

thức khác về giống gia súc, sinh vật học sinh sản, sinh hóa học, kĩ thuật chăn nuôi, dinh dưỡng học v.v... Cho nên dần dần thụ tinh nhân tạo được chuyển thành một bộ môn trực thuộc hệ thống nghiên cứu và quản lí giống gia súc. Cho đến nay, chỉ còn một vài viện thú y hoặc một vài trường đại học nông nghiệp còn đặt phòng thí nghiệm thụ tinh nhân tạo hoặc bộ môn thụ tinh nhân tạo trong lĩnh vực thú y.

Ngày nay ở nhiều nước đã tổ chức một hệ thống quản lí thụ tinh nhân tạo theo ngành dọc từ trung ương (do Cục chăn nuôi, Bộ Nông nghiệp) xuống tận địa phương (các điểm dẫn tinh). Đồng thời mỗi nước có một trạm thụ tinh nhân tạo trung ương (nằm trong viện chăn nuôi) có nhiệm vụ nghiên cứu để hướng dẫn các kĩ thuật mới, cung cấp tinh dịch một số giống tốt đặc biệt cho các địa phương, tham gia vào hệ thống quản lí giống trong cả nước, kiểm tra đực giống qua đời sau và tạo giống mới, tham gia đào tạo đội ngũ cán bộ kĩ thuật chuyên nghiệp về thụ tinh nhân tạo cho Nhà nước, hợp tác quốc tế về khoa học v.v...

Để tạo điều kiện cho việc quản lí kĩ thuật được chặt chẽ, Nhà nước đã ban hành qui trình thụ tinh nhân tạo thống nhất cho toàn quốc, cấp giấy chứng nhận về chuyên môn cho những cán bộ đã đạt đến một trình độ

nào đó về thụ tinh nhân tạo, để họ có đủ trách nhiệm, quyền hạn và uy tín tham gia chăn chỉnh, củng cố mạng lưới kĩ thuật ở các địa phương.

Chế độ thù lao cho dẫn tinh viên (Liên-xô) :

Trình độ văn hóa : lớp 10 trở lên

Thời gian đào tạo chuyên về dẫn tinh : 6 tháng

Hằng tháng còn được thưởng tăng năng suất dựa vào số gia súc cái được dẫn tinh, tỉ lệ thụ thai, số con đẻ ra... Ngược lại, nếu do kĩ thuật dẫn tinh làm không đạt mức qui định thì sẽ có hình thức xử lí thích đáng.

Trong lĩnh vực chăn nuôi của ta, khoa học thụ tinh nhân tạo đã đóng góp một phần thụ vào kết quả phát triển chăn nuôi, nhất là chăn nuôi lợn. Nhưng muốn để khoa học thụ tinh nhân tạo gia súc đi sâu hơn nữa nhằm phục vụ đắc lực cho ngành chăn nuôi của chúng ta trong thời gian tới, chúng tôi thấy khoa học cơ bản của bộ môn thụ tinh nhân tạo cần được phát triển đầy đủ trên mọi mặt ở trong các cơ quan nghiên cứu.

Hi vọng trong thời gian không xa, chúng ta sẽ có nhiều công trình nghiên cứu phục vụ cho ngành chăn nuôi nhiệt đới của chúng ta.

VỀ CƠ CHẾ TÍNH MIỄN DỊCH CỦA CÂY

NGUYỄN ĐÌNH HUYỀN

Như một thuộc tính của cơ thể sống chống lại sự nhiễm bệnh, tính miễn dịch là đặc trưng cho tất cả động vật và thực vật. Song một thời gian dài, các nhà nghiên cứu về tính miễn dịch thực vật đã vô có đối nghịch cơ chế tính miễn dịch động vật và thực vật với nhau. Giai đoạn phát triển hiện nay của học

thuyết về tính miễn dịch thực vật cùng việc sử dụng rộng rãi những thành tựu hiện đại nhất của vật lí, hóa học và của những ngành khoa học kết hợp với chúng vào các thí nghiệm trên mức độ tế bào và phân tử đã cho chúng ta khả năng khám phá ra các cơ chế sâu xa của tính miễn dịch thực vật và nói

đến một sự tương tự nhất định của các cơ chế điều khiển việc thể hiện tính miễn dịch ở động vật và thực vật.

Thành tựu đáng kể của việc nghiên cứu tính miễn dịch thực vật những năm gần đây là sự khẳng định vai trò quan trọng của các phân tử prôtít sinh chất tế bào trong các hiện tượng miễn dịch của cây. Vai trò này không chỉ thuộc về các prôtít có hoạt tính xúc tác men mà kể cả các prôtít — roprexơ, các prôtít loại kháng thể có khả năng liên kết với chất gây bệnh và trung hòa độc tính của nó (Rubin, Archikhopkaia, 1968; Lipshit, 1970).

Đặc biệt đáng lưu ý là các số liệu cho thấy sự hình thành các chất chống đỡ giống như inteferon có bản chất prôtít trong mô cây khi chúng bị nhiễm bệnh virus (Ragetti, Weintraub, 1962; Loebenstein, Ross, 1963; Sela, Harpas, Birk, 1965). Các thí nghiệm còn cho thấy actinômixin D — chất ức chế việc tổng hợp ARN tế bào phụ thuộc vào ADN, có thể làm mất tính miễn dịch kể trên (Loebenstein, Rabin, T. van Praagh, 1968).

Rubin cùng các cộng tác viên thấy rằng sinh chất tế bào các giống cây dễ bị nhiễm bệnh thường kém bền và bị các chất trao đổi của vật kí sinh làm hư hỏng nhiều hơn so với giống có khả năng chống chịu (Rubin, Acsênôva, Sapchencô, 1966; Acsênôva, Brunda, 1970).

Rõ ràng, cơ chế việc tổng hợp prôtít phải là cơ sở cho tính miễn dịch của cây. Nhưng cho tới nay vấn đề về ảnh hưởng trực tiếp của sự nhiễm bệnh đến cơ chế này thực tế còn chưa được nghiên cứu nhiều lắm.

Trong số các giả thuyết được nêu ra thì giả thuyết về cơ chế « trigger » (Mahadevan, 1970) trong việc điều khiển quá trình tổng hợp prôtít ở mô cây bị nhiễm bệnh là được lưu ý tới nhiều hơn cả. Theo giả thuyết này thì khi mô cây bị bệnh, phân tử chất ức chế (roprexơ) bị các sản phẩm trao đổi chất của vật kí sinh, các sản phẩm trao đổi chất của hệ cây chủ — kí sinh, bao vây. Kết quả là jen cấu trúc được giải phóng và ARN — thông tin điều khiển việc tổng hợp prôtít tương ứng được hình thành trên jen cấu trúc đó (Kuc, 1966).

Nhiều hợp chất khác nhau có thể thực hiện chức năng chất « trigger ». Tomiyama cùng các cộng tác viên (Tomiyama, Sakai, Otani và Takemori, 1967) cho rằng các sản phẩm của việc ôxi hóa các hợp chất fênu thường sinh ra trong mô cây bị nhiễm bệnh chính là các chất « trigger ».

Imaseki cùng những người khác (Imaseki, Uchiyama, Uritani, 1968) gán vai trò « trigger » cho êtilen hình thành trong mô cây bị nhiễm bệnh.

Theo các nghiên cứu của Stahmann (Tomiyama, Stahmann, 1964) thì nguyên nhân làm tăng hoạt tính của pôlifênonôxidaaza và pêrôxidaaza trong mô cây bị nhiễm bệnh là các men pectinaza của vật gây bệnh.

Việc xử lí men ribonucleaza và axit photphataza lên bề mặt các lát cắt của củ khoai lang đã làm tăng tính chống bệnh của chúng. Tác giả cho rằng, các nucleôtit được hình thành khi các axit nucleic bị phân giải đã xâm nhập vào hạt nhân, tác động lên bộ máy ra chương trình cho việc tổng hợp prôtít đã liên kết với các roprexơ jen của tính chống chịu (Stahmann, Woodbary, Lôvrôcôvich, Macko, 1968).

Shaw (Shaw, 1967, 1968) quan sát thấy sự giảm hàm lượng hixton trong hạt nhân tế bào lúa mì bị bệnh gỉ sắt, đồng thời hàm lượng ARN và prôtít tăng lên. Như ta biết, các hixton là các roprexơ ADN, cho nên sự giảm hàm lượng hixton trong hạt nhân tế bào mô bị bệnh có thể dẫn đến việc phản ức chế ADN cây chủ để tổng hợp thêm ARN và các prôtít cần thiết.

Nhưng cho tới nay việc tách từ mô cây chủ loại ARN — thông tin hình thành nên dưới tác động của vật gây bệnh còn đang là một khó khăn lớn.

Gần đây Stahmann đã đưa ra một giả thuyết mới về sự điều khiển việc tổng hợp prôtít trong mô cây bị bệnh (Stahmann, Woodbary, Lôvrôcôvich, Macko, 1968).

Xuất phát từ quan điểm « jen với jen », Stahmann cho rằng jen tính chống chịu của cây chủ và jen độc tính của vật gây bệnh mang thông tin cùng loại. Khi cây chủ và vật kí sinh tác động tương hỗ với nhau thì các tiền phân tử men hay là các ARN — thông tin của chúng trao đổi với nhau dẫn đến sự hình thành các men « lai ». Kết quả cuối cùng sự gặp gỡ của cây chủ — vật kí sinh sẽ do đặc điểm các men « lai » này quyết định. Rất có thể sự trao đổi ARN — thông tin cây chủ và vật gây bệnh xảy ra ở mức độ ribôxôm, sự trao đổi này ảnh hưởng đến toàn bộ việc trao đổi chất của hệ cây chủ — vật kí sinh. Nếu xảy ra việc tổng hợp các prôtít mà về chất khác với prôtít có khả năng bảo đảm sự tồn tại của hệ thì sẽ xuất hiện các điều kiện dẫn tới sự chết của một trong hai bên.

Các khía cạnh khác của sự điều khiển mới

tác động tương hỗ của đôi bên trong hệ cây chủ — vật gây bệnh có thể là sự trao đổi các hormon, các cofecmen và các chất trao đổi chất. Các chất này cũng có thể tác động tương hỗ với các tiểu phần tử men trong sự trao đổi của chúng thông qua việc kiểm tra tổng hợp prôtít hoặc bằng con đường điều khiển dị không gian (allosteric), hoặc côfacto hoạt tính men.

Tóm lại, trong giả thuyết của mình, Stahmann muốn liên kết vào làm một hàng loạt những khía cạnh tác động tương hỗ của cây chủ và vật gây bệnh cả ở mức độ di truyền cũng như ở mức độ sinh hóa. Theo tác giả thì vật gây bệnh chỉ có thể phát triển tốt trên cây chủ đặc hiệu khi các tiểu phần tử men của chúng có sự tương ứng với các tiểu phần tử men của cây chủ. Cho nên trong lúc tiếp xúc thường xuyên với rất nhiều loại vi sinh vật gây bệnh khác nhau, cây chủ chỉ bị nhiễm bệnh một cách chọn lọc mà thôi, cụ thể nhất là khi vật gây bệnh là loại kí sinh bắt buộc.

Để khẳng định cho giả thuyết của mình, Stahmann đã đưa ra các số liệu về ảnh hưởng tương hỗ của vật chủ và vật gây bệnh lên thành phần izôzim một số men. Ví dụ hai izôzim đặc trưng cho men malatđêhidrôgenaza của vật gây bệnh rỉ sắt đã biến đi trong lá đậu tằm ngựa (*Faba vulgaris* Moench) bị nhiễm bệnh này. Cụ thể là việc sinh tổng hợp một trong số các izôzim đã bị cây chủ ức chế, đồng thời một trong số các vệt men mà trong

lá khỏe hầu như không thấy thì trong tế bào bị nhiễm bệnh lại tăng lên rõ rệt. Hàng loạt thí nghiệm in vitro tại phòng thí nghiệm Stahmann về men malatđêhidrôgenaza càng khẳng định cho sự tác động tích cực của các hệ men cây chủ — vật gây bệnh. Chúng ta biết rằng các dịch chiết men thường bền đối với việc làm lạnh, và sau, nếu có làm ấm thì nó vẫn giữ nguyên hoạt tính. Nhưng nếu dịch chiết men lấy từ cây chủ và vật gây bệnh đem trộn lẫn với nhau trước khi làm lạnh thì khi để ấm hoạt tính men của chúng mất đi một cách đáng kể. Trong trường hợp cây có khả năng chống chịu thì sự ức chế này càng lớn hơn. Rõ ràng tính không phù hợp (hoặc tính phù hợp) về phân tử của các hệ men ôxi hóa của cây chủ và vật gây bệnh có thể là tiêu chuẩn đáng tin cậy, như một đặc tính chịu trách nhiệm quyết định tính chất mối quan hệ tương hỗ đôi bên của chúng. Những biến đổi dù nhỏ của việc trao đổi chất dẫn đến sự phá hủy tính phù hợp đó đều có thể là yếu tố bảo đảm sự tồn tại của bên này và sự chết của bên kia.

Tóm lại, trong việc thể hiện những phản ứng bảo vệ của cây đối với sự nhiễm bệnh thì các phần tử prôtít sinh chất mà trước tiên là các prôtít có hoạt tính xúc tác các men, đóng một vai trò quan trọng. Chính sự biến đổi kịp thời trong việc tổng hợp các hợp chất này trong mô cây chủ khi bị nhiễm bệnh là một trong những cơ chế cơ bản của tính miễn dịch của cây.

VẤN ĐỀ DIỆT CHUỘT Ở NƯỚC TA

CAO VĂN SƯNG

Chuột là loài động vật gây hại lớn cho nền kinh tế quốc dân và công cuộc bảo vệ sức khỏe con người.

Trước hết chúng ăn hại nhiều lương thực thực phẩm. Theo thống kê của FAO, hằng năm chuột ăn hại một lượng lương thực có thể nuôi 150 triệu người (Pôliacôp, 1968). Ở Calcutta hằng năm chuột ăn hại 25.000 tấn lương thực, đủ cho 20 vạn người ăn trong một năm theo khẩu phần hiện tại (Seal và Ba-

nerji, 1969). Ở miền núi nước ta vào những năm có nạn chuột khuy hoa màu mất trung bình 50 — 90% (Đào Văn Tiến, 1968). Nhiều nhà khoa học cho rằng lượng lương thực do chuột ăn không đáng kể so với lượng chúng làm nhiễm bẩn, vương vãi, nhất là trong các kho lương thực thực phẩm.

Tác hại lớn thứ hai của chuột là chúng cắn phá nhiều vật liệu, sách vở, quần áo, đồ gỗ, đồ đạc, công trình xây dựng... Người ta nói