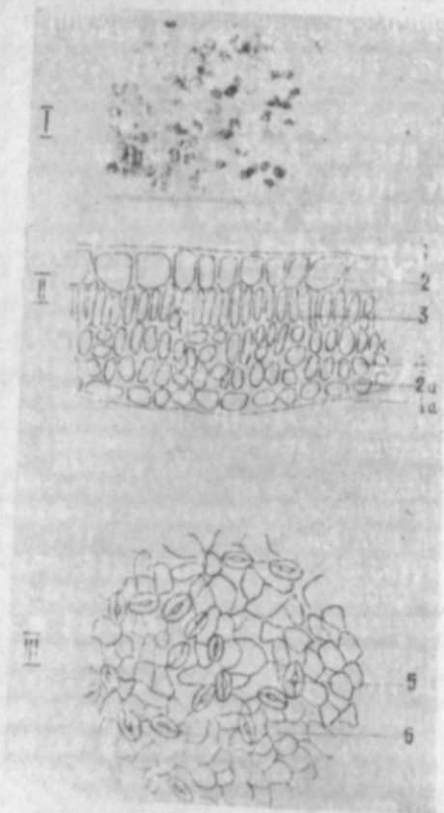


Рис. 4. Кол-тут 7: I — метафазная пластинка; II — поперечный срез листа: I — кутикула верхнего эпидермиса; 2 — верхний эпидермис; 3 — палисадная паренхима; 4 — губчатая паренхима; 2a — нижний эпидермис; Ia — кутикула нижнего эпидермиса; III — нижний эпидермис; 5 — устье; 6 — эпидермальные клетки

формы (68, 18—70, 20 мкм). Процент хлоренхимы от общей толщины листа больше у Кол-тута 7 и Кол-тута 8 (77, 82—65, 79%). У кустовых форм измерялись также длина и ширина устьиц (табл. 2). Как видно, в зависимости от уровня плоидности количество устьиц на единицу площади уменьшается. Так, у тетраплоидного Кол-тута 4 в среднем на 1 мм² площади их приходится 507, у триплоидного Кол-тута 5 — 597 и у диплоидного Кол-тута 6 — 809.

По длине устьиц Кол-тут 4 и Кол-тут 5 превосходят остальные формы (19,88—19,66 мкм). Результаты анатомических исследований кустовых форм Кол-тут 4, 5, 6, 7 и 8 позволяют дать следующее описание.

Кол-тут 4 получен в 1976 г. в результате обработки 0,03%-ным водным раствором колхицина генеративных органов (пыльцы, пестика,

семяпочки) обоеполого высокоштамбового селекционного сорта Севиль-тут (синоним АзТ 59-1).

Лист темно-зеленый, цельный, мясистый, удлиненно-сердцевидной формы. С верхней и нижней сторон покрыт слоем кутикулы. Толщина кутикулы верхнего эпидермиса 3,65 мкм, нижнего — 1,46 мкм. Палисадная паренхима однослойная, однако в редких случаях встречается двухслойная. Губчатая паренхима представлена 3—4 слоями и имеет друзы. Общая толщина губчатой паренхимы 39,68 мкм, общая толщина листа — 108,23 мкм.

Устьица — ранулоидного типа. Длина — 19,88 мкм, ширина — 15,82 мкм. На 1 мм² их приходится 507 (рис. I—II, III).

Кол-тут 5 получен в 1977 г. в результате обработки 0,03%-ным водным раствором колхицина генеративных органов (пыльцы, пестика, семяпочки) обоеполого высокоштамбового селекционного сорта Севиль-тут (синоним АзТ 59—1).

Лист темно-зеленый, мясистый, нежный; поверхность листовой пластинки гладкая, блестящая — широкосердцевидная форма. С верхней и нижней сторон покрыт слоем кутикулы. Толщина кутикулы верхнего эпидермиса 3,83 мкм, нижнего — 1,35. В верхнем эпидермисе встречаются цистолиты. Палисадная паренхима однослойная. Общая тол-

Кол-тут 6 получен в 1977 г. методом гибридизации тетраплоидных форм Апшерон-тут × Хатира-тут в сочетании с 0,03%-ным водным раствором колхицина воздействием на пыльцу.

Лист цельный, нежный, поверхность листовой пластинки гладкая, блестящая, темно-зеленого цвета, форма — широкосердцевидная. С верхней и нижней сторон покрыт слоем кутикулы. Толщина кутикулы верхнего эпидермиса 4,28 мкм, нижнего — 1,92 мкм. Палисадная паренхима составлена из одного слоя. Губчатая паренхима — 2—3-рядная. Общая толщина губчатой паренхимы — 29,80 мкм, общая толщина листа — 86,26 мкм.

Устьица — ранунклоидного типа. Длина устьиц — 15,42 мкм, ширина — 10,83 мкм. На 1 мм² их приходится 809 (рис. 3 — II, III).

Кол-тут 7 получен в 1977 г. методом гибридизации тетраплоидных форм шелковицы Апшерон-тут × Хатира-тут в сочетании с 0,03%-ным раствором колхицина воздействием на пыльцу.

Лист цельный, нежный, поверхность листовой пластинки гладкая, темно-зеленого цвета. Форма — удлиненно-сердцевидная. С верхней и нижней сторон покрыт слоем кутикулы. Толщина кутикулы верхнего эпидермиса 3,76 мкм, а нижнего — 1,38 мкм. Палисадная паренхима составлена из одного слоя. Общая толщина палисадной паренхимы — 23,93 мкм. Губчатая паренхима — 2—3-слойная. Клетки губчатой паренхимы круглые, удлиненные и овальной формы. В губчатой паренхиме — многочисленные друзы. В отличие от предыдущих кустовых форм, у этой формы в нижнем эпидермисе имеются цистолиты. Общая толщина листа — 90,75 мкм.

Устьица — ранунклоидного типа. Длина — 14,91 мкм, ширина — 11,45 мкм. На 1 мм² их приходится 893 (рис. 4 — II, III).

Кол-тут 8 получен в 1977 г. методом гибридизации тетраплоидной шелковицы Апшерон-тут × Хатира-тут в сочетании с 0,03%-ным водным раствором колхицина воздействием на пестик и семяпочки.

Лист цельный, нежный, поверхность листовой пластинки гладкая, ярко-зеленого цвета. Форма — сердцевидная. С верхней и нижней сторон покрыт слоем кутикулы. Толщина кутикулы верхнего эпидермиса составляет 4,13 мкм, а нижнего — 1,40 мкм. Палисадная паренхима в основном однослойная. Иногда встречается двухслойная. Общая толщина палисадной паренхимы — 25,28 мкм. Губчатая паренхима 3-слойная. Клетки губчатой паренхимы округлые, угловатые и овальные. В губчатой паренхиме находятся друзы. Общая толщина губчатой паренхимы — 36,35 мкм. В верхнем и нижнем эпидермисе наблюдаются цистолиты. Общая толщина листа — 93,69 мкм.

Устьица — ранунклоидного типа. Длина — 14,87 мкм, ширина — 9,96 мкм. На 1 мм² приходится 965 (рис. 5 — II, III).

В результате цитологического исследования листа кустовых форм шелковицы установлено:

1. Кол-тут 4 является тетраплоидной, Кол-тут 5 — триплоидной и три формы — Кол-тут 6, 7, 8-диплоидные.

2. Анатомическое строение листа у исследованных форм Кол-тута характеризуется однослойной палисадной и 2—3-рядной губчатой паренхимой. Тетраплоидная форма Кол-тута 4 и триплоидная Кол-тут 5 имеют наибольшую толщину хлоренхимы. Так, у Кол-тута 4 она 68,18 мкм, а у Кол-тута 5 — 70,20 мкм. Процент хлоренхимы от общей

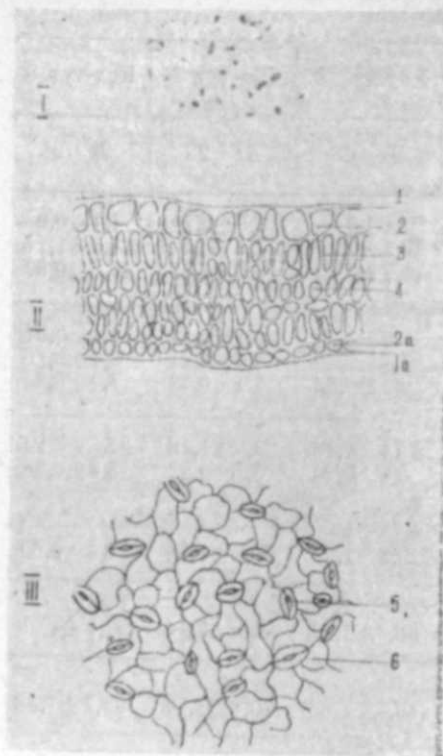


Рис. 5. Кол-тут 8: I — метафазная пластинка; II — поперечный срез листа: 1 — кутикула верхнего эпидермиса; 2 — верхний эпидермис; 3 — палисадная паренхима; 4 — губчатая паренхима; 2а — нижний эпидермис; 1а — кутикула нижнего эпидермиса; III — нижний эпидермисами; 5 — устьице, 6 — эпидермальные клетки

толщина палисадной паренхимы 33,48 мкм. Губчатая паренхима — 3—4-слойная. Общая толщина губчатой паренхимы 36,72 мкм, общая толщина листа — 109,35 мкм.

Устьица — ранунклоидного типа. Длина — 19,66 мкм, ширина — 14,12 мкм. На 1 мм² приходится 597 устьиц (рис. 2 — II, III).

Таблица 2

Размеры устьиц в нижнем эпидермисе листа, мкм

Формы	Плоядность	Длина устьиц	Ширина устьиц	Кол-во устьиц на 1мм ²
Кол-тут 4	4x-56	19,88 ± 0,34	15,82 ± 0,26	507
Кол-тут 5	3x-42	19,66 ± 0,30	14,12 ± 0,39	597
Кол-тут 6	2x-28	65,42 ± 0,60	10,83 ± 0,56	809
Кол-тут 7	2x-28	14,05 ± 0,60	11,45 ± 0,62	893
Кол-тут 8	2x-28	14,87 ± 0,58	9,96 ± 0,53	965

толщины листа выше всего у Кол-тута 7 и Кол-тута 8 — 77,82 — 65,79%.

3. Изученные кустовые формы Кол-тута как высокопродуктивные будут играть большую роль в креплении кормовой базы и интенсификации шелководства.

Литература

1. Абдуллаев И. К. — Докл. АН АзССР, 1963, т. XIX, № 9, с. 69—79.
2. Абдуллаев И. К., Тагиева Л. А., Мурадов Р. Б. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1973, № 4, с. 32—37.
3. Абдуллаев И. К., Тагиева Л. А. — В сб.: Генетика и селекция в Азербайджане. Баку: Элм, 1976, т. IV, с. 191—192.
4. Абдуллаев И. К., Мустафаев А. С. — Шелк, 1980, № 5, с. 3—4.
5. Абдуллаев И. К., Мустафаев А. С. — Докл. АН АзССР, 1980, т. XXXVI, № 10, с. 84—88.
6. Абдуллаев И. К., Алиев М. О. Экспериментальный мутагенез. — Баку: Элм, 1980, с. 34.
7. Агаев Ю. М. А. С. 652931 (СССР): — Бюлл. изобр., 1979, № 11.
8. Шириева Л. А., Велиева Т. З. — Докл. АН АзССР, 1981, т. XXXVII, № 2, с. 77—80.

И. К. Абдуллаев, Л. А. Шириева

ДИПЛОИД, ТРИПЛОИД ВЭ ТЕТРАПЛОИД КОЛШЭКИЛЛИ ТУТУН СИТОАНАТОМИК ХҮСУСИЈАТЛЭРИ

Мөгаләдә Азәрбајчан ССР ЕА Кенетика вә Селексија Институтунда тут биткисини кеператив органларына кимјәви мутагенләрин тәсирини нәтичәсиндә алынмыш јези колшәкилли тут формаларынын ситоанатомик хусусијәтләрини тәдгиги һаггында мәлумат верилмишдир.

Ситоложи анализ нәтичәсиндә мүәјјән олуvmушдур ки, Кол-тут—4 формасы тетраплоид $4x=56$ хромосома, Кол-тут—5 формасы триплоид $3x=42$ хромосома вә Кол-тут—6, 7 вә 8 формалары исә диплоид $2x=28$ хромосома маликдирләр.

Анатомик тәдгигатын нәтичәси көстәрмишдир ки, Кол-тут формалары ичәрисиндә үмуми јарпаға көрә хлоренхиманын фанзи Кол-тут 7 вә Кол-тут—8-дә чох олмушдур (77,82—65,79%).

Кол-тут формаларынын јарпағлары назик олдуғундан онлардан тут инәк гурдларынын кичик јашларында јемләnmәси үчүн истифадә етмәк мәсләһәтдир.

УДК 612.8.015:577.7:577.95:577.112.3.577.158.4

Ш. К. ТАГИЕВ, Т. М. АГАЕВ, З. Н. ИФРАИМОВА

ВОЗРАСТНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В РАЗНЫХ ОБЛАСТЯХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА И МОЗЖЕЧКЕ СОБАК

Институт физиологии им. А. И. Караева АН АзССР

Установлено, что содержание ГК, АсК достоверно превалирует в сформировавшихся структурах коры головного мозга и мозжечке собак. Содержание ГАМК у взрослых собак достоверно больше в мозжечке и такое же, как у новорожденных, в двигательной и теменной областях коры мозга. Активность ГДК-азы у взрослых собак выше, чем у новорожденных, а ГАМК-Т-аза в исследовавшихся образованиях такая же, как и у новорожденных.

Образование ГАМК в ГДК-азной и ГК в ГАМК-Т-азной реакциях в структурах головного мозга взрослых собак достоверно выше, чем у новорожденных. Сопутствующее образование АсК в ГДК-азной реакции интенсивнее у взрослых, а в ГАМК-Т-азной — только в двигательной (различия в теменной области и мозжечке недостоверны).

Приведенные данные свидетельствуют о тесной связи метаболизма аминокислот и функционального созревания нейронов и нейроглии в исследованных областях коры мозга и мозжечке собак.

В развивающемся и зрелом мозге довольно существенны процессы, обусловленные обменом белков и аминокислот [2, 4—6, 8]. В связи с этим системное исследование роли дикарбоновых аминокислот, ГАМК, их ферментных систем в осуществлении и становлении нервных функций является весьма актуальным.

За последнее десятилетие нами [1, 3, 7] изучалась динамика содержания глутаминовой (ГК), аспарагиновой (АсК) и γ -аминомасляной (ГАМК) кислот, а также активности ферментов глутаматдекарбоксилазы (ГДК-азы) и ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т-азы) в теменной, двигательной областях коры мозга и мозжечке собак, что позволило выявить различия по этим показателям в процессе постнатального развития.

В настоящей статье приведены результаты выявления возрастных закономерностей формирования компонентов системы ГК в разных областях коры головного мозга и мозжечке собак со дня рождения до годовалого возраста.

Опыты проводили на беспородных собаках, которых забивали путем декапитации. Исследовали двигательную, теменную области коры и мозжечок головного мозга 1-, 12—16-, 21-, 45-, 90-, 180-дневных и годовалых собак. В каждую серию опытов брали по 5—10 животных.

Разделение корковых областей мозга и определены компоненты системы ГК описаны ранее в [1, 3, 7].

Полученные данные показывают, что уровень отдельных показателей у взрослых собак (возраст один год) достоверно отличается от соответствующих показателей у новорожденных (табл. 1).

Таблица 1

Компоненты системы ГК в разных областях коры головного мозга и мозжечке новорожденных и взрослых собак

Ферменты	Двигательная кора		Теменная кора		Мозжечок	
	1-й день после рождения	Годовалые	1-й день после рождения	Годовалые	1-й день после рождения	Годовалые
	ГК	4,1±0,2	8,7±0,4	4,7±0,1	9,7±0,3	3,8±0,2
АсК	1,27±0,1	2,92±0,2	1,41±0,1	3,57±0,2	1,14±0,1	2,77±0,2
ГАМК	1,65±0,1	1,80±0,2	1,86±0,1	2,09±0,2	1,26±0,1	2,27±0,1
ГДК-азы	32±1,5	130±6,7	30±0,6	130±6,4	36±1,8	217±10,2
ГАМК-Т-азы	295±12,0	299±14,6	318±7,0	316±10,2	310±11,5	345±19,0

Интенсивность образования ГАМК и АсК в ГДК-азной реакции при 30-мин инкубации, мкмоль/1 г свежей ткани

ГАМК	0,45±0,1	1,87±0,1	0,27±0,03	1,53±0,1	0,46±0,1	1,40±0,1
АсК	0,36±0,1	0,55±0,1	0,43±0,1	0,48±0,1	0,34±0,02	0,70±0,1
ГК	1,12±0,1	1,66±0,1	1,24±0,1	1,71±0,1	1,0±0,01	1,39±0,1
АсК	0,22±0,02	0,34±0,02	0,25±0,02	0,32±0,02	0,20±0,01	0,19±0,02

Примечание. Звездочкой отмечены недостоверные различия содержания ГК, АсК и ГАМК, мкмоль/1 г свежей ткани, активности ГДК-азы, мкмоль, ГАМК и ГАМК-Т-азы, мкмоль/1 г свежей ткани, за 1 ч.

Так, содержание ГК и АсК превалирует в сформировавшихся структурах коры головного мозга и мозжечке собак, ГАМК у взрослых собак достоверно больше в мозжечке и столько же, сколько у новорожденных в двигательной и теменной областях коры мозга. Активность ГДК-азы у взрослых собак достоверно выше, чем у новорожденных, а ГАМК-Т-азы в исследованных образованиях такая же, как у новорожденных. Образование ГАМК в ГДК-азной и ГК — в ГАМК-Т-азной реакциях в структурах головного мозга взрослых собак также достоверно выше по сравнению с новорожденными. Сопутствующее образование АсК в ГДК-азной реакции опять-таки интенсивнее у взрослых, а в ГАМК-Т-азной — только в двигательной области (различия в теменной области и мозжечке недостоверны).

Следует отметить, что компоненты системы ГК достигают величин, характерных для взрослых животных, с различной скоростью. Неравномерность динамики некоторых из них в каждой из изучавшихся областей коры мозга и мозжечка отражает различия в сроках формирования структур, содержащих эти компоненты, и приводит к особенностям их «организации» на отдельных этапах развития. Последнее находит отражение в соответствующих соотношениях указанных компонентов. Величины соотношений ГК/АсК и ГК/ГАМК (табл. 2) сви-

Таблица 2

Величины соотношения между содержанием ГК, АсК и ГАМК в разных областях коры головного мозга и мозжечке собак в постнатальном онтогенезе (мкмоль/1 г свежей ткани)

Возраст животных	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	ГК/АсК			ГК/ГАМК			АсК/ГАМК		
				Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок
12—16 дней	4,2	3,6	3,5	2,9	2,3	2,6	0,7	0,6	0,7			
21 день	2,9	2,3	3,2	3,2	3,1	3,3	1,1	1,3	1,0			
45 дней	2,5	2,5	2,5	2,6	2,8	2,4	1,0	1,1	1,0			
90 "	3,5	3,7	4,3	3,1	3,3	3,0	0,9	0,9	0,7			
180 "	3,1	3,0	3,1	2,7	2,5	2,7	0,9	0,8	0,9			
365 "	2,9	2,7	3,2	4,8	4,6	4,9	1,6	1,7	1,2			

детельствуют о том, что в период онтогенеза в исследуемых структурах больше ГК, чем АсК и ГАМК. Соотношение ГК/АсК для всех изучавшихся структур мозга характеризует особенности возрастной динамики. Так, в период прозревания заметно преобладает ГК (над АсК) — избирательно в двигательной коре, затем в теменной коре и мозжечке. На 21-й день наименьшее превалирование ГК отмечается в теменной коре. Сходно отличается относительное увеличение фонда АсК во всех структурах к 45-му дню и последующее превалирование ГК к 90-му дню (особенно в мозжечке). У 6-месячных собак превышение содержания ГК (ГК/АсК) во всех структурах практически одинаково, и эта закономерность сохраняется почти до годовалого возраста во всех исследованных областях мозга. Сходные закономерности отмечены и для возрастных изменений соотношения ГК/ГАМК.

У однодневных щенков доминирование фонда ГК над ГАМК несколько менее выражено в теменной коре (по сравнению с двигательной корой и мозжечком). Величины этих соотношений во всех структурах изменяются в период с рождения до 6-ти месяцев в разной степени, но с наиболее резким увеличением в возрасте одного года. В это время ГК относительно больше, чем ГАМК, в двигательной, теменной областях коры и мозжечке. Отмечается синхронность в колебаниях величины соотношения ГК/ГАМК по мере развития.

При сравнении видно, что соотношение АсК/ГАМК значительно ниже, чем ГК/АсК и ГК/ГАМК. Содержание АсК в структурах меньше или такое же, как ГАМК. На первых этапах развития (1-й и 12—16-й дни) во всех структурах фонд АсК меньше, чем ГАМК. С 21-го по 45-й день развития фонд этих веществ практически одинаков, за исключением теменной коры, где уровень АсК несколько превышает таковой ГАМК. С 3-месячного до годовалого возраста содержание ГАМК выше АсК во всех исследованных областях мозга собак. У собак в возрасте года во всех структурах АсК несколько больше, чем ГАМК (последнее наименее выражено в мозжечке).

В табл. 3 приведены соотношения между содержанием ГК, АсК, ГАМК и активностью ГДК-азы и ГАМК-Т-азы. На всех этапах постнатального онтогенеза величина соотношений ГК/ГДК-азы выше, чем АсК/ГДК-азы и ГАМК/ГДК-азы. Наиболее высокие показатели

отмечаются по всем структурам в первый день развития с последующим снижением на других этапах онтогенеза. Исключение составляет теменная область коры, в которой соотношение ГК/ГДК-азы и АсК/ГДК-азы в возрасте одного года выше, чем в первый день. К периоду прозревания во всех структурах величины соотношений ГК/ГДК-азы уменьшаются в 2,3—2,9 раза.

Таблица 3

Соотношение между содержанием ГК, АсК, ГАМК с активностью ГДК-азы и ГАМК Т-азы в разных областях коры головного мозга и мозжечке собак в постнатальном онтогенезе

Возраст животных	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок
1 день	7,3	6,8	6,3	2,1	2,1	1,9	2,7	2,7	2,1
12—16 дней	3,3	3,0	2,2	0,8	0,8	0,6	1,1	1,3	0,8
21 день	4,0	3,6	3,3	1,4	1,5	1,0	1,3	1,2	1,0
25 дней	3,0	2,6	2,2	1,2	1,0	0,9	1,1	0,9	0,9
90 .	5,4	3,1	3,4	1,6	0,8	0,8	1,7	0,9	1,1
180 .	3,0	2,6	2,7	0,9	0,9	0,9	1,1	1,0	1,1
365 .	4,3	7,2	3,2	1,5	2,6	1,0	0,9	1,5	0,8

Возраст животных	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок
1 день	1,5	1,5	1,2	0,43	0,44	0,37	0,56	0,58	0,41
12—16 дней	1,7	1,4	1,4	0,41	0,40	0,39	0,64	0,63	0,54
21 день	1,6	1,8	1,3	0,56	0,76	0,41	0,62	0,59	0,41
45 дней	2,1	1,4	1,6	0,86	0,55	0,66	0,71	0,51	0,67
90 .	2,1	2,2	1,9	0,62	0,60	0,43	0,67	0,61	0,62
180 .	1,6	1,6	2,3	0,51	0,52	0,76	0,87	0,85	0,86
365 .	2,9	3,1	2,5	0,98	1,1	0,81	0,52	0,61	0,66

Соотношение АсК/ГДК-азы изменяется в процессе развития мозга по сходным закономерностям изменения соотношения ГК×100/ГДК-азы. Численно оно заметно ниже. В первые сутки после рождения уровень их одинаков во всех структурах. В период прозревания соотношение АсК/ГДК-азы резко уменьшается. К 21-му дню оно вновь увеличивается, но не достигает уровня однодневных животных. На последующих этапах развития до года величины соотношения, ниже, чем однодневных животных. У собак в возрасте года они возрастают, но остаются на более низком уровне, чем в первый день после рождения, во всех структурах, кроме теменной области коры, в которой они выше.

Соотношение ГАМК×100/ГДК-азы в изучавшихся структурах мозга близко к таковому АсК×100/ГДК-азы. Оно также наиболее высоко в первые сутки после рождения, однако во всех областях коры и несколько выше, чем в мозжечке. К прозреванию величины этих соотношений уменьшаются в два с лишним раза (особенно в мозжечке).

Таблица 4

Соотношение ГАМК-Т-азной активности и ГДК-азы в различных областях коры головного мозга и мозжечке собак в постнатальном онтогенезе

Возраст животных	Двигательная кора	Теменная кора	Мозжечок
1 день	4,8	4,6	5,2
12—16 дней	1,9	2,1	1,5
21 день	2,5	2,0	2,5
45 дней	1,4	1,9	1,4
90 .	2,5	1,4	1,8
180 .	1,8	1,7	1,2
365 .	1,5	2,3	1,3

Снижение при некоторых колебаниях сохраняется вплоть до года, повышение в этот период характерно только для теменной области, однако и в ней они ниже, чем в первые сутки жизни.

Как следует из табл. 3, величина соотношения ГК/ГАМК-Т-азы значительно выше, чем АсК и ГАМК-Т-азы. В период прозревания и непосредственно после него соотношение ГК/ГАМК-Т-азы остается довольно стабильным. К 6-ти месяцам (мозжечок) и одному году (двигательная и теменная области) его величина становится в 2 раза выше, чем в первые сутки, а также на всех других этапах развития. Показатель АсК×100/ГАМК-Т-азы в несколько раз ниже, чем ГК×100/ГАМК-Т-азы. Оба они самые низкие и сходны во всех структурах в первые сутки после рождения, а также во время прозревания. Между 21-м и 45-м днями величины эти возрастают во всех структурах (к 21-му дню в теменной, к 45-му — в двигательной области и мозжечке). В возрасте одного года во всех структурах соотношение АсК×100/ГАМК-Т-азы в два с лишним раза выше, чем в первые сутки после рождения. Величины соотношений ГАМК×100/ГАМК-Т-азы и АсК×100/ГАМК-Т-азы близки. В первые сутки после рождения в двигательной и теменной областях они одинаковы и более высоки, чем в мозжечке. В процессе развития собак до трех месячного возраста величины этих соотношений изменяются незначительно (с тенденцией достоверного возрастания к 6-ти месяцам и последующим уменьшением к году).

Полученные нами результаты подтверждают, что система ГАМК-Т-азы формируется в пренатальный период развития мозга (табл. 4) и что в процессе постнатального развития имеют место ее количественные и качественные перестройки, причем с некоторыми особенностями для отдельных структур мозга и мозжечка.

Таким образом, как видно из анализа полученных данных, на фоне общей закономерности возрастного формирования активности ГДК-азы и ГАМК-Т-азы в изучавшихся структурах в каждой из этих структур имеются особенности, характерные для данных ферментных систем. В ГДК-азе они проявляются низким уровнем активности в первый день после рождения и большей или меньшей степенью превышения «взрослого» уровня на отдельных этапах развития.

В отличие от ГДК-азы, активность ГАМК-Т-азы у новорожденных собак в теменной и двигательной областях коры такая же, а в

мозжечке только на 10% ниже, чем у взрослых собак.

Существенно, что на некоторых этапах развития имеет место преимущественное повышение активности одной из ферментных систем. Как правило, в большинстве периодов развития превышение «взрослого» уровня касается активности ГДК-азы. В двигательной коре, наоборот, превышение «взрослого» уровня по ГАМК-Т-азе наблюдается на 21-й день, когда активность ГДК-азы снижена. Видимо, эти несоответствия между динамикой активности ГДК-азы и ГАМК-Т-азы в каждой из изучавшихся структур на отдельных этапах развития связаны с проявлением регуляторных механизмов, определяющих потребности в той или иной реакции метаболизма ГК.

О роли ГДК-азы и ГАМК-Т-азы в изучавшихся образованиях мозга в процессе развития свидетельствуют и величины, характеризующие соотношения между активностью этих ферментов и содержанием в ткани ГК, АсК и ГАМК, которые в отношении ГК постоянно больше, чем АсК и ГАМК. Общей закономерностью для всех структур является снижение величины всех соотношений в период с рождения к прозреванию с последующим практическим неизменным их уровнем по показателям ГАМК и АсК и значительными колебаниями по ГК.

Для ГАМК-Т-азы характерны меньшие различия между содержанием в исследованных структурах ГК, АсК и ГАМК и ее активностью. Причем самые значительные они до периода прозревания. В дальнейшем наблюдается синхронность изменений всех параметров с тенденцией к увеличению в возрасте одного года, когда соотношения ГК/ГАМК-Т-азы становится несколько выше, чем практически одинаковые и по величине соотношения АсК/ГАМК-Т-азы и ГАМК/ГАМК-Т-азы. Исключение составляет теменная область коры, в которой в период 90 суток имеет место скачкообразное возрастание соотношения ГК-ГАМК-Т-азы. Эти данные могут рассматриваться как показатели неодинаковой «организации» метаболизма дикарбоновых аминокислот с участием ГДК-азы и ГАМК-Т-азы в изучавшихся структурах мозга. Они показывают регулируемость активности ферментов и содержания соответствующих субстратов, что создает определенный уровень их фондов и метаболизма в каждой из структур на отдельных этапах развития.

В целом приведенные данные свидетельствуют о тесной связи метаболизма аминокислот и функционального созревания нейронов и нейроглии в исследованных областях коры мозга и мозжечке собак.

Литература

1. Агаев Т. М. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1981, № 5, с. 87—93.
2. Бунятян Г. Х. — В кн.: Вопросы биохимии мозга. Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1980, вып. 14, с. 175—186.
3. Ибраимова З. Н., Агаев Т. М. — Укр. біохім. журн., 1973, т. 45, № 5, с. 570—576.
4. Крекс Е. М. — В кн.: Биохимическая эволюция мозга и нервная деятельность XIV совещ. по пробл. высш. нервн. деят., посвящ. 15-летию со дня смерти И. П. Павлова. — М.—Л., 1951, с. 27—30.
5. Паладин А. В., Белик Я. В., Полякова Н. М. Белки головного мозга и их обмен. — Киев: Наукова думка, 1972, с. 313.
6. Пигарева З. Д. Биохимия развивающегося мозга. — М.: Медицина, 1972, с. 310.
7. Тагыев Ш. К., Агаев Т. М., Ибраимова З. Н. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1979, № 2, с. 87—93.

Ш. К. Тагыев, Т. М. Агаев, З. Н. Ибраимов.

ГЛУТАМИН ТУРШУСУ СИСТЕМИНИН БЕЈИН ГАБЫҒЫНЫН МҮХТӘЛИФ ШӨ'БӘЛӘРИНДӘ ВӘ БЕЈИНЧИКДӘ ЈАШЛА ӘЛАГӘДАР ОЛАРАГ ФОРМАЛАШМАСЫНЫН ГАНУНАУЈУНЛУГЛАРЫ

Јашлы итләрнн бејин габығынын мүхтәлиф шө'бәләриндә вә бејинчикдә глутамин вә аспаракин туршусунун мигдары онтогенезин бүтүн мәрһәләләринә нисбәтән даһа јүксәкдир. Гамма-аминојаг туршусунун мигдары бејинчикдә, бејин габығынын һәрәки мәркәзиндә вә өн тәпә наһијәсиндә јашлы итләрдә јени доғулмуш күчүкләрә нисбәтән даһа чохдур. Бу ганунаујунлуғ глутаматдекарбоксилаза ферментинин активлији илә ејиндир. Гамма-аминојаг туршусу трансаминназа ферментинин активлији илә јашлы итләрдә јени доғулмуш күчүкләрнн тәдәтиг етдијимиз шө'бәләриндә фәрғләнмир. Һәр ики ферментин реакцијасы заманы алынған мәнсуллар јашлы итләрдә јени доғулмуш күчүкләрә нисбәтән даһа јүксәкдир. Мүәјјән олунмушдур ки, инкишафын бүтүн мәрһәләләриндә глутамин туршусу системи бејин габығынын мүхтәлиф шө'бәләриндә вә бејинчикдә бир јаша кими синјир тохумасы һүчәјрәләринин морфофизиолоғи формалашмасы илә јанашы јүксәкдир вә бу процесин кедишиндә фәал иштирак едир.

УДК 612.821.1:612.432.018;577.1.457.965;577.158

Г. К. КАДЫРОВ, Г. М. АГАСИ, С. А. КЕРИМОВ, М. И. САФАРОВ

ВЛИЯНИЕ ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА НА СИСТЕМУ ГАМК В ЦНС У РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ЖИВОТНЫХ

Институт физиологии им. А. Н. Караева АН АзССР

Исследовали влияния хорионического гонадотропного гормона (ХГГ) на уровень ГАМК и активность ферментов ее обмена — глутаматдекарбоксилазы (ГДК; КФ 4.1.1.15) и 4-аминобутиратоксиглутарат-аминотрансферазы (ГАМК-Т; КФ 2.6.1.19) в четырех отделах ЦНС (больших полушариях, мозжечке, варолиевом мосту с продолговатым мозгом и спинном мозге) у 2,5- и 12-месячных крыс.

Установлено, что у 2,5-месячных крыс при различных видах действия ХГГ (in vivo, in vitro) наблюдается уменьшение величины отношения ГАМК-Т: ГДК в результате чего происходит снижение уровня ГАМК в исследуемых отделах мозга. После действия ХГГ in vivo и in vitro у 12-месячных животных в связи с полной дифференциацией отделов мозга величина отношения ГАМК-Т: ГДК (при in vitro на фоне повышения активности этих ферментов), а также содержание ГАМК в исследуемых нервных образованиях меняется по-разному: в больших полушариях и варолиевом мосту с продолговатым мозгом отмечается снижение, в спинном мозге, наоборот, происходит повышение этих показателей, в мозжечке изменений не наблюдается. Однонаправленные изменения компонентов системы ГАМК в ЦНС при действиях in vivo и in vitro свидетельствуют о наличии специфических рецепторов в изучаемых нервных структурах, через которые они влияют на метаболические процессы. Различные изменения уровня компонентов системы ГАМК в отделах мозга 12-месячных крыс при действиях хорионического гонадотропина, возможно, являются результатом неравномерного распределения специфических рецепторов, чувствительных к половым гормонам и ХГГ.

Известно, что изучение роли функциональной активности эндокринных желез в регуляции метаболических реакций нервной ткани является одной из кардинальных проблем современной нейрохимии и эндокринологии. Решение этого вопроса позволит выяснить механизмы действия гормонов на обмен веществ на различных уровнях функциональной и морфологической дифференциации ЦНС. В этом плане несомненный интерес представляет изучение влияния гормонов на обмен медиаторов, так как они, являясь продуктом метаболических реакций нервной ткани, играют большую роль в ее физиологических процессах.

В предыдущих работах [2, 7] нами было выдвинуто предположение о том, что гормон плацентарного происхождения — хорионический гонадотропин, близкий по биологическому характеру действия к гонадотропинам аденогипофиза (особенно лютеинизирующему гормону), влияет на систему ГАМК двумя путями: усиливающим действием на выделение мужских половых гормонов — блокаторов синтеза ГАМК и прямым действием на нервные клетки.

Чтобы удостовериться в предположениях, была поставлена задача изучить обмен ГАМК в некоторых отделах мозга (больших полушариях, мозжечке, варолиевом мосту с продолговатым мозгом и спинном мозге) 2,5-месячных (период формирования половой зрелости) и взрослых (12-месячных) животных после действия ХГГ in vivo, in vitro,

Использовали 165 2,5-месячных и 138 12-месячных крыс-самцов линии Вистар массой 100—120 и 200—300 г. ХГГ (производства «Минмедпрепаратов» Минмедпрома СССР) вводили в дозе 100 ед. на 100 г массы животного (при действии in vitro 1 ед./мл гомогената мозга). Крыс умерщвляли через 30 мин после введения гормона; сразу после декапитации извлеченный мозг помещали на лед. Ткань мозга обрабатывали согласно методу Е. Робертса [17] в модификации Шатуновой и Сытинского [14]. Для разделения ГАМК, глутаминовой (ГК) и аспарагиновой (АК) кислот методом электрофореза на бумаге [11] применяли буферную смесь: вода — уксусная кислота — пиридин (44:8:1) при pH 3,5. Разделение проводили в течение 3,5—4 ч при напряжении 350 В и силе тока 2,5 мА. Об активности ГДК в гомогенатах мозга судили по увеличению количества ГАМК в процессе инкубирования с ГК в течение 30 мин при $t=37^{\circ}\text{C}$ в атмосфере азота [18]. Инкубационная смесь для определения активности ГДК состояла из 1 мл гомогената мозга, $\frac{1 \text{ г ткани мозга} + 1 \text{ мл NaH}_2\text{PO}_4 \text{ (pH 6,3)}}{2}$ и 1 мл 0,05 М

ГК, нейтрализованной до pH 6,3—6,7. Активность фермента выражали в микромолях ГАМК, образовавшейся на 1 г свежей ткани за 1 ч. Инкубационная смесь для определения ГАМК-Т состояла из 1 мл гомогената мозга, $\frac{1 \text{ г ткани мозга} + 1 \text{ мл NaH}_2\text{PO}_4 \text{ (pH 7,8)}}{2}$, 0,5 мл 0,05 М

ГАМК и 0,5 мл 0,05 М α -кетоглутаровой кислоты (pH в обоих растворах 7,8—8,2) [4]. Активность фермента ГАМК-Т выражали в микромолях ГК, образовавшейся на 1 г свежей ткани за 1 ч. Все данные обработаны статистически [5].

Сопоставление результатов серии опытов, проведенных с интактными животными (табл. 1), показало, что концентрация ГАМК, ее предшественников — ГК и АК, а также ферментативная активность ГДК и ГАМК-Т (табл. 2) в исследуемых отделах мозга 2,5-месячных крыс выше, чем у взрослых. При сравнении различных отделов мозга самые наглядные показатели исследуемых критериев отмечались в больших полушариях, а наименьшие — в спинном мозге.

После системного введения ХГГ (in vivo) животным периода полового созревания ферментативная активность ГДК в больших полушариях снижалась на 22,7%, в варолиевом мосту с продолговатым мозгом — на 24,2 и в спинном мозгу — на 39%. В мозжечке этот показатель оставался на уровне контроля. Действие ХГГ in vivo сказывалось и на ферментативной активности ГАМК-Т, которая катализировала процесс переаминирования ГАМК с α -кетоглутаратом. Как видно из табл. 2, ферментативная активность ГАМК-Т в больших полушариях, варолиевом мосту и спинном мозге 2,5-месячных крыс снижалась соответственно на 12,25, 17,4 и 12%, а в мозжечке повышалась в 1,25 раза по сравнению с контролем.

Таблица 1

Содержание ГАМК, ГК и АК (мкмоль на 1 г сырой ткани) в отделах ЦНС 2,5- и 12-месячных крыс после действия ХГГ ($M \pm m$; $n=10$)

ЦНС	2,5-месячные			12-месячные			
	ГАМК	ГК	АК	ГАМК	ГК	АК	
Большие полушария	К	6,7±0,1	46,1±0,4	9,92±0,18	2,5±0,1	17,3±0,21	1,9±0,06
	1	2,3±0,1 $P<0,001$	20,6±0,2 $P<0,001$	4,8±0,17 $P<0,001$	1,3±0,08 $P<0,001$	23,4±0,77 $P<0,001$	4,7±0,07 $P<0,001$
Мозжечок	К	5,4±0,14	23,4±0,5	7,7±0,2	1,5±0,05	14,9±0,22	2,1±0,1
	1	2,5±0,08 $P<0,001$	13,7±0,5 $P<0,001$	2,0±0,14 $P<0,001$	2,1±0,03 $P<0,001$	10,2±0,32 $P>0,1$	2,3±0,08 $P>0,1$
Варолиев мост с продолговатым мозгом	К	4,3±0,05	14,6±0,33	5,8±0,14	3,6±0,08	17,0±0,37	7,2±0,1
	1	2,5±0,05 $P<0,001$	12,4±0,18 $P<0,02$	2,1±0,06 $P<0,001$	2,2±0,08 $P<0,001$	16,3±0,1 $P>0,1$	4,6±0,07 $P<0,001$
Спинальный мозг	К	2,0±0,05	10,7±0,15	4,3±0,13	0,6±0,04	6,4±0,18	1,5±0,05
	1	1,1±0,05 $P<0,001$	7,0±0,13 $P<0,001$	1,7±0,07 $P<0,001$	2,1±0,04 $P<0,001$	10,2±0,22 $P<0,001$	2,8±0,04 $P<0,001$
Мозжечок	К	1,92±0,02	4,0±0,02	1,68±0,02	1,67±0,01	4,4±0,02	2,78±0,03
	2	1,99±0,02 $P<0,001$	6,78±0,03 $P<0,001$	5,17±0,03 $P<0,001$	1,25±0,03 $P<0,001$	7,99±0,03 $P<0,001$	5,65±0,01 $P<0,001$
Варолиев мост с продолговатым мозгом	К	1,59±0,02	6,35±0,03	5,38±0,04	2,27±0,02	6,87±0,03	5,16±0,02
	2	1,92±0,02 $P<0,001$	4,0±0,02 $P<0,001$	1,68±0,02 $P>0,1$	1,67±0,01 $P<0,001$	4,4±0,02 $P<0,001$	2,78±0,03 $P<0,02$
Спинальный мозг	К	0,89±0,02	3,41±0,03	2,85±0,02	0,96±0,07	4,79±0,02	3,91±0,05
	2	1,1±0,05 $P<0,001$	7,0±0,13 $P<0,001$	1,7±0,07 $P<0,001$	2,1±0,04 $P<0,001$	10,2±0,22 $P<0,01$	2,8±0,04 $P<0,001$

Примечание: К — контроль; 1 — in vivo; 2 — in vitro.

Результаты исследований показали, что после добавления в гомогенаты ХГГ (in vitro) активность ГДК в исследуемых отделах 2,5-месячных животных в основном снижается: в больших полушариях варолиевом мосту с продолговатым мозгом, спинном мозге и мозжечке соответственно 43,6; 23,3; 24,8 и 16,8%.

Действие хорионического гонадотропина in vitro в отличие от in vivo вызывало в основном повышение ферментативной активности ГАМК-Т в изучаемых отделах ЦНС 2,5-месячных крыс (в больших полушариях, мозжечке и спинном мозге на 12,1; 50,1 и 15,3%). В варолиевом мосту изменений не наблюдалось. Это отличие, возможно, является результатом того, что при действии ХГГ in vitro на обмен ГАМК одновременно могут влиять и половые гормоны, характер действия которых различен: если эстрогены (синэстрол и диэтилстильбэстрол) оказывают стимулирующее действие на обмен ГАМК, то андрогены (метилтестостерон и тестостерон-пропионат) блокируют синтез и усиливают поглощение этой аминокислоты в нервной ткани [3, 6].

Таблица 2

Ферментативная активность ГДК (мкмоль ГАМК/г·ч) и ГАМК-Т (мкмоль ГК/г·ч) в отделах ЦНС 2,5- и 12-месячных крыс после действия ХГГ ($M \pm m$; $n=10$)

ЦНС	2,5-месячные		12-месячные		
	ГДК	ГАМК-Т	ГДК	ГАМК-Т	
Большие полушария	К	105,99±2,1	11,02±5,15	51,55±1,0	40,29±1,06
	1	81,94±1,07 $P<0,001$	80,54±1,01 $P<0,02$	43,1±1,47 $P<0,001$	63,68±1,17 $P<0,001$
Мозжечок	К	59,8±1,19	102,5±1,6	49,32±1,01	107,58±1,09
	1	59,8±1,19 $P<0,001$	102,5±1,6 $P<0,05$	49,32±1,01 $P<0,05$	107,58±1,09 $P<0,001$
Варолиев мост с продолговатым мозгом	К	65,93±3,53	56,58±4,7	23,66±1,03	59,06±1,25
	1	69,9±1,47 $P<0,1$	71,37±0,75 $P<0,001$	68,73±1,17 $P<0,001$	67,76±1,36 $P<0,02$
Спинальный мозг	К	54,76±1,47	83,54±1,15	50,84±1,47	76,74±1,2
	1	54,76±1,47 $P<0,01$	83,54±1,15 $P<0,001$	50,84±1,47 $P<0,001$	76,74±1,2 $P<0,001$
Мозжечок	К	60,01±5,96	96,47±6,7	33,89±1,16	51,7±1,03
	1	46,99±1,36 $P<0,001$	73,2±0,64 $P<0,001$	27,15±1,8 $P<0,02$	48,44±1,13 $P>0,1$
Варолиев мост с продолговатым мозгом	К	47,3±1,64	101,5±1,22	53,21±0,83	127,05±2,2
	2	47,3±1,64 $P<0,001$	101,5±1,22 $P>0,1$	53,21±0,83 $P<0,001$	127,05±2,2 $P<0,001$
Спинальный мозг	К	46,89±3,8	92,04±3,05	44,66±1,31	47,95±0,8
	1	28,75±0,86 $P<0,001$	75,65±0,79 $P<0,01$	113,46±0,97 $P<0,001$	54,15±1,44 $P<0,05$
Мозжечок	К	35,26±1,54	105,86±1,54	89,32±1,00	84,12±1,66
	2	35,26±1,54 $P<0,001$	105,86±1,54 $P<0,05$	89,32±1,00 $P<0,001$	84,12±1,66 $P<0,001$

Примечание: К — контроль; 1 — in vivo; 2 — in vitro.

У 2,5-месячных животных при действиях ХГГ in vivo и in vitro содержание ГАМК и дикарбоновых аминокислот в исследуемых структурах мозга снижалось. Анализ колебаний величин показателей этой серии опытов дал возможность установить, что при действии ХГГ уменьшение величины отношений ГАМК-Т:ГДК и концентрации ГАМК в отделах мозга 2,5-месячных животных более выражено в опытах in vitro чем в in vivo. Далее проводилось исследование изучаемых компонентов системы ГАМК в ткани мозга взрослых животных при действии ХГГ in vivo и in vitro. Результаты этой серии опытов показали, что после действия ХГГ in vivo концентрация дикарбоновых аминокислот и ГАМК в исследуемых отделах мозга взрослых животных меняется по-разному. В больших полушариях и варолиевом мосту содержание ГАМК уменьшается на 19 и 39%, а в мозжечке и спинном мозге, наоборот, увеличивается соответственно в 1,5 и 3,5 раза. Уровень ГК в больших полушариях и спинном мозге при действии ХГГ in vivo повышался соответственно в 1,5 и 1,6 раза, а в мозжечке и варолиевом мосту с продолговатым мозгом оставался на уровне контроля. Концентрация АК после действия гормона in vivo в больших полушариях и варолиевом мосту снижалась соответственно на 18 и 36%, в спинном мозге повышалась в 2 раза, а в мозжечке не изменялась.

После действия ХГГ in vivo у 12-месячных животных фермента-

тивная активность ГДК в больших полушариях и варолиевом мосту снижалась на 22,7 и 19%, а в мозжечке и спинном мозге повышалась соответственно в 3 и 2,5 раза. Повышение активности ГАМК-Т отмечалось в больших полушариях в 1,6, в мозжечке — в 1,2 раза. В варолиевом мосту с продолговатым мозгом этот показатель оставался на уровне контроля.

При действии ХГГ *in vitro* содержание ГАМК в спинном мозге повышалось в 1,5 раза, а в больших полушариях и варолиевом мосту с продолговатым мозгом происходило снижение соответственно на 50 и 37%. В мозжечке концентрация ГАМК почти не изменялась. Установлено, что в этих условиях во всех четырех исследуемых структурах мозга взрослых животных наблюдалось снижение уровня ГК: в больших полушариях — на 47,8, мозжечке — на 70,5, варолиевом мосту с продолговатым мозгом — на 59,6 и в спинном мозге — на 25,2%. Концентрация АК после действия ХГГ *in vitro* в больших полушариях, мозжечке и спинном мозге повышалась соответственно в 3; 1,5 и 2,5 раза. В варолиевом мосту с продолговатым мозгом наблюдалось уменьшение этого показателя на 28,3%.

При действии ХГГ *in vitro* активность обоих ферментов системы ГАМК в основном сильно повышалась (за исключением больших полушарий, где активность ГДК снижалась на 11,2%). Нужно отметить, что на фоне одностороннего повышения ферментативной активности ГДК и ГАМК-Т величина отношений этих ферментов в исследуемых отделах мозга взрослого животного изменялась по-разному.

Наблюдаемые изменения содержания ГАМК и величины отношения ферментов ее обмена в ткани исследуемых отделов ЦНС взрослых крыс при действиях ХГГ *in vivo* и *in vitro* были односторонними, что дает возможность предположить наличие специфических рецепторов для этого гормона в структурах ЦНС, через которые он влияет на метаболические процессы нервных клеток.

Известно, что ХГГ и лютеинизирующий гормон аденогипофиза стимулируют андрогенную функцию яичек [9, 12], а гиперфункция семенников блокирует синтез ГАМК в нервной ткани [3]. На основании этого можно предположить, что ХГГ оказывает влияние на обмен ГАМК также усилением образования и выделения андрогенов в кровь.

Сравнивая результаты обеих серий опытов, можно отметить, что характер изменения компонентов системы ГАМК при действии ХГГ у 2,5- и 12-месячных крыс был неодинаков. В период полового созревания во всех исследуемых отделах мозга после действия ХГГ происходило подавление активности ГДК и усиление активности ГАМК-Т, вследствие чего уровень ГАМК снижался. Известно, что ГАМК помимо выполнения медиаторной функции [10, 16] оказывает и модулирующее действие: играет существенную роль в энергетических процессах, участвует в защитно-приспособительных и компенсаторных, а также в противосудорожных реакциях [1, 8, 13, 15, 19]. Опираясь на полученные данные, можно предположить, что наблюдаемые у подростков (в период формирования половой зрелости) различные нервные состояния, судорожные явления и чрезмерная возбудимость, возможно, являются результатом усиления гонадотропной функции гипофиза — повышения концентрации андрогенов в крови. В отличие от 2,5-месячных крыс, в нервных образованиях 12-месячных после дей-

ствия ХГГ *in vivo* и *in vitro* величина отношения ГАМК-Т:ГДК и содержание ГАМК в разных отделах мозга изменялись по-разному, что, возможно, является результатом неравномерного распределения клеток со специфическими рецепторами, чувствительными к половым гормонам и хорионическому гонадотропину.

Литература

1. Бунятян Г. Х. — В сб.: Проблемы нейрхимии. М.—Л.: Наука, 1966, с. 148—157.
2. Кадыров Г. К., Сафаров М. И., Агаси Г. М., Керимов С. А. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1981, № 2, с. 92—98.
3. Кадыров Г. К., Сафаров М. И., Сытинский И. А., Никитина З. С., Раджабова О. Г. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1975, № 2, с. 139—144.
4. Нилова Н. С. — Докл. АН СССР, 1966, т. 166, с. 483—486.
5. Рокицкий Ф. П. — В кн.: Биологическая активность. Минск: Высшая школа, 1967.
6. Сафаров М. И. — В кн.: Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга: Сб. науч. тр./Ин-т мозга АМН СССР.— М., 1975, вып. IV, с. 482—487.
7. Сафаров М. И., Керимов С. А. — Изв. АН АзССР, сер. биол. наук, 1981, № 4, с. 107—113.
8. Сафаров М. И., Сытинский И. А. — В кн.: Гамма-аминомасляная кислота в развивающемся мозге. Баку: Элм, 1980.
9. Скородок Л. И., Савченко О. Н., Коган М. Е., Красницкая Л. Н. — Пробл. эндокринологии, 1981, т. XXVII, № 6, с. 33—39.
10. Сытинский И. А. — В кн.: Гамма-аминомасляная кислота — медиатор торможения. Л., 1977.
11. Сытинский И. А., Бернштам В. А., Прияткина Т. Н. — В сб.: Нервная система. Л., вып. 6, 1965, с. 19—26.
12. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э., Хилл Р., Лемак И. — В кн.: Основы биохимии. М.: Мир, 1965, т. 3, с. 19—26.
13. Чикваидзе В. Н., Шамулашвили Г. Г. — Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по биохимии нервной системы. Тарту, 1966, с. 118—119.
14. Шатунова Н. Ф., Сытинский И. А. — В сб.: Нервная система, Л., т. 3, 1962, с. 12—14.
15. Kadyrov G. K. Satellite symposium of the 8-th International Meeting of Neurochemistry (Gardone, Riviera, Brescia (Italy), 1981): Sample abstract.—Brescia, 1981, p. 5.
16. Roberts E. J. Biochem. Pharmacol., 1974, v. 23, p. 2637—2649.
17. Roberts E. Frankel S. J. Biol. Chem., 1950, 187, p. 55.
18. Sytinsky I. A., Priatkina T. N. J. Biochem. Pharmacol., 1966, v. 15, p. 49—57.
19. Wood U. D. Progr. Neurobiol., 1975, v. 5, 1, p. 77—95.

Г. Г. Гадиров, И. М. Агаси, С. А. Керимов, М. И. Сафаров

ХОРИОНИКИ ГОНАДОТРОПИНИН МУХТЭЛИФЛАШЛЫ ЁЇВАНЛАРЫН МЭРКЭЗИ СИНИР СИСТЕМИНДЭ ГАЈТ МУБАДИЛЭСИНЭ ТЭ'СИРИ

Һазыркы тэдгигат ишиндә хорнионик гонадотроп гормонун (ХГҺ) 2,5 вә 12 ајлыг Вистар хәттлн еркәк сичовулларын мәркәзи синир системинин дөрд шө'бәсиндә (баш бејин жарымкүрәләри, бејинчик, варол көрпүсү узунсов бејинлә биркә, онурға бејин) кедән гаммааминојаг туршусу (ГАЈТ) мубадиләсинә тә'сири өјранилмишидир.

2,5 ајлыгларда (чһиснн јетишкәнлијин формалашдыгы дөвр) ХГҺ һәр ики шәрантлә (in vivo вә in vitro) ГАЈТ мубадиләсиннн заңфләдир. 12 ајлыгларда (јеткин дөвр) иса ХГҺ-ин in vivo вә in vitro тә'сирләри ГАЈТ мубадиләсиндә ејни истигамәтлн дәјишикликләрә сәбәб олур.

Һәр ики һөв тә'сирин јаратдыгы дәјишикликләрин ејни характеринә әсасланараг фәрз етмәк олар ки, ХГҺ синир тохумасында кедән ГАЈТ мубадиләсинә ики јолла: гана андрокенләрин ифразыны күчләндирмәк вә билаваситә синир тохумасында олан спесифик ресепторларла әлағәјә кирмәклә тә'сир көстәрир.

УДК 612.39+612.822.5

Ф. Б. АСКЕРОВ, С. А. АЛЕКПЕРОВА

АКТИВНОСТЬ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ И МОНОАМИНОКСИДАЗЫ В ЯДРАХ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ПИТЬЕВОГО РЕЖИМА У БЕЛЫХ КРЫС НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ СРОКОВ ВОДНОЙ ДЕПРИВАЦИИ

Институт физиологии им. А. И. Караева АН АзССР

Гистохимическими методами исследований отдельных ядер гипоталамуса у белых крыс установлено, что при перестройке питьевого режима (различные сроки водной депривации и насыщения организма водой) происходят определенные изменения гистохимических особенностей отдельных образований гипоталамуса. Показано, что в процессе перестройки питьевого режима в регуляции целенаправленного мотивированного питьевого поведения важное место занимает взаимодействие холинергической и моноаминергической медиаторных систем мозга.

В настоящее время принято считать, что активация тех или иных структур центральной нервной системы при разных уровнях мотивационного возбуждения животных связана с особенностями химизма различных структур мозга и медиации нервных импульсов, опосредованной ацетилхолином, норадреналином, дофамином и другими нейротрансмиттерами.

В предыдущих наших исследованиях установлено, что в регуляции целенаправленного мотивированного питьевого поведения большую роль играет взаимоотношение холинергической и адренергической медиаторных систем. Если в ранние сроки водной депривации (ВД) ведущая роль в восприятии дефицита воды принадлежит холинергической системе отдельных ядер гипоталамуса, то в более поздние с целью регуляции адаптационно-приспособительных механизмов организма подключается адренергическая медиаторная система последнего [4].

В настоящей статье приведены результаты изучения нейрхимического механизма питьевого поведения на уровне гипоталамуса в процессе перестройки питьевого режима (разные сроки ВД и последующее восстановление питьевого режима), что, возможно, позволит установить взаимоотношение двух медиаторных (холинергической и адренергической) систем отдельных образований гипоталамуса не только при лишении животных воды, но и при насыщении ею.

Работа проведена на белых крысах линии Вистар одинакового веса и возраста — в каждой группе по 10 особей. Контрольная группа получала пищу и воду. Одна группа опытных животных лишалась приема воды в течение суток, затем получала ее; животных забивали в разные сроки после насыщения водой — через 1, 3 и 5 дней. Другая

группа лишалась воды в течение 3 сут, затем насыщалась ею и забивалась в течение 1, 3, 7 и 20 дней. Материал для исследования взят после декапитации животных (во время декапитации животные находились под нембуталовым наркозом).

Для гистохимического выявления активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) использовали ферроцианидный метод Карновского—Рутса в модификации, разработанной для нервной ткани [1].

Гистохимическое выявление активности моноаминоксидазы (МАО) проводили с помощью метода, описанного Гленнером [5]. В качестве акцептора водородных ионов использовали нитро-синий тетразолий (фирма Chemapol — ЧССР).

Объектом исследования являлись латеральная преоптическая область (LPO), супраоптическое (SO), паравентрикулярное (PV), латеральное (HL), вентромедиальное (VM), латеральное мамиллярное (ML) и медиальное мамиллярное (MM) ядра гипоталамуса.

В срезах, полученных от контрольных животных, при рассмотрении под световым микроскопом «Ампливал» АХЭ интенсивно выявляется в цитоплазме, в крупных нейронах SO, PV, HL ядер гипоталамуса (рис. 1).

В первые сутки ВД животных отчетливо выявляется интенсификация реакции на АХЭ в цитоплазме холинергических нейронов и окружающем нейропиле LPO, SO и HL ядер. Восстановление водного режима в течение 24 ч у таких животных характеризуется дальнейшим усилением ферментативной реакции в вышеназванных ядрах (рис. 2).

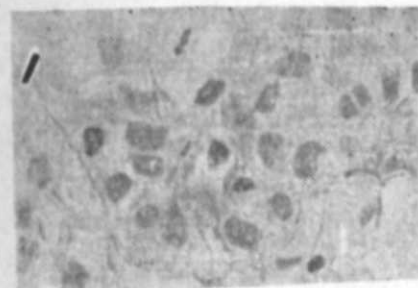


Рис. 1. Латеральная преоптическая область. Контроль. Окраска по Карновскому—Рутса (ув. 90 x 10).

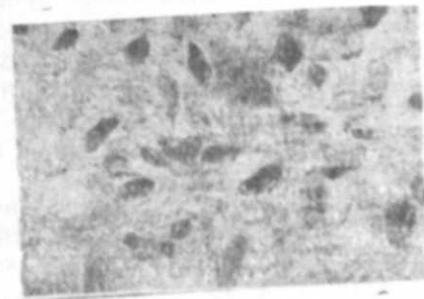


Рис. 2. Латеральная преоптическая область. Суточная водная депривация. Интенсификация реакции на АХЭ в цитоплазме холинергических нейронов и нейропиле. Окраска по Карновскому—Рутса (ув. 90 x 10).

Подобное явление можно связать с тем, что холинергическая система этих ядер чувствительна как к дефициту воды, так и восполнению его, что хорошо согласуется с данными Гроссмана [6], Могенсона, Стивенсона [1], которые наблюдали на фоне введения ацетилхолина, карвенсона и электрических раздражений HL и SO ядер потребление большого количества воды. Полученные данные еще раз подтверждают наши предположения о том, что в регуляции питьевого поведения

ведущая роль принадлежит полинергической медиаторной системе LPO, SO и HL ядер гипоталамуса [4]. С увеличением срока насыщения животных водой до 3—5 сут отмечалось снижение ферментативной реакции в этих ядрах (рис. 3).

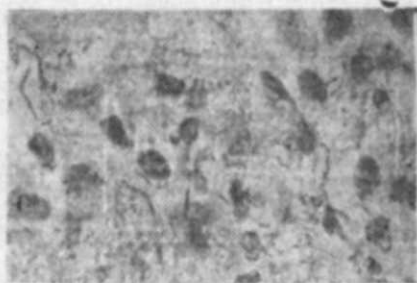


Рис. 3. Латеральная преоптическая область. 3-сут насыщение водой суточно воднодепривированных животных. Ослабление интенсивности реакции на АХЭ в нейронах и нейропиле. Окраска по Карновскому—Рутса (ув. 90 x 10)

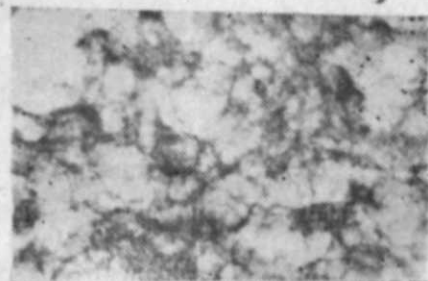


Рис. 4. Латеральное ядро гипоталамуса. Суточная водная депривация. Умеренная реакция на MAO в нейронах и моноаминергических терминалях. Окраска по Гленнеру (ув. 90 x 10)

При 3-сут ВД в основном во всех изученных структурах гипоталамуса отмечалось снижение активности АХЭ, а при насыщении организма водой — резкое повышение. Только на 7-е сут насыщения интенсивность реакции снова принимает тенденцию к снижению и активность фермента нормализуется до уровня контрольных срезов. Снижение активности АХЭ во всех исследованных ядрах гипоталамуса после 3-сут ВД и относительно позднее восстановление его (после 7 сут насыщения) свидетельствуют о том, что 3-сут ВД вызывает глубокие конформационные перестройки в макромолекулярных организациях фермента.

Различные свойства и физиологическая роль фермента MAO изучены довольно подробно. Выполняя роль регулятора физиологического уровня медиаторов в пресинаптической части аксона, этот фермент поддерживает на определенном физиологическом уровне содержание катехоламинов, серотонина и гистамина в нервных окончаниях [2]. В ЦНС инактивация биогенных аминов в гораздо большей степени осуществляется MAO, чем катехоламино-метилтрансферазой, в периферической же нервной системе существуют обратные отношения [3]. С учетом значения MAO как показателя для оценки функциональной деятельности моноаминергической системы мозга представляло определенный интерес изучить состояние активности этого фермента в нейронных организациях отдельных ядер гипоталамуса при насыщении организма водой на фоне различных сроков ВД (рис. 4).

При суточной ВД в изученных структурах изменений в интенсивности реакции на MAO в основном не наблюдалось, при насыщении организма водой (после 3, 5 сут) почти во всех них отмечалось усиление ферментативной реакции как в нейронах, так и в нейропиле.

При 3-сут ВД во всех изученных структурах выявлялось повыше-

ние активности MAO, а при насыщении организма водой (3,7 сут) — почти во всех (рис. 5, 6). Повышение активности фермента MAO в исследуемых структурах гипоталамуса после 3-сут лишения животных воды связано с проявлением неспецифического действия последней на организм, т. е. с повышением реактивности симпатoadренальной системы в организме и моноаминов в структурах гипоталамических ядер, что необходимо для регуляции и запуска центральных механизмов адаптационно-компенсаторных реакций организма. Дальнейшее повышение активности фермента MAO на фоне насыщения организма водой, по-видимому, необходимо для нормализации соотношения медиаторов и самих моноаминов в изучаемых ядрах гипоталамуса.

Таким образом, результаты проведенных исследований ядер гипоталамуса свидетельствуют о том, что различные перестройки питьевого режима (как водная депривация, так и насыщение организма во-



Рис. 5. Латеральное ядро гипоталамуса. 3-сут насыщение водой суточно воднодепривированных животных. Усиление интенсивности реакции на MAO в моноаминергических терминалях. Окраска по Гленнеру (ув. 90 x 10)

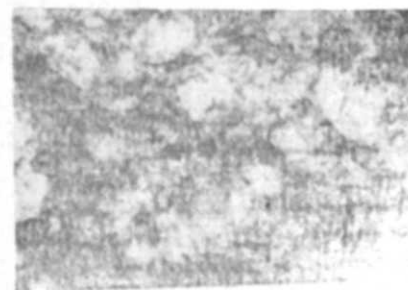


Рис. 6. Латеральное ядро гипоталамуса. Усиленная реакция на MAO в моноаминергических нейронах и терминалях. 5-сут. насыщение водой суточно воднодепривированных животных. Окраска по Гленнеру (ув. 90 x 10)

дой) приводят к определенным изменениям гистохимических особенностей отдельных образований гипоталамуса и указывают на то, что ведущую роль в регуляции этих процессов играет взаимоотношение полинергической и моноаминергической медиаторных систем гипоталамуса.

Литература

1. Андерс В. Н., Сальников В. В. — Цитология, 1978, т. 20, № 5, с. 581—583
2. Буданцев А. Ю. Моноаминергические системы мозга. — М.: Наука, 1978.
3. Дюсембин Х. Д. Торможение и стимуляция лактации у животных. — Алма-Ата: Наука, 1977.
4. Гасанов Г. Г., Алекперова С. А., Андерс В. Н., Аскеров Ф. Б. — Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1980, т. 80, № 7, с. 1081—1084.
5. Glenner G. G., Burtner H. J., Brown G. W. — J. Histochem. Cytochem., 1957, 5, 591—602.
6. Grossman S. P. — J. Comp. Physiol. Psychol., 1971, 75, 1, 23—31.
7. Mogenson G. I., Stevenson J. A. F. — Exptl. Neurol., 1967, 17, 2, 119—127.

Тәчрүбәләр ағ сичовулар үзәриндә, сусузлуғун мүхтәлиф мәрһәләриндә вә су тәлабатынын бәрпасы дөврүндә апарылмышдыр.

Гистокимјәви тәдгигатлар нәтижәсиндә мүәјјән едилмишдир ки, су режимини мүхтәлиф мәрһәләләри (сусузлуғ вә сутәләбатынын бәрпасы) гипоталамус төрәмәләрини гистокимјәви хусусијәтиндә бәзи дәјишикликләрә сәбәб олур. Бедә ки, су режимини дәјишмә процесин вә мәркәзә јөнәдилмиш су даврашышы мотивасијасында холин еркик вә менамин еркик медиатор системи асас јер тутур.

УДК 158.577

БИОФИЗИКА

Х. Б. ГЕЗАЛОВ, А. Ф. ВАНИН, Д. И. АЛИЕВ

НИТРОЗИЛЬНЫЕ КОМПЛЕКСЫ ЖЕЛЕЗА В ТКАНЯХ РАСТИТЕЛЬНОГО И ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Сектор радиационных исследований АН АзССР

Показано, что различные формы сигналов ЭПР нитрозильных комплексов негемового железа (комплексов 2,03), регистрируемых в печени мышей, и сигналов ЭПР нитрозильных комплексов железа с цистеином может быть использовано для объяснения резкого усиления образования комплексов 2,03 при гепатоканцерогенезе, а образование комплексов 2,03 в препаратах, приготовленных из плодов сельскохозяйственных растений, — для оценки содержащегося в этих плодах двухвалентного железа.

В 1965 г. группой американских исследователей во главе с Б. Коммонером в печени крыс, подвергнутых действию ряда гепатоканцерогенов, был обнаружен новый тип парамагнитных центров (ПЦ), характеризующихся сигналом ЭПР с $g_{\text{cp}} \sim 2,03$ и названных в соответствии со средним значением g -фактора сигналами 2,03. Эти парамагнитные центры появлялись на ранних стадиях гепатоканцерогенеза, когда еще не было заметно гистологических изменений в клетках печени (в течение 2—4 недель), а затем исчезали [13].

В последующие годы советскими учеными было показано, что ПЦ, характеризующиеся сигналом ЭПР с $g \sim 2,03$, представляют собой динитрозильные комплексы негемового железа с близко расположенными парными тиоловыми группами белков [1, 3, 4]. Установлено, что эти комплексы, названные комплексами 2,03, могут возникать в печени, почках интактных животных при введении в их диету соли двухвалентного железа ($\text{FeSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$) и нитрита натрия (NaNO_2) как источника окиси азота [6]. При этом обнаружено [5], что сигнал 2,03, регистрируемый в печени животных, находящихся на питьевой диете с железом и нитритом, по своим параметрам несколько отличается от сигнала ЭПР динитрозильных комплексов железа с цистеином, рассматриваемых в качестве соединений, моделирующих комплексы 2,03 [3].

В настоящей статье этот феномен использован для выяснения причин резкого усиления образования комплексов 2,03 при указанной выше патологии. Показано, что образование комплексов 2,03 в биобъектах может быть использовано для количественной оценки двухвалентного железа в этих объектах — в данном случае в растительном материале.

В экспериментах использовали белых беспородных мышей — самцов 2—3-месячного возраста. Для иницирования образования комплексов 2,03 в питьевой раствор вводили $\text{FeSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$ и NaNO_2 [4, 12]. Через семь дней животных декапитировали, предварительно усыпляя эфиром.

Образец с известным содержанием железа (эталонный) синтезиро-

вали по методике, описанной в [4, 6], комплексы 2,03 в препарате плодов следующим образом. 1 г мякоти плода растирали в жидком азоте, размораживали до комнатной температуры и для образования комплексов 2,03 добавляли в него тиосульфат натрия (100 мг) и нитрит натрия (50 мг). Окись азота образовывалась в результате восстановления NaNO_2 эндогенными восстановителями, присутствующими в плодах, например, аскорбиновой кислотой [2, 9]. Полученную смесь инкубировали 5—7 мин при комнатной температуре (этого времени достаточно для того, чтобы все железо, содержащееся в препарате, включилось в комплексы 2,03), затем замораживали при температуре жидкого азота, заполняли ею кварцевую ампулу и при этой же температуре регистрировали спектры ЭПР. В экспериментах для количественной оценки железа использовали следующие плоды: яблоки сортов ранет, джанатан, вишни сорта Prunus Ceratus, маслины.

Спектры ЭПР регистрировали на радиоспектрометрах 3-см диапазона «РЭ-1306», «ЭПР-2ИХФ» и 8-мм диапазона «Varian E-401».

На рис. 1 сопоставлены формы сигнала ЭПР замороженных растворов динитрозильных комплексов железа с цистеином и сигнала ЭПР комплексов 2,03, регистрируемых в печени мышей. Различия касаются главным образом центральной части; в последнем сигнале регистрировалось плечо А, приводящее к сдвигу центра сигнала в высокополюсовую область. Эти же сигналы зарегистрированы на радиоспектрометре 8-мм диапазона «in vivo E-401» (рис. 2). В этом случае плечо А регистрировалось в виде отдельной компоненты. В результате сигнал 2,03

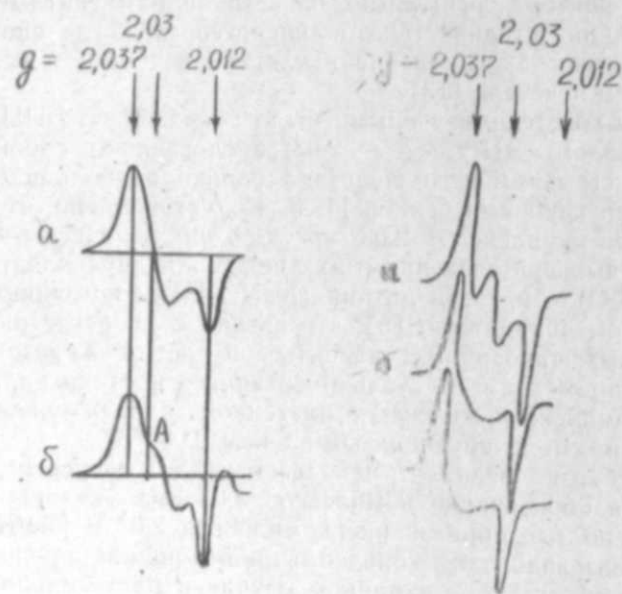


Рис. 1. Форма сигналов ЭПР: а — модельного соединения (динитрозильных комплексов железа с цистеином) б — комплексов 2,03, зарегистрированных в печени мышей, находившихся на питьевой диете с железом и нитритом. Температура регистрации 77 К

Рис. 2. Форма сигналов 2,03, зарегистрированных в печени мышей, находившихся на питьевой диете с железом и нитритом — а; б — препарат (а) прогрет в течение 5 мин при 60°C, в — сигнал ЭПР динитрозильных комплексов с цистеином. Сигналы зарегистрированы на радиоспектрометре 8-мм диапазона при 77 К

приобретал форму, характерную для ПЦ с ромбической симметрией. Эта компонента исчезала после 5-мин прогревания препарата печени при 60°C, и регистрируемый при этом сигнал ЭПР становился идентичным по форме сигналу 2,03 модельного соединения, характеризующегося аксиально-симметричным тензором g -фактора. Сигнал 2,03 специ-

фической формы (с плечом А) наблюдался для комплексов 2,03, возникающих в печени мышей только в условиях *in vivo*. Комплексы 2,03 появились и в печени мышей, обработанной *in vitro* NO или 20%-ным водным раствором NaNO_2 . Сигнал 2,03 по форме совпадал с сигналом ЭПР модельного соединения. Как показано в [7], в этом препарате в комплексы 2,03 включаются разнообразные RS-содержащие белки. Есть все основания полагать, что сигнал ЭПР комплексов 2,03 специфической формы, образующихся в печени мышей *in vivo*, обусловлен включением в них только белков одного вида. Специфика аминокислотного окружения RS-группы в таком типе белков определяет специфику комплексов 2,03, выражающуюся в ромбической симметрии тензора g -фактора их сигнала ЭПР.

Эта специфика исчезает при тепловом денатурационном воздействии на белок. Проведенные нами исследования показали, что образования комплексов 2,03 в печени мышей *in vivo* можно достичь не только введением в их диету повышенного количества железа и нитрита, но и путем внутривентриального введения животным модельных соединений — динитрозильных комплексов железа с цистеином. Через 2 ч в печени животных регистрируется сигнал 2,03 специфической формы, идентичный сигналу 2,03, приведенному на рис. 1б. Последнее означает, что в комплексы 2,03 включаются SH-содержащие белки одного типа. Форма и интенсивность сигнала 2,03 не изменялась при перфузии печени животных физиологическим раствором, приводящей к удалению из препарата крови. При последующем 5-мин прогреве перфузированных препаратов печени при 60°C интенсивность сигнала 2,03 возрастала в 4—5 раз и сигнал приобретал форму, характерную для сигнала 2,03 модельных соединений. Такое изменение формы свидетельствует о включении в комплексы 2,03 разнообразных RS-содержащих белков.

Полученные нами результаты позволяют высказать предположение о причинах резкого усиления образования комплексов 2,03 при гепатоканцерогенезе. По данным вышеупомянутой группы американских ученых, при одновременном введении крысам нитрита и гепатоканцерогена (ААФ) содержание комплексов 2,03 в печени животных повышается на порядок по сравнению с сигналом ЭПР, регистрируемым в печени контрольных животных, которым вводился только нитрит [10]. Аналогичный результат был получен и в первой работе этих исследователей.

Судя по нашим данным, при введении нитрита и железа в комплексы 2,03 в печени *in vivo* включается лишь небольшая часть белков одного типа. Аналогичная ситуация имеет место и при введении животным модельных соединений. Прогрев печени в этом случае приводит к резкому усилению образования комплексов 2,03, что обусловлено, вероятно, разрушением внутриклеточных мембран, которое благоприятствует контакту групп Fe—NO поступающих в клетки из модельных соединений с разнообразными RS-содержащими белками. В связи с этим можно предположить, что гепатоканцерогены инициируют аналогичную деструкцию внутриклеточных мембран, что обеспечивает связывание разнообразных RS-содержащих белков с группами Fe—NO и приводит к резкому усилению образования комплексов 2,03 при гепатоканцерогенезе. О деструктивном воздействии гепатоканцерогенов на внутриклеточные мембраны печени свидетельствуют результаты опытов советских исследователей, полученные электронно-микроскопическим методом [8]. К сожалению, американские исследователи не

учли этот механизм и не следили за формой сигнала 2,03, регистрируемого в печени подопытных животных. Между тем следует ожидать, что форма сигнала ЭПР комплексов 2,03, образующихся при гепатоканцерогенезе, должна быть неспецифической, т. е. идентичной форме сигнала 2,03 модельных соединений из-за связывания этих комплексов с разнообразными RS-содержащими белками.

Способность железа образовывать в тканях животных нитрозильные комплексы, регистрируемые методом ЭПР, была использована для количественной оценки содержания железа в этих тканях [11]. Наши исследования показали, что таким же методом можно оценивать содержание железа в растительных объектах. Поскольку количество RS-содержащих белков в растительных тканях незначительно и лимитирует образование комплексов 2,03, в эти препараты вводили тиосульфат, который с двухвалентным железом и окисью азота образует парамагнитные комплексы, характеризующиеся сигналом ЭПР с $g_r \sim 2,03$. Сходство сигналов ЭПР динитрозильных комплексов железа с цистеином и тиосульфатом обусловлено тем, что ближайшее лигандное окружение железа в этих комплексах составляют две молекулы окиси азота и два отрицательно заряженных атома серы. Более широкая компонента сигнала 2,03 с цистеином при g -обусловлена дополнительным сверхтонким расщеплением на протонах метиленовых групп вблизи атома серы в цистеине [4].

Сущность количественного определения железа в растительных объектах — плодах сельскохозяйственных растений (яблоках различных сортов, вишне, маслинах) заключается в том, что все двухвалент-

в эти комплексы железа, то количественное определение железа в препарате с неизвестным содержанием железа, приготовленном из плодов, проводят по формуле

$$P_x = \frac{a_x \cdot P_s}{a_s}$$

где P_x — количество железа, содержащегося в 1 г плода; мкг, a_x — интенсивность компоненты сигнала 2,03 при g , выраженная в миллиметрах (рис. 3), a_s — интенсивность аналогичной компоненты эталонного образца, также выраженная в миллиметрах (рис. 3), P_s — количество железа, содержащегося в 1 мл синтезируемого эталонного образца, мкг. В 1 мл синтезируемого нами эталонного образца содержится 100 мкг железа. Возникает вопрос может ли в препарате, приготовленном из плодов, которые обработаны тиосульфатом и нитритом, присутствовать гидроокисная, нерастворимая форма железа, не включающаяся в комплексы 2,03 и, следовательно, не детектируемая методом ЭПР? Исследования, проведенные нами, показали, что в плодах сельскохозяйственных растений такие гидроокисные формы железа отсутствуют (подкисление исследуемых образцов до pH 1–2 с последующим введением тиосульфата и нитрита и повышением pH до 6 не приводило к увеличению интенсивности сигнала ЭПР комплексов 2,03). Таким образом, все железо, содержащееся в препарате плодов, включается в комплексы 2,03. Нами установлено, что в 1 г яблок сортов джанатан, ранет, вишня сорта „Prunus Cerasus“ и маслинах содержится соответственно 18, 25, 15, 10 мкг железа. Можно предположить, что указанным выше способом (методом ЭПР) можно проводить количественное определение железа в препаратах, приготовленных из любых сельскохозяйственных культур.

Литература

1. Ажила Я. Н., Каюцин Л. П., Никишин Е. И. — Биофизика, 1966, т. II, с. 710–713.
2. Арасимович В. В., Васильева Л. Л., Фрайман И. А., Смыков В. К. — Биохимия культурных растений Молдавии: Биохимия яблоки. — Кишинев, 1962.
3. Ванин А. Ф. — Биохимия, 1967, т. 32, с. 277–281.
4. Ванин А. Ф. Нитрозильные комплексы негемового железа в тканях животных и микроорганизмах. — Дис... докт. биол. наук, — М., 1979.
5. Ванин А. Ф., Алиев Д. И., Варич В. Я., Кубрина Л. Н. — Биофизика, 1979, т. 25, с. 950.
6. Ванин А. Ф., Киладзе С. В., Кубрина Л. Н. — Биофизика, 1977, т. 5, с. 850–855.
7. Ванин А. Ф., Киладзе С. В., Кубрина Л. Н. — Биофизика, 1975, т. 6, с. 1068–1072.
8. Биофизика рака/Под ред. Р. Е. Кавецкого. — Киев, 1976.
9. Седов Е. Н., Седова З. А. Селекция яблоки на улучшение химического состава плодов. — Орел, 1982.
10. Commoner B., Woolum J. S., Sentura B. M., Ternberg I. I. — Cancer. Res., 1970, v. 30, p. 2091–2094.
11. Tarasowa N. I., Kubrina L. N., Kowalenko O. A., Vanin A. F. Studia biophysica, 1980, v. 80, p. 133–139.
12. Vanin A. F., Aliev D. I. Studia biophysica, 1980, N 80, p. 221–230.
13. Vitaijtil A. T., Ternberg I. C., Commoner B., 1965, v. 207, p. 1246–1249.

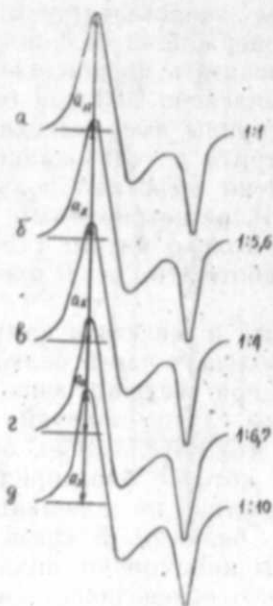


Рис. 3. Сигналы ЭПР динитрозильных комплексов железа с тиосульфатом, зарегистрированные в препаратах, приготовленных из яблок сортов джанатан (б), ранет (в), вишен сорта Prunus Cerasus (г), масли (д); а — сигнал ЭПР эталонного образца. Температура регистрации 77 К. Справа указано усиление спектрометра, отн. ед.

ное железо в препарате включается в комплексы 2,03, если количество серу-содержащего лиганда [L] и железа $[Fe^{2+}]$ относится как $[L]/[Fe^{2+}] \approx 30+50$. Так как интенсивность компоненты сигнала ЭПР комплексов 2,03 при g прямо пропорциональна количеству включившегося

Х. Б. Көзәлов, А. Ф. Ванин, Д. И. Әлијев

БИТКИ ВӘ ЫҖВАН МӘНШӘЛИ ТОХУМЛАРДА ДӘМИРИН НИТРОЗИЛ КОМПЛЕКСЛАРИ

Мағаләдә гејд едидмишдир ки, сичанларын гара чијәрләриндә гејдә алынмыш гејриһем дәмйрин нитрозил комплексләрини (2,03 комплексләри) вә дәмйрин системлә нитрозил комплексләрини ЕПР сигналлары формаларынын фәрғи келатокаисроһенез вахты 2,03 комплексләрин бирдән артмасынын изаһ олунамасы үчүн ишләнә биләр. Һәмчинин көстәрилмишдир ки, кәнд тәсәррүфаты биткиләринин мәһсулларындан һазырланмыш препаратларда 2,03 комплексләрини јаранмасы һәмни мәһсулларын тәркибиндә ки иквивалентли дәмйрин гүјмәтләндирилмәсиндә истифадә олуна биләр.

АЗӘРБАЈҖАН ССР ЕЛМЛӘР АКАДЕМИЈАСЫНЫН ХӘБӘРЛӘРИ
Биолокија елмләрн серијасы, 1984, № 3

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ССР
Серия биологических наук, 1984, № 3

Б. А. БАГИРОВ, Т. Б. РЗАЕВА, Г. И. ГАШИМОВА

НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИИ ПОСЕВА ХЛОПЧАТНИКА ПО ДАННЫМ АЭРОФОТОСНИМКОВ И НАЗЕМНЫХ ИЗМЕРЕНИИ

Научно-производственное объединение космических исследований

На основе сопоставления наземных данных и аэрофотоматериалов изучено состояние посевов хлопчатника в фазах начала и разгара цветения. Выделены 4 основных типа состояния, которые отличаются друг от друга биометрическими показателями растения и дешифровочными признаками, и, выявлены основные факторы, на них влияющие.

В настоящее время все большее значение для изучения природных ресурсов Земли приобретают аэрокосмические методы. В связи с этим появляется большое количество информации по методическим разработкам, касающимся дистанционного определения характеристик растительного покрова и достигших такого уровня, что стало возможным их практическое применение для оценки состояния сельскохозяйственных культур и урожая. К числу наиболее репрезентативных параметров растений относится проективное покрытие культуры. Оно тесно связано с такими структурными характеристиками, как густота посевов, площадь листовой поверхности, вес зеленой массы и др. Кроме того, для оценки состояния посевов важное значение имеет равномерность распределения элементов растительности по площади, а также изреженность посевов. Для определения изреженности посевов сельскохозяйственных культур применяется фотооптический метод, использующий аэрофотосъемку [2]. Изреженность определяется также по температурным контрастам в растительном покрове, измеренным с помощью радиометрических датчиков в инфракрасной области спектра [3].

Большая работа по определению состояния растительного покрова фотометрическим методом проведена В. М. Рачуликом, М. В. Ситниковой и И. П. Беляевой, З. Х. Зайнутдиновым, П. П. Федченко и другими [4—9], основывающимися на зависимости коэффициентов яркости растительного покрова от его параметров (количества надземной фитомассы, площади листовой поверхности, густоты травостоя и др.).

При оценке состояния сельскохозяйственных культур и прогнозировании урожая основу разработки дистанционных методов составляет анализ процессов формирования спектра отражательной способности растительности. Была предложена и рассмотрена [10] модель его формирования, базирующаяся на теории переноса излучения в рассеивающей и поглощающей среде.

Применение теоретической модели формирования СКЯ и использование материалов наблюдения позволили рассмотреть задачу выбора оптимальных спектральных интервалов для изучения развития сельскохозяйственных культур [11].

Аэрофотометрический метод основан на использовании зависимо-

сти оптической плотности аэронегатива от изреженности посевов, степень которой сравнивается с помощью оптического анализатора, позволяющего рассматривать и проектировать изображение на фотоэлемент, фототон которого пропорционален изреженности посевов. Однако, как полагают в [12], оба эти метода требуют дальнейшего усовершенствования, поскольку полученные с их помощью данные не всегда надежны.

В целях методического изучения оценки состояния хлопчатника фотооптическим методом нами были организованы и проведены синхронно наземные и самолетные эксперименты в фазах начала и разгара его цветения. Производилась аэрофотосъемка в фазе начала цветения хлопчатника в диапазонах волн спектр 550, 660, 700 и 820 нм, в разгаре цветения — 480, 550, 700 и 820 нм.

При проведении наземных исследований для оценки состояний хлопчатника были выбраны 5 хлопковых полей, резко различающихся по росту и развитию растений. Площадь каждого из них составляла 40—60 га. На каждом поле были выделены 5—7 микроплощадок, где были определены такие биологические и хозяйственные показатели растений, как высота, густота, количество надземной растительной массы, площадь листовой поверхности, количество плодоорганов, проективное покрытие поверхности, засоренность, поражаемость вредителями и болезнями, состояние агротехники и др.

В целях опознавания, а также установления основных дешифровочных параметров состояния хлопчатника были проведены визуальная и визуально-инструментальная дешифровка аэрофотоснимков сопоставление их с данными наземных измерений. Основные показатели, рассматриваемые при оценке состояния посевов хлопчатника, были следующие: проективное покрытие, высота растений, густота стояния, количество надземной растительной массы, площадь листовой поверхности. Тон, структура фотоизображения и другое в большей степени зависят от их количества и состояния.

В результате визуальной и визуально-инструментальной обработки снимков и сопоставления их с наземными данными были выявлены разнообразные состояния хлопчатника в разных фазах его развития. Невозможно охарактеризовать все типы состояний в отдельности. Поэтому при их группировке были выделены 4 типа, которые достаточно отчетливо отличаются друг от друга по тону, цвету и структуре фотоизображения, а также по биометрическим показателям растений: 1. Самое хорошее состояние; 2. Хорошее состояние; 3. Среднее состояние; 4. Плохое состояние.

В фазе начала цветения типы состояний характеризуется следующими показателями.

1. Самый хороший тип состояния. Высота растений >65 см, густота — 80000—90000 экз/га, количество зеленой массы >220 ц/га, проективное покрытие >70%, площадь листовой поверхности >13000 м²/га (табл. 1), тон изображения — темно-серый, плотность фототона — 8 баллов, структура изображения — однородная.

2. Хороший тип состояния. Высота растений — 50—60 см, густота — 75000—80000 экз/га, количество зеленой массы — 180—220 ц/га, проективное покрытие — 60—70%, площадь листовой поверхности — 10000—13000 м²/га, тон изображения — серый и темно-серый, плотность фототона — 7—8 баллов, структура изображения — однородная.

3. Средний тип состояний. Высота растений — 40—50 см, густота — 55000—75000 экз/га, количество зеленой массы — 120—180 ц/га, про-

ективное покрытие — 50—60%, площадь листовой поверхности — 7000—10000 м²/га, тон изображения — серый и светло-серый, плотность фототона — 5—7 баллов, структура изображения — неомогенная, иногда — пятнистая и струйчатая.

4. Плохой тип состояний. Высота растений <40 см, густота — снижается до 40000 экз/га, количество зеленой массы <120 ц/га, проективное покрытие <40%, площадь листовой поверхности <7000 м²/га, тон изображения — светло-серый, плотность фототона — 6 баллов, структура изображения — неомогенно-линейная, иногда зернистая и пятнистая.

Определить состояние хлопчатника по аэрофотоснимкам, снятым в мелком масштабе, на первых этапах развития растений труднее, чем на последних, так как поверхность почвы мало покрывается зеленой массой и изображение растительности на фоне почвы различается слабо.

В отличие от начала цветения, в фазе разгара цветения хлопчатник имеет более высокий рост, большее количество зеленой массы, большую листовую поверхность и т. д. В этой фазе хорошо проявляется различие во внешнем виде полей хлопчатника различного состояния и дешифровочные признаки выражены достаточно отчетливо.

Основные состояния фазы разгара цветения характеризуются следующими показателями.

1. Самый хороший тип состояния. Высота растений >95 см, густота — 80000—100000 экз/га, количество зеленой массы >260 ц/га, проективное покрытие >80%, площадь листовой поверхности >15000 м²/га (табл. 2), тон изображения — темно-серый и черный, плотность фототона >8 баллов, структура изображения — однородная.

2. Хороший тип состояния. Высота растений — 80—95 см, густота —

Таблица 1

Биометрические показатели хлопчатника при синхронных наблюдениях на ключевых участках в фазе начала цветения

№ поля	Проективное покрытие поверхности, %	Высота растений, см	Площадь листовой поверхности, %	Кол-во надземной растительной массы, ц/га	Густота, экз/га
1	39—40	39	4500	56,4	30951
2	60—70	55	7300	120,1	55 00
3	30—40	35	4351	55,7	29000
4	50—60	59	12000	18,0	75000
5	70—80	64	13000	220,2	80000

70000—80000 экз/га, количество зеленой массы — 120—160 ц/га, проективное покрытие — 60—80%, площадь листовой поверхности — 12000—15000 м²/га, тон изображения — темно-серый и серый, плотность фототона — 7—8 баллов, структура изображения — однородная.

3. Средний тип состояния. Высота растений — 60—80 см, густота — 60000—70000 экз/га, количество зеленой массы — 100—120 ц/га, проективное покрытие — 50—60%, площадь листовой поверхности — 10000—12000 м²/га, тон изображения — серый, плотность фототона —

Таблица 2

Биометрические показатели хлопчатника при синхронных наблюдениях на ключевых участках в фазе разгара цветения

№ поля	Проективное покрытие поверхности, %	Высота растения, см	Площадь листовой поверхности, м ² /га	Кол-во надземной растительной массы, ц/га	Густота, экз/га	Кол-во симподиальных ветвей, шт.
1	70—80	57,8	8666	124,0	6066	13,1
2	5—10	99,9	12175	13,0	74 00	13,1
3	80—90	59,0	14743	66,6	703 0	16,0
4	80—90	81,6	14 203	166,0	75750	8,1
5	40—50	56,6	8114	105,0	84000	11,7

6—7 баллов, структура изображения — негомогенная, иногда пятнистая и струйчатая.

4. Плохой тип состояний. Высота растений < 50 см, густота — разная, количество зеленой массы < 100 ц/га, проективное покрытие < 50 %, площадь листовой поверхности < 10000 м²/га, тон изображения — светло-серый, плотность фототона — 6 баллов, структура изображения — негомогенная, пятнистая и зернистая.

При наземных исследованиях и обработке фотоматериалов были выявлены основные факторы, влияющие на состояние посевов хлопчатника. К ним можно отнести планирование поля и нарушение агротехнических приемов (обработки почвы, сева, сроков междурядной обработки, полива и т. д.), засоренность посева, поражаемость растений вредителями и болезнями, засоленность почв и т. д. Например, при непланированных полях и плохо обработанных почвах растительный покров бывает изреженным и неравномерным, что сильно влияет на структуру его фотоизображения.

На основании проведенных исследований можно сформулировать следующие основные выводы:

1. Дешифровка материалов, полученных различными средствами видеинформации, показала, что в условиях аридного климата наиболее информативными для выявления состояния хлопчатника являются многозональные аэрофотоматериалы в диапазонах спектра 660 и 700 нм.

2. При оценке состояния хлопчатника основными показателями растения являются наземная растительная масса и ее распределение по поверхности земли, которое зависит от густоты стояния, высоты растений и их мощности, что хорошо опознается на многозональных аэрофотоснимках.

3. Путем визуальной и визуально-инструментальной обработок снимков по тону, цвету и структуре фотоизображения и сопоставления их с наземными данными в разных фазах развития хлопчатника можно выделить основные типы состояния посевов.

Литература

1. Рачкулик В. И., Ситникова М. В. Методические указания по составлению прогноза средней областной (районной) урожайности хлопка-сырца среднеспелых сортов в данной аэрофотометрической информации. — Ташкент, 1979.
2. Орлов В. Н., Добрый-Вечер А. Н. Методическая основа аэрофотооптического определения изреженности посевов кукурузы и подсолнечника на больших площадях: Тр./УкрНИГМИ, 1976, вып. 141.

3. Орлов В. Н., Утас Н. И. Методика дистанционного определения изреженности посевов с помощью радиометрических измерений: Тр./УкрНИГМИ, 1976, вып. 141.

4. Рачкулик В. И. Связи коэффициента яркости хлопкового поля с урожаем хлопка-сырца. — Метеорология и гидрология, 1966, № 11.

5. Рачкулик В. И., Ситникова М. В. О связи зеленой массы пшеницы с урожаем зерна: Тр./САНИГМИ, 1972, вып. 64 (72).

6. Рачкулик В. И., Ситникова М. В. Некоторые вопросы определения с самолетов и спутников биомассы пустынных пастбищ и посевов сельскохозяйственных культур. — Метеорология и гидрология, 1976, № 6.

7. Беляева И. П., Рачкулик В. И., Ситникова М. В. Сезонный ход коэффициентов яркости хлопкового поля: Тр./САНИГМИ, 1966, вып. 24(4).

8. Зайнутдинов З. Х. Определение биометрических параметров яровой пшеницы фотометрическим методом: Тр./САНИГМИ, 1972, вып. 4(85).

9. Федченко П. П. Опыт определения растительной массы озимой пшеницы фотометрическим методом: Тр./НЭМ, 1979, вып. 50.

10. Vitnik N. Y. Y. Spectral reflectance characteristics of agricultural crops and application to crop growth. — Cospar topical sessions, Interdisciplinary scientific commissions. Budapest.

11. Кулик М. С. Прогноз выхода зерна озимой пшеницы в Нечерноземной зоне на основе новой агрометеорологической информации. — Метеорология и гидрология, 1975, № 5, с. 100—105.

12. Кондратьева К. Я., Федченко П. П. Применение дистанционных методов для оценки состояния сельскохозяйственных культур. — География и природные ресурсы, 1981, № 2, с. 100—110.

Б. Э. Бағыров, Т. Б. Рзаева, К. И. Нашимова

ПАМБЫГ БИТКИСНИНИ ВЭЗИЈЭТИНИН АЕРОФОТОГРАФИЈА ВАСИТЭСИЛЭ ТЭЈИН ЕДИЛМЭСИНИН БЭЗИ НЭТИЧЭЛЭРИ

Памбыг биткисинин вэзијэтинин аерофотографија васитэсилэ тэјин етмэк мэгсәдилэ онун чичәкләмә фазасынын әввалиндә вә күтләви чичәкләмә дөврүндә мүхтәлиф диапазонларда (480, 550, 660, 700 вә 820 нм) шәкилләр чәкилмиш вә ејни вахта габагчадан ајрылмыш тәчрүбә сәһәләриндә биткиләрин биометрик кәстәричиләри (биткинин боју, јарпағ сәтһи, јашыл күтләсинин мөгдары, сыхлығы вә с.) вә фитоентоложи вэзијјәти өјрәшилмишдир.

Јерүстү тәдгигатларын шәкилләрин ачылмыш нәтичәләри илә мүгајисәси заманы тәдгиг етдәјимиз әразидә памбыг әкилләринин вэзијјәти (чох јахшы, јахшы, орта вә пис) мүәјјән едилди. Ајдын олду ки, онлар бир-бирләриндән шифрин ачылмасы әләмәтләри вә биткиләрин биометрик кәстәричиләрина көрә кәскин фәргләнирләр.

УДК 616-022.912.21—092-08

М. Н. СУЛТАНОВ

УКУСЫ ЗМЕЙ И ПАУКООБРАЗНЫХ: ИЗУЧЕНИЕ ИХ БИОЛОГИИ, ЭКОЛОГИИ И МОРФОЛОГИИ— НЕОТЛОЖНАЯ ПРОБЛЕМА В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Азербайджанский государственный медицинский институт
им. Н. Нариманова

Несмотря на значительное сокращение количества змей, ежегодно в мире, по неполным данным ВОЗ, регистрируется более 1 млн. случаев укусов ими со смертельным исходом более чем у 50 тыс. чел. [22, 24]. Каждый год в течение 40 лет от укусов змей в Индии умирает свыше 20 тыс. чел. [4, 18]. Несмотря на производство в Сан-Паулу (Бразилия) антитоксической лечебной сыворотки, только в этом штате погибает 3500 чел. из 23 тыс. ежегодно укушенных змеями. В некоторых странах, как сообщается в [21], летальность при укусах змей из сем. Elapidae и Crotalidae доходит до 30%, а в Австралии и на Новой Гвинее все случаи укуса *Oxy scutellatus* заканчиваются смертельным исходом. Немало людей (из 45 тыс. укушенных змеями) погибает ежегодно и в США [9, 22]. Поэтому весьма своевременным было проведение 122-го ежегодного собрания американской медицинской ассоциации (1973) под девизом: «Древняя опасность — укус змей — остается проблемой до сих пор»¹.

В то время как укусы змей — это поистине народное бедствие для большинства стран мира, в СССР вопрос борьбы с ними разрешен довольно успешно [7—11, 13—16].

Частота смертельного исхода, а у оставшихся в живых развитие различных не простительных для нашего времени тяжелых и необратимых последствий обусловлены отсутствием во многих странах рационального метода лечения, не говоря уже о принятии сугубо вредных мер при оказании неотложной медицинской помощи (перетяжка выше места укуса, применение разрезов и ожогов на укушенном участке и др.). Яды змей и других ядовитых животных (паукообразных, перепончатокрылых), являясь биологически активным веществом широкого спектра действия, в процессе эволюции приобрели свойство проникать в клетки сквозь их оболочки-мембраны, вызывая поражение всех, особенно наиболее важных интегрирующих систем организма. За счет гялуронидазной активности яд сложного состава в результате повышения проницаемости тканей быстро распространяется с укушенного участка. Однако вместо того чтобы препятствовать этому, туго наложенная перетяжка препятствует артериальному, а легко наложенная — лимфо- и кровообращению. При этом происходит развитие геморрагических пузырей, под которыми обычно скрываются участки омертвевшей ткани, впоследствии переходящие в долго не заживающие раны.

В патогенезе сложного по характеру отравления ядом змей, каракурта, скорпионов, тарантула, пчел и ос с развитием местных и

общих проявлений большое внимание уделяется разнообразному действию на органы и системы организма нейротоксической, цитокардио-, капилляротоксической, гемолитической, геморрагической фракций яда, влияющие на свертываемость и фибринолитическую активность крови, а также шокогенной и др. Не менее важное значение при этом придается действию биологически активных веществ, высвобожденных из пораженных змеиным ядом тканей, органов и систем.

С учетом отмеченного лечению укусов ядовитых животных должно быть комплексным. Наибольшее воздействие, как свидетельствуют результаты наших многолетних исследований, оказывает применение рациональной дозы антитоксической лечебной сыворотки, которая способна обезвреживать токсические, токсико-аллергические и ферментативные фракции ядов. Эта сыворотка исходя из степени тяжести отравления организма ядом назначается в сочетании с неспецифическими симпатолитическими средствами, необходимыми для устранения различных изменений, развивающихся в органах и системах организма пострадавшего. Однако весьма эффективная лечебная сыворотка, к сожалению, не нашла широкого применения из-за развития у некоторых пострадавших анафилактической реакции (шока), как об этом сообщается в [20, 25 и др.] (отмечают даже ее якобы невероятную опасность для жизни укушенных) [23 и др.].

Принимая во внимание все вышесказанное, мы задались целью найти такие вещества, применение которых позволит предотвратить наблюдающиеся последствия. В настоящее время концентрированная антитоксическая сыворотка после очистки ее от балластных и некоторых белковых фракций значительно сократила частоту развития анафилактической реакции у лиц с повышенной чувствительностью организма. Кроме того, применение оптимальной дозы стероидных гормонов позволило нам помимо усиления лечебного эффекта сыворотки получить весьма благоприятные результаты по предупреждению последствий шокового состояния — сывороточной болезни.

Рекомендуемый нами весьма эффективный метод лечения укусов змей, каракурта, скорпионов, тарантула, пчел и ос, обеспечивающий стопроцентное выздоровление без отдаленных последствий, одобрен Главным лечебно-профилактическим управлением Минздрава СССР [12] и рекомендован для повсеместного применения. Перевод нашей монографии в США [11] и в Индии [14] открывает реальную возможность для применения его во многих странах мира.

Азербайджан по праву считается научно-методическим центром по спасению жизни укушенных. Между тем в республике еще имеют место случаи нерационального лечения укусов с развитием различных последствий. Для окончательного искоренения подобных фактов необходима организация научно-методического центра в Баку, где будут продолжены научные исследования по некоторым важным вопросам патогенеза укусов с продолжением усовершенствования проводимого лечения. На кратковременные семинары можно будет приглашать врачей из районов, особенно из сельских.

Несмотря на успешное применение метода лечения укусов ядовитых животных (паукообразных и перепончатокрылых), в Азербайджане, где широко распространены каракурт, тарантул и скорпионы, их биология, экология и морфология изучены недостаточно. Имеющиеся

¹ JAMA, 1973, т. 225, № 11, с. 1295, 1298—1299.

работы посвящены главным образом змеям [1—3, 9, 14 и др.].

Рассмотрим клинические проявления отравления организма при укусе ядовитых животных.

Большое научно-практическое значение имеет изучение единственного в СССР представителя тропического вида — так называемого чёрного «толстохвостого» скорпиона (*Buthus crassicauda*), обитающего на территории Нахичеванской АССР и прилегающей к ней Армении (рис. 1), укус которого обычно угрожает жизни из-за тяжелого отравления организма. При несвоевременном и нерациональном лечении наступает смертельный исход.

Укус каракурта (рис. 2) также угрожает здоровью пострадавшего человека и крупного рогатого скота. Характерным при этом является нарастание нестерпимой боли во всем теле, продолжающееся в нелеченных случаях 1—2 и более дней. Пострадавший кричит, плачет, стонет или мечется в постели, производя «волчкообразные» движения. На фоне общего возбуждения иногда развивается состояние психоза, бреда, галлюцинации. Двигательные и психомоторное возбуждение сопровождается нестерпимыми болями, преимущественно в ногах

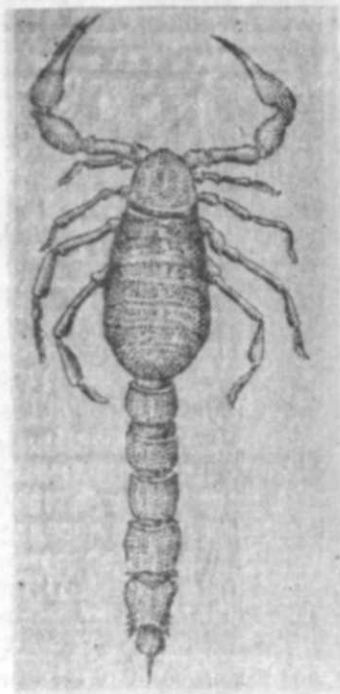


Рис. 1. Толстохвостый скорпион

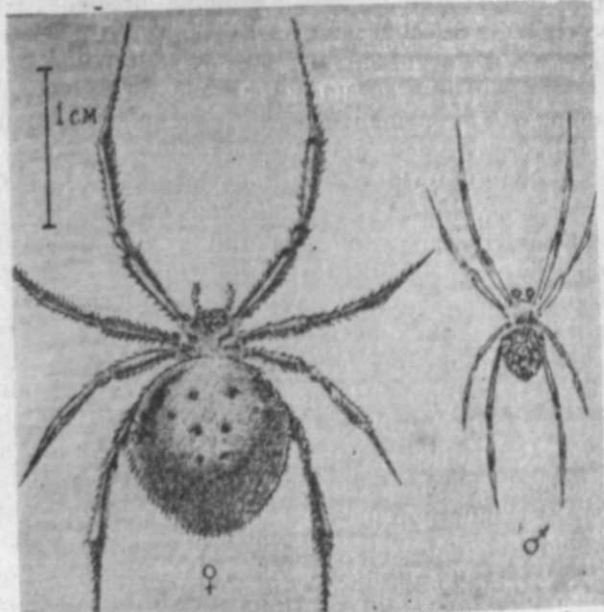


Рис. 2. Половозрелые каракурты (слева — самка, справа — самец)

и животе, резким напряжением мышц брюшного пресса, тремором, подергиванием различных групп мышц тела, особенно ног, затруднением дыхания. Укушенный испуган, его преследует страх смерти. Четко выражено состояние «острого живота». На фоне тошноты,

рвоты, слюно- и слезотечения и стойкого запора с проявлениями кишечной непроходимости в результате пареза желудка и кишечника наблюдается задержка мочеиспускания до 2—3 сут. В периферической крови — лейкоцитоз.

В связи с отмеченными особенностями клинических проявлений, многие из которых характерны и для укуса скорпиона, особенно «толстохвостого», больные нередко подвергаются необоснованным оперативным вмешательствам.

Тяжесть отравления организма при укусе каракурта вполне объяснима. Яд пауков рода *Latrodectus* в 15 раз сильнее яда самой ядовитой гремучей змеи (*Crotalus albigans*) [17] и намного токсичнее яда среднеазиатской кобры [6].

Нами разработан успешный метод лечения и укусов каракурта [9, 14]. Однако из-за недостаточного изучения ареала каракурта, не говоря уже о его биологии и морфологии, случаи укуса им, несмотря на описание в различных зонах республики, не зарегистрированы. Так, спорадически обитание каракурта описано на Апшероне, около Волчьих ворот, в Мардакяне и Маштаге, в Мильской степи и на Мугани, в Эльдаре и Самухе, около Мингечаура и Халдана, в Турут-Сараджинской степи, около Шуши и Степанакерта, в Джебраиле и др.² Между тем до сих пор не уточнено место обитания его в других, соседних с отмеченными районами местностях. Принимая во внимание изложенные факты, необходимо помнить, что острая боль и ригидность мышц живота, тошнота и рвота, проявления кишечной непроходимости, а также умеренная лихорадка и лейкоцитоз наблюдаются при укусах каракурта «черной вдовы». Этим можно предупредить бесцельные хирургические и другие вредные для здоровья пострадавшего вмешательства.

Несмотря на убедительные данные в массовых укусах тарантула (*Licogidae*) с нанесением серьезного ущерба здоровью пострадав-



Рис. 3. Тарантул в позе угрозы.

ших, долгое время существовало мнение о его неядовитости (рис. 3).

² Животный мир Азербайджана. — Баку: Изд-во АН АзССР, 1951, с. 407—408.

Основательные исследования П. И. Мариковского [5] с проведением эксперимента на себя вновь подтвердили ядовитость укуса этого насекомого. Для тарантула характерен поверхностный укус — с экономичным введением яда в жертву. Поэтому он нередко сопровождается сравнительно незначительными проявлениями.

Несмотря на сравнительно широкий ареал известных в Азербайджане 21 вида тарантула (роды *Licosa Latr.*, *Trichosa C. L.*, *Coch Tantula Sund Paroosa C. L.*, *Kosh* и наиболее часто встречающегося крупного вида *Lyc. Singoriensis Laxmi* особенно *Lyc. Vultuosa C. L. Kosh* рассы*, до сих пор не описан ни один случай укуса этим животным.

Приведенные нами данные указывают на неотложность изучения биологии, экологии и морфологии тарантула, каракурта и скорпионов, обитающих в Азербайджане, при наличии необходимого научного потенциала академического Института зоологии с соответствующим отделом.

Нет сомнения в том, что результаты этих исследований завершатся довольно успешно.

Литература

1. Алекперов А. М. — Тр. АГУ им. С. М. Кирова, сер. биол. Баку, 1951, т. IV, с. 142.
2. Алекперов А. М. — В кн.: Ядовитые животные Средней Азии и их яды. Ташкент: Фан, 1970, с. 14—28.
3. Алиев Т. Р. Ядовитые змеи Азербайджана: Автореф. канд. дис. — Баку, 1974.
4. Брам А. Э. Жизнь животных. — М.-Л., 1931, с. 546—597.
5. Мариковский П. И. Тарантул и каракурт. — Фрунзе: Изд-во АН КиргССР, 1958, с. 596.
6. Орлов Б. Н. — Уч. зап. Горьков. ун-та. Горький, 1974, вып. 175, с. 137—141.
7. Султанов М. Н. — Азерб. мед. журн., 1957, № 9, с. 89—92.
8. Султанов М. Н. — В кн.: Мат-лы к изучению укусов ядовитых змей по Нахичеванской АССР. — Канд. дис. — Баку, 1958.
9. Султанов М. Н. Укусы ядовитых животных. — М.: Медицина, 1963.
10. Султанов М. Н. — Змеи, — В кн.: ММЭ. М., 1966, т. 3, с. 937—940.
11. Sultanov M. N. Poisonous Bites. Trans. Foreign Tech. Divis. frig-Patterson. AFB. — Ohio, 1966.
12. Султанов М. Н. Инструкция по лечению лиц, укушенных змеями/Утв. зам. Глав. леч. проф. управ. Минздрава СССР. — М., 1967.
13. Султанов М. Н. — Азерб. мед. журн., 1973, № 3, с. 55—60.
14. Султанов М. Н. Укусы ядовитых животных. М.: Медицина, 1977.
15. Султанов М. Н. — Азерб. мед. журн., 1982, № 9, с. 39—44.
16. Султанов М. Н. — Клини. мед., 1983, № 7, 105—109.
17. Hargreaves W. e. a. — Army Med. Corps. Jan., 1942, 78, 1.
18. James Th. — Med. Proc. (S. Afr.), 1971, 17, 12, 175—183.
19. Mc Colloagh, Gennaro. — Clin. Toxicol., 1970, 3, 3, 438.
20. Narinderpal, Vanamali. — Texicon, 1973, 7, 16, 756.
21. Oostburg B. — Trop. a. Geogr. Med., 1973, 25, 2178—189.
22. Russell F. — Experientia, 1974, v. 6, 287—289.
23. Sutherland S., Lovrics K. — Med. J. Austral., 1979, 2, 13, 671—674.
24. Swaroop S., Grab B. — J. Wild. HLTH organ, 1954, 10, 1, 35.
25. Timmermann S. e. a. — Toxicol., 1969, 6, 4, 311—314.

ИЛАНЛАР ВӘ ҺӨРҮМЧӘКВАРЫЛАРЫН ДИШЛӘМӘСИ, ОНЛАРЫН БИОЛОКИЈАСЫ, ЕКОЛОКИЈАСЫ ВӘ МОРФОЛОКИЈАСЫНЫН АЗӘРБАЈЧАНДА ӨЈРӘНИЛМӘСИ ТӘХИРӘСАЛЫНМАЗ ПРОБЛЕМДИР

Илан, әгрәб, гарагурд, тарантул вә башга әһәрли һејванларын дишләмәси нәтижәсиндә баш вермиш мұхтәлиф ағырлашмалар вә өлүм һадисәләри бир сыра өлкәләр үчүн индијәдәк халг бәдбәхтчилији кими галмагдадыр. Тәкчә белә бир факты гејд етмәк кифәјәтдир ки, һәр ил илан санчмасы нәтижәсиндә Индистанда 20 миндән артыг адам өлүр. Өлкә патолокијасынын бу мұһүм мәсәләси ССРИ-дә, даһа доғрусу, Азәрбајчанда мұвәфғәғијјәтлә һәлл едилмишдир. Тәклиф едилмиш мұвәфғәғијјәтли мұәличә тәдбири ССРИ Сәһијјә Назирлији тәрәфиндән бәјәнләмишдир.

Тибб тәчрүбәси вә елминини бу мұһүм мұвәфғәғијјәтини бахмајараг индијәдәк Азәрбајчанда әгрәбләрин, гарагурдуи вә тарантулуи биолокијасы, еколокијасы вә морфо-локијасы мәсәләләри ја өјрәнилмәмиш вә ја чүз'и дәрәчәдә өјрәнилмишдир. Иланларда илә бу мәсәләләр нисбәтән тәдгиг едилмишдир. Әгрәб, гарагурд вә тарантулуи јашдығ-лары јерләрин дәгигләшдирилмәси онларын дишләмә һадисәсинин вахтында арашдыры-лараг мұвәфғәғијјәтлә мұәличә олунамасына зәмин јарада биләр.

УДК 616-022.912.21-092-08

А. М. ЭФЕНДИЕВ, А. Н. КАРАЕВ, М. А. АХУНДОВ

ВЛИЯНИЕ ПОЛИЕНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ НА СИНТЕЗ ПРОСТАГЛАНДИНОВ, ПРОСТАЦИКЛИНА И ТРОМБОКСАНА A₂ В РАЗНЫХ СЛОЯХ ПОЧЕК КРЫС

*Азербайджанский государственный медицинский институт им. Н. Нариманова
Центральный институт усовершенствования врачей*

Изложены материалы о действии амфотерицина В, леворина, нистатина на синтез простагландинов, простациклина, тромбосана A₂ в корковом, мозговом и папиллярном веществе почек крыс. Выявлено, что наибольшее влияние на биосинтез простагландинов оказывает амфотерицин В. Констатируется, что как активация, так и снижение синтеза упомянутых веществ растет от коркового слоя к папиллярному.

В настоящее время установлено, что в почках синтезируется практически весь спектр известных простагландинов (E₂, E₁, F_{2α}, F_{1α}, D₂, A₂), а также простациклин (ПГ₁₂) и тромбосан A₂ (ТХА₂) [2]. Интенсивность их образования во всех слоях почки неодинакова [7]. Сейчас не вызывает сомнения, что эти соединения выполняют важную роль в регуляции скорости кровотока в почке [6], в процессах фильтрации в гломерулах [1], секреции ренина и экскреции электролитов и воды из организма [12].

В настоящей статье приведены результаты исследования активности синтеза разных типов ПГ, простациклина и тромбосана A₂ в почке в динамике воздействия полиеновых антибиотиков.

В опытах использовали беспородных белых крыс-самцов массой 500—600 г. Всего в эксперимент взято 100 животных. Полиеновые антибиотики (амфотерицин В-250 ед/кг, леворин — 550 ед/кг и натриевая соль нистатина — 700 ед/кг) вводили в хвостовую вену в физиологическом растворе на 5%-ной глюкозе. Животных забивали (декапитацией) в разные временные интервалы от начала инъекции препаратов (1, 2, 4, 8, 12, 24 ч и 2, 4, 8 сут). На каждый временной интервал брали по 10 крыс. Почки быстро извлекали из брюшной полости, отмывали от следов крови в охлажденном физиологическом растворе и фиксировали в жидком азоте. В дальнейшем их хранили при -40°C. В этих условиях ферментативная активность не изменялась в течение нескольких месяцев [11]. В момент исследования, не давая почке полностью разморозиться, делали срезы толщиной 2—3 мм, тщательно отделяя корковую, мозговую и папиллярную части.

Навески тканей (100—200 мг) после растирания в среде жидкого азота помещали в заранее приготовленную смесь (V=1 мл), содержащую раствор 0,1 мМ трис-НСI буфера рН 8,0; 0,5 мКи/мл Na-соли C¹⁴-арахидоновой кислоты (Amersham — Англия) и немеченной арахидоновой кислоты до конечной концентрации 3,3 мкмоль. Пробы инкубировали, постоянно встряхивая, при 37°C в течение 20 мин.

Реакцию останавливали 200 мкл 5,6%-ной муравьиной кислоты (рН в пробе 3—3,5). C¹⁴-простагландины (ПГ) экстрагировали дважды пятикратным объемом этилацетата, и после центрифугирования объединенные органические фазы выпаривали в токе азота при 35°C. Суммарный экстракт C¹⁴-ПГ растворяли в минимальном объеме ацетона (100 мкл), часть его (20—50 мкл) наносили на тонкий слой силикагеля (силуфол — ЧССР). Одновременно с опытными образцами по краям хроматограммы наносили смесь немеченных стандартных ПГ (E₂, F_{2α}, D₂) и 6 кето-ПГ_{1α} ТХВ₂. Пробы хроматографировали в стеклянных камерах, используя только органическую фазу смеси растворителей этилацетата, изооктана, уксусной кислоты, воды в соотношении 110:50:20:100 V/V. Стандартные ПГ проявляли 10%-ной фосфо-молибденовой кислотой в спирте и согласно им идентифицировали распределение ПГ в опытных образцах. Надо отметить, что в этих условиях ПГЕ₂ и ТХВ₂ собираются в одном пятне. Пятна хроматограмм вырезали, C¹⁴-ПГ элюировали метанолом непосредственно в сцинтилляционные флаконы. Метанол выпаривали в токе азота, а во флаконы заливали сцинтилляционную жидкость ЖС-8. Радиоактивность измеряли на сцинтилляционном счетчике Магк III. Зная общую радиоактивность, а также радиоактивность отдельных фракций C¹⁴-ПГ и непрореагировавшей C¹⁴-арахидоновой кислоты, рассчитывали процент конверсии C¹⁴-арахидоновой кислоты в соответствующие ПГ [4].

Изучение активности ПГ-синтетазы, представляющей собой мультиферментный комплекс, не дает еще полного представления о действии антибиотиков на различные ферменты синтеза простагландинов. Поэтому представляет большой интерес исследовать влияние полиеновых антибиотиков на синтез отдельных типов ПГ.

В табл. 1—3 представлены данные о действии амфотерицина В, леворина и Na-соли нистатина на синтез 6 кето-ПГF_{1α} [стабильный метаболит (ПГ₁₂-простациклина)], ПГD₂, [ПГЕ₂+ТХВ₂] и ПГF_{2α}. Из анализа результатов видно, что максимально изменяется синтез простациклина. Синтез его снижается от коры к папиллярному слою в 2—3,8 раза относительно контроля. Аналогично идет снижение и другого важного вазодилаторного ПГ—ПГD₂. Активность синтеза ПГF_{2α} в корковом веществе почки увеличивается через 12 ч в 18 раз, в последующие сроки падает и к концу наблюдения лишь в 2,3 раза превосходит контрольный уровень. В мозговом и папиллярном веществе максимальный синтез ПГF_{2α} наблюдается через 2 ч после введения антибиотика, увеличиваясь в 3,6—3,8 раза. В дальнейшем синтез его плавно падает и к концу наблюдения бывает уже в 1,2—1,3 раза ниже контроля.

Динамика активности синтеза ПГЕ₂+ТХВ₂ во многом сходна с предыдущей. Так, в первые часы происходит резкая активация синтеза этих соединений, а через 8 ч в корковом веществе он уже в 13,4 раза, а в мозговом и папиллярном через 4 ч в 2,7—3,2 раза выше исходных величин.

Действие других полиеновых антибиотиков проявляется не столь резко. Так, леворин после кратковременной стимуляции снижает синтез простациклина (по его стабильному метаболиту 6 кето-ПГF_{1α}) в корковом, мозговом и папиллярном слоях в 2—2,7 раза, ПГD_{2α}—в 1,6—1,8 раза относительно контрольных величин.

Влияние амфотерицина В на активность синтеза ПГ, простагландина в разных слоях почки крыс ($P < 0.01$) (значения даны в % перехода C^{14} -арахидоновой кислоты в C^{14} -ПГ)

Время отбора проб	Корковый слой			Мозговой слой			Папиллярный слой			
	6 кето-ПГГ _{1a}	ПГГ _{2a}	ПГЕ ₂ +ТХВ ₂	6 кето-ПГГ _{1a}	ПГГ _{2a}	ПГЕ ₂ +ТХВ ₂	6 кето-ПГГ _{1a}	ПГГ _{2a}	ПГЕ ₂ +ТХВ ₂	
	ПГД ₃			ПГД ₃			ПГД ₃			
Контроль	0,63 ± 0,005	0,78 ± 0,008	1,91 ± 0,009	0,44 ± 0,007	4,59 ± 0,6	13,69 ± 1,2	6,76 ± 0,7	2,87 ± 0,1	8,88 ± 0,42	3,46 ± 0,32
1 ч.	1,3 ± 0,09	2,6 ± 0,0	6,22 ± 0,4	0,65 ± 0,07	12,77 ± 1,2	20,2 ± 2,1	10,8 ± 0,2	9,81 ± 0,8	16,7 ± 0,5	9,48 ± 0,7
2 .	1,78 ± 0,1	5,51 ± 0,05	8,63 ± 0,6	0,81 ± 0,05	16,7 ± 0,9	27,6 ± 2,6	8,23 ± 0,09	10,82 ± 0,9	25,48 ± 2,1	6,53 ± 0,8
4 .	2,33 ± 0,2	7,12 ± 0,8	9,11 ± 0,8	1,22 ± 0,03	12,54 ± 1,1	37,42 ± 3,1	7,87 ± 0,7	7,5 ± 0,6	27,21 ± 2,2	3,46 ± 0,2
8 .	8,61 ± 0,6	9,14 ± 0,65	24,35 ± 1,4	1,81 ± 0,1	8,01 ± 0,8	24,52 ± 2,1	6,09 ± 0,32	5,07 ± 0,42	15,74 ± 1,2	2,51 ± 0,79
12 .	3,08 ± 0,25	14,58 ± 1,1	16,2 ± 1,2	1,14 ± 0,05	8,2 ± 0,7	22,01 ± 1,8	5,25 ± 0,4	4,44 ± 0,3	13,68 ± 1,1	1,91 ± 0,03
24 .	0,45 ± 0,03	7,53 ± 0,5	12,39 ± 0,8	0,52 ± 0,04	5,7 ± 0,6	19,14 ± 0,9	3,39 ± 0,1	3,91 ± 0,07	12,99 ± 0,8	1,61 ± 0,2
2 сут.	0,5 ± 0,02	2,65 ± 0,2	7,53 ± 0,6	0,36 ± 0,05	4,13 ± 0,2	17,44 ± 0,8	2,88 ± 0,09	3,41 ± 0,09	11,32 ± 0,9	1,39 ± 0,1
4 .	0,29 ± 0,03	2,12 ± 0,15	5,13 ± 0,3	0,23 ± 0,01	4 ± 0,1	16,09 ± 0,7	2,18 ± 0,1	2,7 ± 0,09	10,15 ± 1,1	1,23 ± 0,1
8 .	0,16 ± 0,05	1,77 ± 0,09	2,48 ± 0,22	0,19 ± 0,07	2,96 ± 0,09	14,19 ± 0,6	1,8 ± 0,1	2,38 ± 0,21	9,33 ± 0,8	1,05 ± 0,09

Влияние леворина на активность синтеза ПГ, простагландина в разных слоях почки крыс ($P < 0.01$) (значения даны в % перехода C^{14} -арахидоновой кислоты в C^{14} -ПГ)

Время отбора проб	Корковый слой			Мозговой слой			Папиллярный слой			
	6 кето-ПГГ _{1a}	ПГГ _{2a}	ПГЕ ₂ +ТХВ ₂	6 кето-ПГГ _{1a}	ПГГ _{2a}	ПГЕ ₂ +ТХВ ₂	6 кето-ПГГ _{1a}	ПГГ _{2a}	ПГЕ ₂ +ТХВ ₂	
	ПГД ₃			ПГД ₃			ПГД ₃			
Контроль	0,63 ± 0,005	0,78 ± 0,008	1,91 ± 0,009	0,44 ± 0,007	4,59 ± 0,6	13,69 ± 1,2	6,76 ± 0,7	2,87 ± 0,2	8,88 ± 0,42	3,46 ± 0,32
1 ч.	0,75 ± 0,02	1,4 ± 0,0	3,74 ± 0,2	0,45 ± 0,03	8,5 ± 0,6	16,3 ± 0,8	9,8 ± 0,9	6,91 ± 0,6	12,39 ± 0,4	6,53 ± 0,5
2 .	1,04 ± 0,03	1,86 ± 0,03	4,41 ± 0,5	0,72 ± 0,07	10,43 ± 1,1	18,68 ± 0,9	8,30 ± 0,8	8,12 ± 0,8	16,38 ± 0,8	5,13 ± 0,6
4 .	1,24 ± 0,08	2,79 ± 0,14	5,67 ± 1,4	0,9 ± 0,08	7,51 ± 0,5	24,84 ± 2,1	7,87 ± 0,7	6,26 ± 0,6	18,86 ± 1,2	4,38 ± 0,15
8 .	3,26 ± 0,2	5,33 ± 0,52	14,41 ± 1,2	1,35 ± 0,03	6,57 ± 0,5	16,44 ± 1,2	7,68 ± 0,6	4,4 ± 0,15	14,2 ± 1,1	3,6 ± 0,2
12 .	1,81 ± 0,1	6,35 ± 0,62	8,43 ± 0,6	0,70 ± 0,05	5,51 ± 0,4	17,21 ± 1,5	6,79 ± 0,5	4,25 ± 0,2	13,29 ± 1,2	3,16 ± 0,08
24 .	1,86 ± 0,06	4,64 ± 0,35	6,62 ± 0,5	0,5 ± 0,2	5,16 ± 0,3	16,41 ± 1,5	4,6 ± 0,4	3,73 ± 0,15	11,6 ± 0,9	2,89 ± 0,15
2 сут.	0,56 ± 0,05	3,59 ± 0,15	5,42 ± 0,5	0,36 ± 0,01	4,55 ± 0,25	15,34 ± 1,3	3,66 ± 0,3	3,48 ± 0,2	11,4 ± 0,8	2,32 ± 0,2
4 .	0,37 ± 0,03	2,71 ± 0,5	4,37 ± 0,25	0,20 ± 0,02	4,13 ± 0,15	14,62 ± 1,2	2,99 ± 0,2	3,03 ± 0,2	10,39 ± 0,7	2,32 ± 0,21
8 .	0,25 ± 0,01	2,34 ± 0,1	3,69 ± 0,32	0,2 ± 0,08	3,61 ± 0,2	13,39 ± 1,1	2,58 ± 0,1	2,46 ± 0,12	9,47 ± 0,9	1,83 ± 0,09

служить неблагоприятным прогностическим признаком для метаболических процессов в той или иной ткани. Нашими исследованиями обнаружено, что при действии полиеновых антибиотиков и особенно, амфотерицина В это соотношение сдвинуто в сторону ТХА₂ (что было подтверждено и в опытах с радиоиммунным методом определения этих соединений).

Можно предполагать, что полиеновые антибиотики вызывают сдвиг в активности синтеза ПГ в сторону тех групп, которые оказывают значительный «повреждающий» эффект на органы и ткани (ТХА₂, ПГГ_{2α}).

Литература

1. Baylis C., Deen W. M., Myers B. D., Brenner B. M. - Amer. J. Physiol., 1976, 230, 1148-1158.
2. Dunn M. J. and Zambraski. - Kidney Intern., 1980, vol. 18, p. 609-622.
3. Flower R. J., Vane J. R. - In: Prostaglandin Synthetase Inhibitors and Their Effects on Physiological Functions and Pathological states/edited by Robinson H. J., Vane J. R. New York: Raven Press, 1974, p. 9-18.
4. Gosmani S. K., Kinsella J. E. - J. of Chromatogr., 1981, 209, 334-336.
5. Gutteridge J. M., Lamport P. and Dormandy T. L. - J. Med. Microbiol., 1976, 9, 105-112.
6. Henrich W. L., Anderson R. J., Berns A. S., Mc Donald K. M., Paulsen P. J., Berl P. J., Schier R. W. - J. Clin. Invest., 1978, 61, 744-750.
7. Larson C., Anggard E. - Eur. P. Pharmacol., 1973, 21, 30-36.
8. Moncada Sand. - Pharmacological Rev., 1978, v. 30, N 3, p. 293-331.
9. Saton S., Zimmerman B. G. - Circul. Res., 1975, 36/37 (suppl. 1), 89-96.
10. Sessa G., and Weissman G. - J. Biol. Chem., 1968, 243, 4364-4372.
11. Van Dorp D. A., Buytenbek M., Egrist-Harebof E., Nugteren E. H., Van der Omderna, - Acta Biol. Med. Germ., 1978, v. 37, p. 691-699.
12. Weber P., Holzgreve H., Stephan R., Herbst R. - Eur. J. Pharmacol., 1975, 34, 299-304.

А. М. Эфандижев, А. Н. Гараев, М. А. Ахундов

СИЧАНЛАРЫН БӨРЭКЛЭРИНИН МҮХТӘЛИФ ГАТЫНДА ПРОСТАГЛАНДИНЛАРИН, ПРОСТАСИКЛИНИН ВӘ ТРОМБАКСАН А₂-НИН СИНТЕЗИНӘ ПОЛИЕН АНТИБИОТИКЛАРИНИН ТӘСИРИ

Чаван сичанларын бөрәкләринин габыг, бејин вә папиллар маддәсиндә простагландинләрин (F_{2α} Д₂, ПГЕ₂+ТХВ₂) вә простасиклинин (ПГJ₂) синтезинә амфотерисин В, леворин вә нистатинин тәсири өјрәнилмишдир. Амфотерисин В простагландинләрин биосинтезинә максимум тәсир көстәрдији ашкар едилмишдир. Бу препараты сичанлара јеритдикән сонра елә илк саатларда бүтүн ПГ-ни синтези кәскин сүр'әтдә артыр. Мүшәһидән давам етдирдикдә исә көрүрүк ки, онларын синтези әһәмијјәтли дәрәчәдә азалыр. ПГJ₂ вә ПГД₂-нин синтези ПГГ_{2α} вә (ПГЕ₂+ТХВ₂)-јә нисбәтән чох азалыр. Бу бирләшмәләрин синтезинин азалмасы вә артмасы бөрәкләринин габыг маддәсиндән папиллар тәбәгәсинә кетдикчә чохалыр. Гејд олунмушдур ки, бу биоложи актив маддәләрин синтезинин азалмасы чох күман ки, полиен антибиотикләринин нефротоксики тәсиринин нәтичәсидир.

УДК 612.822.1

Л. И. МАМЕДОВА, Я. Г. АБДУЛЛАЕВ

ВЛИЯНИЕ ЭПИФИЗА НА ОБМЕН АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ У КРЫС

Азербайджанский государственный университет им. С. М. Кирова

Изучалась регуляторная роль эпифиза в обмене аскорбиновой кислоты (АК) в головном мозге у половозрелых крыс. Показателями обмена являлись содержание АК в артериальной (сонная артерия) и венозной (яремная вена) крови, артерио-венозная разница и процент утилизации АК в головном мозге. Выявлено, что содержание АК в артериальной крови значительно выше, чем в венозной. Эпифизэктомия вызывает существенное снижение уровня АК в артериальной и в венозной крови, а также артерио-венозной разницы и процента утилизации АК головным мозгом, что связано со снятием ингибирующего влияния эпифиза на биосинтез тропных релизинг-факторов и гормонов, которое приводит к интенсивной утилизации АК в организме. Влияние стресса у интактных животных вызывает такие же, но менее выраженные изменения: на фоне эпифизэктомии существенно повышается содержание АК в артериальной и венозной крови и так же существенно снижается артерио-венозная разница и процент утилизации АК, что связано, видимо, с усилением стрессовой реакции после снятия ингибирующего влияния эпифиза посредством эпифизэктомии и с повышением уровня синтеза АК в организме крыс и выбросом ее из органов — депо в кровь. Таким образом, можно сделать заключение о важной роли эпифиза в механизме нейроэндокринной регуляции обмена АК в организме в целом и в головном мозге в частности как в нормальных условиях, так и при стрессовых реакциях.

В настоящее время большое значение приобрело изучение нервно-гормональной регуляции обмена веществ и выяснение роли эпифизарно-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в регуляции обменно-вегетативных функций. Многочисленные исследования [1-8] свидетельствуют о взаимосвязи между обменом аскорбиновой кислоты (АК) в организме и функциональным состоянием эндокринных желез, а также о влиянии стрессовых факторов на обменно-вегетативные функции организма. Уровень АК в тканях животных, способных к ее синтезу, в том числе у белых крыс, которые являлись объектом настоящего исследования, определяется двумя взаимонаправленными процессами: биосинтезом АК и отчасти поступлением ее с пищей и катаболическими превращениями в тканях.

Механизм регуляции обмена АК в животном организме к настоящему времени еще недостаточно ясен, хотя в литературе и освещаются различные стороны этого обмена и выясняется коррелятивная зависимость и связь уровня аскорбиновой кислоты с теми или иными формами функциональной деятельности различных органов и тканей. Рядом авторов [7, 9] показано неравномерное распределение АК в различных органах и тканях. Так, очень бедны аскорбиновой кислотой мышцы и нервы, богаты — надпочечники, селезенка, желтое тело, яичники, хрусталик, головной мозг. Однако ни во всех отделах мозга

содержание АК одинаково. В сером веществе мозга ее больше, чем белом, в мозжечке и коре больших полушарий больше, чем в продолговатом. При авитаминозах падение уровня АК в различных органах неодинаково. Меньше всего оно в мозге. Так, по данным [9], после трехнедельного содержания молодых морских свинок на рационе без АК в мозге сохранилась лишь 1/—1/4 ее исходного уровня.

Нами изучен обмен АК в головном мозге крыс в интактном стрессовом состоянии и выявлена регуляторная роль эпифиза в этом обмене.

Эксперименты проводились на 40 беспородных половозрелых крысах обоего пола весом 200—250 г, которые находились в одинаковых условиях содержания и пищевого рациона. В первой серии экспериментов изучался обмен АК в головном мозге до и после эпифизэктомии, во второй — влияние стресса на обмен АК в головном мозге интактных и эпифизэктомированных крыс. Показателями обмена АК в головном мозге у крыс являлись содержание АК в артериальной (сонная артерия) и венозной (яремная вена) крови, артерио-венозная разница и процент утилизации аскорбиновой кислоты в головном мозге. Эпифизэктомия проводилась за 10 дней до экспериментов по методике Хелимского [7]. Стрессовые реакции вызывались с помощью ЭУС-1 частотой 6 Гц, силой тока 6 мА и 2-ч раздражением седалищного нерва. АК в крови определялась по методу [8].

В первой серии экспериментов изучалось содержание АК в артериальной и венозной крови, артерио-венозная разница и процент утилизации АК тканью головного мозга у интактных и эпифизэктомированных крыс. Результаты, полученные в первой серии экспериментов, приведены в таблице и на рис. 1.

Как видно, у интактных крыс содержание АК в артериальной крови в среднем больше (1,70%), чем в венозной (0,48 мг%), артерио-венозная разница составляет 1,22 мг%. Следовательно, тканью

Влияние стресса и эпифизэктомии на артерио-венозную разницу содержания АК в омывающей головной мозг крови у половозрелых крыс (средние данные из 10 опытов, $M \pm m$)

Характер воздействия	Артериальная кровь		Венозная кровь		Артерио-венозная разница		Утилизация
	мг %	%	мг %	%	мг %	%	
Интактные животные	$1,7 \pm 0,5$ $P < 0,05$	100	$0,48 \pm 0,9$ $P < 0,01$	100	$1,22 \pm 0,01$ $P < 0,01$	100	71
Эпифизэктомированные животные	$0,61 \pm 0,05$ $P < 0,01$	35,8	$0,31 \pm 0,05$ $P < 0,001$	64,5	$0,3 \pm 0,05$ $P < 9,0 \cdot 10^{-4}$	24,6	49,1
После стресса у интактных животных	$1,51 \pm 0,08$ $P < 0,01$	88,8	$0,45 \pm 0,09$ $P < 0,01$	93,7	$1,06 \pm 0,01$ $P < 0,01$	86,8	70,1
После стресса у эпифизэктомированных животных	$1,88 \pm 0,08$ $P < 0,001$	124,5	$0,05 \pm 0,01$ $P < 0,001$	211,1	$0,93 \pm 0,01$ $P < 0,001$	87,6	49,4

головного мозга было утилизировано 71,7% АК из пришедшей артериальной крови. Эти данные являются контролем для результатов, полученных в последующих опытах.

После удаления эпифиза содержание АК резко снижается как в артериальной, так и в венозной крови. Так, если до его удаления в артериальной крови содержание аскорбиновой кислоты составляло в среднем 1,70 мг%, а в венозной — 0,48%, то после эпифизэктомии в артериальной крови уровень АК был 0,61 мг%, т. е. снизился на 64,2%, а в венозной — 0,31 мг%, т. е. меньше на 35,5 мг%. Артерио-венозная разница содержания АК после удаления эпифиза также резко сократилась с 1,22 до 0,30 мг%, т. е. на 75,4%. Это указывает на то, что процент утилизации АК тканью головного мозга снизился с 71,7 до 49,1, т. е. на 22,6. Известно, что после эпифиза суточное ингибирующее влияние его на биосинтез тропных релизинг-факторов и гормонов [6] снимается, в результате чего наступает интенсивная утилизация аскорбиновой кислоты в организме. Видимо, поэтому в наших опытах после удаления эпифиза отмечается резкое снижение содержания АК в артериальной крови. Существенно меньше становится и артерио-венозная разница, что происходит, вероятно, за счет снижения процента утилизации АК тканью головного мозга (на 22,6) после эпифизэктомии. Такое явление можно объяснить резким снижением АК в притекающей к головному мозгу крови.

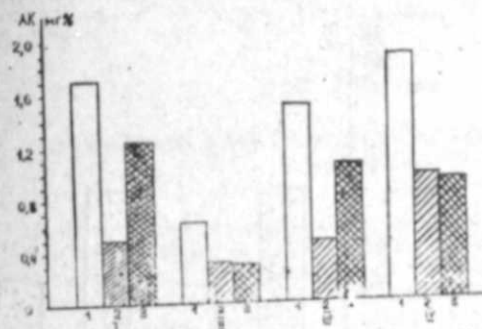


Рис. 1. Артерио-венозная разница содержания аскорбиновой кислоты в омывающей головной мозг крови у половозрелых крыс:

I — интактные животные; II — эпифизэктомированные животные; III — стрессовая реакция у интактных животных; IV — стрессовая реакция на фоне эпифизэктомии:

1 — артериальная кровь; 2 — венозная кровь; 3 — артерио-венозная разница. По оси ординат — содержание аскорбиновой кислоты, мг%

После стресса уровень АК в артериальной крови у интактных животных снижается на 11,2% (т. е. с 1,70 мг% в контроле до 1,51 мг% у подопытных, $P < 0,01$), а в венозной — на 6,3% (т. е. с 0,48 мг% в контроле до 0,45 мг% у подопытных, $P < 0,01$). Незначительно (на 13,2%) сокращается артерио-венозная разница содержания АК в головном мозге — в основном за счет снижения содержания ее в артериальной крови и процента утилизации (на 1,0%). Видимо, такой результат можно объяснить общей адаптационной реакцией организма [3], направленной на мобилизацию всех сил организма для поддержания гомеостаза, в результате чего происходит более интенсивное расходование аскорбиновой кислоты организмом и уровень ее в артериальной крови снижается. Что касается того, что процент утилизации АК тканью головного мозга после влияния стресса почти не изменяется, т. е. такой же высокий, как и у интактных крыс (70,1%), то это, скорее всего, объясняется большой потребностью

ткани головного мозга в аскорбиновой кислоте при стрессовом состоянии. Если сравнить данные, полученные в опытах с влиянием стресса и в опытах после удаления эпифиза, то видно, что эпифизэктомия вызывает более выраженное снижение содержания АК как в артериальной, так и в венозной крови; то же самое можно сказать и об артерио-венозной разнице и проценте утилизации АК. Видимо, если стресс вызывает мощный выброс АК из органов-депо в кровь без особого усиления процессов утилизации ее в организме, то удаление эпифиза приводит, с одной стороны, к повышенной утилизации АК в органах-депо и в организме в целом, так как снимается ингибирующее влияние эпифиза, а с другой — к ее перераспределению в организме.

Влияние стресса на фоне эпифизэктомии вызывает существенное повышение уровня АК в артериальной и венозной крови (таблица, рис. 2). Если контролем для этой серии экспериментов считать данные, полученные после стресса у интактных животных, то после стресса на фоне эпифизэктомии уровень АК повышается в артериальной крови на 24,5% (т. е. с 1,51 мг% в контроле до 1,88 мг% у подопытных, $P < 0,001$) и в венозной — на 111,1% (т. е. с 0,45 мг% в контроле до 0,95 мг% у подопытных, $P < 0,001$). Причем при этом отмечается существенное снижение артерио-венозной разницы — на 12,3% (с 1,06 мг% в контроле до 0,93 мг% у подопытных, $P < 0,001$) и процента утилизации АК тканью головного мозга — на 20,7% (т. е. с 70,1% в контроле до 49,4% у подопытных). Как известно, эпифиз

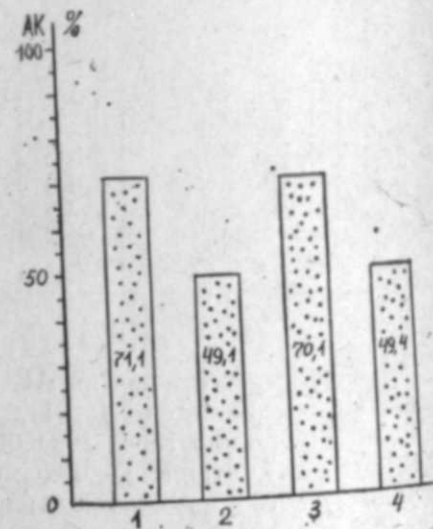


Рис. 2. Процент утилизации аскорбиновой кислоты тканью головного мозга:

1 — интактные животные; 2 — эпифизэктомизированные животные; 3 — стрессовая реакция у интактных животных; 4 — стрессовая реакция на фоне эпифизэктомии

является основным звеном в цепи регуляторных механизмов, каковым является эпифизарно-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система [6]. Тем более важна регуляторная роль этой системы при различных стрессовых воздействиях на организм, вызывающих общий адаптационный синдром [3].

Результаты исследований, на наш взгляд, выявляют роль эпифиза в стрессовых реакциях организма. Если эпифиз у интактных крыс

оказывает в какой-то степени сдерживающее влияние на стресс-реакцию организма, то после его удаления она становится более выраженной, что проявляется в резком повышении содержания АК как в артериальной, так и в венозной крови. Это, видимо, можно объяснить повышением уровня синтеза АК в организме крыс и выбросом ее из органов-депо в кровь. Что касается того, что процент утилизации АК тканью головного мозга после стресса на фоне эпифизэктомии ниже, чем после стресса у интактных животных, то, видимо, это происходит по той причине, что головной мозг, не являясь органом синтезирующим, а также органом-депо АК, в данных условиях не нуждается в столь высоком потреблении аскорбиновой кислоты и выбрасывает ее в кровь для использования при адаптационно-трофических реакциях организма в ответ на воздействие стрессовых факторов.

Литература

1. Герваниев И. Д. — Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1962, т. 8, № 1, с. 35—44.
2. Голико П. П. — Пробл. эндокринологии, 1975, т. 21, № 5, с. 162—169.
3. Горизонтов П. Д. — Вести. АМН СССР, 1975, т. 16, с. 186.
4. Дзевецкая И. А. Основы физиологии обмена вещества и эндокринной системы. — М.: Высшая школа, 1977.
5. Мамедова Л. И. — Докл. АН АзССР, 1963, т. XXIX, № 1, с. 23.
6. Чазов Е. И., Исаченков В. Г. Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. — М.: Наука, 1974.
7. Хелимский А. М. Эпифиз (шишковидная железа). — М.: Медицина, 1969.
8. Эйдельман М. М. и Гордон Ф. Я. — Врачебное дело, 1948, № 7.
9. Kratzing C. C., Kelly T. D., Oelrichs B. A. — J. Neurochem., 1982, 39, N 3, p. 625—627.

Л. И. Мамедова, Ж. К. Абдуллаев

СИЧАНЛАРЫН БАШ БЕЈИНДЕ АСКОРБИН ТУРШУСУ МҮБАДИЛЭСИНЭ ЭПИФИЗИН ТӘСИРИ

Мәгаләдә јеткин сичанларын баш бејиндә аскорбин туршусу (АТ) мүбадиләсиндә эпифизин тәнзимләјичи ролу өјрәнилмишдир. Баш бејиндә АТ мүбадиләсинин кәстәричиси кими артериал (јуху артеријасы) вә веноз (Видачи венасы) ганда АТ-ын мигдары, артериовеноз фәрг вә бејиндә АТ-ын утилизасија фазиндән истифадә олуимушдур. Мүәјјән едилимшдир ки, артериал ганда АТ веноз гана исбәтән чоходур. Эпифизектомия АТ мигдарынын һәм артериал, һәм дә веноз ганда азалмасына вә еләчә дә артериовеноз фәргин, АТ утилизасија фазинини ашағы дүшмәсинә сәбәб олуур. Бу исә, троп релизин-фактор вә гормонларын биосинтезинә эпифизини тормозлајычы тәсиринин арадан көтүрүлмәси вә бууула алағадар оларак организмдә АТ утилизасијасынын интенсивләшмәси илә алағадардыр. Стрессини тәсири илә интакт һејванларда кәјфијјәтчә ејни, ләкин кәмијјәтчә бир гәдәр аз ифадә олуимуш дәјишикликләр баш верир. Эпифизектомия олуимуш һејванларда стрессини тәсири исә АТ-ун һәм артериал, һәм дә веноз ганда артмасына, еләчә дә артериовеноз фәргин вә АТ утилизасија фазинини азалмасына сәбәб олуур ки, бу да чох күман ки, эпифизин тормозлајычы тәсиринин арадан галдырдыгдан сонра сересс-реаксијанын күчләнмәси. АТ синтезинин артмасы вә депо органларын дан гана кечмәси илә алағадардыр. Беләликлә, апарылмыш тәдигатлар әсасында белә бир нәтичәјә кәлмәк олар ки, эпифиз һәм нормал, һәм дә стресс шәраитиндә организмдә вә һәмчинин баш бејиндә АТ мүбадиләсинин нејроендокрин тәнзиминдә мүһүм рол ојнајыр.

УДК /616.127-005.8-08:61.5.22/:616.12-073.97 612. 171 1

М. М. АГАЕВ

ВЛИЯНИЕ ЛИДОКАИНА И ИЗОПТИНА НА ОЧАГ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ТРАНСМУРАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПРЕКАРДИАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ

*Азербайджанский государственный медицинский институт
им. Н. Нариманова*

Проблема ограничения зоны инфаркта миокарда в настоящее время является актуальной и обнадеживающей. В последние годы интенсивно изучается новое направление в лечении больных инфарктом миокарда — ограничение объема очага поражения [1, 2, 4, —6, 13]. Интерес клиницистов к разработке этого вопроса связан с тем, что синдром сердечной недостаточности находится в прямой зависимости от степени распространенности поражения миокарда сердца.

Надо указать на то, что прогноз инфаркта миокарда определяется не только степенью распространенности зоны некроза, но и состоянием метаболических процессов как в инфарктном, так и в преинфарктном (так называемой пренекротической зоне) участках. Однако, для изучения эффективности воздействия на возможные пути ограничения и уменьшения размера инфаркта миокарда необходимо располагать достаточными точными критериями оценки величины очага некроза и пренекротической зоны. В настоящее время для этих целей широко используется серийное определение активности креатинфосфокиназы с оценкой степени изменения уровня сегмента ST в множественных прекардиальных отведениях.

С целью ограничения и уменьшения размеров инфаркта миокарда применяются различные препараты: гиалуронидазы [1], фибринолизин-гепарин [5], нитроглицерин [6], глюкоза-инсулин-калиевая смесь [8].

В кардиологической практике лидокаин применяется при аритмиях. Однако в доступной нам литературе имеются предположения, что он, возможно, уменьшает очаг поражения при остром инфаркте миокарда [3, 12].

В экспериментальных работах показано, что изоптин, воздействуя на внутриклеточный транспорт Са, обладает некоторым коронарорасширяющим свойством, отрицательным инотропным действием и уменьшает потребность миокарда в кислороде, сокращая пренекротическую зону инфаркта миокарда, однако в некоторых клинических работах указывается, что изоптин на размеры инфаркта миокарда не действует [4].

Противоречивость данных не позволяет прийти к определенному выводу о возможности применения изоптина для уменьшения зоны инфаркта миокарда. Кроме того, в существующей литературе не имеется работ, посвященных изучению эффективности изоптина и лидокаина с целью ограничения зоны некроза в сравнительном аспекте.

Это побудило нас изучить влияние изоптина, лидокаина на размеры инфаркта миокарда по данным прекардиального картирования.

Под нашим наблюдением находились 45 больных трансмуральным обширным инфарктом миокарда. Больные разделены на 3 группы. В каждую группу входило 15 больных. 1 группа получала лидокаин, 2 — изоптин, 3 была сравнительной. Больные были рандомизированы случайным образом с учетом следующих признаков: пол больного, возраст по десятилетиями, первый или повторный инфаркт миокарда, время, прошедшее с момента начала заболевания с интервалом до 3 ч; более 3 ч, но менее 6 ч; более 6 ч, но менее 12 ч; более 12 ч, но не позднее первых суток.

Больные поступали в среднем через 6 ч 15 мин с начала заболевания. Возраст — от 30 до 70 лет. Средний возраст для 1-й группы 57,5; 2-й — 56,6; 3-й — 55,8 лет.

Наряду с общими клиническими и лабораторными исследованиями, такими, как определение СОЭ, количества лейкоцитов, измерение температуры, определение коагулограммы, сахара в крови, АСТ, АЛТ, в динамике рентгенологические исследования органов и грудной клетки, проводились тетраполярная грудная реография с помощью реоплетизмографа РПГ2-02 для изучения центральной гемодинамики, множественная прекардиальная электрокардиограмма в 35 отведениях с помощью пояса (регистратор Maroko Braunwald) с укрепленными на нем электродами электрокардиографа «Салют» или «Малыш» в соответствии с методикой [13].

Метод заключается в съемке 35 отведений электрокардиограммы с передней поверхности грудной клетки в позиции по вертикали II—VI межреберья, по горизонтали V₁; V₂; V₃; V₄; V₅; V₆; V₇ начиная от правой, стерильной линии до левой задней оксилярной линии. Одновременно регистрировали ЭКГ в 12 отведениях и суточную запись ЭКГ на магнитную ленту-монитор Holter фирмы «Cardet»; аудиовизуальное наблюдение — монитор СМК-405 фирмы Польской Народной Республики.

В первые трое суток больным опытных групп назначали только лидокаин, изоптин и обезболивающие средства. Другие лекарства, влияющие на перинфарктную зону, и коронарорасширяющие препараты больные не получали. Сравнительной группе назначалось общеприменяемое лечение, кроме лидокаина, изоптина, обзидана, нитроглицерина.

Лидокаин вводили 80 мг (2%-ный раствор) — внутривенно болюсно и одномоментно 600 мг (2 или 10%-ный раствор) внутримышечно, затем также внутримышечно через каждые 3 ч — по 600 мг. После окончания введения лидокаина, через 72 ч, больным назначали таблетки финоптина или изоптина, антикоагулянты, а при необходимости — малые дозы дигоксин изолаида, коргликона.

Изоптин вводили 0,25%-ный — 10 мг внутривенно болюсно, через 5 мин по 0,005 мг/ки 1 мин, непрерывно в течение 24 ч, затем давали перорально таблетки финоптина или изоптина в дозе от 120 до 320 мг/сут.

Противопоказанием к подключению исследования являлись: кардиомегалия, аневризма, тяжелая одышка, галопирующий ритм, крепитирующие хрипы, признаки ослабления периферического кровообращения (бледность, охлаждение, пот), сердечный индекс менее 2,5 л

(мин/см²), отек легкого, АД ниже 100 мм рт. ст., частота пульса ниже 60 в минуту, А-В блокада, хроническая пневмония, пневмосклероз, бронхиальная астма (в анамнезе и в настоящее время), возраст более 70 лет, сахарный диабет тяжелой степени.

О величине и степени ишемических процессов в перинфарктной зоне и влиянии на нее лидокаина и изоптина судили по картографическим анализам электрокардиограммы. Картографический анализ ЭКГ заключается в построении картограммы, где каждое из отведений грудной клетки представляет собой площадь 1см². Подъем сегмента ST считался смещенным, если точка *i* (junction) -соединения поднималась от изоэлектрической линии на 1 мм и выше. Подъем ST выше 3 мм считался максимальным (AST_{max}, от 1,5 до 3 мм — средним (AST_{med} от 1 до 1,5 мм³ — минимальным (AST_{min}).

В первые трое суток (72 ч) все тесты исследования проводились в исходном состоянии, затем — через 2, 6, 12, 24, 48, 72 ч с начала лечения.

Материал обработан методом случайной выборки с расчетом доверительного коэффициента по Стьюденту.

Анализируя полученные результаты, надо отметить, что при введении лидокаина у одного больного наблюдались сухость во рту, онемение языка, оглушенность, некоторое возбуждение, которые исчезли без вмешательства. После принятия изоптина отмечалось снижение АД, колющее состояние, которое ликвидировалось с помощью своевременно применяемых вазоконостриктивных средств.

Анализ ЭКГ-данных в 35 отведениях как в сравнительной, так и в лидокаиновой и изоптиновой группах показал, что общая площадь подъема сегмента ST (AST) максимальная; средняя, минимальная площади подъема S (AST_{max}, AT_{min}, AST_{min}) при поступлении достоверно не различались (таблица), P > 0,05.

Через 2 ч с начала лечения в сравнительной группе средняя площадь подъема AST, AST_{max}, AST_{min} незначительно снижалась, а AST несколько увеличилась (таблица).

В группе получивших лидокаин через 2 ч с начала лечения отмечалось значительное снижение AST, AST_{max}, AST_{med}, а в группе леченных изоптином было небольшое снижение AST, AST_{max}, AST_{min}. AST_{med} несколько увеличилось (таблица).

Через 6 ч с начала лечения в группе леченных лидокаином средняя площадь AST, AST_{max}, AST_{min} значительно снизилась.

AST от 22,5±0,89 см² до 14,5±0,89 см²; AST_{max} от 3±0,89 см² до 0,3±0,89 см² до 0,3±0,37 см², AST_{med} от 9,4±1,11 см² до 4,1±0,8 см², AST_{min}, от 10,7±1,41 см² до 9,6±0,66 см². В изоптиновой группе через 6 ч с начала лечения снижение площади AST было незначительно, AST_{max} стало 0, AST_{med} и AST_{min} оставались без снижения. В то же время в сравнительной группе отмечалось незначительное снижение этих показателей.

Введение лидокаина через 12 ч с начала лечения вызвало снижение площади AST от 22,5±0,89 см² до 14,1±0,74 см²; AST_{max} от 3,0±0,89 см² до 0,33±0,22 см², AST_{max} от 9,4±1,11 см² до 4,9±0,96 см², AST_{max} от 10,7±1,41 см² до 8,2±0,74 см², а у больных, получавших изоптин, и в сравнительной группе в этом периоде уменьшение площади показателей не отмечается.

В последующие сроки исследования — через 24, 48, 72 ч с начала

Характеристика смещения сегмента ST за период исследования

Группа	Средняя величина площади сегмента T	До лечения	Время исследования					
			Через 2 ч с начала лечения	Через 6 ч с начала лечения	Через 12 ч с начала лечения	Через 24 ч с начала лечения	Через 48 ч с начала лечения	Через 72 ч с начала лечения
Лидокаин	AST	22,5±0,89	16,2±0,81	14,5±0,89	14,1±0,74	1,7±0,74	11,3±1,19	7,9±1,41
	P	>0,5	>0,5	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
	P ₁	>0,5	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	AST _{max}	3,0±0,89	0,4±0,14	0,3±0,22	0,33±0,22	0,6±0,44	0,7±0,06	0
	P	>0,5	>0,05	>0,05	>0,5	>0,05	>0,5	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,05	>0,5	>0,05	>0,15	>0,05
Изоптин	AST _{med}	9,4±1,11	6,±0,6	4,1±0,86	4,9±0,96	4,6±0,89	4,1±0,66	2,7±0,81
	P	>0,5	>0,05	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,05	>0,5	>0,05	>0,1	>0,05
	AST _{min}	10,7±1,41	0,±0,74	0,8±0,65	8,2±0,74	7,9±0,51	5,8±0,52	5,0±0,1
	P	>0,05	>0,05	>0,5	>0,05	>0,5	>0,05	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,5	>0,01	>0,01	>0,5	>0,05
Сравнительная группа	AST	21,2±1,04	15,6±1,11	14,7±1,13	14,±1,4	1,9±1,19	12,7±1,6	11,5±1,33
	P	>0,5	>0,5	>0,05	>0,1	>0,01	>0,5	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,5	>0,05	>0,07	>0,01	>0,05	>0,05
	AST _{max}	1,4±0,66	0,2±0,22	0	0,07±0,07	0,57±0,22	0,27±0,14	0,74±0,17
	P	>0,5	>0,05	>0,5	>0,01	>0,01	>0,05	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,01	>0,05	>0,05
Сравнительная группа	AST _{med}	7,±0,52	7,4±0,74	6,9±0,81	7,0±0,81	7,5±1,04	8,±0,6	4,0±0,6
	P	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	AST _{min}	11,3±0,6	7,0±0,51	7,6±0,52	7,±0,59	5,5±0,66	5,6±0,74	5,2±0,25
	P	>0,5	>0,05	>0,05	>0,01	>0,01	0,01	<0,001
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,05	>0,01	>0,01	>0,01	>0,001
Сравнительная группа	AST	19,2±1,11	18,8±1,48	19,4±1,33	19,±1,8	19,6±1,48	18,8±2,08	18,2±1,03
	P	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₁	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	AST _{max}	2,3±0,74	1,7±0,74	1,7±0,59	1,7±0,59	2,±0,74	1,8±0,59	2,1±0,74
	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание. P — степень достоверности различия с контрольной группой; P₁ — степень достоверности различия с группой получающих изоптин.

лечения в группе леченных лидокаином средняя площадь AST , AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} резко сократилась: AST от $22,5 \pm 0,89 \text{ см}^2$ до $7,3 \pm 1,41 \text{ см}^2$, AST_{max} от $3,0 \pm 0,89 \text{ см}^2$ до 0, AST_{med} от $9,4 \pm 1,11 \text{ см}^2$ до $27 \pm 0,81 \text{ см}^2$, AST_{min} от $10,7 \pm 1,41 \text{ см}^2$ до $5,0 \pm 0,81 \text{ см}^2$.

В эти же сроки введения изоптин не приводил к достаточному уменьшению AST , AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} снизилось незначительно, AST_{med} от $7,0 \pm 0,52 \text{ см}^2$ до $4,0 \pm 0,96 \text{ см}^2$, AST_{min} от $11,3 \pm 0,96 \text{ см}^2$ до $5,2 \pm 0,5 \text{ см}^2$.

По сравнению с группами получавших лидокаин и изоптин в сравнительной группе в последующие сроки исследования не произошло дальнейшего уменьшения картографической площади AST , AST_{max} , AST_{med} и AST_{min} , они стали: AST от $19,2 \pm 1,11 \text{ см}^2$ до $18,2 \pm 1,83 \text{ см}^2$, AST_{max} от $2,3 \pm 0,74$ до $2,1 \pm 0,74 \text{ см}^2$, AST_{med} от $6,9 \pm 1,11 \text{ см}^2$ до $5,9 \pm 0,81 \text{ см}^2$, AST_{min} от $10,9 \pm 1,71 \text{ см}^2$ до $10,2 \pm 1,26 \text{ см}^2$. В сравнительной группе картографическая площадь AST , AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} в конце третьих суток уменьшена незначительно, в группе получавших лидокаин снизилась до минимума, а в группе леченных изоптином — незначительно.

Таким образом, у больных с обширным трансмуральным инфарктом без осложнения, рано — в первые 6 ч — получавших лидокаин, отмечалось достоверное уменьшение размера очага поражения, а в группе больных, леченных изоптином, хороших результатов не получено.

При изучении влияния лидокаина и изоптина на ишемическую зону при инфаркте миокарда, видно, что он способствовал уменьшению выраженности электрокардиографических признаков ишемического повреждения. Положительная эффективность лидокаина связана с тем, что он уменьшает катехоламины вокруг ишемической зоны и в моче [9], замедляет ритм сердца, снижает сердечный выброс, оказывает мембраностабилизирующее и антиагрегационное действие путем увеличения содержания 6-кето ПГ_{1a} в плазме, которая ингибирует агрегацию тромбоцитов [10, 7]. Такая способность лидокаина, по-видимому, обеспечивает адекватное кровоснабжение и вместе с ним кислородный баланс в ишемизированном миокарде, препятствует дальнейшему распространению зоны некроза.

Изоптин как антикальциевый препарат, ограничивая входение Ca^{++} внутрь клетки, снижает кальцийзависимое расщепление АТФ, что, в свою очередь, уменьшает потребность миокарда в кислороде. Вместе с тем снижается сила сокращения миокарда. Кроме того, он снижает АД, имеет некоторое коронарорасширяющее действие.

Из таблицы видно, что внутривенная инфузия изоптином не очень положительно снижает площадь AST , AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} несмотря на то что в экспериментальных работах [11] указывается, что изоптин уменьшает пренекротическую зону инфаркта миокарда.

Результат клинических исследований показывает, что изоптин незаметно влияет на пренекротическую зону инфаркта миокарда [4], что совпадает с полученными нами данными. Клиническая малоэффективность изоптина с целью ограничения зоны инфаркта миокарда, по-видимому, связана с трудностью подбора точной дозы препарата, так как большие его дозы резко снижают АД, вызывают коллаптоидное состояние, а меньшие дозы на пренекротическую зону не влияют. Итак, можно сделать следующие выводы:

1. У больных, поступающих в первые 6 ч с начала заболевания, терапия с лидокаином в дозе 80 мг 2%-ного раствора внутривенно болюсно и одномоментно 600 мг внутримышечно с последующим 600 мг внутримышечно через каждые 3 ч в течение трех суток восстанавливает функциональную способность миокардиальных клеток в ишемизированной зоне, что проявляется быстрым снижением сегмента ST к изолинии, формированием отрицательного зубца T и уменьшением картографической площади ST.

2. Применение лидокаина по предложенной методике в первые трое суток с начала заболевания ограничивает объем поражения.

3. У больных, получивших в первые 6 ч с начала заболевания изоптин в дозе 10 мг внутривенно болюсно с последующей инфузией по 0,005 мг/кг/мин в первые сутки, затем в виде перорального приема финоптина до 320 мг/сут, не отмечено достаточного влияния препарата на ишемическую зону миокарда.

Литература

1. Афонская Н. И. — Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1978.
2. Гватца В. А. — Кардиология, 1980, № 10, с. 19—24.
3. Мазур Н. А. Кардиология, 1981, № 10, с. 17—21.
4. Руда М. Я., Афонская Н. И., Авалиани А. Г., Випрт А. М., Зыско А. П., Карпов Ю. А., Киселева З. Т., Острогорский Ю. М., Черпаченко Т. Терапевт. арх.
5. Чазов Е. И. Терапевт. арх., 1977, № 4, с. 3—7.
6. Острогорский Ю. М. Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1981.
7. Орлов В. Н., Кириченко Л. Л., Громков В. А., Васильева Е. Ю. — Кардиология, 1982, № 12, с. 79—82.
8. Оганов Р. Г., Сысоева Н. А. Кардиология, 1983, № 1, с. 31—35.
9. Antolozzy Z., Preda J., Acz E. — In: Florence International Meeting on Myocardial Infarction, Proceedings, Florence, 1979, v. 1, p. 428—430.
10. Casey L. C., Armstrong M. C., Fletcher J. R. et al. — Prostaglandins, 1980, v. 79, p. 977—983.
11. Wende W., Bleideld W., Meyer J., Bitiiblen N. W. — Basic Res. Cardiol., 1975, v. 70, 2 p. 198—208.
12. Gold L. et al. — Br. Heart J., 1974, 36:566.
13. Maroko P. R., Braunwald E. Метаболизм миокарда. — М., 1976.

М. М. Арајев

ПРЕКАРДИАЛ КАРТИЈА ЭСАСЭН КЭСКИН ТРАНСМУАЛ МИОКАРД ИНФАРКТЫ ЗАМАНЫ ЛИДОКАИН ВЭ ИЗОПТИНИН ЗЭДЭЛЭНМЭ ОЧАГЫНА ТЭСИРИ

Инфаркт зонасынн мэдүдлэшдырлымасы мүасир кардиолокижаны актуал проблемлэриндэн баридир. Нэзырда инфаркт зонасынн мэдүдлэшдырлымасы на кычылдылмоси үчүн мүхтэлиф препаратлар Киалуронидаз, фибринолизин-инпартин, интроглисерин, глюкоза-инсулин-калий гаршыгы кениш тэтбит олунур.

Лидокаиндэн вэ изоптиндэн аритмијага гаршы кениш истифада олунур. Бу дарманларын инфаркт сабэснэ көстэрдийэ тэсире жалыз эдэбијатда раст кэлмэк олур. Буна көрө да 45 нэфэр кэскин трансмурал кениш миокард инфаркты олан хэстэлэр мүајинэ едилимшидир. Хэстэлэр үч група бөлүнүб: I груп хэстэлэр лидокаин, II груп-изоптин алмыш, III груп хэстэлэр контрол олмушдур.

Лидокаинин 2%—80 мг мэлүлу вена дахилинэ вэ ејин заманда 600 мг, 10%-ли мэлүлу азала дахилинэ јеридилмишдир. Соира исэ һэр 3 саатдан бир 600 мг азала дахилинэ јеридилмишдир.

Изоптин 0,25%—10 мг вена дахилинэ бирдэфалик 5 дэтигэдэн соира исэ 0,005 мг/кг/дэтигэ олмага 24 саат мүддэтинэ дамчы усулу ила фасилэсиз оларак вена дахилинэ јеридилмишдир. Соира исэ суткада 420—320 мг-а гэдэр финоптин табјетети прерорал верилмишдир.

Дарманларын инфаркт зонасына тэсире електрокардиограмманы прекардиал карталашдырлымасына эсасэн өјрөтүлмишдир. Прекардиал карталашдырма көстэрип ки, лидокаин инфаркт этрафы миокард һүчөјрэлэринин функционал габилитјатини барпа едир ки, бу да електрокардиограммын ST сегментинин изоэлектрик хэтте епмэсинда вэ ST дийшини формалашмасында өзүнү көстэрип.

Изоптин да инфаркт этрафы миокард һүчөјрэлэринин функцијасына барпа едир. Лакин лидокаинэ исбатэн бир ө гэдэр јакшы назара чарпыр.

УДК 517.925+57

М. К. АТАКИШИЕВ, А. А. МАМЕДОВ, В. А. МИРЗА-ЗАДЕ

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ А-, В-, Д-КЛЕТОК ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Институт кибернетики АН АзССР

Островки Лангерганса поджелудочной железы играют ключевую роль [2, 19, 20] в эндокринной регуляции энергетической обеспеченности организма. Именно с этим органом в значительной мере связан патогенез одного из самых распространенных заблещаний современности — сахарного диабета. Основными структурными элементами островков Лангерганса являются А-, В-, Д-клетки. В работах последних лет [20] показано наличие сложных взаимосвязей между этими клетками. Выдвигается предположение, что панкреатические А-, В-, Д-клетки можно рассматривать в качестве функциональной единицы — «органа Лангерганса» [19].

В настоящей статье описаны результаты попытки создания математической модели функционирования островков Лангерганса.

При составлении модели мы предполагали, что взаимосвязь между А-, В-, Д-клетками осуществляется путем выброса гормонов в межклеточное пространство и с помощью капиллярного кровотока — «локальной поральной системы» [9, 20]. Переменными моделями являются x_1, x_2, x_3 — соответственно количества секретируемых за время dt В-клеткой инсулина, А-клеткой — глюкагона, Д-клеткой — соматостатина x_4, x_5, x_6 — концентрации инсулина, глюкагона и соматостатина в межклеточном пространстве.

Имеющиеся экспериментальные данные не позволяют достаточно четко разграничить влияние внешних факторов на процессы синтеза, депонирования и секреции гормонов островковыми клетками. В связи с этим нами рассматривался только процесс секреции гормонов и предполагалось, что он обеспечивается соответствующим их синтезом.

В основу математической модели положены следующие данные, полученные в клинике и эксперименте:

1. Секреция инсулина В-клетками стимулируется глюкозой [2] и глюкагоном [18, 22], причем имеется синергизм в их влиянии на В-клетки [18]. Секреция инсулина В-клетками подавляется соматостатином [1];

2. Секреция глюкагона А-клетками подавляется инсулином [17] и соматостатином [1];

3. Секреция соматостатина Д-клетками стимулируется глюкозой [16, 21] и глюкагоном [16];

4. На функционирование островковых клеток влияет эффект «самоподавления» — наличие отрицательной обратной связи между секретированным гормоном и вырабатывающими этот гормон клетками: инсулин угнетает секреторную активность В-клеток [5], глюкагон — А-клеток [8], соматостатин — Д-клеток [11];

5. Деградация гормонов обусловлена их биологическим эффектом [10].

В связи с тем, что многие экспериментальные и клинические данные не укладываются в рамки общепринятых концепций, нами в ходе работы над математической моделью был выдвинут ряд гипотез.

Так, общепринятым является мнение, согласно которому уменьшение концентрации глюкозы в крови стимулирует, а увеличение — подавляет секреторную активность А-клеток [3]. Оно основывается на результатах многочисленных исследований, проведенных у здоровых людей и интактных животных. В его пользу свидетельствуют и эксперименты по перфузии изолированной поджелудочной железы или изолированных островков Лангерганса недиабетических животных. Однако ряд клинических и экспериментальных данных необъясним с точки зрения общепринятой концепции: а) у больных сахарным диабетом гипергликемия натощак сопровождается абсолютной или относительной гиперглюкагонемией [20]; б) у тех же больных в ответ на введение глюкозы происходит увеличение концентрации глюкагона в крови [4, 20]; в) при диабетическом кетоацидозе и гиперосмолярной коме отмечается значительная гиперглюкагонемия, причем у таких больных установлена положительная корреляция между концентрацией глюкозы и глюкагона в крови [14]; г) перфузия островков Лангерганса, полученных от стрептозототиндиабетических (инсулиндефицитных) крыс, вызывает увеличение секреции глюкагона в ответ на повышение уровня глюкозы в перфузате [6]. Последующая инкубация инсулиндефицитных островков в насыщенном растворе инсулина ведет к «нормализации» реакции А-клеток на глюкозу, т. е. к снижению секреции глюкагона в ответ на повышение концентрации глюкозы в перфузате [7].

По нашему мнению, иметь истинную глюкагонсекретирующую реакцию А-клеток на глюкозу невозможно до тех пор, пока не будет полностью снято (или значительно уменьшено) влияние на А-клетки, В- и Д-клеток. Близкая к искомой ситуация создается самой природой при сахарном диабете.

Анализ приведенных фактов позволил нам выдвинуть гипотезу, согласно которой глюкоза стимулирует секрецию глюкагона А-клетками прямо пропорционально своей концентрации.

Следующие две гипотезы — о наличии синергизма в ингибирующем действии инсулина и соматостатина на секрецию глюкагона и о способности клетки секретировать гормон даже при отсутствии внешних стимулирующих воздействий были подсказаны анализом модели.

Факты ингибирующего действия инсулина [17] и соматостатина [1] на секрецию глюкагона широко известны. Однако в литературе нет данных о прямых экспериментальных исследованиях совместного влияния этих гормонов на А-клетки.

Изучение математической модели на ЭВМ показало, что обязательным условием для получения картины физиологических эффектов глюкозы на нормальные островки Лангерганса является наличие синергизма во влиянии инсулина и соматостатина на А-клетки.

Гипотеза о способности островковых клеток секретировать определенное количество гормонов даже при отсутствии внешних стимулирующих воздействий оказалась необходимой для того, чтобы избежать устойчивого стационара при прекращении секреции гормонов

клетками. С общебиологической точки зрения, данная рабочая гипотеза, по-видимому, не вызывает особых возражений, так как естественно, что если какой-либо вид клеток существует, то он функционирует.

И последняя гипотеза. Известны физиологические данные по различному секреторному ответу инсулина на один и тот же глюкозный стимул при различных исходных состояниях организма (голодание или низкоуглеводная диета, сбалансированная или высокоуглеводная) [12, 13].

Мы предположили, что реакция островковой клетки на внешние воздействия зависит не только от величины последних, но и от степени «готовности» клетки к реакции. На рис. 1 представлена кривая зависимости степени «готовности» клетки к реакции от ее состояния, которое характеризуется количеством секретируемого гормона.

Ниже приводится математическая модель функционирования

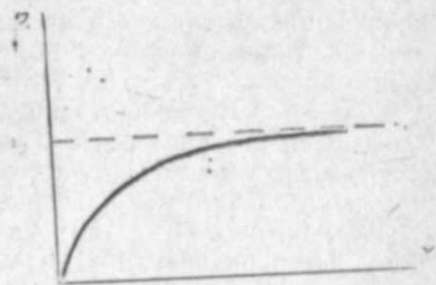


Рис. 1. Зависимость степени «готовности» клетки от количества секретируемого гормона $r = (1 - e^{-x})$; r — степень «готовности»; x — количество секретируемого гормона.

островков Лангерганса, построенная на основании описанных фактических данных и гипотез:

$$\frac{dx_1}{dt} = \varepsilon + [F_1(s/m, x_5) - \Phi_1(x_4, x_6)]r_1,$$

$$\frac{dx_2}{dt} = \varepsilon + F_2(s/m) - \Phi_2(x_4, x_5, x_6)]r_2,$$

$$\frac{dx_3}{dt} = \varepsilon + [F_3(s/m, x_5) - \Phi_3(x_6)]r_3,$$

$$\frac{d(x_1/m)}{dt} = k_{41}\beta x_1 - f_1(r_1, r_2, mx_4, x_6) - k_{45}mx_4,$$

$$\frac{d(mx_5)}{dt} = k_{51}\alpha x_2 - f_2(r_1, r_2, r_3, s/m, mx_5) - k_{56}mx_5,$$

$$\frac{d(mx_6)}{dt} = k_{61}\Delta x_3 - f_3(r_1, r_2, r_3, mx_6, x_4) - k_{66}mx_6,$$

где F_i и Φ_i — потоки, характеризующие соответственно увеличение и уменьшение секреции гормонов клетками, а f_i — потоки, характеризующие деградацию гормонов; s, α, β, Δ — параметры системы; s — количество глюкозы, подходящей с кровью к поджелудочной железе; β, α, Δ — соответственно количество В-, А-, и Д-клеток; m —

масса внеклеточной жидкости, омывающей островковые клетки, ε — максимальная скорость секреции гормонов при отсутствии внешних стимулирующих воздействий, $k_{41}\beta x_1, k_{51}\alpha x_2, k_{61}\Delta x_3$ — потоки, характеризующие поступление гормонов из клеток во внеклеточное пространство; $k_{45}mx_4, k_{56}mx_5, k_{66}mx_6$ — потоки, характеризующие уменьшение концентрации гормонов в межклеточном пространстве в связи с их выходом из поджелудочной железы; k_{ij} — коэффициент чувствительности.

Первые три уравнения системы описывают изменения количества гормонов, секретируемых клетками, последующие три — изменение концентрации гормонов в межклеточном пространстве.

Потоки F_1 и Φ_1 согласно пунктам 4 и 1 (см. описание клинических и экспериментальных данных, положенных в основу модели) записываются в виде

$$F_1(s/m, x_5) = k_{11} \cdot s/m + k_{12} \cdot s/m \cdot x_5 + k_{13} \cdot x_5,$$

$$\Phi_1(x_4, x_6) = k_{14} \cdot x_4 + k_{15} \cdot x_6.$$

Поток F_2 по гипотезе о стимуляции глюкозой секреции глюкагона записан как $F_2(s/m) = k_{21}s/m$, поток φ_2 согласно пунктам 2 и 4 и гипотезе о синергизме в ингибирующем действии инсулина и соматостатина на секрецию глюкагона в виде

$$\Phi_2(x_4, x_5, x_6) = k_{22} \cdot x_5 + k_{23}x_4 + k_{24}x_4x_6 + k_{25}x_6,$$

поток F_3 согласно пункту 3 — как

$$F_3(s/m, x_5) = k_{31}s/m + k_{32}x_5,$$

а поток Φ_3 в соответствии с пунктом 4 — в виде

$$\Phi_3(x_6) = k_{33}x_6.$$

Потоки, характеризующие деградацию гормонов, имеют следующий вид:

$$f_1(r_1, r_2, x_6) = mx_4[k_{42}r_1 + (k_{43} + k_{44}x_6)r_2],$$

$$f_2(r_1, r_2, r_3, s/m, mx_5) = mx_5[(k_{52} + k_{53} \cdot s/m) \cdot r_1 + k_{54}r_2 + k_{55}r_3],$$

$$f_3(r_1, r_2, r_3, x_4, mx_6) = mx_6[k_{62}r_1 + (k_{63}x_4 + k_{64})r_2 + k_{65}r_3].$$

Ниже приводятся величины параметров и коэффициентов чувствительности:

$$k_{11} = 2,0 \cdot 10^{-3}, k_{12} = 1,0 \cdot 10^{-3}, k_{13} = 1,0 \cdot 10^{-1}, k_{14} = 1,98 \cdot 10^{-2}, k_{15} = 5,6 \cdot 10^{-1},$$

$$k_{21} = 1,0 \cdot 10^{-5}, k_{22} = 1,48 \cdot 10^{-4}, k_{23} = 4,0 \cdot 10^{-5}, k_{24} = 9,71 \cdot 10^{-1}, k_{25} = 3,7 \cdot 10^{-2},$$

$$k_{31} = 5,55 \cdot 10^{-3}, k_{32} = 6,33 \cdot 10^{-3}, k_{33} = 4,0 \cdot 10^{-1},$$

$$k_{41} = 1, k_{42} = 1,98 \cdot 10^{-2}, k_{43} = 4,0 \cdot 10^{-5}, k_{44} = 3,71 \cdot 10^{-4}, k_{45} = 9,9 \cdot 10^{-1},$$

$$k_{51} = 1, k_{52} = 1,0 \cdot 10^{-4}, k_{53} = 1,43 \cdot 10^{-1}, k_{54} = 1,48 \cdot 10^{-4}, k_{55} = 6,33 \cdot 10^{-2},$$

$$k_{56} = 9,1 \cdot 10^{-1},$$

$$k_{61} = 1, k_{62} = 5,69 \cdot 10^{-1}, k_{63} = 3,94 \cdot 10^{-2}, k_{64} = 9,71 \cdot 10^{-4}, k_{65} = 1,4, k_{66} = 1,0 \cdot 10^{-2}$$

$$\varepsilon = 2,0 \cdot 10^{-9},$$

Качественное согласие решений математической модели, полученных численным интегрированием системы методом Рунге—Кутты на ЭВМ БЭСМ-6, с результатами проведенных ранее экспериментальных и клинических исследований параметров α , β , Δ соответствующих количественному соотношению А-, В-, Д-клеток в норме и при инсулиндефицитном сахарном диабете, изменялась величина s . Таким образом проведена имитация следующих экспериментальных ситуаций:

1. Перфузия нормальных островков Лангерганса растворами с различной концентрацией глюкозы;
2. Перфузия инсулиндефицитных островков Лангерганса растворами с различной концентрацией глюкозы;

На рис. 2а и 2б представлены результаты проведенного численного эксперимента, показывающие суммарную секрецию инсулина «нормальными» и «инсулиндефицитными» островками Лангерганса за время T в зависимости от величины гликемии.

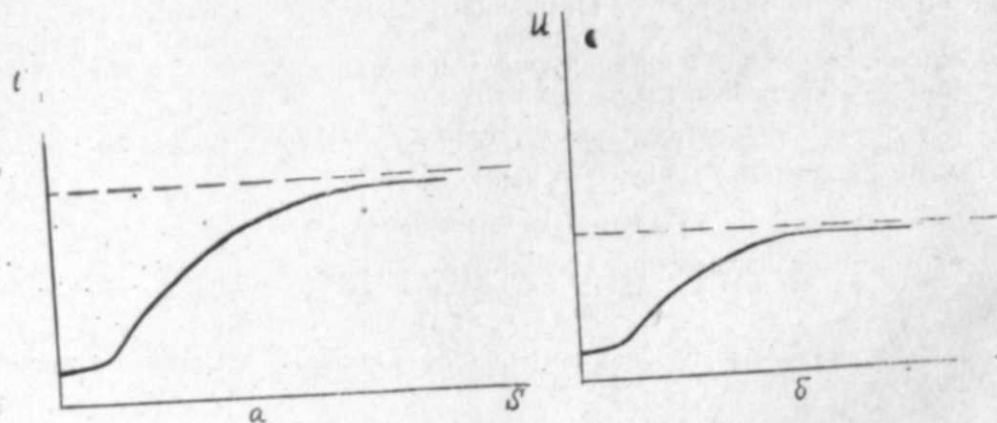


Рис. 2. Суммарная секреция инсулина островками Лангерганса: а — в норме; б — при инсулиндефицитном диабете

Как видно из рисунков, повышение гликемии вызывает увеличение секреции инсулина в норме и при инсулиндефицитном диабете, однако во втором случае суммарная секреция инсулина гораздо ниже и достигает своего максимума при значительно меньших величинах гликемии, чем в норме.

На рис. 3а и 3б в виде столбиковой диаграммы представлены результаты численного эксперимента, показывающие суммарную секрецию глюкагона «нормальными» и «инсулиндефицитными» островками Лангерганса за время T в зависимости от величины гликемии.

Как видно из рис. 3а, в случае «нормальных» островков Лангерганса секреция глюкагона за время T гораздо выше при низкой концентрации глюкозы, нежели при высокой. Полученные результаты хорошо согласуются с данными эксперимента по перфузии изолированных островков Лангерганса интактных крыс растворами с низкой и высокой концентрацией глюкозы [6, 7], а также с результатами клинических исследований, показавших снижение концентрации глюкаго-

на в крови после глюкозной нагрузки у здоровых лиц [3] и увеличение во время гипогликемии, продуцированной инсулиновым тестом [2].

Имитация на модели перфузии «инсулиндефицитных» островков (рис. 3б) показала, что в ответ на повышение концентрации глюкозы происходит повышение секреции глюкагона. Подобная же ситуация возникала в эксперименте по перфузии изолированных островков Лангерганса стрептозотоциндиабетических крыс [6] и в клинике при проведении глюкозотолерантного теста у больных сахарным диабетом [4, 20]. Полученные нами результаты хорошо согласуются с данными

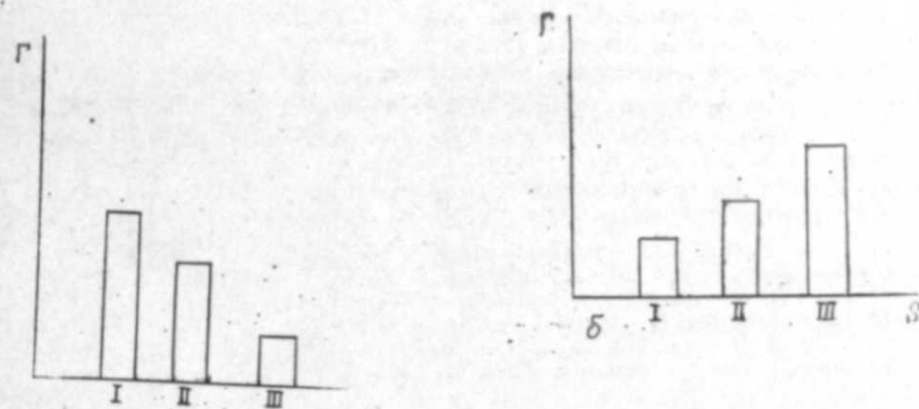


Рис. 3. Суммарная секреция глюкагона островками Лангерганса: а — в норме, б — инсулиндефицитный диабет: I — гипогликемия; II — норма; III — гипергликемия

об отсутствии реакции глюкагона на гипогликемию у больных сахарным диабетом при наличии у них автономной диабетической нейропатии, т. е. при нарушении нервной связи центр — островки Лангерганса [15].

Необходимо отметить, что указанные реакции глюкагона на гипер- и на гипогликемию до настоящего времени считались парадоксальными [4, 20]. В рамках нашей модели впервые удалось показать, что в случае как «нормальных», так и «инсулиндефицитных» островков Лангерганса имеется естественная реакция А-клеток на глюкозу. В норме, когда функционирует сбалансированный комплекс А-, В-, Д-клеток, эта реакция в весьма значительной мере модифицируется влиянием последних. Нарушение соотношения островковых клеток ведет к тому, что система перестает действовать как единое целое, т. е. происходит ее «поломка», и составляющие систему элементы начинают функционировать достаточно автономно.

Таким образом, выполненные нами исследования с математической моделью подтверждают мнение об островках Лангерганса как о функциональной единице — «органе Лангерганса» [19] и позволяет по-новому осмыслить механизм реакции этого органа на различные воздействия.

Авторы выражают благодарность З. А. Искендер-заде, Н. С. Ализаде, и Н. М. Атакишиеву за плодотворное обсуждение данной работы.

Литература

1. Алексеев Ю. П. — Пробл. эндокринологии, 1977, № 6, с. 93—106.
2. Баранов В. Г., Оркодашвили Л. Ш. — В кн.: Руководство по клинической эндокринологии/Под ред. В. Г. Баранова. Л., 1977, с. 31—138.
3. Соколовцова И. М. — В кн.: Руководство по физиологии: Физиология эндокринной системы. Л., 1979, с. 239—251.
4. Тихонова Н. Е. — Терапевт. арх., 1982, № 10, с. 12—16.
5. Abe K. — Hiroasaki med. J., 1977, v. 29, p. 36—60.
6. Buchanan K. D., Mewbinney W. A. — Diabetes, 1973, v. 22, p. 801—803.
7. Buchanan K. D., Mawbinney W. A. — Diabetes, 1973, v. 22, p. 797—800.
8. Dunbar J. C., et al. — Diabetes et Metabol., 1976, v. 2, p. 165—169.
9. Forssman W. C. et al. — Metabolism, 1978, v. 27, Suppl. 1, p. 1179—1191.
10. Goldstein B. J., Livingston J. N. — Metabolism, 1981, v. 30, p. 825—835.
11. Ipp B. et al. — Endocrinology, 1979, v. 104, p. 1270—1273.
12. Jackson R. A. et al. — Diabetes, 1973, v. 22, p. 145—159.
13. Kokot F. et al. — Arch. Immun. Ther. Exp., 1971, v. 19, p. 869—878.
14. Lazarus L. et al. — In: Glucagon, Its Role in Physiology and Clinical Medicine/Ed. by Foa P. P., Bajaj J. S., Foa N. L. New York-Heidelberg-Berlin: Springer-Verlag, 1977, p. 679—689.
15. Maber T. D. et al. — Diabetes, 1977, v. 26, p. 196—200.
16. Patel Y. C. et al. — Endocrinology, 1979 v. 104, p. 676—779.
17. Samols E., Harrison J. — Metabolism, 1976, v. 25 (Suppl.), p. 1443—1447.
18. Schander P. et al. — Molec. Cell. Endocr., 1977, v. 7, p. 115—123.
19. Unger R. H. — Amer. J. Med. Sci., 1970, v. 260, p. 79—81.
20. Unger R. H., Orci L. — Diabetes, 1977, v. 26, p. 241—244.
21. Unger R. H. et al. Life Sci., 1977, v. 20, p. 2081—2086.
22. Weir G. C. et al. — Diabetes, 1979, v. 28, p. 35—40.

М. К. Атакишијева, Ә. Ә. Мәммәдов, В. А. Мирзәзәдә

МӘДӘАЛТЫ ВӘЗИНИН ЛАНГЕРҲАНС АДАЧЫГЛАРЫНЫН А-, В-, Д-
 ҺҮЧЕЈРӘЛӘРИ СИСТЕМИНИН ФӘАЛИЈӘТИНИН РИЈАЗИ МОДЕЛИ

Мәгаләдә Лангерһанс адачыгларына даһил олан А-, В-, Д-һүчејрәләриниң фәалијәтиниң тәсвир едән ријазии модел верилмишдир. Моделни арашдырмасы Лангерһанс адачыгларының ваһид бир үзв олдуғуну вә инсулин ғытлығы олан Лангерһанс адачыгларының А-һүчејрәләриниң шәкәр јүкүнә ғаршы парадоксал сајылан реаксиясыны ајдындашдырыр.

МҮНДӘРИЧАТ

Ә. М. Мәммәдов. Сорго биткисиниң су режиминә, бој вә инкишафына мәнбә сујууну вә минерал ғыдаланманың тәсири	3
Н. М. Исмајылов, А. Ә. Гулијев. Нахчыван МССР-дә Carthamus L. пөвләриниң јайылмасы	8
Р. Һ. Мәммәдов, Е. Һ. Нәбијев. Самур-Дәвәчи массивиндә чај вә суварма сулары васитәсилә кәтирмә материалларының тәркиб вә хәссәләри	12
Г. Ш. Мәммәдов. Отаагларың торпағ өртүјүнү гијмәтләндирилмәси заманы критеријалар һағында	18
А. Ә. Абдибәјова, Б. Ә. Әһмәдов, М. К. Мустафина, Х. З. Әскәрзәдә. Азәрбајҗаның Мил-Муған зонасында памбыг совкасы кәпәнәкләриниң суткалығ вә мөвсүми учуш динамикасы	23
А. Ә. Әлијев. Азәрбајҗан GELINAE јарымфәсиләсинә анд мниңи ихневмонидләри бөлүнмәсиниң бәзи хүсәсијәтләри	28
Һ. Һ. Гурбанов. Лабораторија шәрантиндә ади вә 7 нөггәли ғызылжәзләриң (Chysopa carnea st eph., Ch. septempunctata Wesm.) күмләви чоһалдылмасына даир бәзи мәлуһатлар	31
И. К. Абдуллајев, Л. А. Ширіјева. Диплоид, триплоид вә тетраплоид колшәкили тугуи ситоанатомик хүсәсијәтләри	40
Ш. К. Тағыјев, Т. М. Ағајев, З. Н. Ифрајмов. Глутамин туршусу системиниң бејни ғабығының мүхтәлиф шөбәләриндә вә бејниңкдә јашла әләғәдар оларағ формалашмасының ғанунаујғунлуғлары	47
Г. Г. Гәдиров, Һ. М. Ағаси, С. А. Кәримов, М. И. Сафәров. Хорһонки гонадотропиниң мүхтәлифјашлы һејванларың мәркәзи синир системиндә гәјт мүбадиләсинә тәсири	54
Ф. Б. Әскәров, С. Ә. Әләкбәрова. Сусузлуғ вә су тәләбаты бәрпәсының мүхтәлиф сәвијәләриндә һипоталамус нүвәләриндә асетилхолһиестераза вә моноаминоксидазаның фәаллығы	60
Х. Б. Кәзәлов, А. Ф. Вани, Д. И. Әлијев. Битки вә һејван мәншәли тохумларда дәмириң нитрозил комплексләри	65
Б. Ә. Бағыров, Т. Б. Рзәјева, К. И. Һашымова. Памбыг биткисиниң вәзијәтиниң јер өлчү ишләри вә аерофотографија васитәсилә тәјни едилмәсиниң бәзи нәтичәләри	71
М. Н. Султанов. Иланлар вә һөрүмчәкварыларың дишләмәси, онларың биолокијасы, еколокијасы вә морфолокијасының Азәрбајҗанда өјрәнилмәси тәхирәсалынмаз проблемдир	76
А. М. Әфәндијев, А. Н. Гарајев, М. А. Ахундов. Сичанларың бөјрәкләриниң мүхмәлиф ғатында простагландинләриң, простасиклиниң вә тромбаксан А ₂ -ниң синтезинә полән антибиотикләриниң тәсири	81
Л. И. Мәммәдова, Ј. К. Абдуллајев. Сичанларың баш бејниндә асқорбин туршусу мүбадиләсинә епифизин тәсири	89
М. М. Ағајев. Прекардиал картија әсасән кәскиң трансмуал миокард инфаркты заманы лидокани вә изоптиниң зәдәләнмә очағына тәсири	94
М. К. Атакишијева, Ә. Ә. Мәммәдов, В. А. Мирзәзәдә. Мәдәалты вәзиниң лангерһанс адачыгларының А-, В-, Д-һүчејрәләри системиниң фәалијәтиниң ријазии модели	100

СОДЕРЖАНИЕ

А. М. Мамедов. Влияние сточных вод и минерального питания на водный режим, рост и развитие культуры сорго	3
Н. М. Исмаилов, А. А. Кулиев. Распространение видов <i>Carthamus L.</i> в Нахичеванской ССР	8
Р. Г. Мамедов, Э. Г. Набиев. Состав и свойства взвешенных наносов поливных вод орошаемой зоны Самур-Дивичинского массива	12
Г. Ш. Мамедов. О критериях почвенного покрова кормовых угодий при их оценке	18
А. А. Абдибекова, Б. А. Ахмедов, М. К. Мустафина, Х. З. Аскерзаде. Сезонная и суточная динамика лета и численности бабочек хлопковой совки в условиях мугано-мильской зоны Азербайджана	23
А. А. Алиев. Некоторые особенности распределения фауны наездников-ихневмонид подсемейства <i>Gelinae</i> в Азербайджане	28
Г. Г. Курбанов. Некоторые данные о лабораторном разведении златоглазок	31
И. К. Абдуллаев, Л. А. Шириева. Цитоанатомические особенности диплоидной, триплоидной и тетраплоидной кустовой шелковицы	40
Ш. К. Тагиев, Т. М. Агаев, З. Н. Ибраимова. Возрастные закономерности формирования системы глутаминовой кислоты в разных областях коры головного мозга и мозжечке собак	47
Г. К. Кадыров, Г. М. Агаси, С. А. Керимов, М. И. Сафаров. Влияние хронического гонадотропина на систему ГАМК в ЦНС у различных возрастных групп животных	54
Ф. Б. Аскеров, С. А. Алекперова. Активность ацетилхолинэстеразы и моноаминоксидазы в ядрах гипоталамуса при восстановлении питьевого режима у белых крыс на фоне различных сроков водной депривации	60
цев, А. В. Шишков. Новый «экспрессный» метод получения меченого	
Х. Б. Гезалов, А. Ф. Ваиян, Д. И. Алиев. Нитрозильные комплексы железа в тканях растительного и животного происхождения	65
Б. А. Багиров, Т. Б. Рзчева, Г. И. Гашимова. Некоторые результаты оценки состояний посева хлопчатника по данным аэрофотоснимков и наземных измерений	71
М. Н. Султанов. Укусы змей и паукообразных: изучение их биологии, экологии и морфологии — неотложная проблема в Азербайджане	76
А. М. Эфендиев, А. Н. Караев, М. А. Ахундов. Влияние полиеновых антибиотиков и синтез простагландинов, простаглицина и тромбоксана A_2 в разных слоях почек крыс	81
Л. И. Мамедова, Я. Г. Абдуллаев. Влияние элифиза на обмен аскорбиновой кислоты в головном мозге у крыс	89
М. М. Агаев. Влияние лидокаина и зиоптина на очаг поражения при остром трансмуральном инфаркте миокарда по данным прекардиального картирования	94
М. К. Атакишиев, А. А. Мамедов, В. А. Мирзазаде. Математическая модель функционирования системы А-В-, Д-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы	100

Сдано в набор 21. 08-84 г. Подписано к печати 22. 11-84 г.

ФГ 04835. Формат бумаги $70 \times 100^{1/16}$. Бумага типографская № 1.

Гарнитура шрифта литературная. Печать высокая. Усл. печ. лист 8,77.

Усл. кр.-отск. 8,77. Уч. изд. лист 7,87. Тираж 550. Заказ 427. Цена 1 руб. 20 коп.

Издательство «Элм».

370143 Баку-143, проспект Нариманова, 31, Академгородок,

Главное здание.

Типография АН Азербайджанской ССР. Баку, проспект Нариманова, 31.