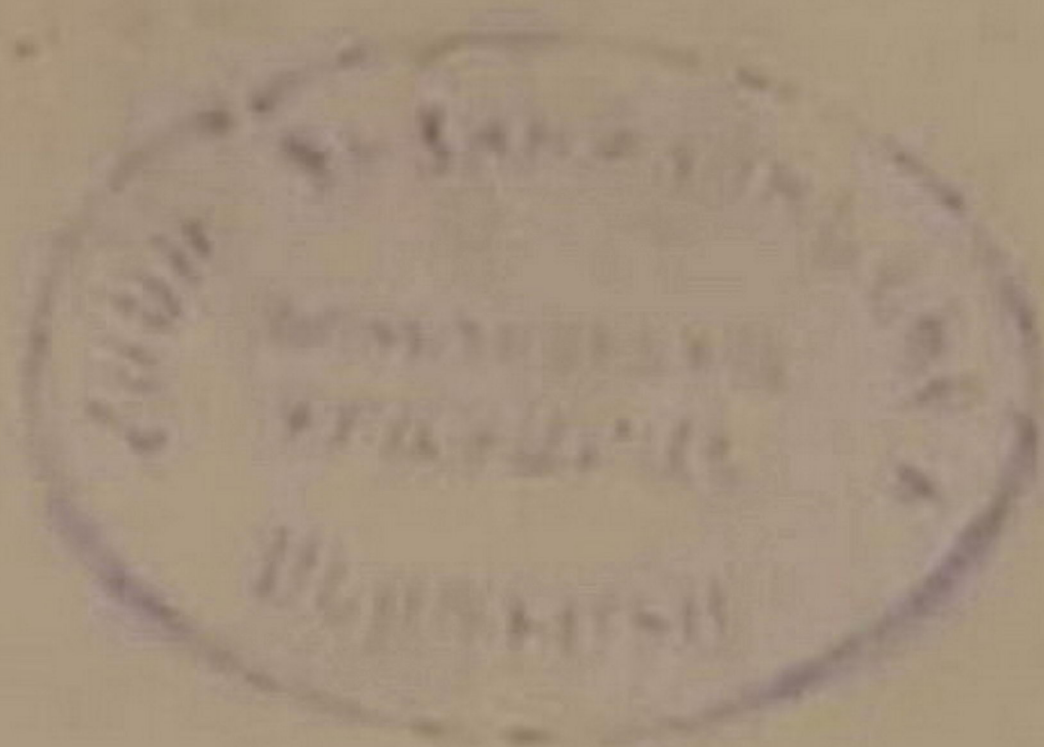


ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ



ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱԿԻ ՀՐԱՏԱԴԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ԻՐԵՎԱՆ

1957

ЕРЕВАН

В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ 2-ХЛОР-БУТАДИЕНА 1-3 (ХЛОРОПРЕНА)
НА СОДЕРЖАНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ
В ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС

(Сообщение I)

В настоящее время из многочисленных видов синтетического каучука, хлоропреновый каучук приобрел особо важное значение и имеет широкое применение в различных областях техники и промышленности.

Хлоропреновый каучук появился сравнительно недавно и выпускается в промышленных масштабах во многих странах под различными торговыми марками.

Синтез хлоропренового каучука осуществляется через димеризацию ацетилен в моновинилацетилен с последующим гидрохлорированием и изомеризацией в 2-хлор-бутадиен 1.3 или хлоропрен, который путем дальнейшей полимеризации превращается в прозрачную эластическую массу.

Хлоропрен — хлорсодержащий непредельный углеводород. Он легко подвергается окислению и образует перекиси. Хлоропрен бесцветная, легкоподвижная жидкость, быстро улетучивается, обладает резким эфирным запахом и имеет температуру кипения $59,3^{\circ}$. Быстро полимеризуется, в отсутствии кислорода процесс полимеризации резко подавляется. Хлоропрен в воде растворяется плохо, хорошо растворяется в обычных растворителях, а также в маслах. Хлоропрен, как насыщенное соединение, способен к большинству реакций присоединения, однако присутствие хлора подавляет его реактивность в ряде химических процессов. В хлоропрене хлор довольно прочен и не подвергается обменным реакциям.

В связи с получением синтетического каучука из хлоропрена, возникла необходимость изучения не только действия самого хлоропрена на организм, но и тех непредельных углеводородов, которые получают из ацетилен в процессе производства хлоропренового каучука и находятся в воздухе рабочих помещений.

Разработка этого вопроса была начата в 1936 году сотрудниками Ленинградского научно-исследовательского института гигиены труда и профессиональных заболеваний, а в США — Эттингеном и другими.

Эти исследования дали весьма ценные сведения о действии на организм животных и человека, как самого хлоропрена, так и некоторых непредельных углеводородов (моновинилацетилен, дивинилаце-

тилен), образующихся из ацетилен в производстве хлоропренового каучука и имели важное значение для разработки целого ряда санитарно-гигиенических мероприятий. Было установлено, что хлоропрен, а также циклические димеры, которые могут образоваться из него, имеют токсическое действие на организм и относятся к промышленным ядам.

Исследованиями В. В. Закусова [1], Н. В. Лазарева [8], В. Г. Вельковича [5, 6, 7], А. М. Троицкой-Андреевой [10], Э. Н. Левиной [2, 3, 4], Эттингена [18], Шварца [19], Риттера и Картера [20], Флеш и Голдстон [21] и других [9, 22, 23, 24] было установлено, что 2-хлор-бутадиен 1.3, а также его циклические димеры обладают значительным наркотическим действием. Одновременно они вызывают целый ряд функциональных расстройств со стороны центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Отмечаются профессиональные дерматиты, выпадение волос, а также патолого-анатомические изменения во всех паренхиматозных органах, особенно в печени и почках.

Следует отметить, что в исследованиях ряда авторов имеются данные и в отношении изменений некоторых биохимических показателей, которые, однако, далеко неполностью освещают действие 2-хлор-бутадиена 1.3 на обменные процессы и другие стороны его действия на организм и нуждаются в дальнейшем изучении.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить биохимические сдвиги в организме животных, а также у людей, подвергающихся действию хлоропрена. Вопрос этот представляет определенный интерес как для выяснения механизма действия яда на организм, так и для выработки эффективных мер профилактики и борьбы против хронических интоксикаций, встречающихся у рабочих, занятых на производстве синтетического каучука из ацетилен. Наши исследования проводились на животных, а также на людях, занятых на производстве.

Еще давно нами же было установлено, что у рабочих, занятых длительное время на производстве хлоропренового каучука, наблюдается резкое снижение, а иногда и полное отсутствие аскорбиновой кислоты в крови. Проведенные исследования побудили нас в дальнейшем приступить к более подробному изучению обмена аскорбиновой кислоты в организме и установить как нагрузочную дозу аскорбиновой кислоты, так и ее дефицит у рабочих, находящихся на производстве хлоропренового каучука.

Исследования показали, что у рабочих, имеющих большой стаж работы на производстве хлоропренового каучука, имеется высокий дефицит аскорбиновой кислоты и что применение от 300—400 мг аскорбиновой кислоты в день довольно часто не приводит к быстрому насыщению организма аскорбиновой кислотой. Следует отметить, что для насыщения организма аскорбиновой кислотой мы пробовали вво-

доть per os некоторым рабочим в течение многих дней витамин С в общей сумме от 10.000—15.000 мг и нам не удалось насытить организм аскорбиновой кислотой.

Наряду с этим исследованием мы поставили перед собой задачу выяснить также количественные изменения аскорбиновой кислоты в органах белых крыс, находящихся в атмосфере различных концентраций хлоропрена.

В наших экспериментах в качестве подопытных животных помимо белых крыс служили частично и кролики.

В настоящей работе приведены данные о количественных изменениях аскорбиновой кислоты в органах белых крыс, находящихся в атмосфере различных концентраций хлоропрена.

Экспериментальная часть

Для исследования были взяты пять групп белых крыс обоего пола, весом от 150—350 г. Каждая группа состояла из 20—30 крыс.

Затравка производилась в специальной камере с объемом 0,5 м³, статическим ингаляционным методом, при расчетной концентрации хлоропрена от 4 мг/л до 8 мг/л и с экспозицией от 1 до 3 часов. Все исследования проводились с ректифицированным хлоропреном. Перед опытами хлоропрен, как правило, перегонялся при температуре 57—58°, стабилизировался пирогаллолом, после чего употреблялся для отравления. Процесс отравления длился от 30 до 180 дней. Опыты были поставлены на 150 крысах, находившихся на обычном корме.

Первую серию составило исследование контрольных крыс. Вторую серию составили крысы, находящиеся 90 дней в атмосфере хлоропрена-4 мг/л, при экспозиции трех часов. В третьей серии крысы находились 60 дней при концентрации хлоропрена—8 мг/л с экспозицией 3 часа, в четвертой серии—75 дней при концентрации 8 мг/л экспозицией 3 часа, пятой серии—180 дней при 8 мг/л хлоропрена с двухчасовой экспозицией.

Во всех сериях опытов часть крыс погибла. До определения количества аскорбиновой кислоты в органах контрольных крыс мы установили ее количество в органах контрольных крыс. Необходимость этого у нас возникла потому, что по литературным данным [11, 12, 13, 15, 16, 17, 25] количество аскорбиновой кислоты в органах белых крыс колеблется в широких пределах.

Результаты исследований по определению содержания аскорбиновой кислоты в органах обработаны нами статистическим методом. В таблицах приводятся данные о среднем арифметическом (M), средней ошибке (m), а также выведены средние квадратические отклонения (σ) для подопытных и контрольных групп животных по содержанию аскорбиновой кислоты во внутренних органах.

Содержание аскорбиновой кислоты в μ г на 1 г органа у контрольных крыс приведено в таблице 1.

Т а б л и ц а 1

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, мозгу и тонкой кишке белых крыс, находившихся на обычной нормальной диете (контрольная группа)

Цифры обозначают количество микрограммов аскорбиновой кислоты на 1 г свежей ткани

В таблице приведены данные 27 опытов, обработанные статистическим методом

	Количество аскорбиновой кислоты в γ				
	тонкая кишка	почки	надпочеч- ники	мозг	печень
М	$316 \pm 16,09$	$140 \pm 15,7$	$4390,5 \pm 166,6$	$351,0 \pm 6,5$	$223,4 \pm 10,37$
Пределы колеба- ния	116—498	102—199	2037—5517	279—407	119—366
σ	$\pm 83,7$	$\pm 81,6$	$\pm 833,2$	$\pm 33,8$	$\pm 53,95$

Как видно из приведенной таблицы, наибольшее количество аскорбиновой кислоты находится в надпочечниках, где ее количество колеблется от 5517 μг до 2037 μг и в среднем составляет 4390 μг.

Второе место занимает мозг. По нашим данным ее количество в мозгу в среднем составляет 352 μг, что почти полностью совпадает с данными Добрыниной, которая установила у контрольных крыс 371 μг аскорбиновой кислоты в 1 г мозга.

После мозга по количеству аскорбиновой кислоты идет тонкая кишка, где ее количество в среднем составляет 317 μг. Наши данные в отношении тонкой кишки немного расходятся с литературными данными и занимают как бы среднее положение (у некоторых авторов количество витамина С в кишках составляет 244—288 μг, а у других 335—358 μг).

Сравнительно меньше аскорбиновой кислоты в печени и особенно в почках. По нашим данным в печени ее количество в среднем составляет 232 μг, а в почках—140 μг. Эти величины почти полностью совпадают с данными Крайко, которая нашла в печени 194—220, а в почках—от 125—144 μг.

Следует отметить, что если в литературе о количестве аскорбиновой кислоты в данном органе белых крыс приводятся далеко неодинаковые величины, то в отношении содержания аскорбиновой кислоты в органах наблюдается определенная очередность: надпочечники, мозг, тонкая кишка, печень, почки.

Установив количество аскорбиновой кислоты у контрольных крыс, мы приступили к определению ее количества у подопытных. По истечении сроков отравления крысы убивались путем декапитации. Исследуемые органы (печень, почка, мозг, надпочечники и тонкая кишка) быстро извлекались, освобождались по возможности от крови, а мозг от оболочек и кровеносных сосудов и подвергались исследова-

нию на содержание аскорбиновой кислоты по методу, разработанному в витаминном отделении Института питания [26].

Для объяснения механизма действия хлоропрена на количественные сдвиги аскорбиновой кислоты, мы сочли нужным параллельно производить также определение общего белка в крови. Необходимость последнего диктовалась тем обстоятельством, что по данным ряда авторов [14, 16] гипопротейнемия приводит у белых крыс к заметному снижению количества аскорбиновой кислоты.

Наши многочисленные исследования показали, что у белых крыс токсические дозы хлоропрена не оказывают заметного действия на содержание общего белка крови. У подопытных крыс в большинстве случаев количество общего белка колебалось в пределах нормы.

Подобные данные мы получили и у рабочих, у которых количество общего белка в крови колебалось в пределах нормы от 7 до 9,8.

Наши исследования показали, что нахождение белых крыс длительное время в атмосфере хлоропрена приводит к обеднению организма витамином С. Во всех обследованных органах наблюдается снижение количества аскорбиновой кислоты.

Приведенные в таблицах данные показывают, что с увеличением концентрации хлоропрена и удлинением сроков нахождения животных в его атмосфере, количество аскорбиновой кислоты закономерно снижается.

По данным наших исследований убыль аскорбиновой кислоты в различных органах происходит не одновременно и не с одинаковой интенсивностью. При концентрации хлоропрена 4 мг/л и при экспозиции 3-х часов в течение 90 дней у белых крыс сравнительно раньше и значительно сильнее снижается количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках.

Как видно из таблицы 2, количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках уменьшается по сравнению с контрольной группой животных, примерно, на 20%, и в отношении других органов надпочечники занимают по убыли аскорбиновой кислоты первое место.

Эти данные согласуются с результатами исследования ряда авторов, которые также показали, что при токсикозах различного происхождения, а также при отравлениях различными ядами наиболее раннее и резкое снижение аскорбиновой кислоты обнаруживается именно в надпочечниках.

Наряду с этими изменениями было установлено также, что длительное отравление белых крыс хлоропреном приводит к увеличению размеров и веса надпочечников, что свидетельствует об обеднении организма витамином С и подтверждает литературные данные о гипертрофии надпочечников при авитаминозе С.

У этой группы животных сравнительно хорошо сохраняется аскорбиновая кислота в печени и в тонких кишках, где убыль по сравнению с контролем, в тонкой кишке составляет 4,4%, а в печени— 5,6%.

Т а б л и ц а 2

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, мозгу и тонкой кишке белых крыс, находившихся 90 дней в атмосфере 4 мг/л хлоропрена при экспозиции 3 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Тонкая кишка		Почки		Надпочечник		Мозг		Печень	
			навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты
23.IV.53	♂	165	0,337	324	1,560	128	0,045	3245	0,838	404	1,438	180
24.IV.53	♂	275	0,321	301	2,90	160	0,050	3653	0,779	321	2,085	230
27.IV.53	♂	275	0,693	334	2,54	139	0,031	3764	0,958	302	2,835	207
29.IV.53	♂	250	0,467	275	2,12	101	0,010	4863	0,882	348	2,110	226
4.V.53	♂	330	0,593	339	2,53	128	0,030	3782	1,019	323	1,382	227
6.V.53	♂	300	0,304	326	2,23	146	0,048	2818	0,935	362	1,390	238
8.V.53	♂	305	0,236	286	2,42	123	0,044	2077	0,874	336	2,170	222
10.V.53	♂	315	0,241	336	2,95	89	0,042	3992	0,926	162	2,140	220
12.V.53	♂	305	0,325	208	2,05	118	0,035	3525	0,657	335	1,976	217
M				303,2 ± 13,3		125,6 ± 6,8		3631 ± 187		321,4 ± 12,9		218,5 ± 5,2

Пределы колебания (208—339) (89—160) (2848—4863) (162—404) (180—238)

± 40,0 ± 20,5 ± 561 ± 38,7 ± 15,6

Эти данные совпадают с наблюдениями Тульчинской, которая установила, что депонированный в кишечнике витамин С сохраняется и расходуется в организме позднее, чем во всех остальных органах.

Увеличение хлоропрена до 8 мг/л и удлинение сроков отравления белых крыс до 180 дней приводит к тому, что наибольшее снижение аскорбиновой кислоты наступает в печени, где ее количество снижается от 232 μ г до 120 μ г, и по сравнению с количеством аскорбиновой кислоты в печени у контрольных крыс, убыль составляет 48,3%.

Помимо резкого снижения количества аскорбиновой кислоты в печени, значительное снижение ее количества наблюдается также в надпочечниках и в тонких кишках.

У этой группы животных количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках в среднем составляет 2917 μ г и по сравнению с нормой ее убыль равняется 33,5%. Значительное снижение ее количества наблюдается также в тонких кишках, где убыль составляет 34,7%.

Весьма любопытные данные получены в отношении количества аскорбиновой кислоты в мозгу. Как видно из данных таблицы 6, количество аскорбиновой кислоты в мозгу сохраняется сравнительно лучше и не подвергается особенно большим колебаниям, ее количество уменьшается по сравнению с контрольной группой лишь на 17%.

Помимо этого факта количество аскорбиновой кислоты в мозгу почти не изменяется с удлинением срока отравления. Так, если у белых крыс, находящихся в течение 60 дней в атмосфере хлоропрена, количество аскорбиновой кислоты в мозгу уменьшается на 14,5%, то у животных, находящихся 180 дней в атмосфере хлоропрена, количество аскорбиновой кислоты уменьшается по сравнению с контрольной группой на 17%.

Приведенные в таблице 3 данные показывают, что у крыс, находящихся в течение 60 дней в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при трехчасовой экспозиции, происходит заметное снижение количества аскорбиновой кислоты помимо надпочечников также в тонких кишках и в печени.

При сравнении с данными таблицы 2 видно, что увеличение концентрации хлоропрена с 4 мг/л до 8 мг/л приводит к убыли количество аскорбиновой кислоты в тонкой кишке и печени, примерно, в 5—6 раз. Так, например, если у крыс, находящихся в атмосфере 4 мг/л хлоропрена при экспозиции трех часов со сроком отравления 90 дней, убыль аскорбиновой кислоты в тонкой кишке в среднем составляет 4,4%, а в печени 5,6%, то у крыс, находящихся в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при экспозиции трех часов и сроком отравления 60 дней, убыль аскорбиновой кислоты составляет 26,4%, а в печени 22,4%.

Данные, приведенные в таблице 4, показывают, что удлинение сроков нахождения животных с 60 дней до 75 дней при тех же условиях отравления не оказывает заметного влияния на количественные изменения аскорбиновой кислоты в органах.

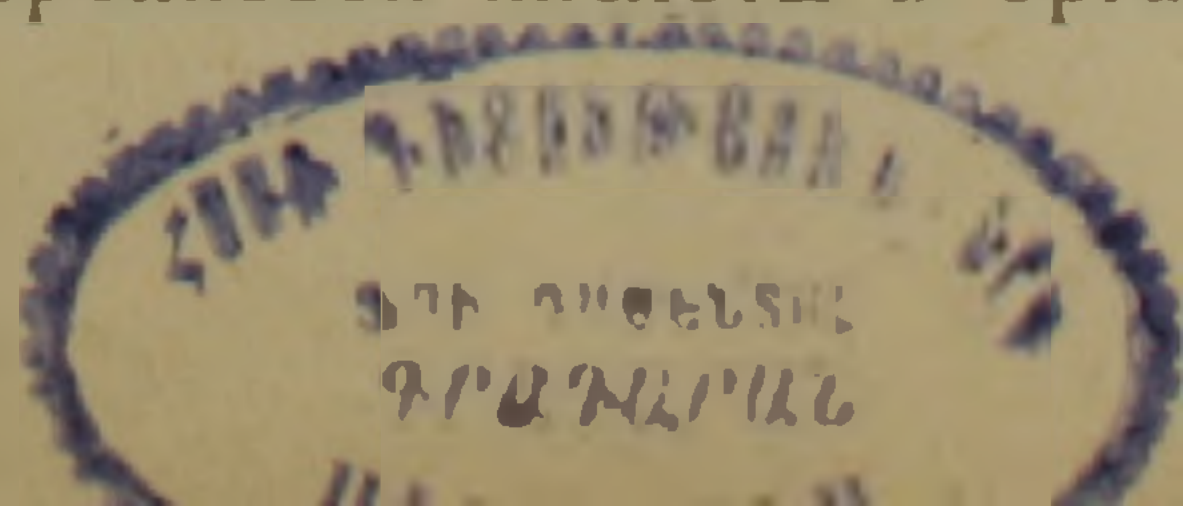


Таблица 3

Содержание аскорбиновой кислоты в органах белых крыс, находящихся в течение 60 дней в атмосфере
8 мг/л хлоропрена при экспозиции 3 часов

Дата опыта	Пол	Вес живот- ного в г	Тонкая кишка		Почки		Надпочечник		Мозг		Печень	
			навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты
24.XII.53	♀	200	0,251	199	1,91	209	0,040	3655	0,845	164	1,035	258
25.XII.53		175	0,381	143	1,603	68	0,042	2001	0,548	330	1,686	142
26.XII.53		200	0,362	258	1,864	108	0,044	3995	0,597	287	2,474	151
29.XII.53		210	0,301	282	—	—	0,035	4050	0,624	248	2,488	140
30.XII.53		150	0,338	235	1,885	101	0,025	3060	0,593	270	2,840	120
7.I.54		205	0,355	283	1,545	161	0,037	2729	0,527	337	1,448	159
9.I.54		210	0,248	258	2,037	138	0,028	2023	0,618	278	1,803	183
13.I.54		240	0,171	203	0,109	104	0,021	3591	0,669	344	2,006	157
14.I.54		200	0,282	392	0,857	166	—	—	0,582	335	1,859	261
15.I.54		205	0,165	210	1,531	133	0,030	2267	0,545	306	1,734	186
16.I.54		250	0,478	204	2,604	105	0,034	3037	0,644	332	2,015	172
18.I.54		230	0,517	189	1,360	126	0,018	3040	0,824	337	2,209	214
20.I.54		210	0,381	122	2,502	109	0,046	3282	1,548	348	2,204	205
М			233 ±18,2		127,3 ±16,0		3060 ±195,2		301,3 ±12,0		180,6 ±11,6	
Пределы колебания			(122—392)		(68—209)		(2001—4050)		(164—348)		(120—261)	
σ			±65,67		±55,55		±675,0		±43,1		±42,05	

Т а б л и ц а 4

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, тонкой кишке белых крыс, находившихся 75 дней в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при экспозиции 3 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Количество аскорбиновой кислоты в γ на 1 г свежей ткани				
			тонкая кишка	почки	надпочеч- ник	мозг	печень
22.V.53	♂	265	167	112	1815	297	120
25.V.53	♂	300	265	128	3489	303	180
28.V.53	♂	300	249	63	3081	290	160
1.VI.53	♂	250	218	122	3010	270	259
9.VI.53	♂	200	278	130	3731	312	153
10.VI.53	♂	200	173	112	3052	294	181
11.VI.53	♂	280	228	136	3567	288	170
16.VI.53	♂	300	211	115	3575	280	183
17.VI.53	♂	250	229	118	2830	291	162
20.VI.53	♂	230	244	133	2302	303	160
23.VI.53	♂	265	216	150	2555	330	102
25.VI.53	♂	225	205	121	3078	267	146
26.VI.53	♂	240	256	105	2954	323	180
27.VI.53	♂	270	209	88	2035	330	195
2.VII.53	♂	245	263	116	3214	305	186
3.VII.53	♂	235	245	101	2748	317	193
4.VII.53	♂	210	199	126	2947	299	138
М			225,2 ± 7,0	116,6 ± 4,14	2947,5 ± 121,5	294,9 ± 4,34	168,1 ± 8,0
Пределы колебания			(167—265)	(67—150)	(1815—3731)	(267—330)	(102—259)
σ			± 28,8	± 17,1	± 500,9	± 18,0	± 33,0

Обсуждение результатов

Обезвреживающее действие аскорбиновой кислоты в отношении некоторых промышленных ядов в настоящее время общеизвестно. Аскорбиновая кислота с успехом применяется при отравлениях различного происхождения.

Известно, что введение животным больших количеств аскорбиновой кислоты в значительной мере снижает отравляющее действие цианидов, фосгена, угарного газа, фосфора и др.

Исследованиями Г. Н. Давыдовой [27] установлено, что при свинцовом отравлении резко нарушается С витаминный обмен и что С-витаминотерапия по 500 мг в течение 20 и более дней приводит к быстрому и резкому улучшению общего самочувствия больных.

Г. Н. Давыдова обращает внимание на столь же низкие, как при свинцовых отравлениях, показатели обмена аскорбиновой кислоты и при других производственных интоксикациях, как, например, ртуть,

Таблица 5

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, мозгу и тонкой кишке белых крыс, находившихся 180 дней в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при экспозиции 2 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Тонкая кишка		Почка		Надпочечник		Мозг		Печень	
			навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты
19.IV.54	♀	200	—	—	0,980	117	0,031	3350	0,560	306	2,537	122
21.IV.54	♂	205	0,301	208	1,030	112	0,030	2683	0,839	245	1,836	112
22.IV.54	♂	180	0,421	183	1,154	114	0,047	3109	0,828	320	2,805	139
23.IV.54	♂	210	0,456	249	0,861	121	0,054	3294	0,645	311	2,391	128
24.IV.54	♀	220	0,331	144	0,846	93	0,058	2012	0,831	288	2,505	91
26.IV.54	♂	205	0,303	224	0,925	120	0,041	3075	0,737	274	1,609	120
28.IV.54	♂	225	0,559	214	1,041	90	0,063	3128	0,535	305	2,017	127
29.IV.54	♂	210	0,411	231	0,712	126	0,045	2690	0,799	290	1,336	126
М			207,5 ± 12,2		111,6 ± 4,85		2917,5 ± 147,4		292,4 ± 8,0		120,0 ± 4,75	
Пределы колебания			(183—249)		(90—126)		(2012—3350)		(245—320)		(91—139)	
			± 32,2		± 12,8		± 411,1		± 22,5		± 13,3	

тетраэтилсвинец. М. А. Французова [28] установила обезвреживающие свойства аскорбиновой кислоты при отравлениях бензолом. Аскорбиновая кислота снижает токсичность таких мышьяковых препаратов как сальварсан, новарсенол, осарсол. Имеются данные о низком уровне аскорбиновой кислоты у рабочих горячих цехов и что профилактическая С-витаминизация дает положительные результаты. Наши наблюдения на людях, занятых на производстве хлоропренового каучука, также показали, что вдыхание паров хлоропрена приводит к заметному нарушению обмена аскорбиновой кислоты и что назначение им аскорбиновой кислоты приводит к заметному улучшению их са-

Таблица 6

Сводная таблица—Количество аскорбиновой кислоты и ее убыль в органах белых крыс, находившихся в атмосфере хлоропрена

(Цифры обозначают количество γ аскорбиновой кислоты на 1 г свежей ткани)

Наименование органов	У контрольных крыс	Под действием хлоропрена							
		90 дней 4 мг/л при 3-часовой экспозиции		60 дней 8 мг/л при 3-час. экспозиции		75 дней 8 мг/л при 3-час. экспозиции		180 дней 8 мг/л при 2-час. экспозиции	
		колич. аскорб. кислоты в γ	% убыли	колич. аскорб. кислоты γ	% убыли	колич. аскорб. кислоты γ	% убыли	колич. аскорб. кислоты γ	% убыли
Тонкая кишка	317	303	4,4	233	26,4	226	28,8	207	34,7
Почка	140	126	10,0	127	9,3	116	17,1	111	20,0
Надпочечник	4396	3519	19,95	3060	30,3	2942	33	2917	33,5
Мозг	352	321	8,8	301	14,5	299	15	292	17,0
Печень	232	219	5,6	180	22,4	169	27,6	120	48,3

мочувствия. Эти данные будут опубликованы в последующих сообщениях. Для научного обоснования применения аскорбиновой кислоты в качестве обезвреживающего фактора необходимо выяснить причины возникновения токсического гиповитаминоза С при хлоропреновой интоксикации. Одним из причин гиповитаминоза С может быть нарушение промежуточного обмена аскорбиновой кислоты, особенно нарушение функции печени—органа, имеющего важную роль в обмене аскорбиновой кислоты; функции печени, как показывали клинические, а также патологоанатомические исследования, нарушена при хлоропреновой интоксикации.

Наши многочисленные исследования, а также литературные данные дают нам право полагать, что в механизме действия хлоропрена на организм имеют важную роль перекиси, которые, как показали наши исследования, могут легко образоваться из хлоропрена особен-

но в присутствии тяжелых металлов и катализировать окисление целого ряда биологических активных соединений. Насколько мы правы покажут предпринятые нами дальнейшие исследования.

В ы в о д ы

1. Нахождение белых крыс длительное время в атмосфере хлоропрена приводит к обеднению организма аскорбиновой кислотой. Значительное уменьшение ее количества наблюдается не только в крови, но и в органах: надпочечники, печень, тонкая кишка, почки, мозг.

2. Снижение содержания аскорбиновой кислоты в организме происходит по мере увеличения концентрации хлоропрена и удлинения сроков нахождения белых крыс в его атмосфере.

3. Убыль аскорбиновой кислоты в органах у подопытных крыс происходит неодновременно и не с одинаковой интенсивностью. При расчетной концентрации хлоропрена в атмосфере 4 мг/л в течение 90 дней сравнительно раньше и значительно больше уменьшается аскорбиновая кислота в надпочечниках, где убыль составляет 23,1% и значительно лучше сохраняется она в тонких кишках, где убыль 4,4%.

4. Удлинение сроков отравления крыс до 180 дней и увеличение концентрации хлоропрена до 8 мг/л приводит к резкому снижению аскорбиновой кислоты в печени, где ее убыль по сравнению с другими органами (надпочечники, почки, тонкая кишка, мозг) больше и составляет, примерно, 50%. Значительно лучше сохраняется аскорбиновая кислота в мозгу, где убыль не превышает 17%.

5. Под действием хлоропрена у белых крыс, наряду с уменьшением аскорбиновой кислоты в надпочечниках, происходит увеличение их размеров.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступило 20.III.1957

Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ԿՌԻՍՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Քլորոպրենի երկարատև ազդեցությանը կռիաների մոտ առաջանում է աակորրինաթթվի դեֆիցիտ, որն արտահայտվում է նրա քանակի խիստ նվազմամբ ոչ միայն արյան մեջ, այլև մի շարք օրգաններում, ինչպիսիք են՝ մակերիկամները, լյարդը, բարակ աղիները, երիկամը և ուղեղը:

Քլորոպրենի կանցենտրացիայի մեծացումը, ինչպես նաև նրա միջա-
վայրում մկների թունավորման տևողության երկարացումը բերում են
աակորրինաթթվի քանակի էլ ափելի մեծ պակասում, ընդ որում նրա քա-

նակի նվազումն սկսվում է ոչ միաժամանակ և ընթանում է տարբեր ինտենսիվությամբ:

Երբ մկները օրական 3 ժամ պահվում են 4 մգ/լ քլորոպրենի կոնցենտրացիայի պայմաններում, 90 օրվա ընթացքում ասկորրինաթթվի քանակը ամենից շատ պակասում է մակերիկամներում, օրտեղ նրա կորուստը հասնում է 23,1⁰/₀-ի և անհամեմատ լավ է մնում բարակ աղիներում, օրտեղ նրա կորուստը կազմում է 4,4⁰/₀:

Երկարացնելով թունավորման տևողությունը մինչև 180 օր մեծացնելով նրա կոնցենտրացիան մինչև 8 մգ/լ, հնարավոր է դառնում առաջացնել ասկորրինաթթվի խիստ նվազում՝ առաջին հերթին լյարդում, որտեղ նրա կորուստը մյուս օրգանների (մակերիկամ, երիկամ, բարակ աղի, ուղեղ) համեմատությամբ ավելի է և կազմում է 50⁰/₀: Ասկորրինաթթուն անհամեմատ լավ է պահպանվում ուղեղում, որտեղ նրա կորուստը կազմում է 17⁰/₀ տոկոս:

Մակերիկամներում ասկորրինաթթվի քանակական փոփոխման զուգընթաց տեղի է ունենում նրանց գերաճում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Закусов В. В. Экспериментальные исследования по промышленным ядам вып. 25, стр. 114, 1936.
2. Левина Э. Н. Клинико-гигиенические исследования по токсикологич. веществам-применяемым в новых производствах. II, стр. 7—46, Л. 1940.
3. Левина Э. Н. Исследования в области промышленной токсикологии, вып. 5, стр. 37, 154, 1948.
4. Левина Э. Н. Труды Юбил. науч. сессии Института гигиены труда и проф. заболеваний, стр. 85, 1940.
5. Велькович В. Г. Клинико-гигиенические исследования по токсическим веществам, применяемым в новых производствах, II, 114—124, 1940.
6. Велькович В. Г. Сборник работ по гигиене труда, проф. болезням и экспертизе трудоспособности, стр. 61, 1940.
7. Велькович В. Г. Труды Юбил. науч. сессии Ин-та гигиены труда и проф. забол. Генгорздравотдел, стр. 87, 1940.
8. Лазарев Н. В. Материалы VI Кавказск. съезда физиологов, фармакологов и биохимиков, стр. 100, Эривань, 1934.
9. Понамарева-Астраханцева Л. З. Эксперим. исследования по токсикол. вновь вводимых с промышлен. веществ, стр. 87, 1938.
10. Троицкая-Андреева А. М. Экспериментальные исследования по промышленным ядам, вып. 25, стр. 126, Л., 1936.
11. Кратниова Е. Р. Укр. биохимич. журнал, 22, 429, 1950.
12. Кратниова Е. Р. Укр. биохимич. журнал, 21, 83, 1949.
13. Добрынина В. И. Бюл. экспер. биолог. и мед. 7, 52, 1951.
14. Капланский С. и Машниц Л. Биохимия, 12, 291, 1947.
15. Крайко Е. А. Вопросы питания, том XIII, вып. 1, 61, 1951.
16. Машниц Л. М. и Фридлянд И. Б. Вопросы медицинской химии, том 3, 253, 1951.
17. Спильоти З. И. Вопросы медицинской химии, том V, 73, 1953.
18. Von-Oettingen W., Hueper W., Deichmann, The Journal of industrial Hyg. a. toxicology, vol. 18, 240, 1936.

19. Schwartz L. The Journal Ame. Med. Ass. vol. 127, № 7, 389, 1945.
20. Ritter W. L. and Carter A. S. The Journal of industrial Hygiene a toxicology. vol. 30, № 3, 192, 1948.
21. Flesch P. and Goldstone S. B. Science, 113, 126, 1951.
22. Blok M. A., Wakim K. G. and Mann F. C. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 78, 2, 610, 1951.
23. Smith J. and Henry M. Journal lab. and clin. med, 30, 462, 1945.
24. Ellis F. end Siegel J. Arch. Derm. and Syph. 58, 405, 1948.
25. Schwartz M. a. Williams, Journal Biol. Chem. 198, 271, 1952.
26. Асатиани В. С. Биохимический анализ, часть I, стр. 266, 1949.
27. Давыдова Г. Н. Цит. по кн.: Рысс—Витамины стр. 254, 1955.
28. Французова М. А. Цит. по кн.: Рысс-Витамины, 1955.

Г. С. ХАЧАТРЯН

ПОГЛОЩЕНИЕ МОЗГОМ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНЬЮ ГЛЮКОЗЫ, ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ И СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В МОЗГУ ПРИ ПИЩЕВОМ, УСЛОВНОПИЩЕВОМ ВОЗБУЖДЕНИИ И ВНУТРЕННЕМ ТОРМОЖЕНИИ

Проведенные исследования ангиостомическим методом в лаборатории Г. Х. Бунятына [1, 2, 3, 5, 6, 7] показали, что при пищевом (сахарная нагрузка) и условнопищевом возбуждении как мозг, так и мышечная ткань интенсивно поглощают глюкозу и пировиноградную кислоту, причем мозг указанные вещества поглощает значительно больше, чем мышечная ткань. Было установлено также, что при угашении условного рефлекса в зависимости от развития коркового торможения артериовенозная разница в содержании указанных веществ уменьшается, отсутствует, а иногда становится отрицательной. Однако результаты, полученные в этом направлении, нельзя было считать окончательными без учета скорости кровотока.

Параллельно с регистрацией артериовенозной разницы в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты мы задались целью определить скорость кровотока в мозгу при различных функциональных состояниях головного мозга.

Кровь бралась на исследование одновременно из сонной артерии, взятой в кожный лоскут, большой подкожной и наружной яремной вен. У последней перевязывались все ветви, кроме той, которая берет начало от мозгового синуса [9], т. е. оставался неперевязанным только ствол задней лицевой вены. Указанное оперативное вмешательство позволяло брать кровь из наружной яремной вены и давало возможность судить о поглощении мозговой тканью глюкозы и пировиноградной кислоты при различных его функциональных состояниях. Сахар в крови определялся по методу Хакедори-Иенсена, а в ряде опытов (для удаления редуцирующих веществ) по модификации Дюмазера [4]. Пировиноградная кислота определялась фотоколориметром Пульфриха по методу Фридмана и Хауджена [8]. Сущность определения скорости кровотока в мозгу заключалась в том, что в правую сонную артерию собаки вводилось 12—15 микрокюри (P_{32}) в виде раствора NaH_2PO_4 на 0,9% растворе $NaCl$. С момента введения радиоактивного фосфора с помощью инъекционной иглы, из яремной вены оперированной стороны собиралась кровь на свинцовые пластинки через каждые 1—2 сек. в одинаковом количестве в течение

20—30 сек. Во взятых пробах крови определялся радиоактивный фосфор (P_{32}) установкой типа Б. О скорости кровотока в мозгу мы судили по первому значительному повышению активности радиоактивного фосфора в данной пробе венозной крови, время взятия которой нам было известно.

Опыты были поставлены на двух собаках по кличке Воротан и Мосик. Результаты исследований, характеризующие поглощение мозгом и мышечной тканью глюкозы, пировиноградной кислоты и скорости кровотока в мозгу при пищевом (сахарная нагрузка), условнопищевом (зуммер) возбуждении и внутреннем торможении приведены в таблицах 1 и 2.

Исследования показали, что при сахарной нагрузке и условнопищевом возбуждении (опыты №№ 22, 24 от 21, 25.V.55 г., табл. 1, № 29, 33 от 20.V, 12.VI табл. 2) увеличивается артериовенозная разница в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты. При этом скорость кровотока составляет 10—11 сек.

При угашении условного рефлекса, т. е. при выработке коркового торможения (опыты № 25, 26, 27 от 31.V, 2, 4.VI, табл. 1, №№ 34, 36, 37 от 15, 18, 20.VI табл. № 2) скорость кровотока в мозгу постепенно замедляется, доходя до 16—17 сек. При этом наблюдается заметное снижение уровня глюкозы и пировиноградной кислоты в крови. Артериовенозная разница в их содержании уменьшается, стирается, а в отдельных случаях становится отрицательной. Данные этих опытов показывают, что несмотря на уменьшение скорости кровотока в мозгу при наступившей гипогликемии мозг поглощает значительно меньше глюкозы и пировиноградной кислоты. Подобная закономерность в отношении поглощения глюкозы отмечается и со стороны мышечной ткани. Некоторая разница отмечается в отношении поглощения пировиноградной кислоты. При развитии тормозного процесса мозг, хотя и в меньшем количестве, все же продолжает поглощать пировиноградную кислоту. Мышечная ткань значительно меньше захватывает пировиноградную кислоту, зачастую вовсе не поглощает, а в некоторых случаях выделяет ее в кровь.

Установив определенную закономерность в отношении скорости кровотока в мозгу при пищевом (сахарная нагрузка), условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении, в дальнейшем мы решили испытать действие сахарной нагрузки на фоне тормозного процесса и дальше проследить за ходом изменения скорости кровотока. Сахарная нагрузка в опытах № 29 от 8.VI (табл. 1) и № 38 от 22.VI (табл. 2) не привела к повышению уровня глюкозы в крови, т. е. действие сахарной нагрузки на количественные сдвиги глюкозы в крови купировалось. Количество пировиноградной кислоты нарастало. Скорость кровотока составляла 17 сек.

Таким образом, скорость кровотока на высоте тормозного процесса значительно замедляется. Разница в скорости кровотока в мозгу при возбуждательном и тормозном процессах составляет в среднем 5—7 сек.

Характерная картина действия сахарной нагрузки на количественные сдвиги глюкозы и пировиноградной кислоты в крови была получена в последующих опытах (опыты №№ 31, 32 от 14, 16.VI табл. 1 и №№ 40, 41 от 27, 29.VI табл. 2). При этом с увеличением числа подкреплений увеличи-

Таблица 1

Поглощение глюкозы, пировиноградной кислоты мозгом и мышечной тканью и скорость кровотока в мозгу при пищевом, условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении (собака Воротан)

№ опыта	Дата исследования	Условия опыта	Время взятия крови	Содержание глюкозы в крови (в мг ‰)			Поглощение глюкозы мозгом, отдача (+), задержка (-)	Поглощение глюкозы мышцей, отдача (+), задержка (-)	Содержание пировиноградной кислоты в крови (в мг ‰)			Поглощение пировиноградной к-ты мозгом, отдача (+), задержка (-)	Поглощение пировиноградной к-ты мышцей отдачи (+), задержка (-)	Скорость кровотока в мозгу (в сек.)
				сонная артерия	задняя лицевая вена	большая подкожная вена			сонная артерия	задняя лицевая вена	большая подкожная вена			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
22	21/V-1955 г.	Дан сахар 90 г на 30 мин. введен Р ₃₂ (15 мик. кюри)	Натощак	61	52	54	- 9	- 7	1,83	1,58	1,58	-0,25	-0,25	11
			Через 30 мин.	79	70	74	- 9	- 5	2,03	1,67	1,67	-0,41	-0,41	
			• 60 •	74	60	74	- 14	0	2,75	1,58	2,00	-1,17	-0,75	
			• 90 •	85	79	78	- 6	- 7	2,08	1,50	1,92	-0,58	-0,16	
24	25/V	Зуммер на 30 мин. введен Р ₃₂ (12 мик. кюри)	Натощак	65	55	60	- 10	- 5	1,25	0,75	1,08	- 0,50	-0,17	10
			Через 30 мин.	98	83	87	-15	-11	1,83	1,08	—	-0,75	—	
			• 60 •	91	71	76	-20	-15	2,58	1,17	1,58	-1,41	-1,00	
			• 90 •	73	64	73	- 9	0	2,92	1,50	1,58	-1,42	-1,34	
25	31/V	Зуммер на 30 мин. введен Р ₃₂ 15 мик. кюри)	Натощак	82	74	78	- 8	- 4	2,17	1,58	1,75	-0,59	-0,42	12
			Через 30 мин.	80	78	80	- 2	0	1,83	1,50	1,75	-0,33	-0,03	
			• 60 •	80	67	71	-13	- 9	2,00	1,33	1,50	-0,67	-0,50	
			• 90 •	67	73	76	+ 6	+ 9	1,58	1,25	1,83	-0,33	+0,25	
26	2/VI	•	Натощак	90	82	89	- 8	- 1	1,48	1,23	1,31	-0,25	-0,17	14
			Через 30 мин.	88	79	74	- 9	-14	0,98	0,15	0,73	-0,83	-0,25	
			• 60 •	74	69	72	- 5	- 2	1,73	1,31	0,73	-0,42	-1,00	
			• 90 •	56	56	58	0	+ 2	2,15	1,98	1,98	-0,17	-0,17	
27	4/VI	•	Натощак	73	67	69	- 6	- 4	1,42	0,83	0,91	-0,59	-0,51	16
			Через 30 мин.	65	58	55	- 7	-10	0,83	0,25	0,33	-0,58	-0,50	
			• 60 •	62	65	51	+ 3	-11	0,91	0,50	0,67	-0,41	-0,24	
			• 90 •	65	58	56	- 7	- 9	1,03	0,75	0,91	-0,33	- 0,17	

1	2	3	4	5	6
28	6/VI-1955 г.	Зуммер	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	75 78 53 62	66 71 57 55
29	8/V	Дан сахар 90 г на 30 мин. вве- ден P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	67 71 64 69	60 65 55 62
30	10 VI	Дан сахар 90 г	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	75 95 87 75	64 86 75 69
31	14 VI	Дан сахар 90 г на 30 мин. вве- ден P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	74 90 90 79	65 78 88 72
32	16/VII		Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	70 98 103 87	60 85 85 76

7	8	9	10	11	12	13	14	15
69	— 9	— 6	2,00	1,67	1,83	— 0,33	— 0,17	
69	— 7	— 9	1,33	0,83	1,08	— 0,50	— 0,25	
68	+ 4	+ 15	1,25	0,57	0,75	— 0,68	— 0,50	
60	— 7	— 2	0,92	0,57	0,66	— 0,35	— 0,26	
64	— 7	— 3	1,33	0,67	1,17	— 0,66	— 0,16	17
62	— 6	— 9	2,03	1,08	1,33	— 1,00	— 0,75	
58	— 9	— 6	2,33	1,25	1,42	— 1,08	— 0,91	
64	— 7	— 5	2,42	1,25	1,33	— 1,17	— 1,09	
68	— 11	— 7	1,67	1,03	1,50	— 0,59	— 0,17	
73	— 9	— 22	2,50	1,75	2,00	— 0,75	— 0,50	
82	— 12	— 5	2,92	1,88	2,17	— 1,04	— 0,75	
73	— 6	— 2	2,75	1,75	2,25	— 1,00	— 0,50	
69	— 9	— 5	2,50	1,25	1,58	— 1,25	— 0,92	13
78	— 12	— 12	2,00	1,25	1,92	— 0,75	— 0,08	
81	— 2	— 9	2,75	1,42	2,50	— 1,33	— 0,25	
76	— 7	— 3	2,50	1,42	1,92	— 1,08	— 0,58	
66	— 10	— 4	1,83	1,08	1,25	— 0,75	— 0,58	11
91	— 13	— 7	2,83	1,58	1,75	— 1,25	— 1,08	
89	— 18	— 14	3,08	1,50	1,75	— 1,58	— 1,33	
80	— 11	— 7	2,50	1,00	0,83	— 1,50	— 1,67	

Таблица 2

Поглощение мозгом, мышечной тканью глюкозы и пировиноградной кислоты и скорость кровотока в мозгу при пищевом, условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении (собака Мосик)

№ опыта	Дата исследования	Условия опыта	Время взятия крови	Содержание глюкозы в крови (в мг %)			Поглощение глюкозы мозгом, отдача (+), задержка (—)	Поглощение глюкозы мышцей, отдача (+), задержка (—)	Содержание пировиноградной кислоты в крови (в мг %)			Поглощение пировиноградной к-ты мозгом, отдача (+), задержка (—)	Поглощение пировиноградной к-ты мышцей, отдача (+), задержка (—)	Скорость кровотока в мозгу (в сек.)
				сонная артерия	задняя лицевая вена	большая подкожная вена			сонная артерия	задняя лицевая вена	большая подкожная вена			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
29	20/V-955 г.	Дая сахар 120,0 г в 3 приема на 30 мин. введен P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак	66	55	58	—11	— 8	1,57	1,33	1,41	—0,24	— 0,16	9
			Через 30 мин.	33	50	85	—13	— 8	2,42	1,75	—	—0,67	—	
			• 60 •	94	76	84	—18	—10	2,58	1,83	1,92	—0,75	— 0,66	
			• 90 •	76	62	69	—14	— 7	2,08	1,58	2,17	—0,50	+0,09	
33	12/VI .	Зуммер на 30 мин. введен P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак	75	64	67	—11	— 8	1,08	0,83	1,00	—0,25	—0,08	10
			Через 30 мин.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
			• 60 •	86	76	78	—10	— 8	1,67	1,17	1,50	—0,50	— 0,17	
			• 90 •	96	86	87	—10	— 9	2,33	1,33	2,00	—1,00	—0,33	
34	15/VI .		Натошак	79	67	72	—12	— 7	1,33	1,00	0,75	—0,33	—0,58	12
			Через 30 мин.	81	79	81	— 2	0	1,00	0,83	1,41	—0,17	+0,41	
			• 60 •	69	76	69	+ 7	0	1,33	1,00	0,75	—0,33	—0,58	
			• 90 •	65	56	67	— 9	+ 2	1,00	0,75	1,17	—0,25	+0,17	
35	17/VI .	Зуммер	Натошак	70	66	66	— 4	— 4	0,83	0,83	1,25	0,0	+0,42	
			Через 30 мин.	66	61	59	— 5	— 7	0,67	0,42	0,67	—0,25	0	
			• 60 •	39	34	45	— 5	+ 6	0,42	0,33	0,50	—0,09	+0,08	
			• 90 •	57	43	50	—14	— 7	0,33	0,16	0,50	—0,17	+0,17	
36	18/VI .	Зуммер на 30 мин. введен P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак	71	61	59	—10	—12	1,00	0,50	0,83	— 0,50	— 0,17	16
			Через 30 мин.	66	61	59	— 5	— 7	0,83	0,50	0,75	—0,33	—0,08	
			• 60 •	59	52	52	— 7	— 7	0,67	0,25	0,42	—0,42	— 0,25	
			• 90 •	55	52	55	— 3	0	0,83	0,83	0,67	— 0,0	—0,16	

1	2	3	4	5	6
37	20/VI-1955 г.	Зуммер на 30 мин. веден P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	55 48 60 57	51 50 55 55
38	22/VI .	Дан сахар 120 г на 30 мин. вве- ден P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	73 75 62 64	62 62 60 57
39	24/VI .	Дан сахар 120 г	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	65 78 78 74	55 66 60 58
40	27/VI .	Дан сахар на 30 мин. введен P_{32} (15 мик. кюри)	Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	59 77 84 79	52 68 75 66
41	29/VI .		Натошак Через 30 мин. • 60 • • 90 •	60 75 84 76	56 66 74 70

7	8	9	10	11	12	13	14	15
53	— 4	— 2	0,83	0,67	1,00	—0,16	+0,17	17
53	+ 2	+ 5	0,58	0,50	0,75	—0,08	+0,17	
51	— 5	— 9	0,75	0,67	0,42	—0,08	—0,33	
57	— 2	0	1,08	0,68	1,03	—0,40	0,0	
66	—11	— 6	0,75	0,25	0,75	—0,50	0,0	17
64	—13	—11	1,67	0,91	1,83	—0,76	+0,16	
68	— 2	+ 6	2,08	1,17	1,33	—0,91	—0,75	
53	— 7	—11	1,83	0,91	1,08	—0,92	—0,75	
58	—10	— 7	1,16	0,67	1,00	—0,49	—0,16	
78	—12	0	2,17	1,08	1,42	—1,09	—0,75	
73	—18	— 5	2,33	1,50	1,75	—0,83	—0,58	
67	—16	— 7	1,83	0,75	1,67	—1,08	—0,16	
56	— 7	— 3	—	—	—	—	—	13
75	— 9	— 2	—	—	—	—	—	
81	— 9	— 3	—	—	—	—	—	
74	—13	— 5	—	—	—	—	—	
59	— 4	— 1	1,00	0,90	1,00	—0,10	0,0	11
69	— 9	— 6	2,00	1,50	1,70	—0,50	—0,30	
78	—10	— 6	2,60	1,50	2,00	—0,70	—0,60	
72	— 6	— 4	1,90	1,20	1,60	—0,70	—0,30	

валась и скорость кровотока в мозгу (11—13 сек). Таким образом, при пищевом и условнопищевом возбуждении увеличивается скорость кровотока в мозгу и, наоборот, при торможении она замедляется.

Нами изучались изменения некоторых сторон углеводного обмена при корковом возбуждении и торможении только в одном эффекторном органе — мышечной ткани, когда безусловным раздражителем служила сахарная нагрузка. Полученные нами многочисленные данные свидетельствуют о том, что в отношении поглощения глюкозы и пировиноградной кислоты мозгом и мышечной тканью при корковом возбуждении имеется параллелизм. Мозг и мышечная ткань интенсивно поглощают глюкозу и пировиноградную кислоту. Как изменяются эти процессы в других эффекторных органах — задача дальнейших исследований.

Обратимся теперь к результатам, полученным при выработке тормозного процесса. В этом случае наступают противоположные процессы. Количество глюкозы и пировиноградной кислоты в крови заметно снижается, и в отношении снижения уровня глюкозы и пировиноградной кислоты мозг и мышечная ткань ведут себя также почти одинаково. Несмотря на уменьшение скорости кровотока в мозгу, мозг меньше поглощает глюкозу, а по мере развития тормозного процесса в отдельные периоды опытного сеанса наблюдается отрицательная артериовенозная разница по глюкозе. Это явление заслуживает особого внимания, ибо при безусловном и условном возбуждении отрицательная артериовенозная разница в содержании глюкозы отмечалась нами в исключительно редких случаях. Возникает вопрос, можно ли объяснить отрицательную артериовенозную разницу, которая при развитии тормозного процесса выступает отчетливо у всех подопытных собак, ошибкой в пределах примененного метода или тем, что при тормозном процессе в мозговой ткани идет образование глюкозы за счет собственных ресурсов, некоторая часть которой выделяется в венозную кровь.

В наших последних исследованиях отрицательная артериовенозная разница по глюкозе отмечалась и в тех случаях, когда после удаления редуцирующих веществ определялся истинный сахар и учитывалась скорость кровотока в мозгу. С другой стороны, если причину отрицательной артериовенозной разницы объяснить ошибкой в пределах метода определения глюкозы, то почему это явление наблюдается только при развитии тормозного процесса?

Не исключена возможность, что при развитии тормозного процесса, когда наступает гипогликемия и поглощение мозгом глюкозы значительно угнетается, мозг функционирует за счет собственных энергетических ресурсов. При этом происходит образование глюкозы в мозговой ткани. Образуется ли глюкоза и каковы ее источники при подобных тормозных состояниях — задача дальнейших исследований.

Некоторая разница отмечается в отношении поглощения пировиноградной кислоты. При развитии тормозного процесса мозг, хотя и в меньшем количестве, все же продолжает поглощать пировиноградную кислоту. Мышечная ткань захватывает значительно меньше пировиноградной

кислоты, зачастую вовсе не поглощает, а в некоторых случаях выделяет ее в кровь.

Полученные данные позволяют заключить:

1. При пищевом (сахарная нагрузка) и условнопищевом возбуждении, несмотря на увеличение скорости кровотока в мозгу отмечается положительная артериовенозная разница в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты. Как мозг, так и мышечная ткань интенсивно поглощают глюкозу и пировиноградную кислоту, причем мозг указанные вещества поглощает значительно больше, чем мышечная ткань.

2. При угашении условного рефлекса, т. е. при выработке коркового торможения постепенно замедляется скорость кровотока в мозгу. Мозг и мышечная ткань меньше поглощают глюкозу и пировиноградную кислоту, а в ряде случаев имеет место отрицательная артериовенозная разница в количестве вышеуказанных веществ. Мозг, в отличие от мышечной ткани, как правило, поглощает пировиноградную кислоту и при тормозном процессе.

3. При действии сахарной нагрузки на фоне тормозного процесса наряду с купированием действия сахарной нагрузки на количество глюкозы в крови уменьшается и артериовенозная разница в ее содержании. Мозг, несмотря на замедление скорости кровотока, и мышца при тормозном процессе по-прежнему продолжают мало поглощать глюкозу, а иногда артериовенозная разница в ее количестве становится отрицательной.

4. В процессе растормаживания постепенно увеличивается артериовенозная разница в содержании глюкозы и скорость кровотока в мозгу. Безусловный раздражитель (сахарная нагрузка) через 2—3 применения приводит к характерной картине своего действия.

5. Поглощение глюкозы и пировиноградной кислоты мозгом в больших количествах при возбуждении и в меньших при торможении является специфической чертой его деятельности. В отношении поглощения мозгом и мышечной тканью глюкозы, пировиноградной кислоты при возбуждении и глюкозы при торможении имеется параллелизм.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступило 15 I 1957

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ, ՊԻՐՈՆԱՎՈՂԱԹԹՎԻ ԿԼԱՆՈՒՄԸ ՈՒՂԵՂԻ ՈՒ ՄԿԱՆԱՅԻՆ
ՀՅՈՒՍՎԱՍՔԻ ԿՈՂՄԻՑ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՄՆՆԴԱՅԻՆ, ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՄՆՆԴԱՅԻՆ ԳՐԴՄԱՆ ՈՒ
ՆԵՐՔԻՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ ֆ ո ֆ ո ս մ

Գլխավորագրի և պիրոխադոգաթթվի երակ-զարկերակային տարբերությամբ լինումը, հաշվի առնելով արյան հոսքի արագությունը ուղեղում, մեր առջև խնդիր է դրվել ուսումնասիրել, թե ինչպես է փոխվում նրանց

կլանումը ուղեղի և մկանային հյուսվածքի կողմից՝ կեղևային գրգման ու արգելակման ժամանակ: Արյան հոսքի արագությունը որոշվել է ֆոսֆորի իզոտոպի (P_{32}) միջոցով: Կատարված հետազոտությունները բերում են հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Մենդային (շաքարային ծանրաբեռնվածություն) և պայմանական անդային գրգման ժամանակ, չնայած արյան հոսքի արագության մեծացմանը ուղեղում, ուղեղը և մկանային հյուսվածքը խտենալով կերպով կլանում են գլյուկոզա ու պիրոխազոդաթթու, քնդ սրում նշված նյութերի կլանումը ուղեղի կողմից տեղի է ունենում ավելի մեծ քանակներով, քան մկանային հյուսվածքի կողմից:

2. Ներքին արգելակման դարգացման ժամանակ (պայմանական օեֆլեքսի մարում) արյան հոսքի արագությունը ուղեղում աստիճանաբար դանդաղում է: Գլյուկոզայի և պիրոխազոդաթթվի կլանումը ուղեղի ու մկանային հյուսվածքի կողմից փոքրանում է, իսկ սրոշ գեպերում նրանք գլյուկոզան անջատում են արյան մեջ: Ուղեղը, ի տարբերություն մկանային հյուսվածքի, որպես կանոն պիրոխազոդաթթու կլանում է նաև արգելակման ժամանակ:

3. Ներքին արգելակման ժամանակ, ուղեղում արյան հոսքի արագության դանդաղեցմանը զուգընթաց, անպայմանական գրգռիչը (շաքարային ծանրաբեռնվածություն) չի բարձրացնում գլյուկոզայի քանակը արյան մեջ և նրա կլանումը ուղեղի ու մկանային հյուսվածքի կողմից: Ուղեղը և մկանային հյուսվածքը շարունակում են քիչ կլանել և երբեմն էլ գլյուկոզա անջատել արյան մեջ:

4. Արտարգելակման ժամանակ աստիճանաբար մեծանում է գլյուկոզայի ու պիրոխազոդաթթվի երակ-զարկերակային տարբերությունը և արյան հոսքի արագությունը ուղեղում:

5. Գլյուկոզայի և պիրոխազոդաթթվի կլանումը ուղեղի կողմից մեծ քանակներով գրգման ժամանակ և քիչ քանակներով արգելակման ժամանակ հանգիստանում է նրա դործունեության բնորոշ հատկանիշը: Ուղեղի և մկանային հյուսվածքի կողմից գլյուկոզայի ու պիրոխազոդաթթվի կլանման միջև գրգման ժամանակ և գլյուկոզայի կլանման միջև արգելակման ժամանակ՝ գոյություն ունի նմանօրինակություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Б у н я т я н Г. Х. и др. Некоторые особенности условнорефлекторной регуляции обмена веществ. Тез. докл. VIII Всес. съезда физиол., биох., фармак., стр. 94—96, 1955.
2. Б у н я т я н Г. Х. Влияние коркового возбуждения и торможения на обмен веществ. Тез. докл. совещ. по пробл. азотистого обмена и нервной регуляции обмена веществ, стр. 16—23, Ереван, 1954.
3. Б у н я т я н Г. Х. Поглощение мозгом глюкозы и пировиноградной кислоты при различных его функциональных состояниях. Тезисы докладов II конф. по биох. нерв. системы. Изд. АН УССР, 7, 1957.
4. П е т р у н ь к и н М. Л. и П е т р у н ь к и н а А. М. Определение сахара. Практическая биохимия, стр. 181—188, 1951.
5. Х а ч а т р я н Г. С. Сдвиги некоторых сторон углеводного обмена при пищевом, условнорефлекторном возбуждении и условном торможении. Тез. докл. совещ. по пробл. азотистого обмена и нервной регуляции обмена веществ. Изд. АН АрмССР, стр. 67—71, 1954.

6. Хачатрян Г. С. Поглощение мозгом и мышечной тканью глюкозы и пировиноградной кислоты при пищевом, условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки). т. IX, II, стр. 13—26, 1956.
7. Хачатрян Г. С. Кортиковая регуляция содержания глюкозы и пировиноградной кислоты при алиментарной гипергликемии. Диссерт., Ереван, 1957.
8. Friedman Th. J. of Biol. Chem. 147, 415, 1943.
9. Gärtner C., Wagner J. Wien. Med. Wochenschr., 19, 5, 601, 1887.

Չ. Ս. ՉԵՐԳԵՋՅԱՆ

ՑԱՎԱՅԻՆ ՈՒ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՑԱՎԱՅԻՆ ԳՐԳՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ՖՈՍՖԱՏՆԵՐԻ ԵՎ ՖՈՍՖՈՐԻ ԱՐՏԱԶԱՏՄԱՆ ՎՐԱ

Բազմաթիվ ավյալներ վկայում են այն մասին, որ ցավն օրգանիզմում առաջ է բերում մի շարք փոփոխություններ, ընդ որում նաև ֆոսֆորային միացությունների փոխանակության տեղաշարժեր (Լ. Ա. Օրբելի [1], Է. Հ. Հասրաթյան [2], Հ. Խ. Բունյաթյան [3], Հ. Խ. Բունյաթյան, Յու. Հ. Վեչեկ և Հ. Վ. Մատինյան [4], Գ. Տ. Ադոնց, Վ. Բ. Եղյան և Ա. Ս. Հովհաննիսյան [5], Դ. Գրոդզենսկի և Լ. Իլինա [6], Ա. Ս. Բերնշտեյն [7] և ուրիշները)։ Մենք (Չ. Ս. Չերգեջյան, [8]) ցույց ենք տվել, որ՝

1. Ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 4 ժամ հետո նա տարաբաշխվում է օրգաններում տարբեր քանակությամբ։ Հիմնականում նա կլանվում է այն օրգանների կողմից, որոնք աչքի են ընկնում նյութափոխանակության բարձր մակարդակով։ Ամենից շատ նա կլանվում է լյարդի, երիկամների կողմից, ապա ըստ հերթականության, ոսկրային հյուսվածքի, փայծաղի, սրտի, կմախքային մկանների և, ամենից քիչ, գլխուղեղի կողմից։

2. Ցավային գրգռի ազդեցության տակ վերոհիշյալ բոլոր օրգաններն ալելի մեծ քանակությամբ ռադիոֆոսֆոր են կլանում, բացառություն են կազմում երիկամները՝ ցավը նվազեցնում է ռադիոֆոսֆորի կլանումը նրանց կողմից։

3. Ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 28 ժամ հետո լյարդի, երիկամների, սրտի, փայծաղի, ոսկրային հյուսվածքի կողմից կլանված ռադիոֆոսֆորները, 4 ժամվա համեմատությամբ, պակասում է, բացառություն են կազմում մկանային հյուսվածքը և գլխուղեղը, որտեղ ռադիոֆոսֆորի քանակն ավելանում է։ 28 ժամ հետո ռադիոֆոսֆորի քանակության տեսակետից առաջին տեղը բռնում է ոսկրային հյուսվածքը, ապա հերթականությամբ՝ լյարդը, փայծաղը, երիկամները, սիրտը, մկանային հյուսվածքը և, վերջում՝ գլխուղեղը։

4. Ցավի ազդեցության տակ ռադիոֆոսֆորի տարաբաշխումը օրգաններում 28 ժամ հետո կրում է նույն բնույթը, այսինքն բոլոր օրգանները կլանում են ալելի մեծ քանակությամբ ռադիոֆոսֆոր, քան կոնտրոլ փորձերում։ Այստեղ ևս բացառություն են կազմում երիկամները, որտեղ ռադիոֆոսֆորի քանակությունը նվազում է։

Նկատի ունենալով ֆոսֆորային միացությունների կարևոր նշանակությունը անոթազրատների, ճարպերի և սպիտակուցների փոխանակության մեջ, հետաքրքրական էր ուսումնասիրել, ինչ ինչ փոփոխություն են կրում արյան մեջ ֆոսֆատների տարբեր ֆրակցիաները և ինչպես է փոխվում անօրգանական ֆոսֆատի քանակը մեզի մեջ ցավի ազդեցության տակ։ Փորձերը կատարվել են 6 շան վրա, որոնցից երեքի միզածորանները մեկուսացվել և կարվել էր որովայնի պատին (ըստ Պավլովի և Օրբելի)։

Փորձերը կատարվել են երկու վարիանտով: Առաջին վարիանտի փորձերում մեր նպատակն է եղել պարզել ցավի ազդեցությունը մեղի միջոցով ուղիոֆոսֆորի արտադրության վրա: Դիտարկող ավելացնելու նպատակով շանը փորձից առաջ տրվել է 0,5 լ կաթնաջուր (0,25 լ կաթ + 0,25 լ ջուր): Շնե-
րի կերակրման օրական նորման եղել է՝ հաց 700 գ, միս — 100 գ, կաթ — 500 գ: Մեզը հավաքել ենք կաթնաջուրը տալուց կես ժամ հետո, ժամա-
նակի հետևյալ ինտերվալներում՝ 10, 10, 5, 15 և 20 րոպեների ընթացքում: Դիտարկողի նորմալ ֆոնը պարզելուց հետո գրվել են կոնտրոլ փորձեր: Կաթ-
նաջուրը տալուց կես ժամ հետո հետևի վերջավորության երակի մեջ (V Sa-
lena) ներարկել ենք ռադիոակտիվ ֆոսֆոր՝ 4 $\mu\text{C}/\text{կգ}$ դոզայով: Մեղի հա-
վաքման կարգը եղել է նույնը: Մեղի յուրաքանչյուր առանձին քանակից
վերցրել ենք 0,1 մլ՝ ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը որոշելու համար:
Ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը որոշել ենք Գեյգեր—Մյուլլերի հաշվիչով
«Ծ» — տիպի սարքավորման միջոցով: Նույն հաջորդականությամբ փորձերը
կրկնվել են նաև հաջորդ օրը, բայց առանց ռադիոֆոսֆորի ներարկման:

Կոնտրոլ փորձերից հետո կենդանին 7 օր եղել է հանգիստ վիճակում,
որից հետո ուսումնասիրել ենք ցավային և պայապանական ցավային
գրգռի ազդեցությունը, այս դեպքում երկրորդ 10 րոպեից անմիջապես հե-
տո ցավը տրվել է պայապանական գրգռիչի (էլեկտրական զանգի) զուգորդ-
մամբ: Հետևի ծայրանդամին ցավը պատճառվել է զանգը հնչեցնելուց 4—5
վայրկյան հետո, 30 վայրկյան տևողությամբ, 12 փոխ լարում ունեցող
փոփոխական հոսանքի ազդեցությամբ: Նույն փորձը յուրաքանչյուր շան
վրա գրվել է 2 օր, գրանից հետո 5 օրվա ընթացքում 5 անգամ պայապ-
անական գրգռող զուգորդվել է ցավի հետ (մեկուսացված սենյակում), առանց
մեղի հետադոտման և ռադիոֆոսֆորի ներարկման: Այնուհետև ստուգվել է
պայապանական գրգռի ազդեցությունը:

Երկրորդ վարիանտի փորձերի դեպքում, 3 շան վրա, ցավային և պայ-
ապանական ցավային գրգռի պայապաններում հետադոտել ենք արյան մեջ
ֆոսֆատների տարրեր ֆրակցիաները՝ ընդհանուր ֆոսֆորը, թթվալույծ և
ոչ թթվալույծ ֆոսֆատները, բարիում լուծվող և բարիում չլուծվող ֆոս-
ֆատների ֆրակցիաները՝ ըստ Վ. Վ. Ումրեյտ, Ռ. Ս. Բուրբուս և Դժ. Ֆ.
Շտաուֆֆերի [9]:

Սահմանվել է մեթոդական հետևյալ կարգը: Ռադիոֆոսֆորը ներար-
կելուց 24 ժամ հետո, կոնտրոլ փորձերի ժամանակ լծակին երակից վերցրե-
վել է արյան առաջին նմուշը, դրանից 5 րոպե հետո՝ 2-րդ նմուշը, իսկ 20
րոպե հետո՝ 3-րդ նմուշը: Ծիշա նույն կարգով արյան նմուշներ են վեր-
ցրվել ռադիոֆոսֆորը ներարկելուց 48 ժամից հետո: 7 օր հանգստից հե-
տո նույն շան վրա փորձերը կրկնվել են ցավի ազդեցության պայապաննե-
րում, ցավը պատճառվել է արգեն վերը նկարագրված ձևով, արյան առա-
ջին նմուշը վերցնելուց անմիջապես հետո: Վերջապես փորձեր են գրվել
պայապանական գրգռի ազդեցությունը պարզաբանելու համար, հետադոտ-
ման կարգը եղել է նույնը: Փորձերի արդյունքները տալիս ենք աղյուսակ-
ների ձևով:

Ինչպես նշվել է փորձերի մեթոդիկայում, մեզը հավաքվել է կաթնա-
ջուրը տալուց կես ժամ հետո, ժամանակի հետևյալ ինտերվալներում 10
րոպե՝ առաջին մեղը, 10 րոպե՝ 2-րդ, 5 րոպե՝ 3-րդ, 15 րոպե՝ 4-րդ և 20

Ծավալին ու պայմանական ցավային զրգոի ազդեցությունը մեղի և ֆոսֆորի առտադասման վրա
(ոադիոֆոսֆորի ալտիվությունը հաշված է իմպ/րոպ-ով)
շ ու ն թ ա ս ա ր

Մեղի հավաքելու ժամանակահատվածը րոպեներով	Կ ո ն տ ր ո լ կշիռ 26 կգ ներառել. 6/VII 98 μ C				Ծ ա վ կշիռ 28 կգ ներառել. 9/VIII 201 μ C				Պայմանական սեֆլեքս կշիռ 30 կգ ներառել. 17/VIII 107,2 μ C			
	դ ա տ ա	Մեղի քանակը (1բ) (1բ)	0,1 մլ մեղուժ	մեկ րոպեում առադատված ոադիոֆոսֆորը	դ ա տ ա	Մեղի քանակը (1բ) (1բ)	0,1 մլ մեղուժ	մեկ րոպեում առադատված ոադիոֆոսֆորը	դ ա տ ա	Մեղի քանակը (1բ) (1բ)	0,1 մլ մեղուժ	մեկ րոպեում առադատված ոադիոֆոսֆորը
I-10	6/VII	28	2232	62496	9/VIII	42	2480	105160	17/VIII	24	1266	30384
II-10		40	1084	43360		40	2386	95440		24	1242	29803
III-5		18	1058	38088		4	1405	11240		4	1192	9536
IV-15		30	1006	20120		8	2277	16144		28	1446	26992
V-20		35	809	15667		32	1021	16336		23	920	10580
		151				126				103		
I-10	7/VII	27	132	5564	10/VIII	20	142	2840	18/VIII	50	57	2850
II-10		34	116	3944		23	117	2693		52	48	2496
III- 5		20	112	4460		3	92	372		4	26	203
IV-15		51	110	3740		19	122	1545		36	46	920
V-20		40	102	2040		28	82	1148		40	36	720
		172				92				176		

րոպե՝ 5-րդ մեզրի Ցավը տրված է 2-րդ մեզրի վերցնելուց անմիջապես հետո Բասար փորձնական շան մոտ (ազ. 1) փորձի արդյունքներն են՝ կոնտրոլ փորձերում մեզի քանակը եղել է 28, 40, 18, 30 և 35 մլ, Խաղիոֆոսֆորի ակտիվությունը 0,1 մլ մեզում եղել է 1-ին նմուշում՝ 2232, 2-րդում՝ 1084, 3-րդում՝ 1058, 4-րդում՝ 1006 և 5-րդում՝ 809 իմպ/րոպ, ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը 1 րոպեում արտադատված մեզում եղել է՝ 1-ին նմուշում՝ 62496, 2-րդում՝ 43360, 3-րդում՝ 38088, 4-րդում՝ 20120 և 5-րդում՝ 15667 իմպ/րոպ:

Ցավի ազդեցության տակ մեզի քանակը եղել է՝ 42, 40, 4, 8 և 32 մլ, 0,1 մլ մեզում ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը եղել է՝ 2480, 2386, 1405, 2277 և 1021 իմպ/րոպ:

Խաղիոֆոսֆորի ակտիվությունը մեկ րոպեում արտադատված մեզում՝ 105160, 95440, 11240, 10144 և 16336 իմպ/րոպ:

Պայմանական ցավային գրգռի ազդեցության պայմաններում մեզի քանակը եղել է՝ 24, 24, 4, 28, 23 մլ, ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը 0,1 մլ մեզում՝ 1266, 1242, 1192, 1446 և 920 իմպ/րոպ: Խաղիոֆոսֆորի ակտիվությունը մեկ րոպեում արտադատված մեզում՝ 30384, 29808, 9536, 26992 և 10580 իմպ/րոպ:

Փորձի տվյալները ցույց են տալիս, որ ցավային և պայմանական ցավային գրգռի ազդեցության տակ արտադատվող մեզի քանակը նվազում է: Եթե կոնտրոլ փորձերում 5 րոպեում ֆիլտրվել է 18 մլ մեզ, ապա ցավի պայմաններում ֆիլտրվել է 4 մլ, այսինքն 3,5 անգամ պակաս: Նույն արդյունքն ստացվում է նաև պայմանական գրգռի ազդեցության դեպքում: Միաժամանակ պետք է նշել, որ ցավի պայմաններում մեզի նվազումը ավելի տևական է, քան պայմանական գրգռի ազդեցության դեպքում: Մեզի մեջ նվազում է ռադիոֆոսֆորի կոնցենտրացիան և միայն ցավից որոշ ժամանակ հետո (15—20 րոպե) այն նորից բարձրանում է: Այսպես, օրինակ՝ եթե կոնտրոլ փորձերում երկրորդ 10 րոպեում հավաքված մեզի 0,1 մլ-ում ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը եղել է 1084 իմպ/րոպ, հաջորդ 5 րոպեում հավաքված մեզի 0,1 մլ-ում՝ 1058, իսկ հետևյալ 15 րոպեում 1006 իմպ/րոպ, ապա ցավի ազդեցության պայմաններում ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը համապատասխանաբար եղել է՝ 2386, 1405, 2277 իմպ/րոպ: Պայմանական ցավային գրգռի ազդեցության պայմաններում նույն պատկերն է, ինչ որ ցավի դեպքում՝ 1242, 1192 և 1446 իմպ/րոպ: Խաղիոֆոսֆորի կոնցենտրացիայի փոփոխությունը ավելի զգալի է, երբ համեմատում ենք ժամանակի նշված ինտերվալների մեկ րոպեում արտադատված ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունները:

Խաղիոֆոսֆորի կոնցենտրացիայի փոփոխությունը մեզում ցավային և պայմանական ցավային գրգռի ազդեցության պայմաններում ավելի բացահայտ կերպով է արտահայտվում փորձի երկրորդ օրը, ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 24 ժամ հետո: Օրինակ՝ նույն Բասար փորձնական շան մոտ կոնտրոլ փորձերում մեզի քանակը եղել է 27, 34, 20, 51 և 40 մլ: Խաղիոֆոսֆորի ակտիվությունը 0,1 մլ-ում եղել է՝ 1-ին նմուշում՝ 132, 2-րդում՝ 116, 3-րդում՝ 112, 4-րդում՝ 110 և 5-րդում՝ 102 իմպ/րոպ: Խաղիոֆոսֆորի ակտիվությունը մեկ րոպեում արտադատված մեզում եղել է

է՝ 1-ին նմուշում՝ 5564, 2-րդում 3944, 3-րդում՝ 4480, 3-րդում՝ 3740 և 5-րդում՝ 2040 խմայ/րոպ:

Յավի ազդեցության տակ մեզի քանակը եղել է 20, 23, 3, 19 և 28 մլ, 0,1 մլ մեզում ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը՝ 142, 117, 92, 122 և 82 խմայ/րոպ, ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը՝ մեկ րոպեում արտադատված մեզում եղել է 2840, 2693, 372, 1545 և 1148 խմայ/րոպ:

Պայմանական ջավային գրգռի ազդեցության պայմաններում մեզի քանակը եղել է 50, 52, 4, 30 և 40 մլ, 0,1 մլ մեզում ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը՝ 57, 48, 26, 46 և 36 խմայ/րոպ, իսկ ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը մեկ րոպեում արտադատված մեզում՝ 2850, 2496, 208, 920 և 720 խմայ/րոպ:

Վերահիշյալ օրինաչափ փոփոխությունները մենք ստացել ենք նաև փորձնական Ջանգի և Բելիտ շների մոտ: Յավի ազդեցության տակ դիտարկելի նվազման հետ միասին խիստ իջնում է արտադատվող ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը: Ստացված տվյալները համընկնում են Հ. Խ. Բունյաթյանի և նրա աշխատակիցների [5] տվյալների հետ: Յավային և պայմանական ջավային գրգռի ազդեցության պայմաններում մեզի նվազումը և նրա քիմիական բաղադրության փոփոխությունը, կապված ֆոսֆորի քանակության նվազման հետ, պետք է դիտել որպես ռեֆլեկտոր պրոցես և որի իրականացման մեջ առաջատար դեր ունի գլխուղեղի կեղեր: Յավային գրգռի ազդեցության ժամանակ մեզի նվազումը բացատրվում է ֆիլտրացիայի անկմամբ և ռեաբսորբցիոն պրոցեսների բարձրացմամբ: Հայտնի է, որ ջավի ազդեցության ներքո ուժեղանում է հիպոֆիզի անտիդիուրետիկ հորմոնի արտադատությունը, որը բարձրացնում է ջրի ռեաբսորբցիան երիկամային խողովակներում: Ինչ վերաբերում է ջավի պատճառով մեզի մեջ ֆոսֆորի կոնցենտրացիայի իջեցմանը, դա պետք է բացատրել օրգանիզմում նրա պահանջի մեծացմամբ, քանի որ ջավը առաջացնում է պաշտպանողական ռեակցիա, որը ուղեկցում է էներգետիկ մեծ ծախսումներով, և բարձրանում է ֆոսֆորային միացությունների պահանջը օրգանիզմում: Հավանորեն սրանով է բացատրվում ջավի հետևանքով ֆոսֆորի ռեաբսորբցիայի բարձրացումը: Յավից որոշ ժամանակ հետո (15—20 րոպե) մեզի մեջ ռադիոֆոսֆորի կոնցենտրացիայի բարձրացումը խոսում է այն մասին, որ օրգանիզմում օրգանական ֆոսֆատների քայքայման հետևանքով առաջացած անօրգանական ֆոսֆորը դուրս է գալիս մեզի միջոցով:

Ֆոսֆատների տարրեր ֆրակցիաների փոփոխությունը
արյան մեջ ջավային և պայմանական ջավային գրգռի
ազդեցության պայմաններում

Յավի ազդեցությունը ֆոսֆատների տարրեր ֆրակցիաների փոփոխության վրա պարզելու համար, մենք ուսումնասիրել ենք նաև արյան ֆոսֆատների տարրեր ֆրակցիաների ռադիոակտիվությունները: Փորձերը իրականացվել են 3 շան վրա: Չափիկ շան վրա ստացված տվյալները դարձյալ բերում ենք ադյուստակի ձևով (աղ. 2):

Ֆոսֆատների տարբեր ֆրակցիաների փոփոխությունը արյան մեջ, ճափային և պայմանական ջափային զրդոի ադգեզություն պայմաններում
(ռադիոֆոսֆորի ալտիվությունը հաշված է 0,2 մլ արյան մեջ իմպ/րոպ-ով)

2 ուն 2 ա ի կ

Արյունը վերցված է	Կ ո ն տ ր ո լ Կշիռը 26 կգ ներարկ. 21/II 105,3 μC						Ս ա վ Կշիռը 25 կգ ներարկ. 7/III 105,5 μC						Պայմանական ռեֆերա Կշիռը 26 կգ ներարկ. 5/IV 104,2 μC					
	դ ա տ ա	ընդհ. ֆոսֆոր	բնական ֆրակցիան	նշ բնական ֆրակցիան	Ba-ում լուծվող ֆրակցիան	Ba-ում լուծ- վող ֆրակցիան	դ ա տ ա	ընդհ. ֆոսֆոր	բնական ֆրակցիան	նշ բնական ֆրակցիան	Ba-ում լուծվող ֆրակցիան	Ba-ում լուծ- վող ֆրակցիան	դ ա տ ա	ընդհ. ֆոսֆոր	բնական ֆրակցիան	նշ բնական ֆրակցիան	Ba-ում լուծ- վող ֆրակցիան	Ba-ում լուծ- վող ֆրակցիան
I—նախն.	22/II	1070	620	450	60	560	8/III	1250	670	580	175	495	6/IV	1325	755	570	235	520
II—5 րոպ.		1050	605	445	50	555	9	1260	710	548	190	520		1310	840	500	295	545
III—20 րոպ.		1060	605	455	55	550		1240	785	455	225	560		1320	875	445	325	550
I—նախն.	23/II	920	550	370	165	385	9/III	1050	610	440	254	356	7/IV	1175	705	470	240	465
II—3 րոպ.		900	525	375	150	375	9	1045	680	365	310	370		1180	800	350	295	505
III—20 րոպ.		910	535	375	150	385		1060	760	300	380	330		1170	820	345	330	495

Ֆրակցիաների % - ա յ ի ն ո ա դ ի ո ա կ տ ի վ ու թ յ ու ն ը

I—նախն.	22/II	100	57,9	42,1	5,6	52,3	8/III	100	53,6	46,4	14,0	39,6	6/IV	100	57,0	43,0	17,8	39,2
II—5 րոպ.		100	57,6	42,4	4,8	52,8		100	56,3	43,7	15,9	41,3		100	62,7	37,3	22,0	40,7
III—20 րոպ.		100	57,1	42,9	5,2	51,9		100	63,3	36,7	18,1	45,2		100	66,3	33,7	25,6	41,7
I—նախն.	23/II	100	59,8	40,2	18,0	41,9	9/III	100	58,1	41,9	24,2	33,9	7/IV	100	60,0	40,0	20,4	39,6
II—5 րոպ.		100	58,3	41,7	16,6	41,7		100	65,7	34,3	30,7	35,4		100	67,8	32,2	25,0	42,8
III—20 րոպ.		100	58,3	41,2	16,5	42,3		100	71,7	28,3	36,3	35,8		100	70,5	29,5	28,2	42,3

Զավիկ փորձնական շան մոտ (ադ. 2), ինչպես ցույց են տալիս կոնտրոլ փորձերի տվյալները, ընդհանուր ֆոսֆորի քանակությունը արյան մեջ համարյա մնում է անփոփոխ, թթվում լուծվող ֆրակցիաների քանակությունը (բարիում լուծվող և բարիում չլուծվող ֆոսֆատները) համարյա թե բոլոր դեպքերում գերակշռում է ոչ թթվալույծ (ֆոսֆոպրոտեիններ և ֆոսֆատիդներ) ֆրակցիայի քանակությամբ: Հետաքրքրական է նաև այն, որ այդպիսի օրինաչափ փոփոխություն նկատվում է բարիում չլուծվող (ադենոզինտրիֆոսֆատ, ադենոզինդիֆոսֆատ, ֆրուկտոզդիֆոսֆատ, 3-ֆոսֆոգլիցերինաթթու, անօրգանական ֆոսֆատներ) և բարիում լուծվող գլուկոզ-1-ֆոսֆատ, գլուկոզ-6-ֆոսֆատ, ֆրուկտոզ-6-ֆոսֆատ, ֆոսֆոպիրոսպոդաթթու, տրիդ-ֆոսֆատներ, ադենիլաթթու, ֆոսֆոկրեատին) ֆրակցիաների նկատմամբ, բայց ի տարբերություն թթվալույծ և ոչ թթվալույծ ֆրակցիաների, այստեղ բարիում չլուծվող ֆրակցիան ավելի շատ է, քան բարիում լուծվող ֆրակցիան: Օրինակ՝ Զավիկ փորձնական շան մոտ (ադ. 2) ռադիոֆոսֆորը ներարկելուց 24 ժամ հետո կոնտրոլ փորձերում առաջին օրը ընդհանուր ֆոսֆորի ակտիվությունը արյան առաջին նմուշում կազմում է 1070, 2-րդում՝ 1050 և 3-րդում՝ 1060 իմպ/րոպ, թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվությունը համապատասխան նմուշներում՝ 620, 605 և 605 իմպ/րոպ, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայինը՝ 450, 445 և 555 իմպ/րոպ, բարիում լուծվող ֆրակցիայինը՝ 60, 50 և 55 իմպ/րոպ, իսկ բարիում չլուծվող ֆրակցիայինը՝ 560, 555 և 550 իմպ/րոպ: Կոնտրոլ փորձերում 2-րդ օրը (ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 48 ժամ հետո) նույն փորձնական շան մոտ ընդհանուր ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը արյան մեջ համապատասխանաբար հավասար է՝ 920, 900 և 910 իմպ/րոպ, թթվալույծ ֆրակցիայինը՝ 550, 525 և 535 իմպ/րոպ, ոչ թթվալույծ ֆրակցիանը՝ 370, 375 և 375 իմպ/րոպ, բարիում լուծվող ֆրակցիայինը՝ 165, 150 և 150 իմպ/րոպ, իսկ բարիում չլուծվող ֆրակցիայինը՝ 385, 375 և 385 իմպ/րոպ:

Կոնտրոլ փորձերում ստացված տվյալները բերում են այն եզրակացության, որ ըստ ֆոսֆորի զգալի արագություն փոխանակվում են այն ֆոսֆատները, որոնք գտնվում են բարիում չլուծվող ֆրակցիայում և զրանցից առաջին ներթին պետք է մտածել ադենոզինտրի և դիֆոսֆատի մասին: Փոխանակման պրոցեսը համեմատաբար լավ է արտահայտված նաև ոչ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ ֆոսֆոպրոտեիններում և ֆոսֆատիդներում: Բարիում լուծվող ֆրակցիան շատ ավելի փոքր արագությամբ է վերակառուցման ենթարկվում: Այդ հաստատվում է նաև 48 ժամից հետո դրված փորձերի տվյալներում, որտեղ ի հաշիվ ոչ թթվալույծ և հատկապես բարիում չլուծվող ֆրակցիաների ակտիվությունների նվազման բարձրացնում են բարիում լուծվող ֆրակցիայի ակտիվությունները: Օրինակ՝ եթե ընդհանուր ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունն ընդունենք 100%, ապա ֆրակցիաների համեմատական ակտիվությունը կոնտրոլ փորձերի առաջին օրը կլինի՝ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 57,9, 57,6 և 57,1%, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 42,1 42,4 և 42,9%, բարիում լուծվող ֆրակցիայում՝ 5,6 4,8 և 5,2%, բարիում չլուծվող ֆրակցիայում՝ 52,3, 52,8 և 51,9%: Փորձերի երկրորդ օրը ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը թթվալույծ ֆրակցիայում կազմում է 59,8 58,3, 58,3%, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 40,2, 41,7 և 41,2%, բարիում լուծվող ֆրակցիայում՝ 18,0, 16,6 և 16,5%, բարիում

չլուծվող ֆրակցիայում՝ 41,9, 41,7 և 42,3⁰/₀։ Ցավի ժամանակ ֆոսֆորի ֆրակցիաների փոփոխություն պատկերը բավականին բնորոշ կերպով փոփոխվում է։ Ցավի ազդեցության տակ ընդհանուր ֆոսֆորի ակտիվությունը համարյա չի փոխվում, նույն փորձնական Չալիկ շան մոտ ցավի պայմաններում փորձի առաջին օրը ընդհանուր ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը արյան առաջին նմուշում, նախքան ցավը կազմում է 1250 իմպ/րոպ, ցավից անմիջապես հետո 2-րդ նմուշում՝ 1260 և 3-րդում՝ 1240 իմպ/րոպ, թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 670, 710 և 785 իմպ/րոպ, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 580, 548 և 455 իմպ/րոպ, բարիում լուծվող ֆրակցիայում՝ 175, 190 և 225 իմպ/րոպ և բարիում չլուծվող ֆրակցիայում՝ 495, 520 և 560 իմպ/րոպ։ Հետաքրքրական է այն, որ ցավի պայմաններում թթվալույծ ֆոսֆատների ակտիվությունը բարձրանում է և բարձրացումը նկատվում է ինչպես բարիում լուծվող ֆրակցիայի, այնպես էլ բարիում չլուծվող ֆրակցիայի նկատմամբ։ Ինչ վերաբերում է ոչ թթվալույծ ֆրակցիային, ապա նրա ակտիվությունը նվազում է։ Նույն օրինակաչափությունը նկատվում է նաև փորձի երկրորդ օրը (ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 48 ժամ հետո), այսպես, օրինակ, ընդհանուր ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը նախքան ցավը կազմել է 1050, իսկ ցավից հետո՝ 1045 և 1060 իմպ/րոպ, թթվալույծ ֆրակցիայում համապատասխան ձևով՝ 610, 680, և 760 իմպ/րոպ, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 440, 365 և 300 իմպ/րոպ, բարիում լուծվող ֆրակցիայում՝ 254, 310 և 380 իմպ/րոպ և բարիում չլուծվող ֆրակցիայում՝ 356, 370 և 380 իմպ/րոպ։ Այս դեպքում ավելի ակնհայտ է ոչ թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվության իջեցումը, իսկ թթվալույծ ֆրակցիայից՝ բարիում լուծվող ֆրակցիայի ակտիվության բարձրացումը։ Եթե նշված ֆրակցիաների ակտիվությունն արտահայտենք տոկոսներով, ընդունելով ընդհանուր ֆոսֆորի ակտիվությունը 100⁰/₀, կստանանք հետևյալ պատկերը՝ փորձի առաջին օրը ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը թթվալույծ ֆրակցիայում ցավից առաջ կազմում է 53,6 ցավից հետո՝ 56,3 և 63,3⁰/₀, բարիում լուծվող ֆրակցիայինը՝ 14,0, 15,9 և 18,1⁰/₀, բարիում չլուծվող ֆրակցիայինը՝ 39,6 41,3 և 45,2⁰/₀, ֆորձի երկրորդ օրը թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվությունը կազմում է 58,1, 65,7 և 71,7⁰/₀, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայինը՝ 41,9, 34,3 և 28,3⁰/₀, բարիում լուծվող ֆրակցիայինը՝ 24,2, 30,3 և 36,2⁰/₀ և բարիում չլուծվող ֆրակցիայինը՝ 33,9, 35,4 և 35,8⁰/₀։ Պայմանական ցավային դրգոի ազդեցության տակ ստացվել են նույն օրինաչափ փոփոխությունները, օրինակ՝ նույն փորձնական Չալիկ շան մոտ (ադ. 2) պայմանական ռեֆլեքսի ժամանակ ունենք հետևյալ պատկերը։ Փորձի առաջին օրը ընդհանուր ռադիոֆոսֆորի ակտիվությունը արյան առաջին նմուշում կազմում է 1325, դանդից անմիջապես հետո 2-րդ նմուշում՝ 1340 և 3-րդ նմուշում՝ 1320 իմպ/րոպ, թթվալույծ ֆրակցիայում՝ համապատասխանաբար 755, 840 և 875 իմպ/րոպ, տոկոսներով արտահայտված՝ 57,0, 62,7 և 66,3⁰/₀, թթվում չլուծվող ֆրակցիայի նկատմամբ՝ 570, 500 և 445 իմպ/րոպ, որը կազմում է 43,0, 37,3 և 33,7⁰/₀, բարիում լուծվող ֆրակցիայում՝ 235, 295 և 325 իմպ/րոպ, տոկոսային հարաբերությամբ՝ 17,8, 22,0 և 25,6⁰/₀, բարիում չլուծվող ֆրակցիայում 520, 545 և 550 իմպ/րոպ կամ 39,2, 40,7 և 41,7⁰/₀։

Փորձի երկրորդ օրը ընդհանուր ֆոսֆորի ակտիվությունը եղել է 1175, 1180 և 1170 խմայ/րոպ, թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 705, 800 և 820 խմայ/րոպ, կամ 60,0, 67,8 և 70,5⁰/₀, ոչ թթվալույծ ֆրակցիայում՝ 470, 380 և 345 խմայ/րոպ, կամ 40,0, 32,2 և 29,5⁰/₀, բարիում լուծվող ֆրակցիայում՝ 240, 295 և 330 խմայ/րոպ, կամ 20,4, 25,0 և 28,2⁰/₀ և բարիում չլուծվող ֆրակցիայում՝ 465, 505 և 495 խմայ/րոպ, իսկ տոկոսներով արտահայտված՝ 39,6, 42,8 և 42,3⁰/₀, վերոհիշյալ օրինաչափ փոփոխությունները նկատում ենք նաև մյուս փորձնական «Բելկա» և «Բորիկ» շրջների մոտ:

Ստացված տվյալները խոսում են այն մասին, որ ցավի ազդեցության ներքո արյան մեջ արագանում է ֆոսֆոպրոտեյինների կամ ֆոսֆատիզների քայքայումը կամ նրանց քանակը զգալիորեն նվազում է արյան մեջ: Մինչդեռ բարիում չլուծվող և հատկապես բարիում լուծող ֆրակցիաների ակտիվության բարձրացումը վկայում է այդ ֆրակցիաների մեջ մտնող կարևոր մակրոերգիկ ֆոսֆատների՝ ադինոդինորիֆոսֆատի, դիֆոսֆատի, կրեատին ֆոսֆատի արագ փոխանակման մասին, համաձայն գրականության մի շարք տվյալների: Այս նյութերի ակտիվության բարձրացմամբ կարելի է մասամբ բացատրել այն, որ ցավի պայմաններում մեղի միջոցով անջատվում է տվյալ մամանակամիջոցների ընթացքում տվելի քիչ քանակությամբ ռադիոֆոսֆոր: Ինչ վերաբերում է բարիում չլուծվող ֆրակցիայի մեջ մտնող ֆրոկտոզոդիֆոսֆատին և 3-ֆոսֆոգլիցերինաթթվին, ապա նրանց քանակությունը արյան մեջ փոքր է և դժվար թե առանձին նշանակություն ունենա: Նույնը կարելի է ասել և բարիում լուծվող ֆրակցիաների մեջ մտնող գլուկոզ-6-ֆոսֆատի, գլուկոզ-1-ֆոսֆատի, ֆոսֆոպիրոլիսալոդաթթվի և տրիոզ-ֆոսֆատների վերաբերյալ: Ավելի հետաքրքրություն են ներկայացնում այս ֆրակցիայում ֆոսֆոհրեատինը և ադելինաթթուն, ինչ վերաբերում է բարիում չլուծվող ֆրակցիայի մեջ մտնող անօրգանական ֆոսֆատին, ապա նրա քանակությունը մեր կողմից առանձին որոշված չէ: Այդ տեսակետից հետաքրքրական է հետազայում պարզել, թե վերոհիշյալ ֆրակցիաների մեջ մտնող որ ֆոսֆատների ակտիվությունն է առանձնապես փոփոխության ենթարկվում ցավի ազդեցության տակ:

Ինչպես տեսնում ենք, արյան ֆոսֆատների տարրեր ֆրակցիաների փոփոխությունները նույն օրինաչափությամբ տեղի են ունենում նաև պայմանական ցավային դրդոյի ազդեցության դեպքում. սա վկայում է այն մասին, որ ֆոսֆորի փոխանակության մեջ կարևոր նշանակություն է ստանում ռեֆլեկտոր մեխանիզմը, որը իրականացվում է գլխուղեղի կեղևի անմիջական մասնակցությամբ և դա հասկանալի է, քանի որ ֆոսֆատները նյութափոխանակության մեջ ունեն բացառիկ նշանակություն, հատկապես այն դեպքում, երբ օրգանիզմը տագնապային վիճակ է ապրում, ինչպես այդ տեղի է ունենում օրգանիզմում ցավի առկայության դեպքում:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Ծավի ազդեցության տակ դիտվողի նվազման հետ միասին խիստ իջնում է ներարկված ռադիոֆոսֆորի արտադատումը:

2. Ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 24 ժամ հետո արյան մեջ ամենից շատ նա հանդես է գալիս թթվալույծ ֆրակցիայում, իսկ այդ ֆրակցիայից, հատկապես բարիում չլուծվող ֆրակցիայում և շատ ավելի քիչ՝ բարիում լուծվող ֆրակցիայում:

3. Ռադիոֆոսֆորի ներարկումից 48 ժամ հետո արյան ընդհանուր ֆոսֆորի ակտիվությունը, 24 ժամվա համեմատությամբ, նրա հետ ներարկման ժամանակաշրջանում նվազում է, բայց տոկոսային հարաբերությամբ նկատվում է ոչ թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվության զգալի իջեցում. թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվությունը որոշ չափով բարձրանում է. թթվալույծ ֆոսֆատներից՝ հատկապես բարձրանում է բարիում լուծվող ֆրակցիայի ակտիվությունը, այնինչ բարիում չլուծվող ֆրակցիայի ակտիվությունը նվազում է:

4. Ցավային և պայմանական ցավային դրգոի ազդեցության տակ ռադիոֆոսֆորի ներարկելուց 24 և 48 ժամ հետո արյան մեջ ընդհանուր ֆոսֆորի ակտիվությունն ասանձնապես փոփոխության չի ենթարկվում: Զգալիորեն բարձրանում է թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվությունը, այդ ֆրակցիայից հատկապես բարձրանում է բարիում լուծվող ֆրակցիայի ակտիվությունը, ավելանում է նաև բարիում չլուծվող ֆրակցիայի ակտիվությունը: Զգալիորեն իջնում է ոչ թթվալույծ ֆրակցիայի ակտիվությունը:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի բիոքիմիական
ամբիոն և Երևանի անասնաբուժական ինստիտուտի
ֆիզիկայի ամբիոն

Ստացվել է 6 IV 1957

3. С. ЧЕРКЕЗЯН

ДЕЙСТВИЕ БОЛЕВОГО И УСЛОВНОБОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ФОСФАТЫ КРОВИ И ВЫДЕЛЕНИЕ ФОСФОРА

Р е з ю м е

Учитывая важное значение фосфорных соединений в обменных процессах, интересно было изучить, как ведут себя отдельные фракции фосфатов крови и как изменяется количество неорганического фосфора в моче под действием боли.

Опыты были поставлены на шести собаках, из которых у трех подопытных собак были выведены мочеточники (по методу И. П. Павлова и Л. А. Орбели). Опыты проводились в двух вариантах. В первом варианте опытов перед нами была поставлена задача, выяснить действие болевого и условноболевого раздражения на выделение радиоактивного фосфора с мочой. Во втором варианте опытов на трех собаках в условиях действия болевого и условноболевого раздражения, изучалось изменение отдельных фракций фосфатов в крови: общий фосфор, кислот-

но-растворимые и нерастворимые фосфаты. барий—растворимые и нерастворимые фосфаты.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Под действием боли наряду с уменьшением диуреза namного понижается выделение введенного радиофосфора.

2. После введения радиофосфора, спустя 24 часа, он больше всего накапливается в кислотно-растворимой фракции, а из этой фракции в барий нерастворимых фосфатах. Активность бария растворимой фракции незначительна.

3. Спустя 48 часов после введения радиофосфора, активность общего фосфора крови снижается, по сравнению с 24-часовым периодом после ее введения, но в процентном отношении отмечается заметное снижение активности кислотно-нерастворимой фракции. Активность кислотно-растворимой фракции несколько повышается. Из кислотно-растворимых фосфатов особенно повышается активность бария растворимой фракции. Между тем, как активность бария нерастворимой фракции понижается.

4. Под действием боли условноболевого раздражения, после введения радиофосфора, спустя 24 и 48 часов, в крови активность общего фосфора особым изменениям не подвергается, но заметно повышается активность кислотно-растворимой фракции, а в этой фракции особенно повышается активность в барии растворимых фосфатов. Менее значительна также активность в барии нерастворимой фракции; значительно понижается активность кислотно-нерастворимой фракции.

Փ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ր Թ Յ Ո Ր Ն

1. Орбели Л. А. Вопросы нейрохирургии. 2, 4, 1938.
2. Асратян Э. А. Известия института им. П. Ф. Лесгафта, 17—18, 221, 242, 1934.
3. Бунятян Г. Х. Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. Ст. 212, 1947, тезисы докладов I Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, ст. 40, 1948.
4. Бунятян Г. Х., Кечек Ю. А. и Матинян Г. В. Научные труды института физиологии АН АрмССР, 2, 5, 1949.
5. Адуниц Г. Г., Егян В. Б. и Оганесян А. С. Вопросы высшей нервной деятельности, вып. 1, 71, 1952. Изд. АН АрмССР.
6. Гродзенский Д. и Ильина Л. Физиологический журнал СССР, 29, вып. 4, 341, 1940.
7. Бернштейн А. Л. Вопросы мед. химии. 3, 66, 1951.
8. Черкезян З. С. Известия Академии наук Армянской ССР (биол. и сельхоз. науки, IX, 12, 1956).
9. Умбрейт З. В., Буррус Р. Х. и Штауффер Дж. Ф. Монометрические методы изучения тканевого обмена. 1951, Москва и-л ст. 288.

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԿԱՄՆԵՐԻ ՖԻԼՏՐԱՑԻՈՆ ԵՎ
ՌԵԱԲՍՈՐԲՑԻՈՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎՐԱ

Գրականություն մեջ կարելի է հանդիպել մի շարք աշխատանքների, որոնք նվիրված են քլորոպրենի և նրա մի շարք ածանցյալների ազդեցությանը օրգանիզմի այս կամ այն օրգանի կամ նյութափոխանակության որևէ օղակի վրա: Այդ աշխատանքների մեջ բավականին մեծ տեղ են գրավում այնպիսիները, որոնք նվիրված են քլորոպրենի մահացու (կամ մեծ) դոզաներից կենդանիների օրգանիզմում կատարված պաթ-անատոմիական փոփոխություններին: Քլորոպրենի փոքր (արդյունաբերական պայմաններին նմանօր) դոզաների երկարատև ազդեցությունը զանազան օրգանների ֆունկցիաների վրա ավելի քիչ է ուսումնասիրված, չնայած որ դիտական և գործնական ավելի մեծ արժեք է ներկայացնում:

Երբ մենք ծանոթացանք Ա. Մ. Տրոփկայա — Անդրեևայի [1] աշխատությանը, որի համաձայն քլորոպրենային սուր թունավորման ժամանակ երիկամներում հանդես են գալիս խորը պաթ-անատոմիական փոփոխություններ թե՛ մալպիգյան կծիկներում և թե՛ խողովակների մեջ, մեզ հետաքրքրեց այն հարցը, թե ինչպես կփոխվի երիկամների ֆիլտրացիոն և ռեաբսորբիցիոն ֆունկցիան քլորոպրենային քրոնիկ թունավորման ժամանակ: Մյուս կողմից մեզ հայտնի էր նաև Գ. Վ. Գերշունու, Ա. Վ. Ջոնովայի և Մ. Պ. Լյուբիմովայի աշխատությունը [2], ըստ որի շների քրոնիկ և երկարատև թունավորումը դիմերներով, երիկամներում ոչ մի փոփոխություն չի առաջացրել: Փոփոխություններ չեն առաջացել նաև լյարդում և մակերիկամներում, մինչդեռ թոքերում, լիմֆատիկ գեղձերում, ոսկրածուծում և փայծաղում նկատվել են խորը պաթ-անատոմիական փոփոխություններ: Նկատի ունենալով Ջակուսովի, Լադարևի, Ստարոդուբսկայայի և այլոց աշխատանքները [3, 4, 5], որոնց համաձայն աղետիլենից կաուչուկի ստացման բոլոր միջանկյալ պրոդուկտների թունավոր հատկությունները որակապես նման են և տարբերվում են միայն քանակապես, կարելի է Գերշունու, Ջակուսովի և Լյուբիմովայի [2] ստացած տվյալները որոշ չափով վերադրել նաև քլորոպրենին: Այս դեպքում երիկամների այդ աատիճան կայունությունը չի համընկնում Տրոփկայա — Անդրեևայի [1] տվյալներին, որոնց համաձայն երիկամն առաջին հերթին է տուժում:

Գրականության մեջ քլորոպրենային թունավորման դեպքում երիկամների ֆունկցիայի փոփոխությունների վերաբերյալ որևէ աշխատանք չենք հանդիպել, այդ պատճառով էլ որոշեցինք դրադիել այդ հարցով:

Երիկամների ֆիլտրացիոն և ռեաբսորբիցիոն ֆունկցիաներն ուսումնասիրելու համար մենք ընտրեցինք հետևյալ ցուցանիշները. ֆիլտրացիան և ջրի, քլորի ու ֆոսֆորի ռեաբսորբիցիայի տեղումը: Ֆիլտրացիան որոշվեց

Ա. Գիլմանի և աշխատակիցների առաջարկած հիպոսուլֆիտային մեթոդով [6]:

Այն հանդամանքը, որ հիպոսուլֆիտի ազդեցությամբ փոխվում է ջրի սեաքսորրեցիան, մեր փորձերում առանձին նշանակություն չունի, քանի որ մենք համեմատում էինք թունավորումից առաջ և հետո ստացված տվյալները:

Ծանոթանալով և փորձարկելով թունավորման դանազան մեթոդները, մենք ընտրեցինք գիմակային մեթոդը, սակայն գիմակի կառուցվածքի և քլորոսպրենի գոլորշիացման հարմարանքների մեջ մտքերինք մի շարք փոփոխություններ: Թունավորման կամերային մեթոդի գեպքում արտաշնչված օդը խառնվում է ներշնչվող օդի հետ, փոխվում է թթվածնի, ածխաթթու, գազի, ջրային գոլորշիների և օդի այլ բաղադրիչ մասերի կոնցենտրացիան և հենց թունավոր նյութի քանակն ու որակը, մինչդեռ գիմակային մեթոդը զերծ է վերահիշյալ թերություններից:

Դիմակները պատրաստվել են գնչակալների ձևով, որպեսզի շների աչքերը մնան ազատ և ավելորդ անհանգստություն չստանան: Դիմակի ստորին մասում ամրացվել է երկու լայն խողովակ, ներշնչման և արտաշնչման նուրբ փականներով: Ներշնչման խողովակին ամրացվել է հատուկ հարմարանք, որտեղ լցվում է քլորոսպրենը և կարգավորվում նրա գոլորշիացումը: Դիմակի հերմետիկությունը շան գնչի վրա ապահովվում է բարակ սեալիկ օղակով, որը մի ծայրով ամրացված է գիմակի վերին մասին, իսկ մյուս ծայրով հավում է շան գնչի վրա: Այդպիսի գիմակով շների շնչառությունը կատարվում էր այն աստիճան լավ, որ նրանք ժամերով նստում էին առանց շարժվելու և անհանգստանալու, նույնիսկ քլորոսպրենով թունավորելու ժամանակ:

Որոշելով շների նորմալ շնչառություն ծախսը մեկ ժամում, գիմակի մեջ գոլորշիացվել է այնքան քլորոսպրեն, որ ստացվի ցանկացած դոզան:

ՓՈՐՁԵՐԻ ՆԿԱՐԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Փորձերն սկսվել են 10/XI—55 թ. № 1 շան վրա, իսկ 10/XI—56 թ. սկսվել են նաև № 2 շան վրա և տարվել են դուզահետ կարգով:

Շուն № 1, Սևակ անունով, 18,75 կգ քաշով, էգ, 15 օր առաջ միզածորաններն անջատած ըստ Պավլովի: Նորմալ շնչառությունը 1 ժամում 446 լիտր: Նախքան թունավորումն սկսելը, գրվել են 8 կոնտրոլ փորձեր, որոնց ընթացքում գիտվել է երիկամների նորմալ ֆունկցիան:

Ինչպես հայտնի է, նորմալ երիկամը կարգավորում է արյան օսմոտիկ ճնշումը, հեռացնելով ավելցուկ աղերը: Օրգանիզմում աղերի պակասության գեպքում երիկամը հեռացնում է աղերի փոքր քանակներ, կամ բոլորովին չի հեռացնում: Շների վրա այդ երևույթը շատ ցայտուն կերպով երևում է հատկապես ֆոսֆորի աղերի վերաբերյալ: Ֆոսֆատների պակասության ժամանակ երիկամներում նրա սեաքսորրեցիայի տեղոսը հասնում է 100-ի: Դա առողջ երիկամի հատկանիշն է, որը կարող է տեղի չունենալ նրա ֆունկցիայի խանգարման գեպքում: Քլորոսպրենային թունավորման գեպքում երիկամների ֆունկցիայի սպասվելիք խանգարումն ստուգվել է նաև վերը նշված հատկանիշով: Սնունդն ազդատաքվել կամ հարստացվել է ֆոսֆատներով, քլորիդներով կամ ջրով և ստուգվել է ավյալ բաղադրիչի սեաքսորրեցիայի տեղոսը:

Ֆոսֆատներով հարստացնելու համար սննդի մեջ մեծացվել է մսի և ոսկորների քանակը, քլորիդների համար՝ կերակրի աղի քանակը:

Նախքան քլորոպրենային թունավորումը, դրված բոլոր ութ կոնտրոլ փորձերում նկատվել է վերոհիշյալ հատկանիշը:

Տեղի սղության պատճառով աղյուսակ 1-ում բերում ենք կոնտրոլ փորձերից միայն երեքը: Մյուս կոնտրոլ փորձերը լիովին համապատասխանում են բերված փորձերին:

Աղյուսակ 1

(կոնտրոլ փորձեր)

Փորձերը	Նմուշները	1 ք-ի դիմաց	Ֆիտորացիան	Սեւաբարձրացիայի տոկոսը			Ծանոթություն
				9րդ	9միջ	Ֆոսֆատ	
17/XII 1955թ.	I 30ր	1,53	100	98,47	99,5	100	Սնունդը ֆոսֆորով և քլորով ազդատացնելու դեպքում
	II 30ր	1,70	111	98,46	99,5	100	
	III 30ր	1,70	112	98,48	99,4	100	
21/XII 1955թ.	I 30ր	2,93	110	97,33	95,24	74,3	Սնունդը ֆոսֆորով հարստացնելու դեպքում
	II 30ր	2,27	112	97,97	96,75	92,1	
	III 30ր	1,81	116	98,42	97,7	96,4	
3/I 1956թ.	I 30ր	2,3	133	98,24	98,36	66,2	Սնունդը քլորով հարստացնելու դեպքում
	II 30ր	1,9	136	98,60	98,11	77,5	
	III 30ր	1,6	137	98,83	98,45	82,2	

Ինչպես երևում է աղյուսակ 1-ից, թե 9րդ, թե 9միջ և թե՝ ֆոսֆորի ֆիտորացիան մեծ փոփոխություններ չի կրում, մինչդեռ սեւաբարձրացիայի տոկոսը ֆոսֆորի ազդատացման դեպքում հասնում է 100-ի, իսկ ափսոսման դեպքում՝ 66-ի (առաջին նմուշներում):

Քլորի սեւաբարձրացիայի տոկոսն ընդհանրապես բոլոր կոնտրոլ փորձերում ավելի սահմանափակ փոփոխությունների է ենթարկվում, բայց այնուամենայնիվ պարզ երևում է, որ հարստացման դեպքում կազմում է 95,24, իսկ ազդատացման դեպքում՝ 99,50%:

9/I—56 թ. սկսվեց քլորոպրենային թունավորումը 8,1 մգ/լ դոզայով—որակա՛ն երկու ժամ՝ առավոտյան ժամը 10-ին և ցերեկվա ժամը 3-ին:

Այդ ձևով թունավորումը շարունակվեց մինչև 8/III—56 թ., բայց երկուսի ֆունկցիայի մեջ ոչ մի փոփոխություն չնկատվեց: Այդ ժամանակամիջոցում շուրջ թունավորվեց 52 օր (չհաշված կիրակի օրերը) և դրվեց 8 փորձ: Այդ փորձերից երկուսը բերում ենք աղյուսակ 2-ում:

Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ից, ֆոսֆորի և քլորի պակասեցման դեպքում նրանց սեւաբարձրացիայի տոկոսը եղել է 83,07 և 99,71, իսկ ափսոսման դեպքում իջել է 56,77-ի և 98,31-ի: Բացի երկուսից ֆունկցիայից, շան մոտ թունավորման այլ երևույթներ ևս չէին նկատվում: Շունն արտակարգ առույգ էր, սկզբնական 18,75 կգ քաշի փոխարեն այժմ կշռում էր 20,00 կգ:

Վերահիշյալ հանգամանքները բերին այն եզրակացության, որ թունավորման դոզան 2 ժամ տևողությամբ շատ քիչ է շան մոտ օրեկ փոփոխություն առաջացնելու համար, այդ պատճառով էլ դոզան բարձրացրինք 20 մգ/լ-ի, պահպանելով 2 ժամ տևողությունն առանց ընդմիջումի: Քանի

Փորձեր	Նմուշները	1-րդ գիւրեղը	Ֆիլտրացի- ան	Ռեարսորրցիայի տոկոսը			Մանոթություն
				Չրի	Բլորի	Ֆոս- ֆորի	
10/II 1956թ.	I 30 ր II 30 ր III 30 ր	1,58 1,11 0,85	113 100 101	98,60 98,89 99,15	99,47 99,60 99,68	81,40 86,30 94,80	Սնունդը ֆոսֆորով և բլորով աղքատացնելու դեպքում
3/III 1956թ.	I 30 ր II 30 ր III 30 ր	2,20 2,03 2,03	111 116 123	98,01 98,25 98,29	98,31 98,34 98,65	56,77 68,21 73,54	Ֆոսֆորով և բլորով հարստացնելու դեպքում

որ հիպոսուլֆիտը ներարկվում է երիկամային ֆիլտրացիան որոշելու համար, իսկ նրա շնորհիվ վերանում է քլորոպրենի թունավոր հատկությունը, որոշվեց թունավորումը շարունակել առանց հիպոսուլֆիտի ներարկման այնքան ժամանակ, մինչև որ հանդես գան թունավորման ախտանշաններ, որից հետո միայն որոշել ֆիլտրացիայի փոփոխությունները, եթե այդպիսիք առաջանան:

9/III—56 թ. քլորոպրենի դոզան բարձրացվեց 20 մգ/լ-ի և շարունակվեց առանց հիպոսուլֆիտի ներարկման:

Թունավորման տասներորդ օրում նկատվեց շան տխուրժակի վատացում և ընկճված վիճակ, տասնչորսերորդ օրում նկատվեցին դեղնախտի նշաններ, մեզի և արյան պլազմայի գույնը փոխվեց մուգ դեղինի: Լեղաթթուների ու լեղապիղձենաների հայտնաբերման ռեակցիաները տալիս էին դրական արդյունք:

Թունավորման տասնհինգերորդ օրում աչքերի եղջերաթաղանթը դեղին գույն ստացավ, իսկ տասնվեցերորդ օրում դեղին էր նաև ամբողջ մաշկը: Շունն այնքան վատ վիճակում էր գտնվում, որ տեղից չէր շարժվում՝ նույնիսկ ուտելու կամ ջուր խմելու համար: Գեֆեկացիան կատարում էր պառկած վիճակում: Ծանր դեղնախտի արտաքին նշանների երևան գալը խոսում է լյարդի ֆունկցիայի խանգարման մասին, բայց քանի որ մեզ հետաքրքրում էր երիկամների ֆունկցիան, այդ պատճառով էլ 31/III—56 թ. գրվեց փորձ, որի արդյունքները բերում ենք աղյուսակ 3-ում: Չորս օր շունը ոչինչ չէր կերել, հետևապես կարելի էր սպասել քլորի և ֆոսֆորի ռեարսորրցիայի տոկոսի ուժեղ բարձրացում:

Փորձեր	Նմուշները	1-րդ գիւրեղը	Ֆիլտրացիան	Ռեարսորրցիայի տոկոսը		
				Չրի	Բլորի	Ֆոս- ֆորի
31/III 1956 թ.	I 30 ր II 30 ր III 30 ր	1,70 1,78 1,85	112 107 120	98,48 98,33 98,37	99,71 99,60 99,77	85,07 84,37 89,03

Ինչպես երևում է աղյուսակ 3-ից, քլորիդների ռեաբսորբցիայի տոկոսն իրոք որ խիստ բարձրացած է, իսկ ֆոսֆորի նկատմամբ նույնն ասելի կարելի: Թեպետև ֆոսֆորի ռեաբսորբցիայի տոկոսը բարձրացած է մինչև 85-ի, բայց տվյալ պայմաններում ավելի հավանական էր բարձրացում մինչև 100-ի: Չնայած դրան, չի կարելի ասել, թե երիկամի ֆունկցիան խանգարված է, քանի որ մյուս բոլոր հատկանիշները նորմալ են:

Այսպիսով՝ մենք եզրակացնում ենք, որ թունավորման այդ աստիճան ծանր վիճակում երիկամների ֆիլտրացիոն և ռեաբսորբցիոն ֆունկցիաների մեջ առանձին փոփոխություն չի կատարվել: Այդ եզրակացությունը հաստատվեց 7/IV—56 թ. փորձով, որի արդյունքներն այն աստիճան նման են նախորդ երկու փորձի արդյունքներին, որ հարկ չենք համարում բերել: Նախորդ երկու փորձերի ժամանակ ներարկված հիպոսուլֆիտի ազդեցությամբ իսպառ վերացել էին գեղնախտի նշանները և շունը իրեն շատ լավ էր զգում, այդ պատճառով էլ շարունակվեց քլորոպրենային թունավորումն առանց հիպոսուլֆիտի ներարկման, մինչև նորից ի հայտ գան թունավորման նշանները: 28/V—56 թ. նորից առկա էր ծանր գեղնախտ՝ իր բոլոր նշաններով: Շնչառությունը նախորդ օրերում արագացած էր, իսկ այդ օրը շնչում էր դանդաղ և խորը, նկատվում էին ցրնցումներ: Այդ վիճակում նորից որոշվեց երիկամների ֆունկցիան: Այս փորձը կատարված էր մեծ գծվարությունների հետ ոչ միայն այն պատճառով, որ շունը թուլացած — կախված էր կացոցի կապերից, այլև այն պատճառով, որ արյան անոթները չէին նշմարվում և արյան նմուշները վերցվում էին մեծ գծվարությամբ: Այդ ժամանակ մենք հնարավորություն չունեինք չափելու արյան ճնշումը, բայց կարելի է ենթադրել, որ նա խիստ բնական էր: Ընկած էր նաև արյան մակարդունակությունը, որի պատճառով արյան նմուշը վերցնելուց հետո կատարվում էր ենթամաշկային արնելցում և գծվարացնում հետագա նմուշների վերցնելը: Այնուամենայնիվ փորձը կատարվեց, որի արդյունքները բերված են աղյուսակ 4-ում:

Աղյուսակ 4

Փորձերը	Նմուշները	1 րդ փուլի զիտություն	Ֆիլտրացիան	Ռեաբսորբցիայի տոկոսը		
				Չրի	Քլորի	Փոսֆորի
28/IV— 1956 թ.	I 30 ր	1,7	100	98,30	100	90
	II 30 ր	1,6	115	98,60	100	100
	III 30 ր	1,2	88	98,63	100	100

Աղյուսակի տվյալներից երևում է, որ մեզի մեջ չեն եղել ոչ քլորիդներ և ոչ էլ ֆոսֆատներ: Այդ ծանր պահին, երբ օրգանիզմը ոչ մի սնունդ չէր ընդունում, երիկամներում քլորի և ֆոսֆորի ռեաբսորբցիայի տոկոսը հասել է 100-ի և կանխվել է այդ կարևոր նյութերի կորուստը:

Այսպիսով, այս շան վրա երկու անգամ ստացվեց թունավորման ծանրը վիճակ, կատարված լյարդի ֆունկցիայի խանգարման հետ, բայց երի-

կամների ֆիլտրացիոն և ռեաբսորբցիոն ֆունկցիաների մեջ որևէ փոփոխություն չնկատվեց:

Շուն № 2, Չալիկ անունով, 51,45 կգ քաշով, էգ: Միզածորանների անջատման վիրահատումը կատարված էր 12 օր առաջ և վերքերը լրիվ ապաքինված էին:

Նորմալ շնչառությունը 1 ժամում 425 լիտր: Թունավորվել է օրական երկու ժամ, 8,8 մգ/լ դոզայով:

Փորձերն սկսվել են 10/1—56 թ.: Երիկամների ֆունկցիայի նորմալ ֆոնը որոշելու համար դրվել է 9 կոնտրոլ փորձ: Նկատվել են նույն օրինաչափությունները, ինչ որ № 1 շան վրա դրված կոնտրոլ փորձերում: Ֆոսֆորի և քլորի քանակները սննդի մեջ ավելացնելով, նրանց նկատմամբ ռեաբսորբցիայի տոկոսն իջել է, քչացնելու դեպքում նկատվել է հակառակը (աղյուսակ 5):

Աղյուսակ 5

Փորձերը	Նմուշները	1 ր-ի դիտարկումը	Ֆիլտրացիան	Ռեաբսորբցիայի տոկոսը			Ծանոթություն
				ջրի	քլորի	ֆոսֆորի	
14/1— 1956 թ.	I 30 ր	3,9	139	97,1	94,75	58,0	Սննդի մեջ քլորի ավելացման դեպքում
	II 30 ր	3,1	134	97,6	95,12	74,41	
	III 30 ր	3,2	141	97,7	95,43	72,38	
19/1— 1956 թ.	I 30 ր	0,73	67	98,9	99,75	94,37	Սննդի մեջ ֆոսֆորի և քլորի ազդատաղման դեպքում
	II 30 ր	0,97	98	99,01	99,75	96,07	
	III 30 ր	1,3	119	98,9	99,76	100	
26/1— 1956 թ.	I 30 ր	2,0	101	98,02	98,49	20,79	Սննդի մեջ ֆոսֆորի հարստացման դեպքում
	II 30 ր	1,5	109	98,62	99,39	47,89	
	III 30 ր	1,1	94	98,82	99,41	52,12	

Կոնտրոլ փորձերը վերջացնելուց հետո, 7/II—56 թ. մինչև 10/III—56 թ. կատարվել է ամենօրյա թունավորում նշված դոզայով: Այդ ժամանակամիջոցում երկու անգամ դրվել է փորձ և ստուգվել է երիկամների ֆունկցիան (20/II և 23/III—56 թթ.):

Այդ փորձերի արդյունքները հարկ չենք համարում բերել, քանի որ երկուսն էլ ցույց են տվել երիկամի միանգամայն նորմալ վիճակ: Թունավորման այլ երևույթներ նույնպես չեն նկատվել: Շան վիճակը եղել է լավ, ախորժակը նորմալ և քաշն ավելացել է 0,5 կգ-ով:

10/III—56 թ. քլորոսպրենի դոզան բարձրացվել է 20 մգ/լ-ի, թողնելով երկու ժամ տեղում թյունը:

Դրանից հինգ օր հետո (15/III—56 թ.) նկատվեցին գեղնախտի նշաններ: Այսպիսով գեղնախտի նշանները հանդես եկան 13 օր 8,8 մգ/լ (հաշված հիպոսուլֆիտի վերջին ներարկումից, որը տեղի է ունեցել 23/III—56 թ.) և 5 օր 20 մգ/լ դոզայով թունավորելուց հետո:

17/III— 56 թ. շունը շատ ծանր վիճակում էր. աչքի եղջերաթաղանթը, մաշկը, մեզր. արյան պլազման մուգ դեղին գույն ունեին: Շան ախորժակը շատ վատացավ, բացի մսից և ջրից ոչինչ չէր ընդունում: Մեծ մասամբ լինում էր պառկած: Երիկամների ֆունկցիան ստուգելու համար այդ օրը գրվեց փորձ:

19/III — 56 թ. մաշկի դեղնությունն անցել էր, ախորժակը համեմատաբար լավացել էր, բայց մյուս նշանները պահպանվում էին:

22/III/—56 թ. դեղնախտի տեսանելի նշաններն անհետացել էին, բայց մեզրատալիս էր լեղապիգմենտների թույլ ռեակցիա: Այդ օրը նորից գրվեց փորձ:

17/III և 22/III-ի փորձերի արդյունքները բերված են աղյուսակ 6-ում:
Աղյուսակ 6

Փորձերը	Նմուշները	1 ր-ի գերբեզը	Ֆիլտրացիան	Ռեաբսորբցիայի տոկոսը			Ծանոթություն
				ջրի	բլոթ	ֆոսֆորի	
17/III— 1956 թ.	I 30 ր	2,0	105	98,09	98,41	45,21	Ֆոսֆորի և բլորի ալեկացում
	II 30 ր	2,3	162	98,58	99,08	56,66	
	III 30 ր	2,5	211	98,81	99,32	72,41	
22/IV— 1956 թ.	I 30 ր	1,87	125	98,50	99,25	85,87	Ֆոսֆորի և բլորի պակասեցում
	II 30 ր	2,63	194	98,64	99,33	82,33	
	III 30 ր	1,70	143	98,81	99,52	88,19	

Աղյուսակ 6-ի տվյալներից երևում է, որ երիկամների ֆունկցիայի մեջ առանձին փոփոխություն չի կատարվել: Ֆոսֆորի ալեկացման դեպքում նրա ռեաբսորբցիայի տոկոսը եղել է 45,21, իսկ պակասեցման դեպքում՝ 85,87: Բլորի ալեկացման դեպքում նրա ռեաբսորբցիայի տոկոսը եղել է 98,41 իսկ պակասեցման դեպքում՝ 99,25:

22/III-ի փորձի հաջորդ օրը վերացավ նաև մեզրի ռեակցիան լեղապիգմենտների նկատմամբ: Շունը շատ առույգ էր և ախորժակը լավ:

Որոշվեց նույն գոգայով (20 մգ/լ) շարունակել թունավորումը, մինչև որ նորից առաջանան դեղնախտի նշանները: Դեղնախտի առաջին նշանները երևան եկան 12/IV—56 թ., այսինքն նախորդ փորձից հետո տասնյոթերորդ օրը: 15/IV—56 թ. դեղնախտը հասավ իր գագաթնակետին: Բացի այն, որ մեզր. արյան պլազման, աչքի եղջերաթաղանթը, ամբողջ մաշկը մուգ դեղին գույն ունեին, շունը շատ թուլացած էր և մի քանի օրվա ընթացքում զգալի նիհարել էր: Գտնվում էր անընդհատ պառկած վիճակում, աչքերը փակ: Նկատվում էին ուժեղ ցնցումներ:

15/IV և 18/IV—56 թ. նորից գրվեց երկու փորձ՝ այդ ծանր վիճակում երիկամների ֆունկցիան ստուգելու համար, սակայն այս անգամ ևս ոչ մի փոփոխություն չհայտնաբերվեց (աղ. 7):

Պետք է նշել, որ 15/IV-ի փորձը գրվել է մի քանի օր քաղցած լինե-
լուց հետո (շունը ինքը չէր ընդունում սնունդ), այդ պատճառով էլ բարձրացած է թե քլորի և թե ֆոսֆորի ռեաբսորբցիայի տոկոսը, իսկ 18/IV-ի փորձի ժամանակ շունն արդեն սկսել էր ուտել, այդ պատճառով էլ քլորի և ֆոսֆորի ռեաբսորբցիայի տոկոսը համեմատաբար ցածր է, որը խոսում

Աղյուսակ 7

Փորձերը	Նմուշները	1 րդ-ի դիտարկումը	Ֆիլտրացիայի քանակը	Ռեաբսորբցիայի տեղանք		
				1-ին	2-րդ	3-րդ
15/IV— 1956 թ.	I 30 ր	2,17	171	99,20	99,75	83,49
	II 30 ր	1,97	176	98,88	99,67	100
	III 30 ր	1,50	136	98,87	99,66	100
18/IV— 1956 թ.	I 30 ր	3,0	137	97,81	99,55	83,33
	II 30 ր	2,0	137	97,95	99,50	83,84
	III 30 ր	2,7	159	98,30	99,63	86,92

է երիկամի նորմալ ֆունկցիայի մասին: Չի կարելի աչքաթուղ անել ստակայն, որ երկու փորձերում էլ ջրի ֆիլտրացիան ստացվել է անկանոն, բայց այդ հանդամանքը մենք հակված ենք բացատրել ավելի շուտ օրգանիզմի ընդհանուր վիճակով և ոչ թե երիկամի ֆունկցիայի խանգարմամբ:

Այս շան վրա դրված փորձերի արդյունքները նույնպես պույց են տալիս, որ քլորոպրենային թունավորումը չի առաջացնում երիկամների ֆիլտրացիան և ռեաբսորբցիան ֆունկցիաների խանգարում:

Նկատարված բոլոր փորձերի արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ քլորոպրենային երկարատև թունավորումը 8—20 մգ/լ դոզաներով, չի առաջացնում երիկամների ֆիլտրացիան և ռեաբսորբցիան ֆունկցիաների խանգարում: Փորձարկվող շները առաջին հերթին տուժում են լյարդի ֆունկցիայի խանգարումից, որի հետևանքով առաջած ծանր դեղնախտը դառնում է մահվան պատճառը:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
բիոքիմիայի ամբիոն

Ստացվել է 31 I 1957

Г. В. МАТИНЯН

ДЕЙСТВИЕ ХЛОРОПРЕНА НА ФИЛЬТРАЦИОННУЮ И РЕАБСОРБЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

Резюме

Ввиду того, что в литературе нет ясных данных относительно действия хлоропрена на функцию почек, мы решили заняться этим вопросом. Нами был исследован процесс фильтрации, реабсорбции воды, хлора и фосфора в почках у здоровых и подвергшихся длительное время хлоропреновому отравлению собак.

Отравление производилось при помощи специальной маски (8—20 мг/л) ежедневно, продолжительностью 2 часа, помимо воскресных дней. Фильтрация определялась гиносульфитным методом Гальмана и

сотрудников. Спустя 15—20 дней имели место тяжелые признаки отравления: отсутствие аппетита, общая слабость, ожирение, судороги и резко выраженная желтуха (темно-желтая окраска роговицы, кожи, мочи и плазмы крови) и резко положительная реакция желчных кислот и желчных пигментов в моче.

Несмотря на такое тяжелое состояние в фильтрационной и реабсорбционной функции почек особых изменений не отмечалось. В процессе дополнительно проведенных исследований выяснилось, что при уменьшении количества хлора, фосфора и воды в пище у собак повышается процент реабсорбции вышеуказанных веществ. А в тех случаях, когда в пище повышалось количество этих веществ, то процент реабсорбции понижался.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что хлоропре-новое отравление у собак дозой 8—20 мг/л приводит к быстрому и глубокому нарушению функции печени — собаки погибают от тяжелой желтухи, без особых нарушений фильтрационной и реабсорбционной функции почек.

ՇՐՇՈՒՄ ԵՎ ԲԱՆԴՆԱԿՆԵՐ

1. Андреева А. М., Троицкая — Библиотека Ленинградского ин-та гигиены труда и профессиональных заболеваний и Труды Ленинградского ин-та охраны труда ВЦСПС, XXV, 45, 1936.
2. Гершун Г. В., Зенова А. В., Любимова М. П. — Библиотека Ленинградского ин-та гигиены труда и профессиональных заболеваний и Труды Ленинградского ин-та охраны труда ВЦСПС, XXV, 17, 1936.
3. Лазарев Н. В. — Основы промышленной токсикологии, 57, 1938.
4. Закусон В. В. — Библиотека Ленинградского ин-та гигиены труда и профессиональных заболеваний и труды Ленинградского ин-та охраны труда ВЦСПС, XXV, 64, 1928.
5. Стародубская Р. С. — Библиотека Ленинградского ин-та гигиены труда и профессиональных заболеваний и Труды Ленинградского ин-та охраны труда ВЦСПС, XXV, 34, 1938.
6. Гилман А., Филиппс Ф. С. и Коляе Е. С. — Amer. J. Physiol., 146, 3, 1946.

А. С. ОГАНЕСЯН

ОБ УЧАСТИИ ИНСУЛИНА В РЕГУЛЯЦИИ ПОЧЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Исследования Г. Х. Бунятына и его сотрудников [1, 2, 3, 4] показали, что под воздействием различных раздражителей в деятельности почек наступают определенные сдвиги в зависимости от функционального состояния коры больших полушарий головного мозга.

Установлено, что условнооборонительное раздражение вызывает угнетение диуретической и функциональной способности почек. При этом реабсорбция одних веществ (фосфаты, хлориды) в почечных канальцах повышается, а других, наоборот, снижается (аскорбиновая и никотиновая кислоты). Сдвиги, наступающие в деятельности почек при развитии внутреннего торможения, носят противоположный характер по сравнению с изменениями, наблюдаемыми при действии безусловного и положительного условного раздражителей.

На фоне развитого внутреннего торможения купируется действие безусловных раздражителей (оборонительный, адреналиновый и инсулиновый), что показывает изменение направленности действия различных агентов в зависимости от функционального состояния коры больших полушарий головного мозга.

Денервация приводит к значительным изменениям в деятельности почек. Положительный условный раздражитель вызывает однотипные изменения в деятельности как интактной, так и денервированной почек, хотя последняя реагирует менее отчетливо. При развитии внутреннего торможения в деятельности интактной и денервированной почек наблюдается расхождение. В то время как в деятельности интактной почки отмечается закономерное повышение диуретической, фильтрационной и выделительной функций, денервированная почка проявляет хаотическую деятельность, несоответствующую процессу, протекающему в коре головного мозга. Установлено также, что денервация одной почки влечет за собой изменение функций интактной почки.

Дальнейшие работы, связанные с определением пороговых и подпороговых доз инсулина, вызывающие изменения в содержании глюкозы крови, показали, что введение инсулина приводит к значительным сдвигам в деятельности почек (усиление процесса фильтрации, реабсорбции воды, повышение концентрационного индекса, усиление секреторной способности и др.). Установлено, что доза инсулина, вызывающая изменение в деятельности почек, значительно ниже той его дозы, которая вызывает четкий сдвиг в содержании глюкозы крови.

Это показывает, что почка является более чувствительным к инсулину по сравнению с теми органами, которые регулируют содержание глюкозы в крови.

В ходе наших исследований у ряда подопытных собак, с выведенными на брюшную стенку мочеточниками, отмечалось нарушение нормальной деятельности intactных почек. Наблюдалось уменьшение диуреза, угнетение процесса фильтрации и секреции, наличие в моче белка и форменных элементов крови. Все эти изменения свидетельствовали о наличии воспалительного процесса почечной ткани, что, по всей вероятности, было связано с неблагоприятными условиями содержания отдельных животных (холод, сырость и пр.).

Учитывая, что малые дозы инсулина оказывают на деятельность почек благотворное влияние, повышают их фильтрационную, реабсорбционную и секреторную функции, мы задались целью испытать действие инсулина на функцию почек подопытных животных, у которых отмечались вышеупомянутые нарушения.

В литературе имеются краткие сообщения относительно влияния инсулина на отдельные стороны деятельности здоровых почек. По данным Миллера и Богданова [5] под действием инсулина отмечается угнетение диуреза, вызванного нагрузкой глюкозы и маннитола, но этого не наблюдается в отношении диуреза, вызванного водной нагрузкой. В опытах Вернея [6], которые ставились без нагрузки, инсулин также проявил антидиуретический эффект. В отношении влияния инсулина на деятельность больных почек в доступной нам литературе мы подобных данных не обнаружили.

Опыты были поставлены на собаках (самках) с выведенными мочеточниками по способу Павлова—Орбели. Изучались изменения диуретической фильтрационной, реабсорбционной и секреторной функций почек, а также микроскопический состав осадка мочи под действием инсулина по ранее описанной методике [3]. Инсулин вводился внутривенно в очень малых количествах (0,5—1,5 единицы) на 20 минуте опыта.

В настоящем сообщении приводятся данные, касающиеся влияния малых доз инсулина на здоровую и больную почки.

Действие инсулина на деятельность нормально-функционирующей почки. Опыты на трех здоровых собаках (Серый, Чалик, Ойчарка) были поставлены после того, как в контрольных опытах величина выделенной мочи и фильтрация обеих почек оказались в пределах нормы и в моче не были обнаружены патологически составные части (белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры и др.).

Как показывают данные, приведенные на рис. 1 и 2, в течение контрольного опыта (подопытная собака Чалик) не наблюдается большой разницы в величинах диуреза и фильтрации как между двумя почками, так и в отношении отдельных почек на протяжении всего опыта.



Рис. 1. Диурез в мл. мл., контрольный опыт (подопытная собака Чалик, почки здоровые). а — на 17—20 м., б — на 23—26 м., в — на 37—40 м., г — на 57—60 м.



Рис. 2. Величина фильтрации в мл. мл., контрольный опыт (подопытная собака Чалик, почки здоровые). Обозначение те же, что и на рис. 1.

Так, например: диурез на 17—20 м. составлял для правой почки 1,5 мл., для левой почки 2 мл.; на 23—26 м. соответственно—1,2 и 1,8 мл.; на 37—40 м. 1,4 м и 1,8 мл. и на 57—60 м—1,5 и 1,5 мл. Величины фильтрации соответственно составляли 24 и 21 мл.; 19 и 21 мл.; 21 и 18 мл и 27 и 21 мл.

В отношении концентрационного индекса и реабсорбции воды наблюдались следующие показатели:

		17—20 м.	23—26 м.	37—40 м.	57—60 м.
Концент. индекс.	Правая почка	48	45	43	54
	Левая почка	32	36	31	41
Реабсорбция воды в %	Правая почка	93,7	93,6	93,3	94,4
	Левая почка	90,5	91,4	90,0	92,8

Под действием малой дозы инсулина после кратковременного (5—7 минут) снижения диуреза и угнетения процесса фильтрации наступает значительное усиление процесса фильтрации и повышение реабсорбции воды и концентрационного индекса. Данные, приведенные на рис. 3 и 4, показывают, что до введения инсулина диурез на 17—20 м. составлял для правой почки 1,3 мл., а для левой почки—1,5 мл., после введе-



Рис. 3. Диурез в мл. мл. после внутривенного введения 0,5 межд. ед. инсулина (подопытная собака Чалик, почки здоровые). Обозначения те же, что и на рис. 1.

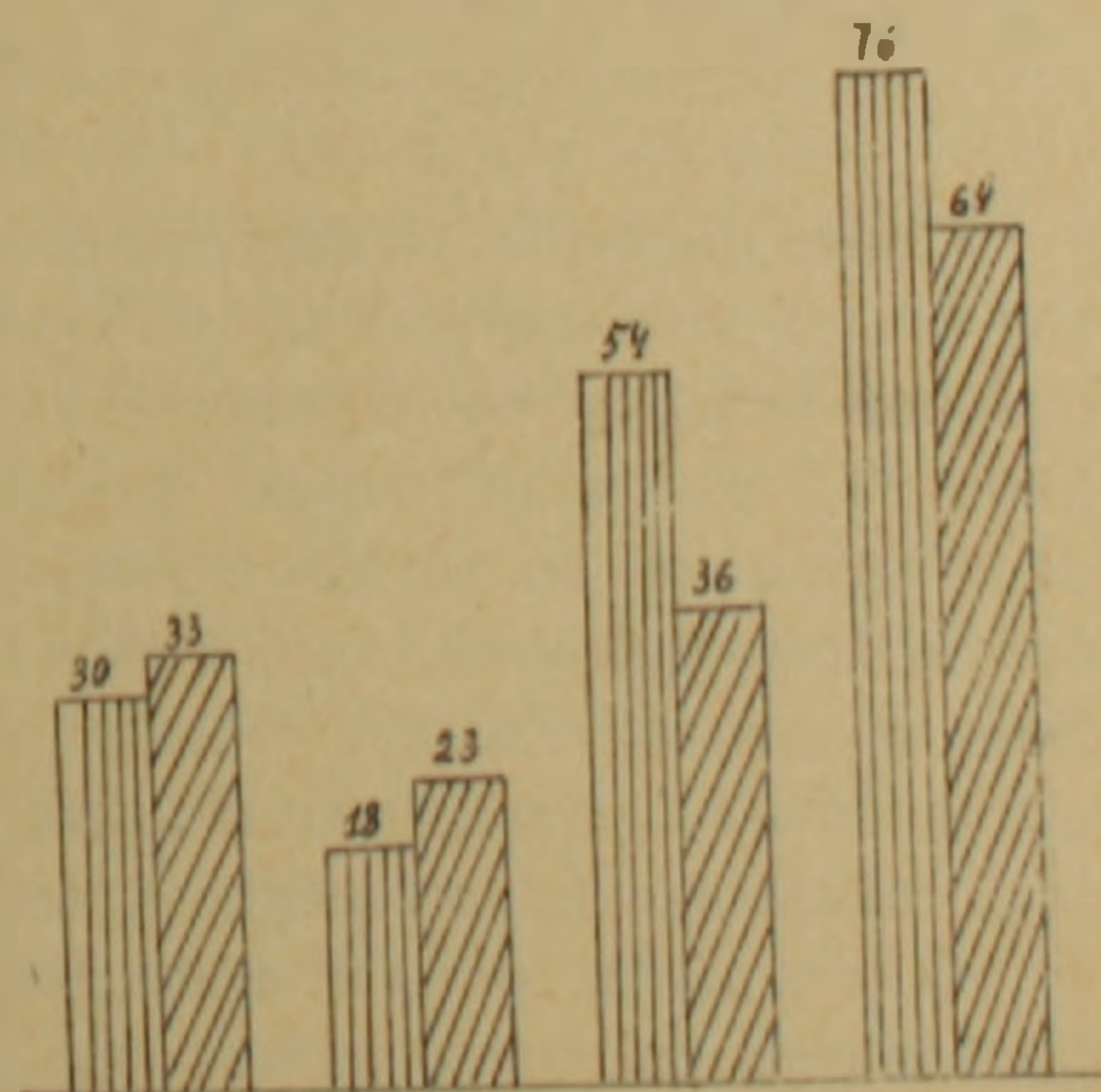


Рис. 4. Величина фильтрации в мл. мл. после внутривенного введения 0,5 межд. ед. инсулина (подопытная собака Чалик, почки здоровые). Обозначения те же, что и на рис. 1.

ния инсулина (на 23—26 м.) соответственно—0,8 и 0,9 мл.; на 37—40 м.—2,0 и 1,5 мл.; на 57—60 м. 1,5 и 1,5 мл. Величина фильтрации соответственно составляла—до введения инсулина (на 17—20 м.)—30 и 33 мл.; после введения инсулина (на 23—26 м.) 18 и 23 мл.; на 37—40 м. 54 и 36 мл.; на 57—60 м.—76 и 64 мл.

Как видно из этих данных, в то время как величина фильтрации значительно повышается, диурез изменяется в незначительных пределах, что показывает на значительное повышение реабсорбции воды в почечных канальцах. Данные, приведенные в таблице 1, подтверждают этот вывод.

Т а б л и ц а 1

Изменение величин фильтрации, реабсорбции воды и концентрационного индекса (по гипосульфиту натрия) до и после инъекции инсулина (здоровая почка—подопытная собака Чалик)

		17—20 мин.				23—26 мин.				37—40 мин.				57—60 мин.			
		фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентрац. индекс	фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентрац. индекс	фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентрац. индекс	фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентрац. индекс
Контр. опыт	Правая почка	24	22,5	93,7	48	19	17,8	93,6	45	21	19,6	93,3	43	27	25,5	94,4	54
	Левая почка	21	19	90,5	32	21	19,2	91,4	36	18	16,2	90,0	31	21	19,5	92,8	41
Инсулин 0,5 ед.	Правая почка	30	28,7	95,6	66	18	17,2	95,5	81	54	52	96,3	83	76	74,5	98	153
	Левая почка	33	31,5	95,4	66	23	22,1	96,0	79	36	34,5	95,8	73	64	62,5	97,6	129

Приведенные в таблице данные показывают также, что если в начале опыта до введения инсулина абсолютное количество реабсорбированной воды за одну минуту в канальцах составляло для правой почки 28,7 мл. и для левой почки 31,5 мл., то спустя 40 минут после введения инсулина эти величины соответственно выражались следующими цифрами: 74,5 и 62,6 мл. Надо полагать, что инсулин, изменяя различные биохимические и физиологические процессы, протекающие в клубочках и канальцах почек (еще не полностью выясненных), повышает их жизнедеятельность и улучшает работу почек.

В отдельных опытах исследования показали, что повышение функционального состояния почек под действием инсулина сохраняется в течение 3—4 часов.

В отношении секреции наблюдается ее усиление под действием инсулина, что выражается в укорачивании времени появления фенолсульфоталеина (фенол-рот) в моче. В контрольных опытах фенол-рот после его внутривенного введения появлялся в моче обычно че-

рез 5—6 минут, а после ряда внутривенных введений инсулина это время сократилось до 3-х минут.

Изучение динамики выделения фосфатов с мочой показало, что после введения инсулина наступает постепенное, но значительное уменьшение их количества, а иногда отсутствия их в моче.

В отношении выделения хлоридов с мочой, вопреки имеющимся в литературе данным [5], в наших опытах не отмечалось уменьшение их содержания в моче, а в ряде случаев наблюдалось даже повышение их количества. В осадке мочи как в контрольных опытах, так и при применении инсулина заметных изменений не наблюдается.

Ввиду однотипности данных, полученных на подопытных собаках, приводятся результаты опытов, касающихся одной собаки (Чалик).

Действие инсулина на функцию патологически измененной почки. После того, как результаты опытов на здоровой почке показали, что под действием малых доз инсулина усиливается процесс фильтрации и ускоряется выделение фенолсульфогфталена, что показало общее благотворное действие этого гормона на функцию почек, мы нашли целесообразным применить его с терапевтической целью у собак, страдающих болезнью почек воспалительного характера.

Подопытные собаки обычно болели без нашего активного вмешательства зимой и часто наблюдалось более сильное поражение одной почки. Наряду с достаточным количеством выделенной мочи, нормальной величиной фильтрации и иногда положительной реакцией на белок в моче одной почки, отмечалось резкое снижение диуреза (иногда полная анурия) с резким снижением величины фильтрации и высоким количеством белка в моче—другой почки. Микроскопическое исследование осадка мочи показало наличие в моче пораженной почки множества эритроцитов и лейкоцитов и гиалиновых цилиндров (единичные). Собаки худели и ели плохо, проявляли инертность к окружающей среде. Подопытным животным с такими нарушениями почечной деятельности начали ежедневно внутривенно вводить инсулин по 0,5—1,5 единицы (на целое животное) на физиологическом растворе.

До применения инсулина определялась функциональная способность больной почки. Кроме того ежедневно, в начале опыта в течение 20 минут устанавливался фон работы почек данного опытного дня и затем внутривенно вводился инсулин. Учитывались изменения величины диуреза, фильтрации, концентрационного индекса, реабсорбции воды, количества выделенных с мочой фосфатов и хлоридов, а также микроскопический состав осадка мочи.

Опыты были поставлены на двух собаках Рыжик и Чалик. Как показывают данные, приведенные на рис. 5 и 6 (подопытная собака Рыжик), на протяжении всего опыта величины диуреза и фильтрации правой почки находятся в пределах нормы, а в отношении левой почки наблюдается значительное понижение количества выделенной мочи и величины фильтрации как по сравнению с правой почкой, так и по сравнению с нормой. Диурез отдельных почек на 17—

20 м. составлял: для правой почки 1,5 мл., для левой—0,7 мл. На 23—26 м. соответственно: 1,3 и 0,6 мл., на 37—40 м. 1,2 и 0,7 мл. и на 57—60 м. 1,4 и 0,5 мл. При этом количество выделенной мочи за первые 20 минут составляло—для правой почки 7,5 мл., для левой—2 мл., за вторые 20 минут соответственно: 6, 7 и 3 мл., за третьи 20 минут—5 и 2,5 мл. Величина фильтрации соответственно составляла 62 и 9,4 мл.; 51 и 7 мл.; 44 и 8,7 мл. и 48 и 5,2 мл.

По сравнению с правой почкой наблюдается также снижение реабсорбции воды и концентрационного индекса—левой почки. Это ясно видно из данных в таблице 2. Реабсорбция воды в процентах составляла на 17—20 м. для правой поч-



Рис. 5. Диурез в мл. мл., контрольный опыт (подопытная собака Рыжик, левая почка больная). Обозначение те же, что и на рис. 1.

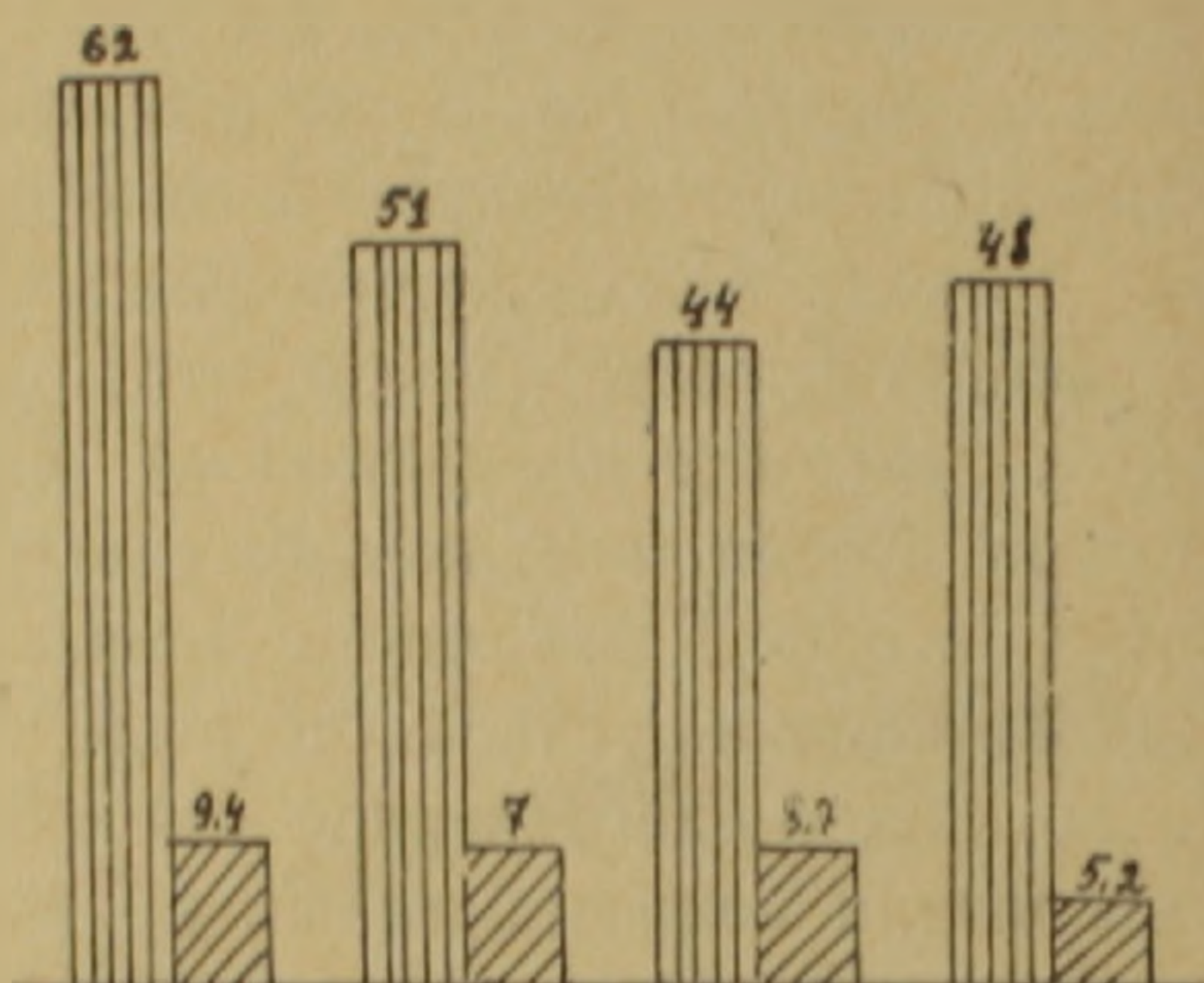


Рис. 6. Величина фильтрации в мл. мл., контрольный опыт (подопытная собака Рыжик, левая почка больная). Обозначения те же, что и на рис. 1.

ки 97,5, для левой—92,5. На 23—26 м. соответственно—97,4 и 91,4; на 37—40 м. 97,2 и 91,9; на 57—60 м.—97 и 90,4.

В отношении концентрационного индекса отмечалась также значительная разница между двумя почками. На 17—20 м. для правой почки величина его выражалась числом 125, для левой почки—41; на 23—26 м. соответственно—125 и 35; на 37—50 м.—110 и 38; на 57—60 м.—105 и 33.

Кроме того, наблюдалась также задержка выделения фенолсульфофталеина с левой почкой (на 18-ой минуте) по сравнению с правой (на 5-ой минуте) после его внутривенного введения. Моча правой почки прозрачная, цвет соломенно-желтый, содержание белка 0,066%. При микроскопическом исследовании осадка оказалось: лейкоциты и эритроциты в единичном количестве в поле зрения, редко встречаются гладиновые цилиндры. Моча левой почки: мутная, бесцветная, содержание белка 0,4%; в осадке определяются лейкоциты и особенно много эритроцитов (в поле зрения), редко встречаются гладиновые цилиндры. После ежедневных внутривенных вливаний малых доз инсулина (0,5—1,0 ед.) в течение 8 дней, показатели функциональной способности почек этой же подопытной собаки представляли следующую картину (рис. 7 и 8).

Фенол-рот с мочой правой почки начал появляться через три минуты, а с мочой левой почки через пять минут после его внутривенного

Таблица 2

Изменение величин фильтрации, реабсорбции воды, концентрационного индекса (по гипосульфиту натрия) и секреторной способности больной почки до и после лечения инсулином (подопытная собака Рыжик)

		17—20 мин.				23—26 мин.				37—40 мин.				57—60 мин.				Время появления фенол-рога в моче (мин.)
		фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентр. индекс	фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентр. индекс	фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентр. индекс	фильтрация	реабсорбция	% реабсорбции	концентр. индекс	
Контр. опыт	Правая (здоровая)	62	60,5	97,5	125	51	49,7	97,4	120	44	42,8	97,2	110	48	46,6	97	105	5
	Левая (больная)	9,4	8,7	92,5	41	7	6,4	91,4	35	8,7	8,0	91,9	38	5,2	4,7	90,4	33	18
Через 8 инъекций инсулина	Правая почка	70	69	98,5	212	78	77,1	98,8	260	67	66,2	98,8	260	72	71,2	98,9	277	3
	Левая почка	66	64,8	98,2	166	66	65	98,4	202	54	53,1	98,3	180	57	56,2	98,4	220	5

введения. Моча правой почки: прозрачная, цвет—соломенно-желтый, белок—0,033‰, в осадке определяются единичные лейкоциты в поле

		17—20 м.	23—26 м.	37—40 м.	57—60 м.
Диурез за 3 минуты	Правая почка	1,0 мл.	0,9 мл.	0,8 мл.	0,8 мл.
	Левая почка	1,2 мл.	1,0 мл.	0,9 мл.	0,8 мл.

		I—20 мин.	II—20 мин.	III—20 мин.
Диурез за 20 минут	Правая почка	6 мл.	3,7 мл.	3,6 мл.
	Левая почка	6 мл.	4,2 мл.	4,8 мл.

		17—20 м.	23—26 м.	37—40 м.	57—60 м.
Величина фильтрации	Правая почка	70 мл.	78 мл.	67 мл.	72 мл.
	Левая почка	66 мл.	66 мл.	54 мл.	57 мл.
Реабсорбция воды в %	Правая почка	98,5‰	98,8	98,8	98,9
	Левая почка	98,2‰	98,4	98,3	98,4
Концентр. индекс	Правая почка	212	260	260	277
	Левая почка	166	202	180	220

зрения. Моча левой почки: прозрачная, цвет соломенно-желтый, белок—0,033‰, в осадке—единичные лейкоциты в поле зрения.

Ввиду однотипности данных, полученных на подопытных собаках Рыжик и Чалик, результаты, касающиеся последней, не приводятся.

В ответ на введение инсулина наблюдались различные реакции со

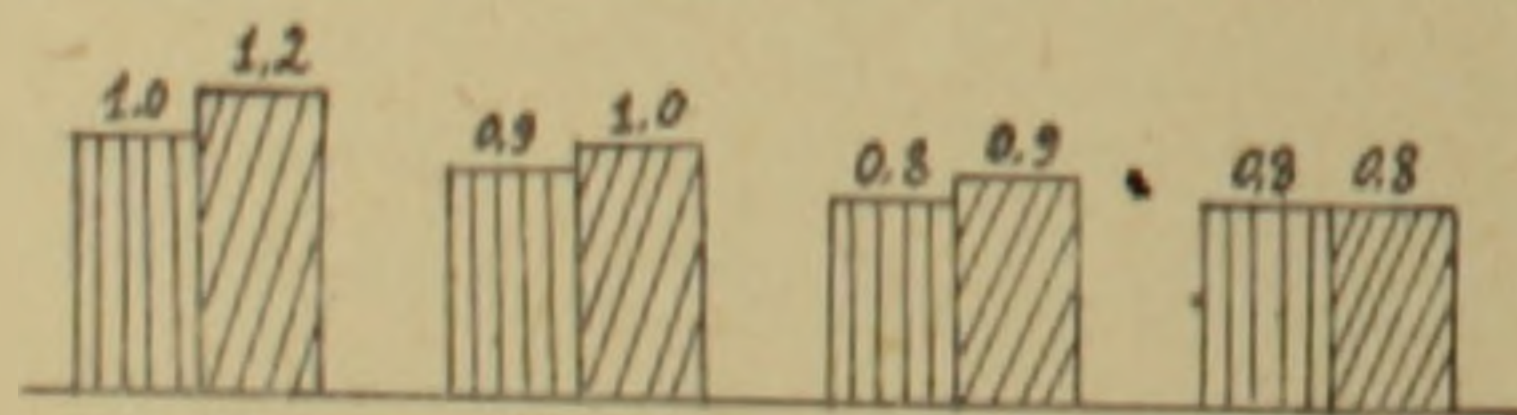


Рис. 7. Диурез в мл. мл. после восьмикратного введения инсулина (подопытная собака Рыжик). Обозначения те же, что и на рис. 1.

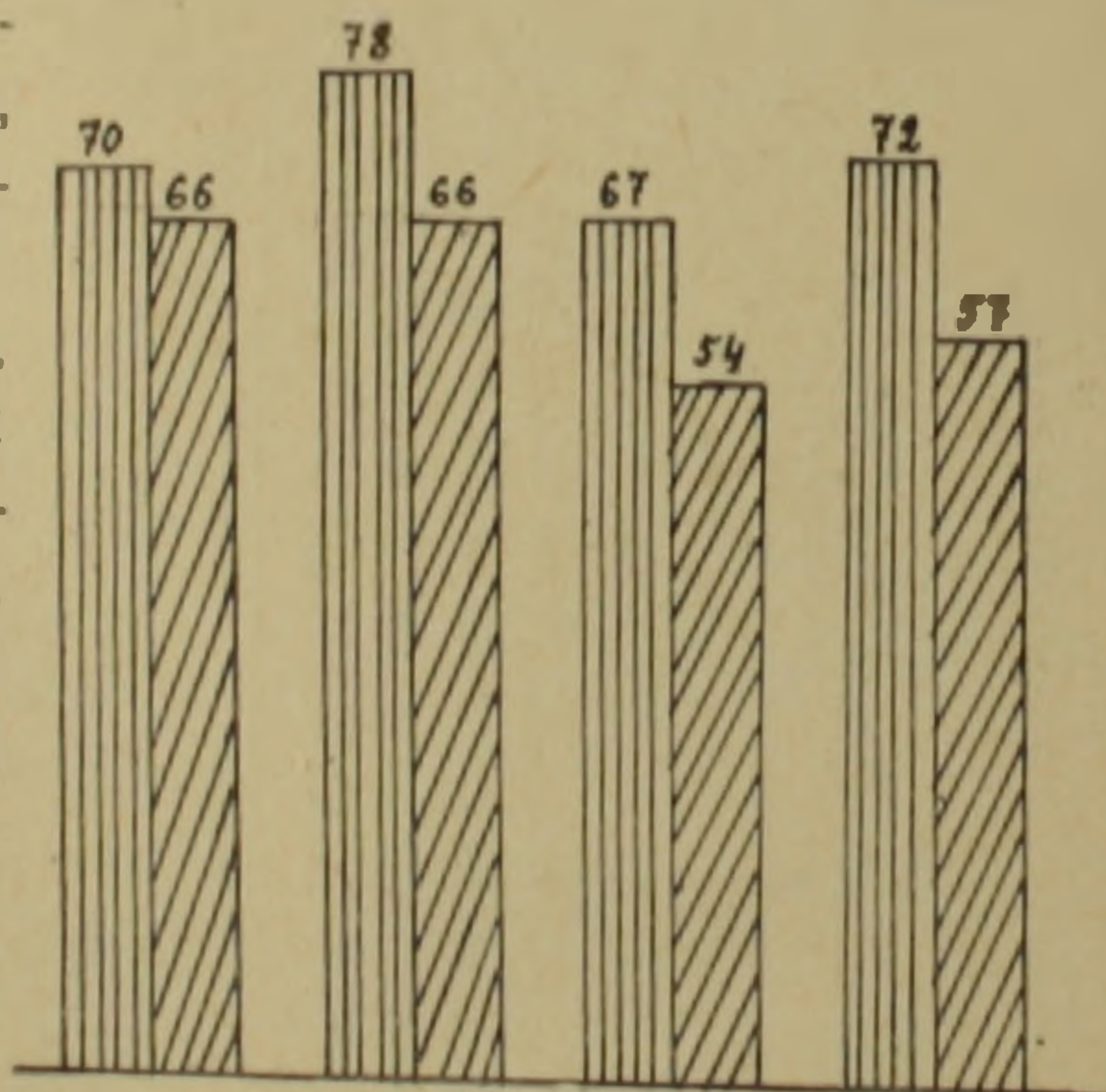


Рис. 8. Величина фильтрации в мл. мл. после восьмикратного введения инсулина (подопытная собака Рыжик). Обозначения те же, что и на рис. 1.

стороны почек, в зависимости от исходного уровня их работы. Если до введения инсулина почка выделяла мочу в достаточном количестве и величина фильтрации находилась в пределах нормы, то после его введения, как было отмечено выше, наблюдалось кратковременное снижение их величины, с последующим усилением процесса фильтрации и повышением диуреза до исходной величины (иногда превышая исходную величину). А в тех случаях, когда почка в начале опыта в

течение 20 минут не выделяла мочи или же выделяла в незначительном количестве, то после введения инсулина через 3—5 минут наблюдалось выделение мочи в достаточном количестве, постепенное повышение фильтрации до уровня другой (здоровой) почки. Проведенные нами исследования показывают, что повторные введения инсулина ежедневно в течение 8—10 дней приводят к повышению исходных величин диуреза и фильтрации пораженной почки до уровня нормально функционирующей почки. Альбуминурия постепенно уменьшается и через 8—10 введений инсулина отмечаются только следы белка. Гематурия и цилиндрурия полностью исчезают, в осадке мочи встречаются единичные лейкоциты.

Что касается выделения фенолсульфопфталеина, которое является показателем работы канальцевого аппарата, следует отметить, что при наличии двухстороннего поражения почек наблюдается более позднее появление его в моче обеих почек (на 10—12 минуте), по сравнению с выделением его со здоровой почкой (5 минут). При одностороннем поражении отмечается значительная задержка его выделения больной почкой, иногда на 20—25 минуте. Под действием инсулина постепенно укорачивается время проявления фенол-рота в моче и повышается его концентрация в ней.

Таким образом установлено, что под действием инсулина улучшается диуретическая, фильтрационная и секреторная функции больной почки, т. е. инсулин оказывает эффективное действие на восстановление ее нарушенной функции.

Интересно отметить, что иногда после внутривенного введения фенол-рота пораженная почка (у которой нарушена также и секреторная деятельность) выделяла мочу в достаточном количестве, не содержащая даже следы фенолсульфопфталеина, что указывает на возможность выделения его только путем секреции.

Следует отметить, что внутривенное введение малых доз инсулина не приводит к таким сдвигам в содержании глюкозы крови, которые вызывали бы побочные явления.

Приведенные данные показывают, что вследствие воспалительного процесса в почечной ткани нарушается нормальная деятельность клубочкового и канальцевого аппаратов почек у собак.

Было установлено, что малые дозы инсулина при внутривенном введении оказывают благотворное действие при указанных нарушениях физиологической деятельности почек. Отмечалось повышение диуреза, усиление процессов фильтрации и секреции, исчезновение альбуминурии, гематурии и цилиндрурии. Восстанавливался также и нормальный ход биохимических процессов почечной ткани. Наблюдалось восстановление нормальной функциональной деятельности почек в целом.

В литературе имеется ряд сообщений [9, 10] о том, что инсулин повышает тонус парасимпатической нервной системы. Установлено также, что при перерезке блуждающего нерва наблюдается нарушение

процесса фильтрации, а также реабсорбции воды и хлоридов в почечных канальцах [7, 8]. В то время, как выключение влияния блуждающего нерва на почку приводит к угнетению процесса фильтрации и реабсорбции воды, повышению реабсорбции хлоридов, под влиянием инсулина, наоборот, повышается фильтрационная, реабсорбционная и секреторная способность почек (не изменяя выделение хлоридов с мочой).

С другой стороны, воспалительные процессы, ухудшая кровоснабжение и питание почечной ткани, также приводят к нарушению функциональной способности почек. Известно, что инсулин, усиливая фосфорилирование и окислительный распад углеводов в тканях, повышает интенсивность обменных процессов в них, улучшает общую трофику почечной ткани и этим путем также может способствовать нормализации процессов, происходящих в почках.

Установлено, что блокирование процессов фосфорилирования и аэробного окисления [11] приводит к нарушению секреции в почечных канальцах. Кроме того, установлено важное значение распада углеводов по „циклу Кребса“ также для нормального течения секреторных процессов в почках [12], которые сопровождаются энергетическими затратами. Следовательно, повышение интенсивности процессов фосфорилирования углеводов и распада их промежуточных продуктов (по циклу Кребса) должно было привести к улучшению (при нарушении) и усилению канальцевой секреции. Известно, что инсулин усиливает как процесс фосфорилирования глюкозы, так и ее дальнейший распад по „циклу Кребса“; вследствие этих обменных процессов освобожденная энергия употребляется клетками почечной ткани, что выражается усилением их функционального состояния и восстановлением нормальной деятельности (при ее нарушении.) Возможно, что в воспаленной почечной ткани, наряду с нарушением нормального течения обмена других веществ, нарушается также и обмен углеводов, что имеет более важное значение для нормального функционирования почки, который регулируется и восстанавливается нормальным течением гликолитических процессов под действием инсулина. Непрерывное, в течение нескольких дней введение инсулина, улучшая трофику почечной ткани, приводит к постепенному восстановлению нормальной функциональной деятельности больной почки (повышение диуреза, усиление процессов фильтрации, реабсорбции, секреции и др.).

В механизме действия инсулина на почки немаловажное значение может играть также его действие через центральную нервную систему — путем усиления тормозных процессов в ней, т. е. улучшение трофики почечной ткани может происходить также путем изменения функционального состояния центральной нервной системы и особенно парасимпатической нервной системы.

Усиление тормозных процессов в коре головного мозга (при оборонительном условном рефлекс), как показали наши прежние исследования [2], повышает жизнеспособность почек. Понятно, что это в

большей мере относится к больным органам, в том числе и к почкам. В медицинской практике широко известно благотворное влияние тормозных процессов на течение болезненных состояний различных органов. Поэтому надо полагать, что усиление торможения в коре головного мозга при применении инсулина также способствует восстановлению нормальной функции почек.

В ы в о д ы

1. Малые дозы инсулина усиливают процесс фильтрации и реабсорбции воды в почках, а также повышают реабсорбцию фосфатов из первичной мочи.

2. Малые дозы инсулина благоприятно действуют на функцию почек при нарушении их деятельности (понижение диуреза, концентрационного индекса, фильтрации, реабсорбции воды и фосфатов, а также секреции фенол-рота) вследствие наличия в них воспалительного процесса. При этом отмечается:

- а) усиление процесса фильтрации и реабсорбции воды;
- б) повышение диуреза и концентрационного индекса;
- в) значительное улучшение и усиление процесса секреции в почках.

3. Нормальный ход биохимических процессов в почках, нарушенный вследствие развития в них воспалительных процессов, восстанавливается под действием малых доз инсулина.

4. Благоприятное действие инсулина возможно связано с усилением окислительных процессов почечной ткани, улучшением кровоснабжения и ее трофики, что приводит к повышению функционального состояния почки или же восстановлению ее нормальной деятельности (при ее нарушении).

Институт физиологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 18.IX. 1956

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՆԵՐԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ
ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ՄԱՍՆԱԿՅՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարկվել է ենթաստամոքսային գեղձի հորմոն ինսուլինի ազդեցությամբ առողջ և հիվանդ երիկամների ֆունկցիայի վրա: Փորձերը իրականացվել են միզածրանները Պավլով—Օրբելու եղանակով հանված շների վրա:

Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ ինսուլինի փոքր քանակներ (0,5—1 միջազգային միավոր) ներերակային սրահումների ղեկավարմամբ ղեկավարվող բարձրանում է առողջ երիկամի ֆունկցիան, այն է՝ բարձրանում

է նրա ֆիլտրացիոն և ռեաբսորբցիոն (ջրի և անօրգանական ֆոսֆատների նկատմամբ) հատկութիւնը, ինչպէս նաև սեկրեցիոն պրոցեսների ինտենսիվութիւնը:

Հետագա աշխատանքի ընթացքում փորձնական կենդանիներից մի քանիսի մոտ նկատվել են երիկամների բորբոքային բնույթի հիվանդութիւն զեպեր, որն արտահայտվել է դիուրեզի իջեցմամբ, ֆիլտրացիոն և սեկրեցիոն պրոցեսների ընկճմամբ, ռեաբսորբցիոն պրոցեսների խանգարմամբ, ինչպէս նաև մեզի մեջ սպիտակուցների և արյան ձևավոր էլեմենտների առկայութեամբ:

Ելնելով այն տվյալներից, որ ինսուլինը բարձրացնում է առողջ երիկամի ֆունկցիոնալ վիճակը, մենք այդ հորմոնն օգտագործել ենք երիկամներով հիվանդ փորձնական կենդանիների (շների) բուժման համար:

Ներերակային ճանապարհով ամեն օր, 8—10 օրվա ընթացքում, հիվանդ շներին սրսկվել է ինսուլինի փոքր քանակներ (0,5—1,5 միջազգային միավոր):

Նկատվել է, որ ինսուլինի այդքան փոքր քանակների ներարկումից հետո բարձրանում է հիվանդ կենդանիների դիուրեզը, ուժեղանում է ֆիլտրացիոն և սեկրետոր պրոցեսների ինտենսիվութիւնը, միաժամանակ նկատվում է, որ մեզի միջոցով արտազատվող սպիտակուցների և արյան ձևավոր էլեմենտների քանակութիւնը խիստ իջնում կամ բոլորովին վերանում է:

Այսպիսով, ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ինսուլինը կարևոր դեր ունի երիկամների նորմալ գործունեութեան մեջ: Այդ կապակցութեամբ հնարավոր է, որ ինսուլինի փոքր քանակների ներարկումը, երիկամների բորբոքային բնույթի որոշ հիվանդութիւնների զեպում, ունենան բուժիչ ազդեցութիւն:

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятян Г. Х. Труды ин-та физиологии АН АрмССР 3, 3, 1950.
2. Адунц Г. Т., Егян В. Б. и Оганесян А. С. Вопросы высш. нервн. деятельности, в. 1, 73, 1952.
3. Адунц Г. Т., Егян В. Б. и Оганесян А. С. Вопросы высш. нервн. деятельности, в. 1, 99, 1952.
4. Оганесян А. С. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 8, 89, 1955.
5. Miller J. H. a. Bogdonoff M. D. Appl. physiol. 6, 509, 1954.
6. Verney E. W. Proc. Roy. Soc. Ser. B. 135, 25, 1947.
7. Асратян Э. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 9, в. 4, 1910.
8. Адунц Г. Т. и Оганесян А. С. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 7, 65, 1915.
9. Медведева А. Б. Экспериментальная эндокринология, 1946.
10. Комиссуренко В. П. Врачебное дело 7, 591, 1950.
11. Dominguez A. M. a. Shideman F. E. Proc. Exp. Biol. a. Med. 90, 329, 1955.
12. Shideman F. E. a. Rene R. M. Am. J. physiol. 103, 104, 1951.

З. С. ИСААКЯН

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКАЯ КАРТИНА БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АМЕБИАЗЕ КРОЛИКОВ

Разработанный в последние годы электрофоретический метод разделения белков позволяет изучать состояние белков сыворотки крови у человека и различных животных как в норме, так и при патологических процессах.

Наряду с применением классического метода электрофореза (Тизелиус) изучение белков сыворотки крови при помощи электрофореза на бумаге приобретает все большее значение. В доступной нам литературе как отечественной, так и в зарубежной есть не мало указаний о применении электрофореза на бумаге при различных исследованиях. Однако вопрос о применении этого метода с целью изучения инфекций паразитарной этиологии в советской литературе не освещен, тогда как в иностранной литературе имеется достаточно работ по изучению соотношения между белковыми фракциями у человека и различных животных под влиянием паразита на организм хозяина.

Изучение производилось в основном с кровепаразитами. Данных же по этому вопросу при кишечном паразитизме мы не встречали.

Целью настоящего исследования является попытка применить метод электрофореза для выяснения характера биохимических сдвигов в зараженном организме и возможной специфичности этих сдвигов.

Поставив перед собой задачу определить соотношение белковых фракций сыворотки крови кроликов в результате заражения их патогенной дизентерийной амёбой — *Entamoeba histolytica*, мы решили выяснить электрофоретическую картину белковых фракций сыворотки крови кроликов до заражения (в норме) и после интрацекального их заражения *E. histolytica*, при явлениях острого амёбиаза.

Методика работы. Исследования производились на молодых кроликах разной масти, обоего пола, весом не более 1000 г. Под опытом находилось 10 кроликов, содержались они на обычной диете. Кролики были разделены на две группы, в каждой группе по 5. Первая группа, контрольная, служила для определения белкового состава крови в норме. Кролики второй группы были подвергнуты интрацекальному заражению 2-х суточной культурой *E. histolytica* путем лапаротомии. У контрольных кроликов кровь бралась из краевой вены уха в количестве 2—3 см³. Отделялась сыворотка и подвергалась электрофоретическому исследованию. У зараженных кроликов кровь бралась после вскрытия из сердца; кролики вскрывались в разгаре инфекции, иногда

перед самой гибелью в агонии в состоянии, через 15—20 дней после заражения. У 4-х из зараженных 5-ти кроликов еще при жизни были обнаружены признаки заболевания; в жидких испражнениях были обнаружены тканевые формы амебы. При вскрытии обращалось внимание на характер и степень поражения кишечника и состояние других органов. Электрофоретическое исследование проводилось в аппарате, сконструированном по схеме, предложенной А. Г. Гурвичем [1] для электрофореза на фильтровальной бумаге. Применялся веронал-мединаловый буферный раствор с $\text{pH} = 8,6$ и ионной силой $= 0,1$.

Мы пользовались хроматографической бумагой № 1, выпускаемой Ленинградской фабрикой. Электрофоретическое разделение осуществлялось при постоянном токе напряжением в 220 в и силе тока 0,5 мА на 1 см. ширины бумаги в течение 16—19 часов. Бумажная полоска длиной в 38 см. и шириной в 3,5 см. предварительно пропитывалась буферным раствором, затем прямо в центре, или иногда отступя от центра на 1,5—2 см. ближе к катоду; тонкой поперечной полоской при помощи шлифованного покровного стекла размером 18×18 мм. наносилась цельная сыворотка в количестве 0,01 мл. Бумажные полоски после опыта высушивались в сушильном шкафу при температуре 105° в течение 15 минут. В качестве красителя применялся бромфенолблау (0,05% раствор бромфенолблау в 1% растворе сулемы + 2 мл. ледяной уксусной кислоты). Бумажные полосы помещались в раствор красителя на 5 мин., затем излишек краски удалялся многократным промыванием 2% раствором уксусной кислоты. После промывки фореграммы высушивались при комнатной температуре.

Опыты ставились на 2-х параллельных бумажных полосках не менее 2-х, а иногда и 3-х раз для каждого случая. Буферный раствор менялся через каждые 2 раза (чем свежее был буферный раствор, тем результаты получались лучше).

Общий белок определялся рефрактометрически. Для количественного определения соотношения белковых фракций сыворотки крови мы пользовались методом вымывания краски и последующим колориметрическим определением ее количества.

Электрофореграмма разделялась на поперечные полоски шириной в 0,5 см; каждая полоска помещалась в пробирку, в которую приливалось 5 мл. 0,01 N раствора NaOH и оставлялось на 0,5 часа при комнатной температуре. За это время пробирки 2—3 раза встряхивались для лучшего экстрагирования краски. Затем элюат подвергался колориметрированию. Иногда мы просто разрезали фореграмму на 4 части по границе раздела фракций и подвергали колориметрированию каждую фракцию в отдельности.

Для фотометрирования полученных растворов мы пользовались главным образом фотоэлектроколориметром ФЭК-М, фильтр зеленый. Для каждого случая мы определяли соотношения отдельных фракций как в относительных процентах, так и в грамм-процентах. Также выводили альбумино-глобулиновый коэффициент. Полученные данные под-

вергались статистической обработке (табл. 1 и 2). В данной работе при вычислениях мы не пользовались коэффициентом 1,6, предложенным некоторыми авторами для глобулинов.

Результаты опытов показали, что при электрофоретическом исследовании сыворотки крови нормальных кроликов отчетливо выявляются 4 фракции: альбумин и 3 глобулиновые фракции α , β и γ — глобулины.

Статистически обработанные данные исследований белковых фракций сыворотки крови 5 контрольных кроликов представлены в таблице 1 и на рис. 1 и 2.



Рис. 1. Электрофореграмма сыворотки крови нормального кролика.

Таблица I

Белковый состав сыворотки крови нормальных кроликов.

Статистический показатель	Альбумин	Глобулины			Альбумино-глобу- лин. коэффициент	Белок в грам- процентах	Альбумин	Глобулины																						
		α	β	γ				α	β	γ																				
	в относительных %						в грам-процентах																							
	М	$\sigma \pm$	m $\pm$																											
	60,1	3,3	1,04	12,3	2,8	1,2	14,1	2,8	1,2	13,02	1,8	0,78	1,5	0,16	0,07	6,7	1,2	0,4	4,12	0,23	0,09	0,8	0,16	0,11	0,9	0,11	0,04	0,84	0,11	0,04

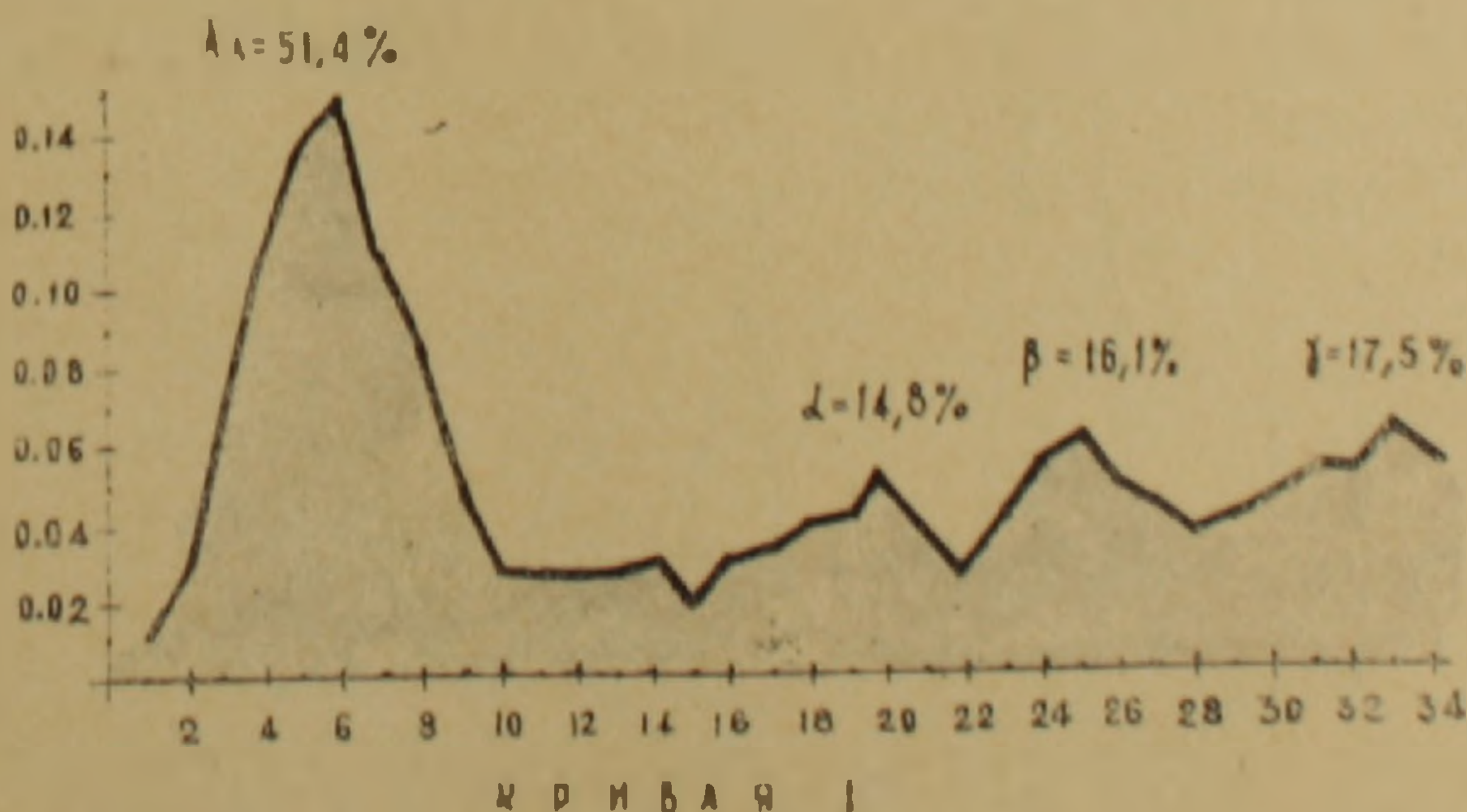


Рис. 2. Электрофоретическая кривая сыворотки крови нормального кролика.

Результаты наших измерений сыворотки крови нормальных кроликов совпадают с данными ряда авторов (В. И. Ойвин [3], М. С. Суровикина [2], [4]).

У зараженных кроликов при вскрытии мы наблюдали типичные для амёбиаза поражения толстого кишечника. Изменения локализовались главным образом в области слепой кишки. Снаружи слепая кишка на всем протяжении была покрыта беловато-желтыми разращениями. Слизистая оболочка слепой кишки была сильно воспалена и резко гиперемирована. Местами на слизистой наблюдались эрозии и мелкие язвы. В жидко-кровянистом содержимом кишки всегда обнаруживались тканевые формы амёб в очень большом количестве. Со стороны других органов никаких изменений не было обнаружено, за исключением характерного для кокцидиоза поражения печени.

Электрофоретическая картина белков сыворотки крови кроликов, зараженных *E. histolytica*, представлена в табл. 2 и на рис. 3, 4, 5, 6.

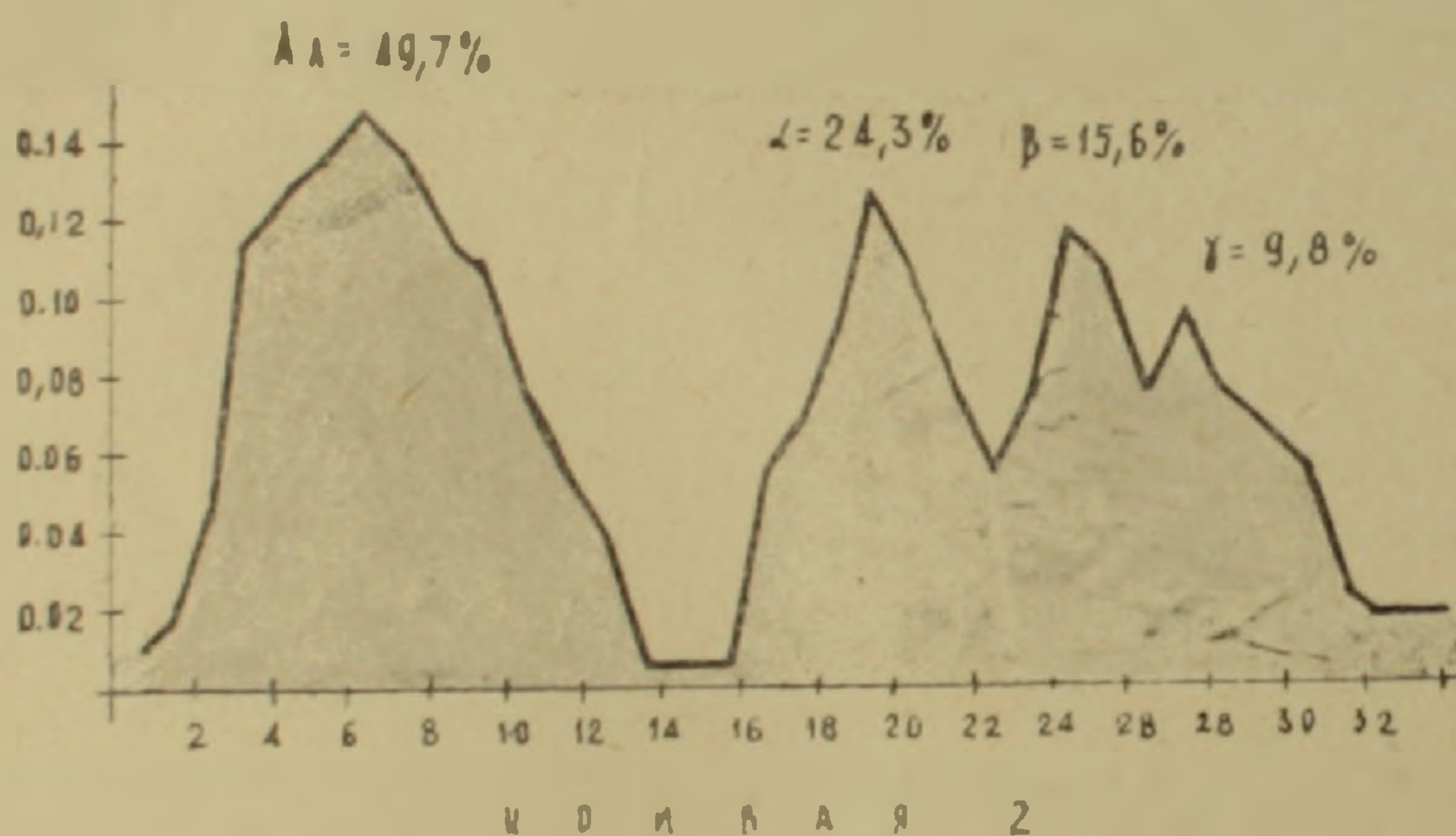


Рис. 3. Электрофоретическая кривая сыворотки крови кролика, заражен. *E. histolytica*.

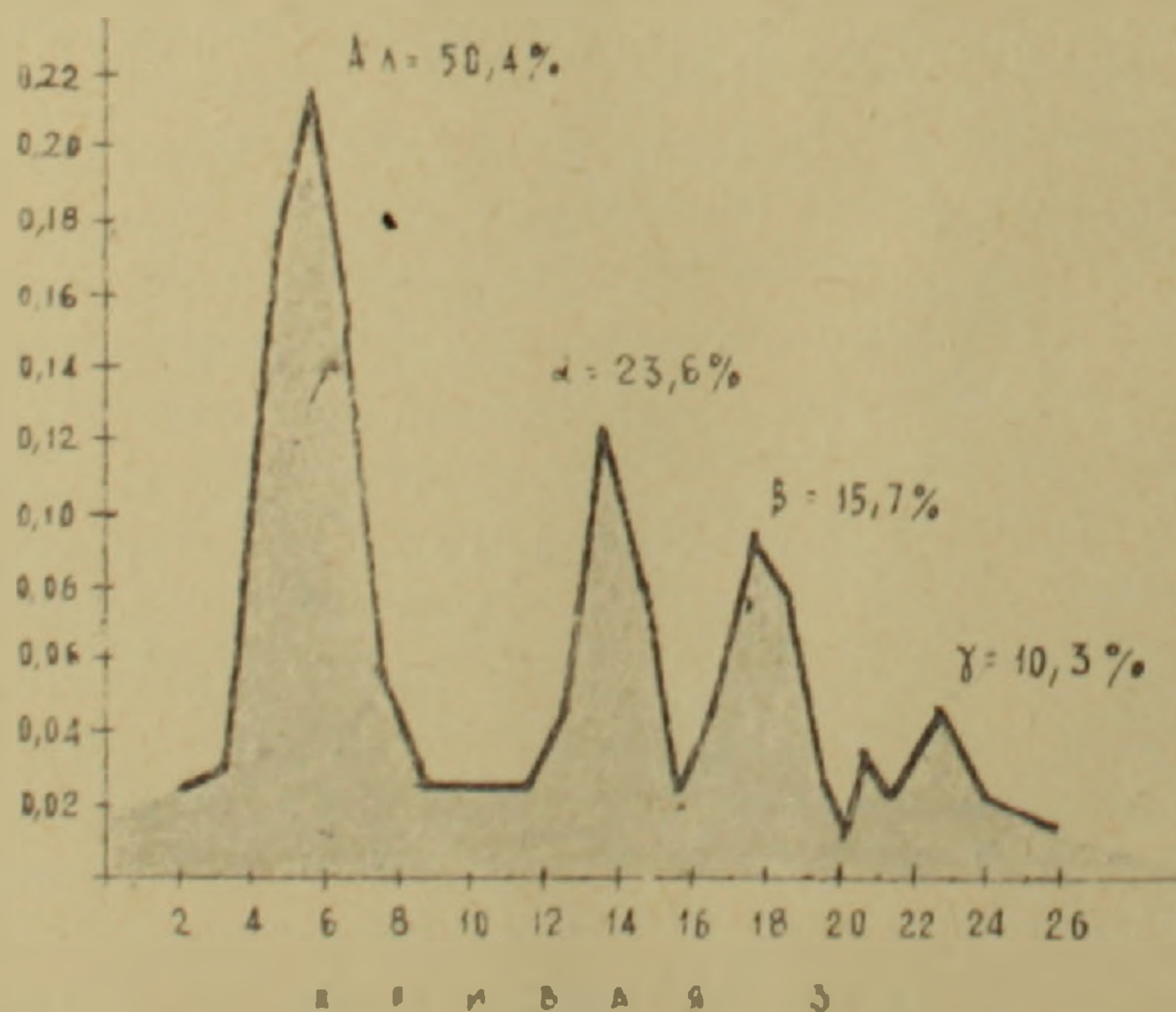


Рис. 4. Электрофоретическая кривая сыворотки крови кролика, заражен. *E. histolytica*.

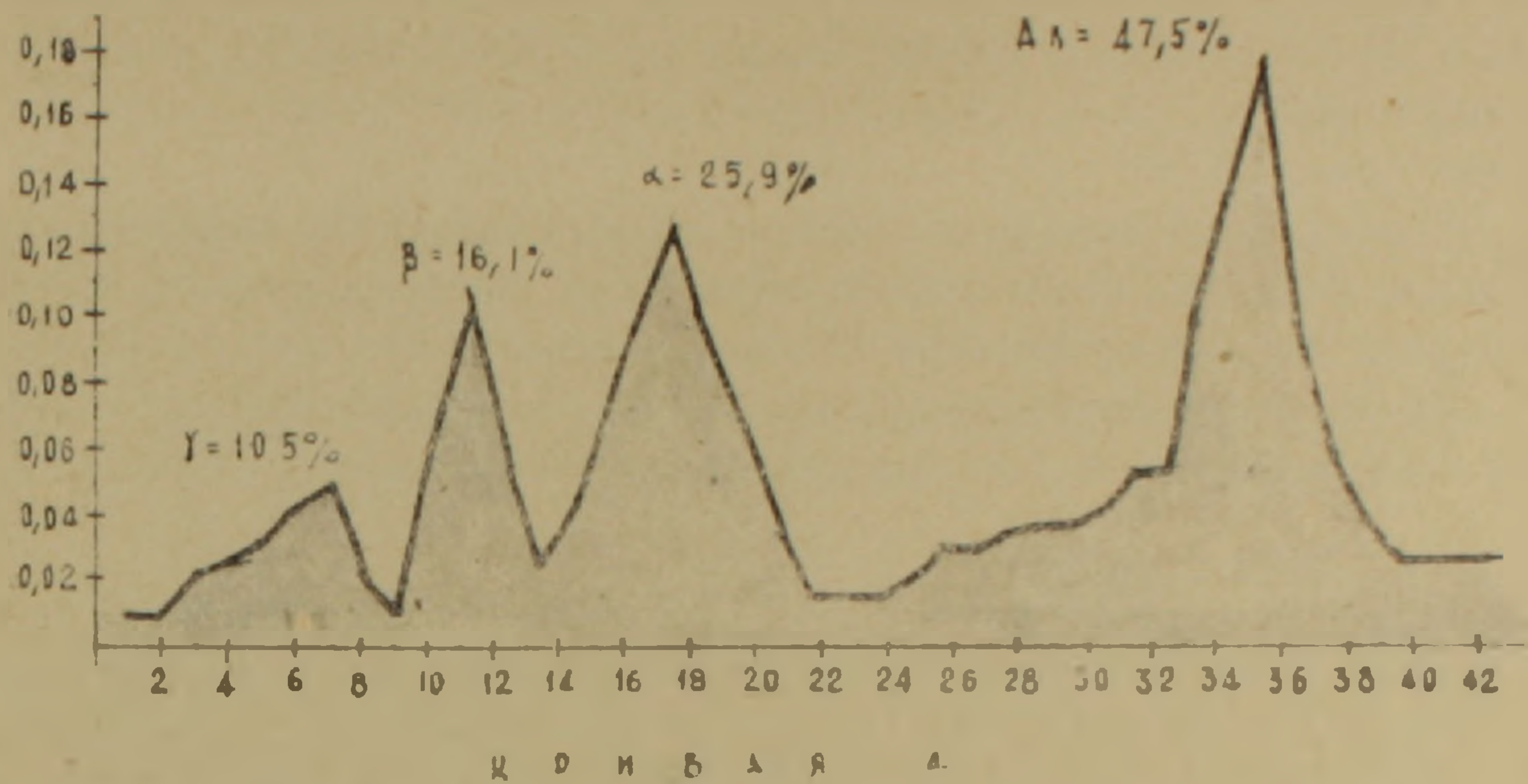


Рис. 5. Электрофоретическая кривая сыворотки крови кролика, заражен. *E. histolytica*.



Рис. 6 Электрофореграмма сыворотки крови кролика, зараженного *E. histolytica*.

Таблица 2
Белковый состав сыворотки кроликов, зараженных *E. histolytica*

Статистический показатель	Альбумин	Глобулины			Альбумино-глобу- линовый коэффи- циент	Белок в грам- м-процентах	Альбумин	Глобулины		
		α	β	γ				α	β	γ
	в относительных %						в грамм-процентах			
М	48,7	22,5	16,8	11,01	0,95	7,2	3,5	1,6	1,20	0,76
σ	3,01	3,9	2,1	1,3	0,12	1,3	0,25	0,26	0,16	0,39
m	1,3	1,7	0,9	0,6	0,01	0,6	0,11	0,11	0,05	0,4

При сравнении данных, полученных при электрофоретическом исследовании белков сыворотки крови нормальных кроликов и у кроликов с амёбным поражением толстого кишечника, видно, что процентное содержание альбумина у последних значительно снижено, а глобулинов повышено. Альбумино-глобулиновый коэффициент значительно снижен. Увеличение содержания глобулинов идет за счет повышения α — фракции, β и γ — фракции почти не изменены по сравне-

нию с нормой. Однако содержание общего белка изменено незначительно. При сравнении кривых также отчетливо заметно увеличение α -глобулинового пика. Увеличение α -фракции заметно и на фореграмме (рис. 1 и 6).

Проведенные нами исследования по выяснению белковых фракций в сыворотке крови кроликов, зараженных *E. histolytica*, методом электрофореза на фильтровальной бумаге, показали, что при экспериментальном амебиазе идет значительное снижение альбумино-глобулинового коэффициента за счет увеличения α -глобулиновой фракции.

Кафедра биологии
Ереванского медицинского института

Поступило 5 II 1957

Զ. Ս. ԻՍԱԱԿՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖՈՐԵՏԻԿ ՊԱՏԿԵՐԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ
ՄՈՏ՝ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԱՄԵՈԲԻԱԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա հետազոտության նպատակն է փորձարկել էլեկտրաֆորեզի մեթոդը արյան շիճուկի սպիտակին ֆրակցիաների հարաբերությունը որոշելու համար՝ նորմալ ճագարների մոտ և ճագարներին *E. histolytica* ինտրայեկալ վարակելուց հետո (սուր ամեոբիազի երևույթների ժամանակ):

E. histolytica վարակված ճագարների արյան շիճուկի սպիտակին ֆրակցիաների հարաբերությունը որոշելու համար (էլեկտրաֆորեզի մեթոդով՝ ֆիլտրի թղթի վրա) մեր կատարած հետազոտությունները ցույց են տվել, որ էքսպերիմենտալ ամեոբիազի ժամանակ տեղի է ունենում ալբումինո-գլոբուլինային զորձակցի զգալի իջեցում՝ ի հաշիվ α -գլոբուլինային ֆրակցիայի մեծացման:

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич А. Е. Лабораторное дело, 3, 1955.
2. Суровикина М. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 5, т. 37, 1954.
3. Ойфун В. Н. Биохимия, в 3 т. 18, 1953.
4. Kunkel H. G., Tiselius A. J., Gen. Physiol. V. 35, 1951.

С. А. БАБАЯН

ЭФФЕРЕНТНЫЕ ПУТИ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ МОЗГА СОБАКИ

Теменная область является одной из наименее изученных областей мозга. До сих пор еще не выяснено какое участие принимает эта область в аналитико-синтетической деятельности мозга и не определено место, занимаемое этой областью в системе корковых концов анализаторов.

Задачей настоящего исследования являлось изучение эфферентных путей теменной области мозга собаки с целью уточнения корково-подкорковых связей отдельных участков данной области, различающихся по своей цитоархитектонике. Установление этих структурных особенностей должно иметь значение для понимания соотношений данной области с другими областями коры и с подкорковыми отделами различных анализаторов.

Экспериментально-морфологическими исследованиями ряда авторов было показано, что основными проекционными эфферентными путями теменной области у субприматов (собаки и кошки) являются пути к подкорковым узлам большого мозга и к образованиям промежуточного, среднего, продолговатого и спинного мозга (к бледному шару, зрительному бугру, черному веществу, верхнему двуххолмию, ядрам моста и в составе пирамидного пути к спинному мозгу). Однако все эти данные недостаточны и противоречивы. Имеются только две работы, специально посвященные изучению эфферентных путей теменной области мозга собаки и кошки. Это работы Ф. М. Лисицы [11], проведенная на собаках и кошках, и Гоббея и Лайлиса [17], проведенная на кошках. Данные других авторов, касающиеся афферентных и эфферентных путей теменной области у субприматов, получены при изучении связей различных подкорковых образований (зрительного бугра, бледного шара, черного вещества и др.).

Проводящие пути изучались нами на пяти собаках: Милка, Осман, Жучок, Белка, Баян. У этих собак производилась односторонняя экстирпация различных участков коры теменной области, соответствующих определенным цитоархитектоническим полям (полю 5 и полю 7 по карте М. О. Гуревича и Г. Х. Быховской [7]). Через 14—20 дней после операции собаки убивались. Мозг обрабатывался по методу Марки. Ход перерожденных волокон и протяженность места операции наносились на проекции фронтальных срезов головного мозга и шейного отдела спинного мозга (рис. 1—6).

Во всех исследованных случаях были обнаружены перерождения ассоциационных, комиссуральных и проекционных волокон. Короткие ассоциационные волокна идут из теменной области вперед в заднюю сигмовидную и коронарную извилины, назад в задний отдел латеральной и супраспленнальной извилины, кнаружи в переднюю и среднюю супрасильвиеву и эктосильвиеву извилины, кнутри в передние и средние отделы маргинальной извилины. Ни в одном из наших случаев мы не обнаружили перерождений коротких ассоциационных волокон, идущих в извилину, расположенную ниже спленнальной борозды (в сводчатую извилину).

Таким образом, теменная область короткими ассоциационными волокнами связана с перекоронарной (задняя сигмовидная извилина), посткоронарной (коронарная извилина), височной (средняя супрасильвиева и эктосильвиева извилины) и затылочной (задний отдел латеральной и маргинальной извилины) областями; коротких ассоциационных волокон, связывающих теменную область с лимбической, не обнаружено. Последнее противоречит данным Гоббея и Лайлиса [17] и совпадает с данными Ф. М. Лисицы [11].

Комиссуральные волокна во всех исследованных нами случаях идут через мозолистое тело в симметричные очагу удаления извилины противоположного полушария. Перерожденные волокна при выходе из мозолистого тела веерообразно расходятся внутри полушария, пересекают волокна лучистого венца и входят обыкновенно в центральную часть соответствующей извилины. При этом количество перерожденных волокон находится в прямой зависимости от размеров коркового очага. Вопрос о том, соединяют ли комиссуральные волокна (у собаки) строго симметричные места обоих полушарий (Лисица; Гоббель и Лайлис), или в составе мозолистого тела идут волокна и к несимметричным отделам противоположного полушария (В. А. Муратов [12]) является спорным. Полученный в настоящей работе материал позволяет заключить, что комиссуральные волокна из теменной области собаки идут только в теменные поля противоположного полушария, т. е., как показала С. Б. Дзугаева [8], мозолистое тело у собаки является более простым образованием, чем у вышестоящих животных.

Переходя к описанию проекционных связей, коснемся каждой системы в отдельности. У двух собак—с частичным (Белка) и полным (Баян) разрушением поля 5—обнаружены перерожденные волокна во внутреннем членике бледного шара* (рис. 1); у одной собаки (Милка), у которой были экстирпированы поле 7 и небольшой задний участок поля 5, также обнаружены перерожденные волокна, направляющиеся из коры к бледному шару. При экстирпации только поля 7 (собака Осман) перерожденных волокон в бледном шаре не было. Данные настоящего исследования позволяют согласиться с теми авторами, ко-

* Л. А. Кукуев [10] показал, что внутренний членик бледного шара приматов и *nucl. entopeduncularis* субприматов гомологичны.

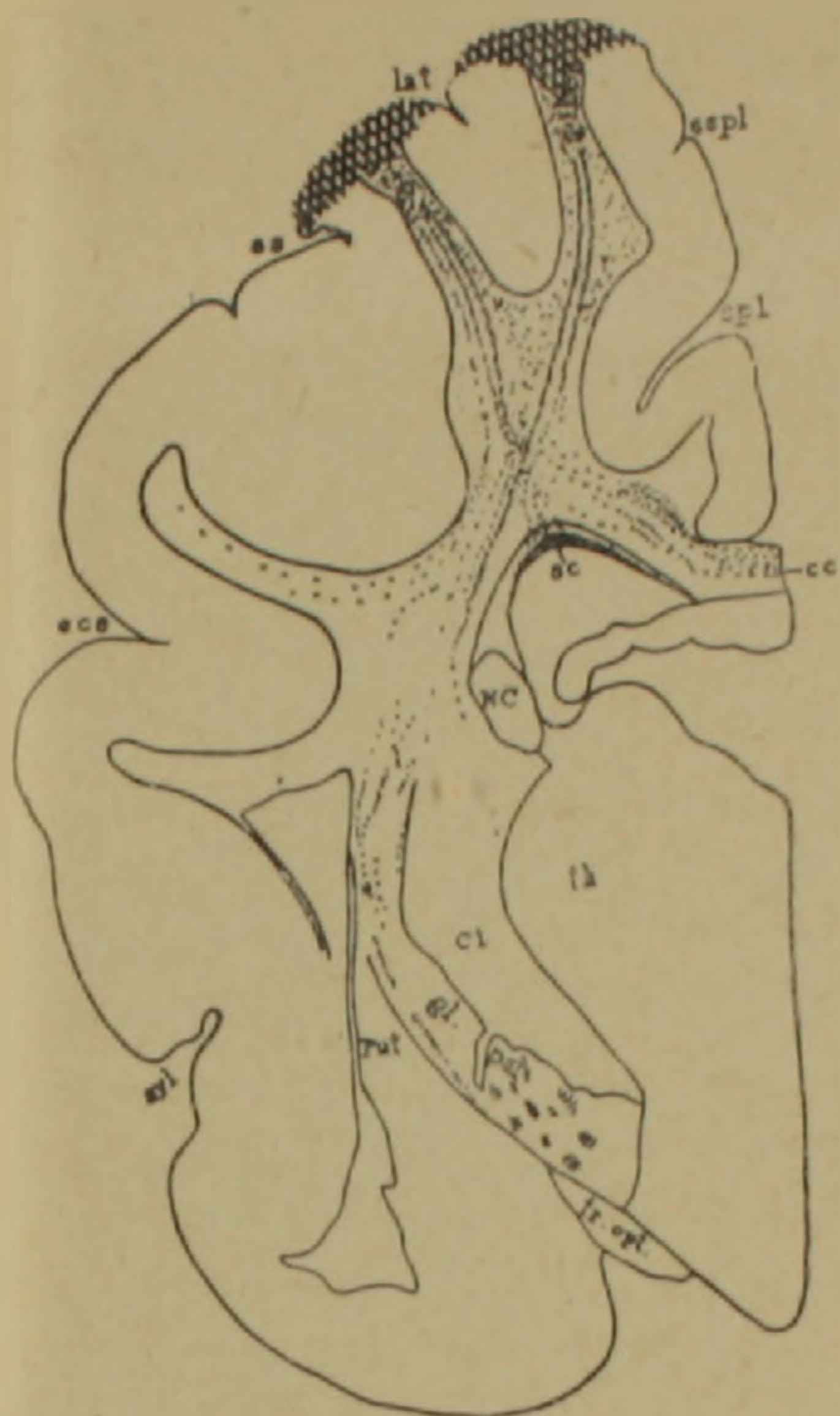


Рис. 1. Проекция фронтального среза головного мозга собаки Белка. Перекрещивающимися линиями обозначен операционный очаг. Пунктиром помечены дегенерированные пучки волокон.

lat — sulcus lateralis
 sspl — sulcus suprasplenialis
 ss — sulcus surpasyllivus
 sc — stratum subcallosum
 ci — capsula interna
 th — thalamus
 gl. pal. — globus pallidus
 put — putamen
 nc — nucleus caudatus
 tr. opt. — tractus opticus
 cc — corpus callosum

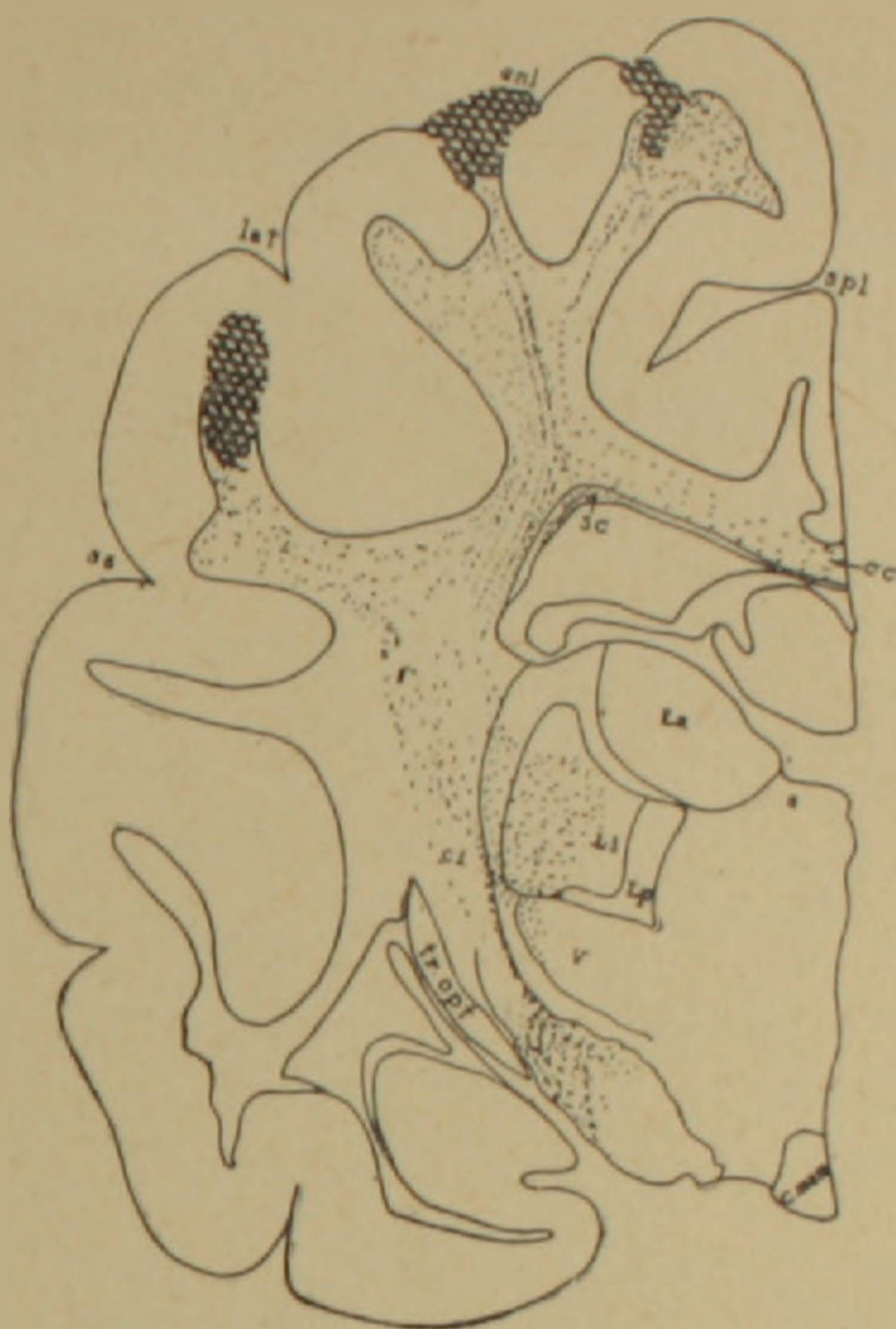


Рис. 2. Проекция фронтального среза через головной мозг собаки Баян.

enl — sulcus entolateralis
 spl — sulcus splenialis
 La — pars anterior n. lateralis thalami
 Li — pars intermedia n. lateralis thalami
 Lp — pars posterior n. lateralis thalami
 V — n. ventralis thalami.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

которые высказываются за существование эфферентных связей между теменной областью и бледным шаром (А. М. Гринштейн [6]; Поляк [21]), и подтвердить мнение Ли-

сицы о том, что именно в поле 5 начинаются эти волокна.

Во всех исследованных случаях обнаружены перерожденные волокна в зрительном бугре. Из области разрушения перерожденные волокна вступают в задний отдел внутренней сумки и через наружные отделы зрительного бугра проникают в латеральное ядро (рис. 2,3,4). При экстирпации поля 7 (Осман) перерожденные волокна направляются в заднюю часть латерального ядра зрительного бугра; при экстирпации поля 7 и поля 5 (Милка, Жучок, Белка) они обнаруживаются в задней и средней части этого ядра (рис. 3 и 4); при экстирпации поля 5 (Баян) (рис. 2)—только в средней части латерального ядра. На осно-

вании вышеизложенного можно полагать, что различные поля теменной области посылают волокна к различным частям латерального ядра зрительного бугра. А именно, поле 7 связано эфферентными волокнами преимущественно с задней, а поле 5—с средней частью латерального ядра.

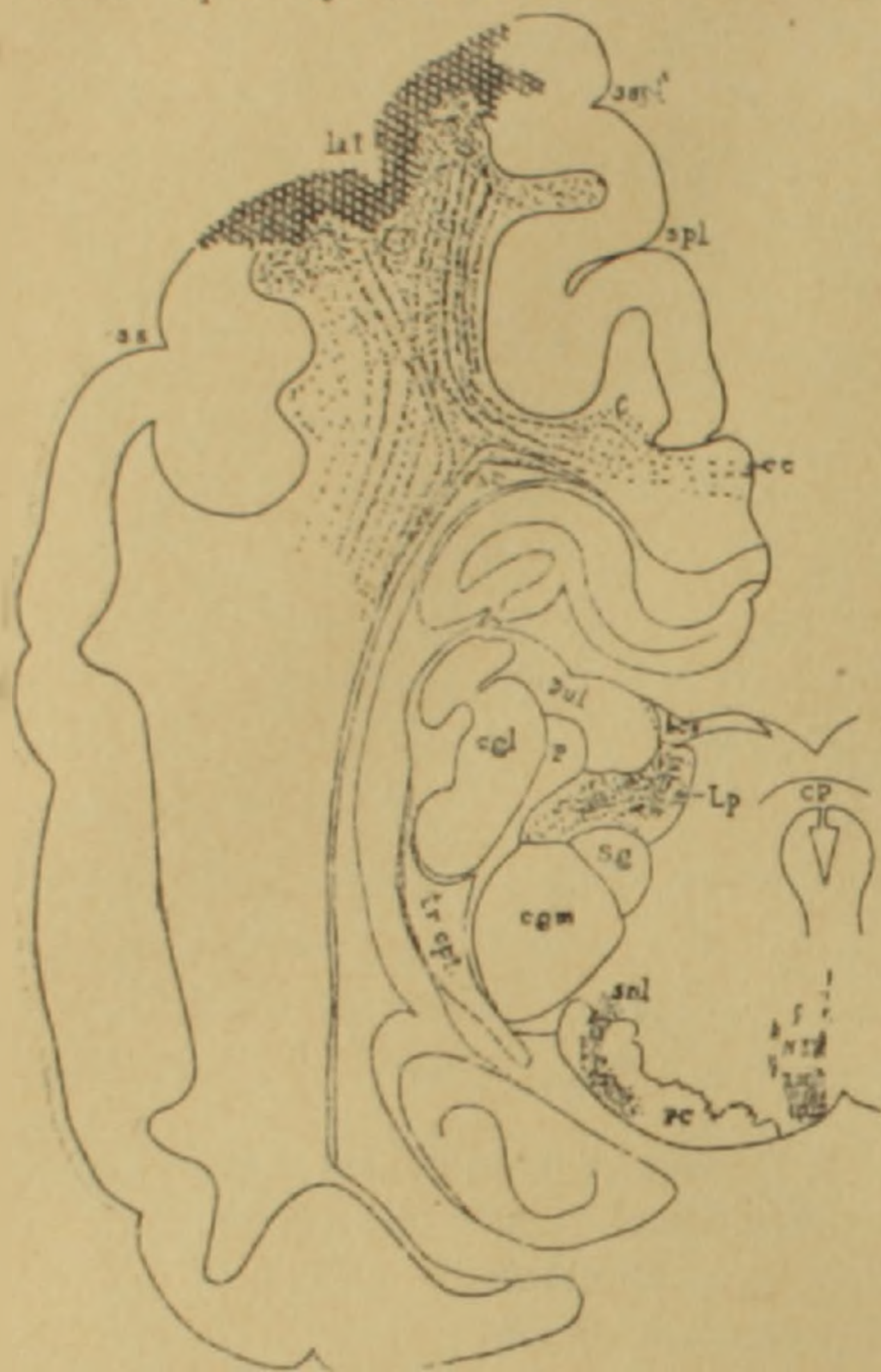


Рис. 3. Проекция фронтального среза через головной мозг собаки Белка.

pul — pulvinar
p — n. posterior thalami
cgl — corpus geniculatum lateralis
cgm — corpus geniculatum medialis
sg — n. suprageniculatus
snl — subst. nigra, pars lateralis
pc — pedunculus cerebri
cp — commissura posterior
bcs — brachium colliculi superior

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

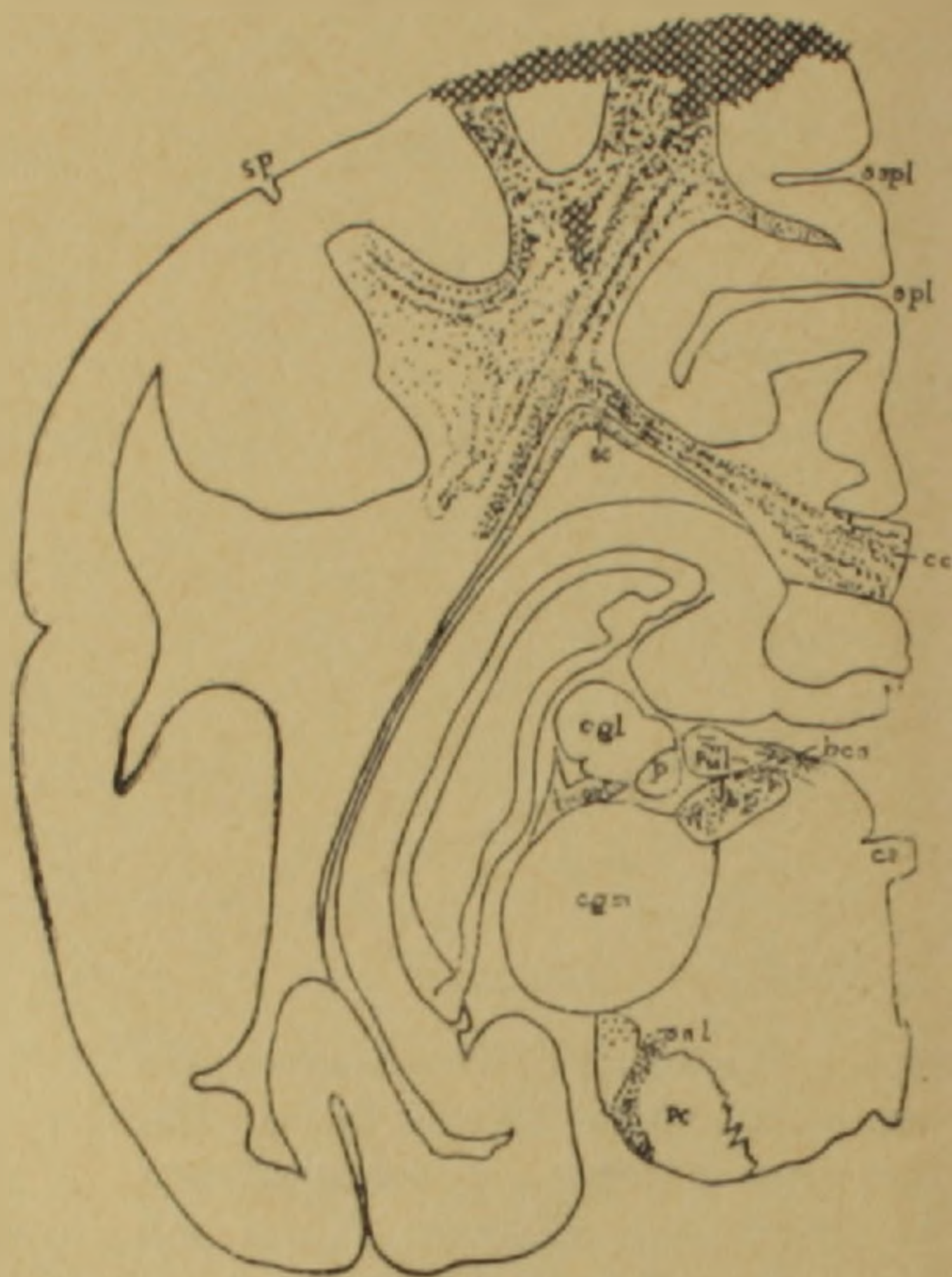


Рис. 4. Проекция фронтального среза через головной мозг собаки Милка. Обозначения те же, что на рис. 3.

У одной собаки (Осман) обнаружены перерожденные волокна и в заднем ядре зрительного бугра. В этом случае участок экстирпации выходил за пределы теменной области—было экстирпировано поле 19 и частично поле 18 затылочной области. Исходя из того, что ни в одном другом случае, даже при

наиболее кзади расположенных очагах экстирпации теменной области (Милка) перерожденных волокон в заднем ядре не было, мы предполагаем, что с задним ядром связана не теменная область, а поля 19 и 18 затылочной области. Это предположение подтверждается данными Кларка и Боггона [15], которые нашли такие связи у низшей обезьяны.

Связи с верхним двухолмием нам удалось проследить (рис. 4) у двух собак (Милка и Осман). В обоих случаях перерожденные волокна вступают в верхнее двухолмие через ручку верхнего двухолмия, располагаясь на одноименной с операцией стороне. Анализируя

эти два случая, необходимо отметить, что в одном случае была разрушена, помимо поля 7, также кора поля 19 и частично поля 18 (Осман); в другом случае, кроме поля 7 был задет только небольшой участок поля 19 (Милка), который на наш взгляд не мог дать такого значительного перерождения. Поэтому мы считаем, что пути к верхнему двухолмию идут не только из полей 19 и 18, как полагают Лисица [11], Поляк [20] и др., но и из теменного поля 7. Полученные нами данные позволяют не только подтвердить установленный некоторыми исследователями факт наличия путей из теменной области в верхнее двухолмие (Гоббель и Лайлис [17], Виллиам и Кастелланос [22] и др.), но и определить место начала этих волокон.

Наличие перерожденных волокон в основании ножки мозга отмечается во всех исследованных случаях. Эти волокна переходят в ножку мозга из внутренней сумки, занимают наружную часть основания ножки мозга несколько кнутри от его наружного края и прослеживаются до верхних отделов моста (рис. 2—5). Этот факт противоречит мнению А. В. Гервера [4,5] о том, что в состав наружного пучка основания ножки мозга входят волокна только из височной и затылочной областей, а теменная область таких волокон не дает. Кроме того, полученный материал подтверждает данные Лисицы, согласно которым как поле 5, так и поле 7 принимают участие в образовании этого теменно-мостового пути и тем самым не согласуется с данными Ф. А. Бразовской [2], которая считает, что только в поле 7 начинаются эти волокна.

При частичной или полной экстирпации поля 5 (Милка, Жучок, Белка, Баян) прослеживаются перерожденные волокна в наружной части черного вещества (рис. 3 и 4). Сюда они переходят из основания ножки мозга. При экстирпации поля 7 таких волокон не обнаруживается. На основании литературных [11] и наших данных мы считаем, что именно поле 5 посылает волокна в наружную часть черного вещества.

Наконец, следует отметить, что в одном случае при полной экстирпации поля 5 (Баян) прослежены перерожденные волокна, вступающие в пирамидный путь (рис. 6). Эти волокна на уровне нижних отделов продолговатого мозга перекрещиваются (рис. 6а) и переходят в боковой пирамидный тракт; прослеживаются они только в шейном отделе спинного мозга (рис. 6б). На основании вышеприведенных данных можно подтвердить, что часть пирамидного тракта у собаки (и кошки) начинается в теменной области (Монаков [19], Поляк [21],

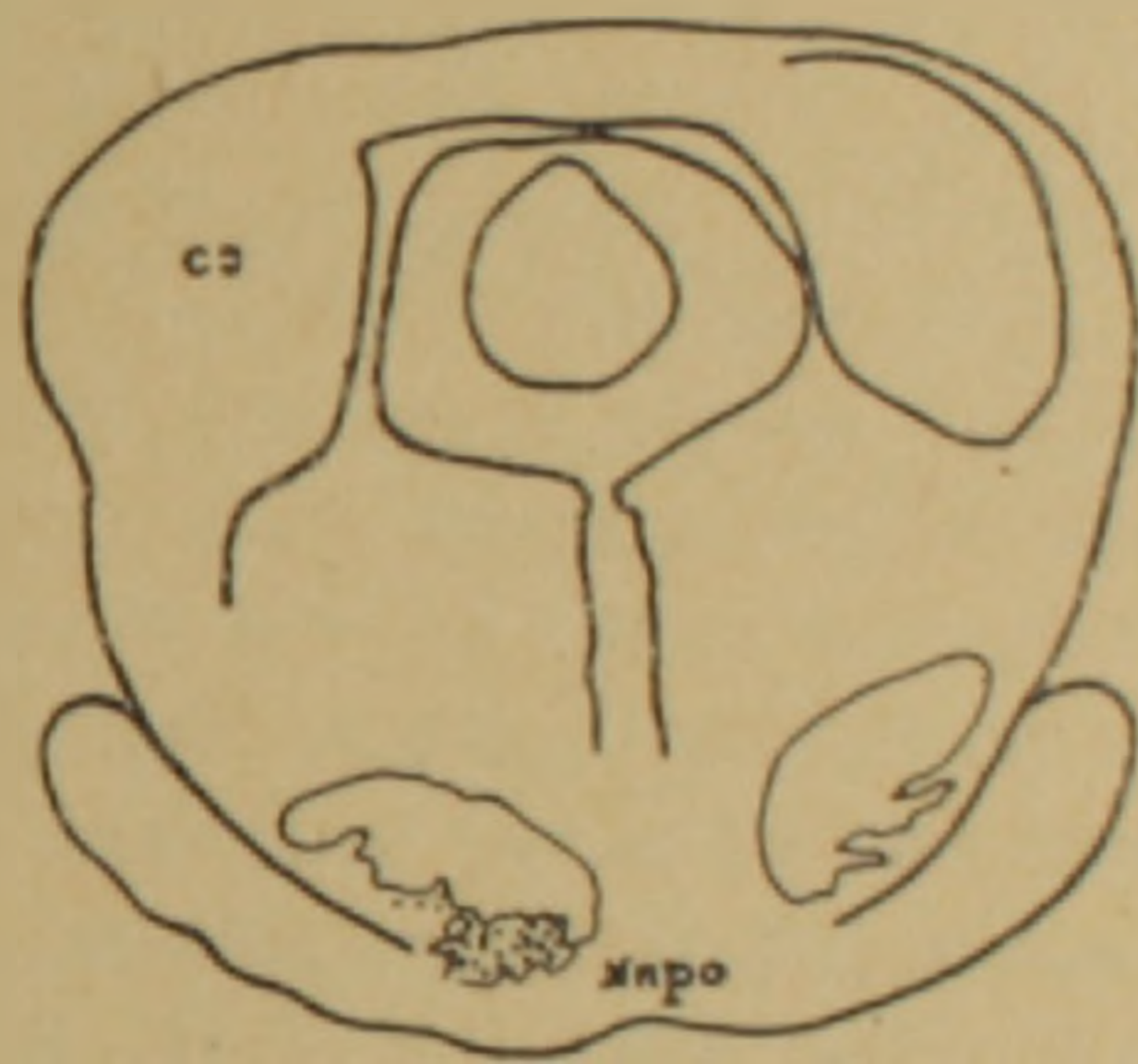


Рис. 5. Проекция фронтального среза через ствол мозга собаки Осман.

cl — colliculus inferior
Nпро — nuclei pontini

Гоббель и Лайлис [17]) и отметить, что эти волокна берут начало только в поле 5 [11].

Таким образом, полученные в настоящей работе данные показали, что различные участки теменной области, соответствующие опреде-



Рис. 6. Проекция фронтального среза через продолговатый (а) и спинной (б) мозг собаки Баян.

Py — pyramis.

ленным цитоархитектоническим полям, отличаются друг от друга по своим связям. Поле 7 эфферентными волокнами связано с задней частью латерального ядра зрительного бугра, с верхним двухолмием и с ядрами моста. Поле 5 посылает эфферентные волокна во внутренний членник блед-

ного шара, в среднюю часть латерального ядра зрительного бугра, в наружную часть черного вещества, в ядра моста и в спинной мозг.

При сопоставлении наших данных о проекционных связях теменной области с имеющимися в литературе данными становится очевидным, что теменная область связана с подкорковыми образованиями, с которыми имеют связи и другие области коры и, в частности, преко-ронарная, затылочная и посткоронарная области. Такие образования, как бледный шар, черное вещество, а также спинной мозг, с которыми по нашим исследованиям связано эфферентными волокнами поле 5 теменной области, получают большое количество волокон из преко-ронарной (двигательной) области коры (А. М. Гринштейн [6]; Лас-сек, Доуд и Вейл [18]; О. С. Вальшонок и З. Ю. Светник [3]; О. С. Ад-рианов [1] и др.). Верхнее двухолмие, которое по имеющимся данным связано с затылочной (зрительной) областью (Поляк [20], Е. П. Ко-нонова [9]; С. А. Саркисов, А. А. Хачатурян и А. С. Чернышов [14] и др.), получает волокна и из задних отделов теменной области (поля 7). Из затылочной области также идут волокна к латеральному ядру зрительного бугра, с которым связана в основном теменная область. По некоторым работам (Глорие [16]; И. С. Робинер [13]) латераль-ное ядро связано и с посткоронарной областью (областью общей чув-ствительности тела). Последняя также посылает волокна в черное вещество, в спинной мозг. Следовательно, поле 5 теменной области со-баки обнаруживает большое сходство по эфферентным связям с преко-ронарными и посткоронарными полями, а поле 7 — с затылочными полями.

Исходя из общности корково-подкорковых связей, можно сде-лать предположение, что теменная область имеет отношение к двига-тельному, кожному и зрительному анализаторам.

В ы в о д ы

1. Теменная область мозга собаки короткими ассоциационными волокнами связана с преко-ронарной, посткоронарной, височной и за-тылочной областями.

2. Теменная область одного полушария комиссуральными волокнами связана только с теменной областью противоположного полушария.

3. Теменная область посылает проекционные волокна к следующим подкорковым образованиям: во внутренний членик бледного шара, в латеральное ядро зрительного бугра, в наружную часть черного вещества, в верхнее двухолмие, в верхние отделы моста и в спинной мозг.

4. Отмечаются различия в эфферентных связях полей 5 и 7. Бледный шар, средняя часть латерального ядра зрительного бугра, наружная часть черного вещества, спинной мозг (через пирамидный путь) получают нисходящие волокна от поля 5; задняя часть латерального ядра зрительного бугра и верхнее двухолмие получают волокна от поля 7; в ядра моста (через основание ножки мозга) идут волокна как из поля 5, так и из поля 7.

5. Установлена общность корково-подкорковых связей поля 5 с прекокоронарными и посткокоронарными полями. В отличие от поля 5, поле 7 обнаруживает больше сходства по эфферентным связям с затылочными полями.

Институт мозга Академии
медицинских наук СССР

Поступило 14 I 1957

Ս. Ա. ԲԱԼԱՅԱՆ

ՇԱՆ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ՔԻՄՔԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ԿԵՂԵՎԻ ԷՖԵՐԵՆՏ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոգիաժողով խնդիր է դրված ուսումնասիրել շան ուղեղի քիմքային հատվածի էֆերենտ ուղիները՝ տվյալ հատվածի առանձին դաշտերի կեղև՝ ենթակեղևային կապերը պարզելու նպատակով:

Տվյալ խնդրի լուծման համար 5 շների մոտ կատարվել է քիմքային հատվածի առանձին դաշտերի (5-րդ և 7-րդ) կեղևի միակողմանի հեռացում: Հյուսվածաբանական հետազոտությունն նպատակով վերահաստատվեց 14—20 օր հետո ոչնչացվել են շները: Ուղեղը մշակվել է ըստ Մարկի մեթոդի:

Բոլոր դեպքերում հաշվարկվել է առցայցի, կամիստրալ և պրոյեկցիոն ներթափելիների գեղեններացիա: Ստացված արդյունքների հիման վրա կարելի է հանդել հետևյալ եզրակացություններին:

1. Շան ուղեղի քիմքային հատվածը կարճ առցայցիոն ներթափելիների միջոցով կապված է նախակորոնարային, հակորոնարային, ծածրակային և քունքային հատվածների հետ:

2. Մեծ կիսագնդի քիմքային հատվածը կամիստրալ ներթափելիերով կապված է հակառակ կողմի կիսագնդի միայն քիմքային հատվածի հետ:

3. Քիմքային հատվածը պրոյեկցիոն ներթափելիերով կապված է ենթակեղևային հետևյալ դաշտայինների հետ՝ դժգույն գնդիկի ներքին անդամիկի, տեսողական բլբլի կողմնային կորիզի, նիզրի դաշտային արտաքին մասի վերին քառարկանների, կամուրջի վերին հատվածի և ոչնուղեղի:

4. Տարբերություն է նկատվում 5-րդ և 7-րդ դաշտերի էֆերենտ ուղիներում: Դժգուն մարմնիկը, տեսողական թմբիկի կողմնային կորիզի միջին մասը, նիգրի գոյացության արտաքին մասը և ողնուղեղը վալրէջ ուղիներ են ստանում 5-րդ դաշտից: Տեսողական թմբիկի կողմնային կորիզի հետևի մասը և վերին քառաբլրակները ներվաթելեր ստանում են 7-րդ դաշտից: Կամուրջը ներվաթելեր ստանում է ինչպես 5-րդ, այնպես էլ 7-րդ դաշտից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адрианов О. С. Морфофизиологическая дифференцировка ядра двигательного анализатора собаки и его участие в зрительном акте. Дисс. канд., 224 стр., М., 1951.
2. Бразовская Ф. А. Корково-мостовые пути. Дисс. канд., М. 1951.
3. Вальшонок О. С. и Светник З. Ю. Врачебное дело, 2, 111—120, 1934.
4. Гервер А. В. Невролог. вестник VI, 3, 142—161, 1898.
5. Гервер А. В. Неврон. и психиатр., VI, 2, 21—28, 1937.
6. Гринштейн А. М. Материалы к изучению о проводящих путях corporis striati Дисс., 196 стр. М., 1910.
7. Гуревич М. О., Быховская Г. Х. Медико-биологич. журн. II, 58—85, 1927.
8. Дзугаева С. Б. Ки. Вопросы морфологии, сб. 2, 43—56, М., 1953.
9. Кононова Е. П. Анатомия и физиология затылочных долей, 146 стр., М., 1926.
10. Кукуев Л. А. Неврон. и психиатр., 5, 38—44, 1947.
11. Лисица Ф. М. Советская психоневролог., 2, 77—87, 1936.
12. Муратов В. А. Вторичные перерождения при очаговых страданиях двигательной сферы мозговой коры. Дисс., 158 стр., М., 1893.
13. Робинер И. С. О локализации соматической чувствительности в коре и зрительном бугре кролика и кошки. Дисс. канд., 133 стр., М., 1950.
14. Саркисон С. А., Хачатурян А. А. и Чернышев А. С. Невропат. и психиатр., IX, 6, 89—102, 1940.
15. Clark W. E. a. Boggon R. H. Philos. Trans. Roy. Soc. Long., S. B., 224, 313—359, 1935.
16. Glorieux P. J. de Neurol. et de Psychiat., 29, 525, 1929.
17. Gobbel W. G. a. Liles G. W. J. Neurophys., 8, 4, 257—266, 1945.
18. Lassek A. M., Dowd L. W. a. Weil A. J. comp. Neurol., 51, 153—163, 1930.
19. Monakow C. V. Neurol. Cht, 34, 217—224, 1915.
20. Poljak S. Ltschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 100, 4/5, 545—563, 1925.
21. Poljak S. J. comp. Neurol., 44, 2, 197—258, 1927.
22. Niemer William a. I. Castellanos J. comp. Neurol., 93, 1, 101—123, 1950.

Г. Г. АСЛАНЯН и К. Г. ШУКУРЯН

К ИЗМЕНЕНИЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА ПОД ВЛИЯНИЕМ ВЕСТИБУЛЯРНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

Еще ученые прошлого столетия наблюдали, что вестибулярное раздражение сопровождается целым рядом сенсорных, соматических и вегетативных реакций.

В русской и зарубежной литературе имеется много работ относительно влияния раздражения вестибулярного аппарата на функциональное состояние тех или иных органов (сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и пр.).

Имеются также работы, доказывающие изменения чувствительности некоторых органов чувств под влиянием вестибулярного раздражения. Так, Е. М. Белостоцкий и С. А. Ильина [3] наблюдали понижение периферического зрения после вращения на кресле Барани. И. А. Пионтковский доказал, что под влиянием вестибулярного раздражения изменяется чувствительная хронаксия кожи руки. А. С. Лунова доказала изменение хронаксии лицевых мышц и др.

С другой стороны, имеется большое количество работ, посвященных влиянию различного рода раздражений с тех или иных органов на чувствительность слухового анализатора. Так, И. В. Годнев [6], П. П. Лазарев наблюдали влияние света на восприятие звуков. Л. А. Шварцом установлено ухудшение слуха при красном освещении и улучшении—при зеленом. А. А. Дубинская наблюдала фазовые изменения слуховой чувствительности после обеда. А. А. Волоховым и Г. В. Гершуни [4] доказано повышение чувствительности слухового анализатора под влиянием болевого раздражения. Известны работы лаборатории Н. И. Гращенкова [5], доказывающие изменение порога слуха под влиянием некоторых запаховых веществ. Г. Г. Асланиян доказал фазовые изменения чувствительности слухового анализатора под влиянием переливания крови и др.

Относительно влияния вестибулярного раздражения на чувствительность слухового анализатора, чему и посвящено настоящее исследование, литературные данные единичны (А. Х. Миньковский [9] и др.).

Цель настоящей работы—на сравнительно большом материале у определенно одинакового контингента: пол, возраст, профессия, состояние здоровья, состояние ЛОР органов и пр., исследовать влияние вестибулярного раздражения на чувствительность слухового анализатора и наметить, имеют ли эти изменения (если они будут) определенную связь с другими поствращательными реакциями?

С этой целью нами обследовано 167 человек, мужчин в возрасте от 17 до 20 лет, школьники—сезонные работники колхоза, прошедшие комиссии и признанные здоровыми. Со стороны уха каких-либо отклонений от нормы также не было.

Наблюдение проводилось по следующей методике: у испытуемого, сидящего на кресле Барани, камертоновальным способом (C_{128} и C_{2048}) двукратно определялась воздушная и костная проводимость (у части испытуемых и шепотную речь), затем при закрытых глазах испытуемого производилось вращение со скоростью 10 оборотов за 20 секунд, нанося таким образом адекватное раздражение полукружным каналом (обычно горизонтальным). Сейчас же после остановки снова определялась чувствительность слухового анализатора тем же камертоновальным способом и сопоставлялись полученные до и после вращения данные.

Одновременно учитывались возникающие сенсорные, соматические и вегетативные реакции.

У части испытуемых исследовалось также влияние раздражения фронтальных и сагитальных полукружных канальцев.

Основываясь на данных работ последних лет лаборатории физиологии слухового анализатора института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР (А. М. Марусьева [8], Р. В. Авакян [1] и др.), доказывающих, что пределы остроты слуха, определяемые с помощью условных (мигательных, оборонительных, ориентировочных, кожно-гальванических и др.) и некоторых безусловных рефлексов полностью совпадают с данными, полученными по словесному отчету испытуемого о раздражителе (звук), мы считали себя вправе по данным словесного отчета испытуемого судить о чувствительности слухового анализатора, о его изменениях.

Нами получены следующие данные: у 78% обследованных отмечались кратковременные изменения чувствительности слухового анализатора в ту или иную сторону под влиянием вестибулярного раздражения. Изменением считалось укорочение или удлинение восприятия звуков в 8—10" и более секунд.

Из 167 у 102 испытуемых наблюдалось понижение чувствительности к низким тонам (C_{128}), у 100 к высоким (C_{2048}), у 125 укорочение костной проводимости (C_{128}) более 10 секунд. Повышение чувствительности к низким тонам (C_{128}) отмечалось у 8 испытуемых, к высоким тонам (C_{2048}) у 16 человек. Восприятие шепотной речи, определяемое у 20 испытуемых, под влиянием вестибулярного раздражения изменялось соответственно вышеуказанным, но менее выражено.

Диссоциированные результаты—повышение чувствительности к высоким тонам и понижение к низким или наоборот, наблюдалось у 7 испытуемых.

Изменения чувствительности слухового анализатора длилось 3—4

минуты, после чего чувствительность возвращалась к исходному состоянию.

Проведенные у части испытуемых (18 чел.) повторные измерения слуховой чувствительности на протяжении, примерно, 60 минут, обнаружили фазность ее изменений, наступающих после вращения. Через 3—4 минуты, возвращаясь к исходному состоянию, слуховая чувствительность на некоторое время несколько повышалась, затем снова возвращалась к исходному состоянию.

Наблюдалась определенная зависимость наступающих изменений чувствительности слухового анализатора от силы наносимых вестибулярных раздражений. Так: тем больным, у которых 10-кратное вращение на кресле Барани не вызывало изменений в чувствительности слухового анализатора через несколько часов мы наносили сравнительно сильное вестибулярное раздражение—15 оборотов за 30 секунд или 10 оборотов за 10—12 секунд и получили наглядное понижение слуховой чувствительности. И наоборот, у части больных, у которых после 10 оборотов (за 20 секунд) отмечалось резкое понижение слуховой чувствительности, когда наносили слабое вестибулярное раздражение—6 оборотов за 12 сек., то или изменений не возникло или же наблюдалось некоторое повышение слуховой чувствительности.

Можно думать, что таким образом мы наносили приблизительно пороговые, надпороговые, оптимальные и сверхсильные раздражения.

Полученные данные позволяют думать, что пороговое вестибулярное раздражение у здоровых мужчин молодого возраста в нормальных условиях не вызывает особых изменений в чувствительности слухового анализатора или иногда приводит к ее некоторому повышению. Надпороговое и оптимальное раздражения в преобладающем большинстве случаев вызывают четкие изменения слуховой чувствительности большей частью в сторону ее понижения. Сверхсильные же раздражения всегда приводят к наглядному понижению слуховой чувствительности.

Следовательно, при равных других условиях возникновение и характер послеवращательных изменений чувствительности слухового анализатора зависит от относительной силы вестибулярного раздражения—от того, является ли она для вестибулярного аппарата данного индивидуума в данный момент пороговым, надпороговым, оптимальным или сверхсильным. А это зависит от функционального состояния вестибулярного анализатора, обусловленного функциональным состоянием центральной нервной системы и особенно коры головного мозга.

Отдельную группу составляют у нас 13 человек, у которых по обычной методике подвергались раздражению фронтальные (7 чел.) и сагитальные (6 чел.) полукружные каналы. У всех этих испытуемых после вращения наблюдалось резкое понижение чувствительности слухового анализатора и наглядные соматические и вегетативные реакции.

Послевращательные сенсорные, соматические и вегетативные

реакции у подавляющего большинства испытуемых были слабо выраженными—I степени (по делению Хилова К. Л.). Иногда наблюдались реакции II степени, а реакции III степени не наблюдались. Тормозное влияние на вегетативные и другие поствращательные реакции, вероятно, имела предварительная инструкция, требующая до и после вращения отчета о каждом услышанном звуке, которая, сосредоточив внимание испытуемого до и сейчас же после остановки вращения на звуковом раздражении, в коре головного мозга образует доминантный очаг повышенного функционального состояния на восприятие звуковых раздражений, что тормозит реакции на другие раздражители, в данном случае соматические, вегетативные и сенсорные реакции на вестибулярное раздражение.

В пользу такого мнения говорят наши следующие наблюдения: у 8 испытуемых, у которых при упомянутых исследованиях послевращательные соматические и вегетативные реакции были слабо выраженными, исследовали эти же реакции при тех же условиях эксперимента, с той лишь разницей, что до и сейчас же по прекращении вращения, давая испытуемым инструкцию, требующую отчета об услышанном звуке, мы ударили камертон, держали его перед отверстием наружного слухового прохода, но пальцем останавливали вибрацию браншей. Таким образом, влияние звукового раздражения исключалось. Разница в характере и выраженности поствращательных реакций, по сравнению с обычными случаями (где камертон действовал определенное время), не наблюдалось.

Возможность тормозного влияния на поствращательные реакции наносимых звуковых раздражений, которые могли в результате отрицательной индукции из возбужденной корковой части слухового анализатора привести к торможению корковую часть вестибулярного анализатора (Мицьковский), нам представляется мало вероятной и в наблюдениях А. Х. Мицьковского[9].

Ввиду такого торможения поствращательных сенсорных, соматических и вегетативных реакций, наблюдать определенную зависимость наступающих изменений в чувствительности слухового анализатора с упомянутыми реакциями нам не удалось. Не привели к успеху также попытки найти определенную связь с изменениями частоты пульса—одним из показателей симпатического или парасимпатического эффекта вестибулярного раздражения. Из 167 испытуемых у 109 раздражение вестибулярного аппарата вызывало учащение пульса (симпатический эффект), у 36—замедление (парасимпатический эффект), у остальных 22 испытуемых частота пульса не изменилась. Кажущееся на первый взгляд совпадение данных изменений частоты пульса (у 109—учащение) и чувствительности слухового анализатора (у более 100 испытуемых—понижение), при сопоставлении этих данных в отдельных конкретных случаях оказалось не таким.

Механизм наступающих послевращательных изменений чувствительности слухового анализатора нам представляется так: понижение

чувствительности мы склонны объяснить тем, что при раздражении вестибулярного аппарата с корковой его части в силу отрицательной индукции наступает торможение корковой части и слухового анализатора. Повышение же слуховой чувствительности можно объяснить наступающей иррадиацией раздражения с вестибулярного анализатора на корковую часть слухового анализатора, что делает его более раздражимым, повышает чувствительность.

Полученные данные о влиянии вестибулярного раздражения на чувствительность слухового анализатора, кроме известного теоретического интереса, на наш взгляд, представляют также и определенное практическое значение для врачей отоларингологов, работающих в летних, профотборных комиссиях.

Для полного выяснения затронутых вопросов необходимы дальнейшие клинико-экспериментальные исследования.

Апаранское раймедобъединение и ЛОР клиника

Ереванского медицинского института

Поступило 15 II 1967

Գ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Կ. Է. ՀՈՒՔՈՒՐՅԱՆ

ՎԵՍՏԻԲՈՒԼԱՐ ԱՊԱՐԱՏԻ ԳՐԳՈՒՄԱՆ ԱԶԿԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ԼՍՈՂԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԱՏՈՐԻ ԶԿԱՑՈՂՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սուսմաստիւթիւ է վիստիրուլար ապարատի գրգռման ազդեցութիւնը լսողական անալիզատորի գգացողութիւն վրա և այդ գրգռումից առաջացած (վեցիտատիւ ու սոմատիկ) ռեակցիաների դերը գրանուծ:

Քննութիւնը են կենտրոնիւ 17—20 տարեկան հասակի 167 մարդ, որոնց լսողական և վիստիրուլար ապարատների կողմից պաթոլոգիկ փոփոխութիւններ չեն հայտնաբերուի: Վիստիրուլար ապարատի գրգռումը կատարուի է օտոլարինգոլոգիական պրակտիկայում բնորոշված մեթոդով (պտտում Բարանիի ախտով): Լսողական ֆունկցիան հետազոտուի է կամերտոններով և խոսակցութեամբ օտոսկոպիայի մեթոդով:

Դիտողութիւնները ցույց են տուի, որ քննութիւնը կենտրոնիւների 78⁰/₁₀₀-ի մոտ վիստիրուլար գրգռման ազդեցութեան տակ լսողական անալիզատորի գգացողութեան կողմից հանդես են գալիս ակնհայտ կարճատեւ բնուիթի որոշակի փոփոխութիւններ, որոնք արտահայտվում են կամ լսողական գգացողութեան իջեցմամբ, կամ նրա բարձրացմամբ: Վիստիրուլար ապարատի շեմքային գրգռները ուսումնասիրված կանտինգենտի մոտ լսողական անալիզատորի գգացողութեան վրա գրեթե չեն ազդում: Վերջեմքային և օպտիմալ գրգռները գերակշռող դեպքերում առաջացնում են ակնհայտ փոփոխութիւններ (մեծ մասամբ գգացողութեան իջեցում): Այդի տակ գրգռները միշտ բերում են լսողական գգացողութեան իջեցման:

Այսպիսով, միւս բոլոր պայմանների միանմանութեան դեպքում, վիստիրուլար ապարատի գրգռման ազդեցութեամբ լսողական գգացումների գգացողութեան փոփոխութիւնների առաջացումն ու բնուիթը կախված է վիստիրուլար գրգռման հարաբերական ուժից՝ տվյալ անհատի մոտ տվյալ մո-

վենություն և շնչառություն, վերջնաժամանակ, օդախմբող կամ գերուժեղ, իսկ գրգռված և վնասվածությամբ անալիզատորի և կենտրոնական ներգային սխեմայի ֆունկցիոնալ վիճակից:

Վնասվածությամբ ապարատի ցրտումից հետո առաջացած ռեակցիաների (վնասվածության և ամպլիտյունի) և լսողության զգացողության կողմից հանդես եկած ֆունկցիոնալ ընդհանրության միջև որոշակի կապ չի նկատվել:

Հատկապես անալիզատորի զգացողության իջեցումը վնասվածությամբ ապարատի ցրտում և ուղեղային, կարելի է բացատրել նրանով, որ վերջինի ժամանակ նրա կեղևային հատվածից բացասական ինդուկցիայի շնորհիվ հանդես է գալիս լսողական անալիզատորի կեղևային հատվածի արգելակում:

Լսողական զգացողության բարձրացումը բացատրվում է վնասվածությամբ ապարատի ցրտումից առաջացած ինդուկցիայով նրա կեղևային հատվածից լսողական անալիզատորի կեղևային հատվածի վրա:

Կատարված ցրտողություններն ունեն ոչ միայն տեսական, այլև գործնական նշանակություն օտար-բժիշկների համար հատկապես նրանց համար, ովքեր աշխատում են զրո-է-էքսպերիմենտային հանձնաժողովներում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Аджаян Р. В. Об измерении пороговых интенсивностей звуков и дифференциальных порогов по частоте с помощью условных рефлексов. Проблемы физиологии акустики, т. III 1955.
2. Аджаян Г. Г. К изменению чувствительности слухового анализатора под влиянием переливания крови. Юбилейн. IV научн. сессия Инстит. переливания крови (тезисы). Ереван, 1956.
3. Белоостовский Е. М. и Ильина С. А. Влияние раздражения вестибулярного анализатора на световую чувствительность глаза. Вест. офтальмологии, вып. 10, 1957.
4. Гершуни Г. В. и Волохов А. А. Об адаптации слухового прибора. Труды и материалы Ленинградского ин-та организации и охраны труда, 12, 1936.
5. Грачевиков И. И., в кн. Философские вопросы современной биологии, М., 1951.
6. Годиев И. В. К учению о влиянии солнечного света на животных, Казань, 1882.
7. Кравцов С. В. Взаимодействие органов чувств, Москва-Ленинград, 1948.
8. Маруськова А. М. К вопросу об измерении пределов различения звуковых сигналов у человека. Проблемы физиологическ. акустики, т. III, 1956.
9. Миньковский А. Х. К вопросу о взаимодействии между звуковым и вестибулярным анализатором, Вест. ото-рино-ларингологии, 5, 1952.

С. В. ЛОРИКЯН

ПОЕДАЕМОСТЬ КУЛЬТУРНЫХ И ДИКОРАСТУЩИХ ЛЯДВЕНЦЕВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫМИ ЖИВОТНЫМИ

В литературе имеются указания [10, 1, 9, 11, 6, 12, 13, 14] о плохой поедаемости лядвенца рогатого, при этом некоторые авторы [5, 7, 8 и др.] указывают, что лядвенец рогатый в фазе полного цветения поедается слабо или вовсе не поедается. Для полного уточнения имеющихся данных мы в течение нескольких лет проводили всестороннее изучение поедаемости дикорастущих и культурных лядвенцев. Работа проводилась путем систематического наблюдения на пастбищах и специальными опытами.

Под опытами находились 2 лошади, 2 коровы и 2 овцы, причем каждому животному давали в сутки: лошади 24 кг, корове 20 кг и овце 6 кг зеленой массы лядвенца.

Из всех испытуемых 7 видов лядвенцев в каждой фазе, каждого животного кормили в течение трех суток. Полученные данные приведены в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1

Коэффициент поедаемости лядвенца (в зеленой массе) лошадьми в различных фазах вегетации (В сутки давалось по 24 кг)

Наименование растений	Местонахождение	Фаза развития (1955 г.)	Съедено в сутки в кг	Остаток травы в кг	% поедаемости
Д и к о р а с т у щ и е					
Лядвенец торчащий	Эчмиадзинский район, берег реки Сев-Джур	Нач. цвет.	23,0	1,0	95,0
		Полн. цвет.	1,4	22,6	6,0
		Плодонош.	1,4	22,6	6,0
		Отава	24,0	0	100
Лядвенец тонкий	Там же	Нач. цвет.	23,8	0,2	99,2
		Полн. цвет.	2,1	21,9	8,8
Лядвенец мохнатый	Ахтинский район, окрестности села Джрарат	Нач. цвет.	17,9	6,1	74,0
		Полн. цвет.	1,4	22,6	6,0
		Отава	24,0	0	100
К у л ь т у р н ы е					
Лядвенец рогатый (Воронев.)	На опытном участке Ереванской с/х выставки	Нач. цвет.	23,7	0,3	98,1
		Полн. цвет.	1,8	22,2	7,3

* Научение дикорастущих и культурных лядвенцев начато с 1953 г. под руководством чл. корр. АН АрмССР проф. А. К. Магакяна.

Таблица 2

Коэффициент поедаемости лядвенца (в зеленой массе)
коровами в различных фазах вегетации
(В сутки давалось по 20 кг)

Наименование растений	Местонахождение	Фаза развития (1954 г.)	Съедено в сутки в кг	Остаток травы в кг	% поедаемости
Д и к о р а с т у щ и е					
Лядвенец торчащий	Эчмиадзинский район, берег реки Сев-Джур	Нач. цвет.	19,6	0,4	98,0
		Полн. цвет.	1,5	18,5	7,5
		Плодонош.	1,4	18,6	7,0
		Отава	20	0	100
Лядвенец тонкий	Там же	Нач. цвет.	19,7	0,3	98,5
		Пол. цвет.	2,1	17,9	10,5
Лядвенец мохнатый	Ахтинский район, окрестности села Джрарат	Нач. цвет.	15	5,0	75,0
		Полн. цвет.	1,3	18,7	6,5
Лядвенец рогатый	Эчмиадзинский район, окрестности Н. Зейва	Нач. цвет.	19,6	0,4	98,0
		Полн. цвет.	1,4	18,6	7,0

К у л ь т у р н ы е

Лядвенец рогатый (Воронеж.)	На опытном участке Ереванской с/х выставки	Нач. цвет.	19,6	0,4	98,0
		Полн. цвет.	1,9	18,1	9,5

Таблица 3

Коэффициент поедаемости лядвенца (в зеленой массе)
овцами в различных фазах вегетации
(В сутки давалось по 6 кг)

Наименование растений	Местонахождение	Фаза развития (1955 г.)	Съедено в сутки в кг	Остаток травы в кг	% поедаемости
Д и к о р а с т у щ и е					
Лядвенец торчащий	Эчмиадзинский район, берег реки Сев-Джур	Нач. цвет.	5,00	1,00	83,3
		Полн. цвет.	1,40	4,60	23,3
Лядвенец тонкий	Там же	Нач. цвет.	5,90	0,10	98,0
		Полн. цвет	1,90	4,10	31,6
		Плодонош.	2,00	4,00	33,3
		Отава	6,00	0	100
Лядвенец мохнатый	Ахтинский район, окрестности села Джрарат	Нач. цвет.	5,00	0,40	93,3
		Полн. цвет.	1,44	4,56	22,3
К у л ь т у р н ы е					
Лядвенец рогатый (Воронеж.)	На опытном участке Ереванской с/х выставки	Нач. цвет.	5,70	0,30	95,0
		Полн. цвет.	1,70	4,30	28,3
Лядвенец рогатый (Моск. 287)	Там же	Нач. цвет.	5,90	0,10	98,3
		Полн. цвет.	1,80	4,20	30,0

Нашими данными выяснилось, что лядвенец гебелия совершенно не поедается в зеленом виде. Поедаемость остальных 6 видов лядвенцев в фазе начала цветения равна 74—99,2%, в фазе полного цветения 6—31,6%, в фазе плодоношения 6—33,3%, а в фазе отавы на 100%. Отличной поедаемостью обладают лядвенцы рогатые Воронежской формы и Московский 287 и лядвенец тонкий. Хорошей поедаемостью обладают также лядвенцы торчащий и рогатый, средней поедаемостью — лядвенец мохнатый.

Разные виды лядвенцев не только не одинаково поедаются, но в разных фазах развития растений их поедаемость резко падает. Так, например, лядвенец торчащий в фазе начала цветения поедается на 95%, в фазе полного цветения и плодоношения на 6%, отава — 100%. Подобные изменения наблюдаются у всех видов лядвенцев, кроме лядвенца гебелия.

Все виды лядвенцев хорошо поедаются только в фазе начала цветения и в отаве, а в остальных фазах они поедаются плохо.

Низкая поедаемость лядвенцев в фазе полного цветения объясняется отдельными авторами [10, 3, 5, 8] накоплением горького красящего вещества в цветках, в составе которого находится цианогенный глюкозид, отщепляющий синильную кислоту.

Для выяснения роли синильной кислоты в этом вопросе мы задались целью изучить содержание синильной кислоты в составе лядвенцев и динамику ее изменения в разных фазах развития растений.

Определение синильной кислоты производилось на кафедре кормления Ереванского зооветеринарного института (зав. кафедрой проф. Н. А. Малатян), при участии ассистента той же кафедры В. А. Казаряна.

Для получения точных данных в каждой пробе лядвенца четырехкратно определялось количество синильной кислоты. Подобные всесторонние исследования по содержанию синильной кислоты до нас были проведены лишь у Воронежской формы лядвенца рогатого.

Результаты наших исследований приводятся в таблицах 4, 5.

Выяснено, что чем моложе растение (фаза стеблевания, начало цветения), тем меньше в нем содержится синильной кислоты. Количество ее доходит до максимума в фазе полного цветения и плодоношения, что противоречит данным Н. В. Егаревой [3] и подтверждает предположение других авторов [5].

По данным Н. В. Егаревой [3], в условиях Ленинградской области в составе семян и корней лядвенца рогатого не содержится синильной кислоты, а по нашим данным, у всех видов лядвенцев в условиях Армении в составе как семян, так и корней находится определенное количество синильной кислоты. По ее же данным, у Воронежской формы лядвенца рогатого в 100 г сырого вещества содержится синильной кислоты в фазе стеблевания 4,37 мг, в фазе бутонизации 3,83 мг, в фазе полного цветения 3,23 мг, в начале созревания плодов 2,73 мг, а по нашим данным, в 100 г сырого вещества у того же

вида содержится синильной кислоты в фазе стеблевания 0,24 мг, в фазе цветения 0,45 мг, в фазе полного цветения 0,53 мг и в фазе плодоношения 0,51 мг.

Таблица 4

Содержание синильной кислоты в различных органах растений лядвенцев в фазе полного цветения (в мг на 100 г сырого вещества) 1955 г.

Наименование растений	Место прорастания	Высота над уровнем моря	Корни	Стебли	Листья	Цветки	Зрелые семена
К у л ь т у р н ы е							
Лядвенец рогатый (Моск. 287)	На опытн. уч-ке Ереванской с/х выставки	910	0,10	1,2	2,20	2,26	0,11
Лядвенец рогатый (Воронеж.)	Там же	910	0,12	1,3	2,14	2,15	0,14
Д и к о р а с т у щ и е							
Лядвенец тонкий	Октемберянский р-н, правый берег реки Сев-Джур	850	0,11	0,1	0,95	1,10	0,10
Лядвенец рогатый	Эчмиадзинский р-н, окрестности села Н. Зейва	835	0,50	1,5	2,41	2,50	0,20
Лядвенец торчащий	Октемберянский р-н, правый берег реки Сев-Джур	850	0,45	1,4	2,89	2,90	0,18
Лядвенец мохнатый (Кавказск.)	Ахтинский р-н, окрестности села Джрарат	1715	0,56	2,0	3,21	3,28	0,22
Лядвенец гебелия	Котайкский р-н, окрестности села Гохт	1500	0,80	2,6	3,35	3,48	0,28

Плохую поедаемость лядвенцев в фазе полного цветения Н. В. Егарева [3] объясняет наличием в цветках горького красящего вещества — антохлора.

Мы присоединяемся к мнению других авторов [5, 2, 9], которые это обстоятельство объясняют, помимо накопления горьких красящих веществ, накоплением в цветоносных побегах цианогенных глюкозидов, отщепляющих при разложении синильную кислоту. Ко всему сказанному следует добавить, что в фазах полного цветения и плодоношения количество синильной кислоты повышается не только в цветоносных побегах и цветках, но и в их остальных частях.

Таким образом: 1. Количество синильной кислоты в сене у всех видов лядвенцев по сравнению с зеленой массой заметно снижается, что способствует повышению его поедаемости. Так, например, лядвенец гебелия в зеленом виде животными совершенно не поедается, так как количество синильной кислоты в 100 г доходит до 2,45 мг (у

Таблица 5

Содержание синильной кислоты в различных фазах растений дикорастущих
и культурных лядвенцев в 1955 году
(В мг на 100 г сырого и сухого вещества)

Наимено- ние растений	Место- нахождение	Фаза развития	0/0 влаги	К-во синильной кислоты в мг на 100 г вещества		
				в сыром веществе	в сухом веществе	в сене при обычной сушке
Д и к о р а с т у щ и е						
Лядвенец торчащий	Эчмиадзинский район, берег реки Сев-Джур	Нач. цвет.	82,5	0,35	2,00	1,98
		Полн. цвет.	82,0	0,75	4,16	2,61
		Плодонош.	79,0	0,84	4,00	3,28
		Отава	83,8	0,31	1,90	1,22
Лядвенец тонкий	Там же	Нач. цвет.	85,0	0,22	1,46	0,72
		Полн. цвет.	84,0	0,34	2,12	1,20
		Плодонош.	81,0	0,32	1,70	0,88
		Отава	86,2	0,18	1,30	0,60
Лядвенец мохнатый	Ахтинский район, окрестности села Джрарат	Нач. цвет.	87,0	0,38	2,92	2,00
		Полн. цвет.	86,1	0,62	4,46	2,68
		Плодонош.	83,6	0,80	4,87	3,10
		Отава	88,8	0,26	2,32	1,40
Лядвенец гебелия	На опытном уча- стке Ереванской с/х выставки	Нач. цвет.	81,4	1,36	7,31	4,00
		Полн. цвет.	81,0	1,88	9,90	6,00
		Плодонош.	78,5	2,10	9,76	6,80
		Отава	83,0	1,20	7,06	3,60
	Котайкский район, окрестности села Гохт	Нач. цвет.	81,0	1,74	9,15	5,70
		Полн. цвет.	75,8	2,45	10,12	8,90
		Плодонош.	73,6	2,40	9,09	7,60
		Отава	82,8	1,26	7,32	4,80
Лядвенец рогатый	Эчмиадзинский район, окрестно- сти с. Н. Зейва	Нач. цвет.	85,0	0,40	2,66	2,10
		Полн. цвет.	81,2	0,86	4,57	2,70
		Плодонош.	80,0	0,82	4,10	1,95
		Отава	87,3	0,28	2,20	1,46

К у л ь т у р н ы е

Лядвенец рогатый (Воронеж.)	На опытном уча- стке Ереванской с/х выставки	Нач. цвет.	82,0	0,45	2,50	2,20
		Полн. цвет.	81,4	0,53	2,85	2,60
		Плодонош.	78,8	0,51	2,40	2,00
		Отава	83,5	0,24	1,45	1,16
Лядвенец рогатый (Моск. 237)	Там же	Нач. цвет.	82,5	0,36	2,05	1,30
		Полн. цвет.	82,0	0,40	2,20	1,80
		Плодонош.	79,0	0,44	2,90	2,00
		Отава	83,6	0,21	1,30	0,89

других, хорошо поедаемых видов — лядвенец тонкий 0,34 мг), кото-
рое в сене снижается, после чего разными животными оно поедается.

Разные виды лядвенцев содержат разное количество синильной
кислоты, которая изменяется в разных фазах развития. В результате

было выяснено, что чем моложе растение (фаза начала цветения, отава), тем меньше оно содержит синильной кислоты. Количество ее доходит до максимума в фазе полного цветения и плодоношения.

2. Во всех фазах развития в составе лядвенцев содержится определенное количество синильной кислоты. Количество ее повышается начиная с фазы стеблевания и в фазе полного цветения и плодоношения доходит до своего максимума.

3. С повышением количества синильной кислоты в растениях понижается их поедаемость, которая доходит до своего минимума в фазах полного цветения и плодоношения.

4. Плохая поедаемость животными зеленой массы лядвенцев в фазах полного цветения и плодоношения объясняется накоплением горького красящего вещества и особенно цианогенных глюкозидов, отщепляющих при гидролитическом разложении синильную кислоту.

Кафедра растениеводства
Ереванского зооветеринарного института

Поступило 14.VII.1956

Ս. Վ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ

ՎԱՅՐԻ ԵՎ ԿՈՒՂՏՈՒՐԱԿԱՆ ԵՂՋԵՐԱՌՎՈՒՅՏՆԵՐԻ ՈՒՏԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Եղջերաօվույտների ուտելիություն վերաբերյալ գրականության մեջ եղած տարակարծությունները ճշգրտելու նպատակով, ներկա հոդվածի հեղինակը, մի քանի տարիների ընթացքում, առաջին անգամ, բազմակողմանիորեն ուսումնասիրել է վերոհիշյալ բույսերի աճման ու զարգացման տարրեր ֆազերում՝ նրանց ուտելիության ու քիմիական կազմի դինամիկան և հանգել է հետևյալ եզրակացություններին:

1. Եղջերաօվույտի բոլոր տեսակների մոտ, խոտի մեջ կանաչ գանգվածի համեմատությամբ, կապտաթթվի քանակը բավականաչափ իջնում է, որը նպաստում է գլուղաանտեսական կենդանիների (կովերի, ձիերի և ոչխարների) կողմից նրա ուտելիության բարձրացմանը:

Այսպես, օրինակ՝ Գերելի եղջերաօվույտը կանաչ վիճակում բոլորովին չի ուտվում գլուղաանտեսական կենդանիների կողմից, քանի որ այդ բույսի 100 գ կանաչ գանգվածի մեջ գտնվում է 2,45 մգ կապտաթթու: Վերջինիս այդ քանակը խոտի մեջ բավական նվազում է, և Գերելի եղջերաօվույտը գլուղաանտեսական տարրեր տեսակի կենդանիների կողմից ուտվում է:

2. Եղջերաօվույտը իր զարգացման բոլոր ֆազերում (բոլոր օրգաններում) պարունակում է կապտաթթվի որոշ քանակ, որը ավելանում է սկսած ցողունակալման ֆազից և մաքսիմումի է հասնում բույսի լրիվ ծաղկման ու պտղաօվույտի ֆազերում:

3. Կապտաթթվի քանակի ավելացման հետ իջնում է եղջերառվույաների ուտելիությունը, որը իր մինիմումին է հասնում նրանց ծաղկման և պտղակալման ֆազերում:

4. Լրիվ ծաղկման ու պտղատվության ֆազերում եղջերառվույաների չուտելիությունը բացատրվում է նրանով, որ այդ բույսերի ցողուններում, տերևներում, ծաղիկներում և պտուղներում պարունակվում են զգալի քանակությամբ դառը նյութեր, հատկապես ցիանոգենային գլյուկոզիդներ, որոնցից անջատվում է մեծ քանակությամբ կապտաթթու:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грецов А. Н. Кормодобывание в птицеводческих хозяйствах, Сельхозгиз, 1933.
2. Дмитриев А. М. Луговодство с основами луговедения, Огиз, Сельхозгиз, 1948.
3. Егарева Н. В. Лядвенец рогатый как кормовое растение в условиях Ленинградской области. Автореферат дисс. на соис. уч. ст. канд. с.-х. наук, Л., 1953.
4. Иванов Н. Н. Методы физиологии и биохимии растений; 1946.
5. Ларин И. В., Агабабян Ш. М., Работнов Т. А., Любская А. Ф., Ларина В. К., Косименко М. А. Кормовые растения естественных сенокосов и пастбищ СССР, Л., 1951.
6. Любанский Ф. Лядвенец, „Земледелие“, газета 6, 1896.
7. Магакьян А. К. Луга и пастбища. Учеб. пособие для ВУЗов. Ереван, Айпетрат (на арм. языке), 1951.
8. Магакьян А. К. Обзор главнейших дикорастущих, ценных кормовых растений сенокосов и пастбищ АрмССР, изд. АН АрмССР, Ереван, 1953.
9. Медведев П. Ф. Новые кормовые культуры СССР, М.—Л., 1948.
10. Ролова А. Х. Красильные растения Кавказа. Вестник Тбилисск. бот. сада, В. 10, 1908.
11. Троицкий Н. А. Дикорастущие кормовые растения Закавказья. Л., 1934.
12. Buckler S. S. Birds foot trefoil makes hill farm prosperous, Soil conservation, Washington, v. 14, Ref. Herbage Abstr., 1950, v. 20, № 1, p. 20, 1949.
13. Pellet F. C. Birds foot trefoil Amer. Bee J., v. 84, № 3, p. 83, 1944.
14. Pellet F. C. Bee pasture for poor Soil. Amer. Bee J., v. 85, № 1, p. 14, 1944.

А. А. АВЕТИСЯН, В. М. ГУЛАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ МЕСТНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ КЮРУШНЫ ПРИ ПРЕДПОСЕВНОЙ ОБРАБОТКЕ ИМИ СЕМЯН

В апреле 1954 г. Институтом тонкой органической химии Академии наук Армянской ССР были предложены 6 препаратов для испытания и выяснения их действия на прораствание, рост и развитие сельскохозяйственных растений. Эти препараты нами были испытаны на культуре кюрушне. Весной того же года были заложены лабораторные и полевые опыты. Первые проводились на кафедре ботаники Ереванского зооветинститута, а вторые — на экспериментальной базе АН АрмССР в Ереване.

Испытание влияния указанных препаратов проводилось путем изучения действия разных концентраций их растворов на прораствание семян, а также рост, развитие и урожай растений.

21.IV были смочены по 100 штук семян кюрушны в водных растворах препаратов №№ 1, 2, 3, 4, 5 и 6 в концентрациях каждый 0,01 %, 0,001 % и 0,0001 %, а для контроля семена были смочены в обычной водопроводной воде.

Смачивание семян производилось в колбах при температуре воздуха в 26°C. После 24 часовой выдержки в растворах, семена были перенесены в чашки Петри для наблюдения за их всхожестью, а затем и за ростом проростков. Для этого у 20 растений каждого варианта опыта измерялись длина корней и стеблей. Одновременно велся и подсчет боковых корней.

Во всех вариантах опыта на 4-й день прораствания все семена дали 100-процентную всхожесть. В энергии прораствания семян, обработанных различными препаратами, большого различия не наблюдалось. Однако некоторое положительное действие оказали препараты 3 и 6 в различных концентрациях. Отрицательное действие на энергию прораствания оказал препарат 2 в концентрациях 0,01 % и 0,001 %.

Различно было действие изучаемых препаратов на рост проростков кюрушны. Динамика прироста корней и стеблей проростков этого растения, обработанных различными концентрациями изучаемых препаратов, показали, что одни препараты в определенных концентрациях тормозили или ускоряли рост корней, другие же — прирост стеблей. В одном же случае (препарат 4 в концентрации 0,01 %), имел место интенсивный рост и корней и стеблей проростков кюрушны.

За декаду наиболее отрицательное действие на рост корня оказал препарат 2 в концентрации 0,001 %, а наиболее положительное действие — препарат 4 в концентрации 0,01 %.

Несколько иным оказалось действие изучаемых препаратов на рост стеблей проростков кюрушны. Значительное ускорение роста стеблей оказали препарат 4 в концентрации 0,01% и препарат 1 в концентрациях 0,01 и 0,001%, т. е. положительное действие оказали препараты в сильной концентрации. Вместе с этим некоторые из изучаемых препаратов оказали и тормозящее действие на рост стеблей проростков кюрушны. В этом отношении особенно выделяются препарат 5 в концентрациях 0,001% и 0,0001%, а также препарат 6 во всех концентрациях.

В результате лабораторных работ было выяснено, что изучаемые нами препараты, а также их разные дозы оказали различное действие на рост проростков кюрушны. При этом некоторые препараты способствовали более интенсивному росту всего проростка, а другие — росту стебля (препарат 2—0,0001%) или корня (препарат 5—0,01%). Поскольку наибольший эффект нами был получен при изучении препарата 4, мы сочли возможным испытать его действие и в полевых условиях, одновременно с изучением действия препарата 2 в дозе 0,0001%, и препарата 5 в дозе 0,01% и других стимулирующих рост веществ — гетероауксина и альфа-нафтилуксусной кислоты.

Полевые опыты были заложены на участке экспериментальной базы Академии наук АрмССР в Ереване. Под опытами был участок общей площадью в 36 м², который был разбит на 12 делянок, каждая размером в 3 м². Посев был произведен 4.V.1954 г. вручную. На каждой делянке было посеяно по 60 обработанных семян. Расстояние между рядками в 45 см, между растениями в рядках — 10 см. Во время вегетации растений, 31.V. и 18.VI были произведены прополка и рыхление междурядий, а поливы — 6.V и 30.VI. В промежуток между двумя поливами часто шли дожди. В конце опыта был произведен вторичный подсчет числа растений по делянкам, измерена длина растений и 13—15.VII был убран урожай. При этом растения выдергивались с корнями и взвешивались в сыром и в воздушно-сухом состоянии. Также отдельно был учтен вес и размер бобов, вес семян и их абсолютный вес. Все испытанные нами препараты способствовали росту, а некоторые — развитию растений. К уборке урожая (13.VII) растения всех вариантов опыта оказались на 3—6 см выше контрольных. Ускорили развитие растений на 2—6 дней альфа-нафтилуксусная кислота во всех концентрациях и гетероауксин в концентрации 0,01% и 0,001%. Препарат 4 в слабых дозах задержал время цветения и развитие растений на 5 дней.

Число растений на делянках к моменту уборки оказалось неодинаковым. Наибольшее количество их было на делянках, где были посеяны семена, обработанные растворами гетероауксина, альфа-нафтилуксусной кислоты и препарата 4 средней концентрации. Остальные варианты опыта имели наименьшее число растений: — 18, 19, 22. Весьма положительное действие на повышение урожая кюрушны оказали гетероауксин и альфа-нафтилуксусная кислота во всех дозах. Под их воздействием урожай сырой массы увеличился на 54,5—127%, сухой массы — на 53,8—138,5%, бобов — на 21,6—154,9% и семян — на 16,2—153,4%.

При сравнении действия этих препаратов на повышение урожая кюрушны более эффективным оказался гетероауксин. Обработка семян растворами местных препаратов также вызвала повышение урожая, но по силе действия они оказались слабее, за исключением препарата 2. Из разных вариантов испытания местных препаратов, на делянках с достаточным числом растений наблюдалось повышение урожая сырой массы кюрушны на 36,3—81,8%, а семян — на 16,2—58,1%.

Испытанные нами препараты оказали различное действие на абсолютный вес семян кюрушны. Гетероауксин во всех дозах снизил вес семян; альфа-нафтилуксусная кислота в разведении 0,01% и препарат 4 в концентрации 0,001% также снизили абсолютный вес семян; в остальных вариантах наблюдалось повышение веса семян кюрушны.

Результаты опытов по выявлению действия местных препаратов на рост и развитие кюрушны показывают:

1) что некоторые из них в определенных концентрациях являются физиологически активными веществами; обработка семян кюрушны в водных растворах этих препаратов способствует интенсивному росту, развитию, а также повышению урожая кюрушны;

2) местный препарат 2 — фенэтуксусная кислота в концентрации 0,0001% по силе положительного действия на увеличение урожая семян кюрушны равен признанному и широко применяемому физиологически активному веществу — альфа-нафтилуксусной кислоте.

Обработка семян кюрушны препаратом 4 — (бензилоксиуксусная кислота) в концентрации 0,01% в лабораторных условиях при проращивании семян дал наилучший эффект.

3) Установленная нами эффективность применения некоторых местных препаратов требует их дальнейшего изучения с целью выявления более активных из них, уточнения дозировок и характера воздействия на некоторые физиологические и биохимические процессы растительного организма.

Ереванский зооветеринарный
институт

Поступило 28 X 1955

Ա. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Վ. Մ. ԴՈՒԼԱՆՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՂԱԿԱՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՔՈՒՌՈՒՇՆԱՅԻ
ԱՃՄԱՆ ԵՎ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՎՐԱ՝ ՆՐԱ ՍՆԵՐՄԵՐԻ ՆԱԽԱՑԱՆՔԱՅԻՆ
ՄՇԱԿՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ն Ն

Աշխատությունը նվաճում է՝ պարզել մի քանի տեղական պրեպարատների տարրեր լուծուիթների ազդեցությունը քուրուշնայի աճման, զարգացման և բերքատվության վրա:

Աշխատանքը կատարվել է 1954 թվականին Անտանարու ծովափնային-անտանարու ինստիտուտի բուսաբանությունից ամբիոնում և Հայկական ՍՍՏ Դիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ բաղայի հոգամասում:

Փորձերի արդյունքները ցույց տվին, որ՝

1. Տեղական պրեպարատներից մի քանիսը, որոշ խտությամբ, հանդիսանում են ֆիզիոլոգիական ակտիվ նյութեր:

2. Քուռուշնայի սերմերի նախացանքային մշակումը այդ նյութերի ջրային լուծույթներով՝ նպաստում է բույսերի ինտենսիվ աճմանը, զարգացմանը և բերքի բարձրացմանը:

3. Պրեպարատ 2-ֆենէլտիլքացախաթթվում, $0,0001,0/0$ խտությամբ, քուռուշնային բերքատվության բարձրացման վրա իր դրական ազդեցությունը հավասար է լայնորեն կիրառվող, ֆիզիոլոգիական ակտիվ հետերոսուքսին նյութին:

4. Քուռուշնայի սերմերի ծլման ընթացքում նրանց մշակումը 4-րդ պրեպարատով՝ $0,010/0$ խտության բենզիլօքսիքացախաթթվով, լարորատոր պայմաններում տալիս է ամենաբարձր էֆեկտը:

5. Մեր կողմից ուսումնասիրված վերոհիշյալ տեղական պրեպարատների դրական էֆեկտը հիմք է հանդիսանում նրանց հետագա ավելի լայն ուսումնասիրման համար, նպատակ ունենալով հայտնաբերել նրանցից ամենատակտիվը և օգտիմալ դոզան, այլև պարզել նրանց ազդեցությունը բուսական օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական ու բիոքիմիական մի քանի պրոցեսների վրա:

Ա. Գ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՏՈՐՖԱ-ՐՈՒՍԱՀՈՂԱՅԻՆ ԹԱՂԱՐՆԵՐՈՒՄ ՊՈՄԻԴՈՐԻ ՍԱԾԻԼՆԵՐԻ
ԱՃՆՅՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԵՐՔԱՏՎՈՒԹՅԱՆ
ՐԱՐՁՐԱՅՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Որակյալ սաժիղներ ստանալու համար վերջին տարիների ընթացքում լայն կիրառություն են գտել տորֆա-բուսահողային սննդարար թաղարները: Բանջարանոցային բույսերի աճեցման այս մեթոդը նպաստում է նրանց արմատային սխտեմի փարթամ զարգացմանը և սաժիղների միանգամայն անփնառ փոխանկմանը գաշտում:

Մեր հետազոտություններում հատկապես ուշադրություն է արժանացել թաղարների զանգվածի բաղադրության ընտրության հարցը: Այդ հարցի ուսումնասիրության կարևորությունը պայմանավորվում է նրանով, որ մեր սեպտեմբրիկայի շատ շրջաններ ապահովված չեն տորֆով կամ հեռու են գրանրվում տորֆով հարուստ Բասարդեջարի, Ստեփանավանի և Կիրովականի շրջաններից:

Այդ նպատակով 1954 թվականին Ագրոքիմիայի լաբորատորիայի փորձադաշտում պոմիդորի վրա փորձ զրվեց հետևյալ սխեմայով՝ սերմերով ցանք էր կատարված ուղղակի ջերմոցում, 1 մաս բուսահողի և 1 մաս ճմահողի խառնուրդում՝ ստուգիչ փարիանտ (1 : 1): Փորձի մյուս փարիանտներում պատրաստվել էին թաղարներ հետևյալ կազմություններով՝ ա) 1 մաս բուսահող, 1 մաս ճմահող և 0,5 մաս թարմ գոմաղր (1 : 1 : 0,5), բ) 3 մաս տորֆ, 6 մաս բուսահող, 1 մաս ճմահող և 0,5 մաս թարմ գոմաղր (3 : 6 : 1 : 0,5), գ) 5 մաս տորֆ, 4 մաս բուսահող, 1 մաս ճմահող և 0,5 մաս թարմ գոմաղր (5 : 4 : 1 : 0,5), դ) 7 մաս տորֆ, 2 մաս բուսահող, 1 մաս ճմահող և 0,5 մաս թարմ գոմաղր (7 : 2 : 1 : 0,5):

Թաղարների զանգվածի լուրաքանչյուր կիլոգրամ խառնուրդին տվելացվել է 1 գ ամոնիակային սելիտրա, 7 գ սուպերֆոսֆատ և 1 գ կալիում քլորիդ: Թաղարներն ունեին $7 \times 7 \times 7$ սմ մեծություն:

Փորձի բոլոր փարիանտների համար գաշտին տրվեցին հետևյալ քանակությամբ պարարտանյութեր՝ ամոնիակային սելիտրա՝ 170 կգ/հ, սուպերֆոսֆատ՝ 550 կգ/հ և կալիում քլորիդ՝ 180 կգ/հ: Սաժիղները գաշտ դուրս բերելուց մեկ ամիս հետո (հունիսի 26-ին) փորձի բոլոր փարիանտների բույսերին ամոնիակային սելիտրայով սնուցում տրվեց 110 կգ/հ հաշվով:

Բույսերի զարգացման սաժիղային և հետսաժիղային շրջանում կատարված դիտումները, խնչպես և բերքատվության տվյալները ցույց տվեցին թաղարներում աճեցված սաժիղների ստավելությունը սովորական եղանակով աճեցված սաժիղների համեմատությամբ (աղյուսակ 1):

Աղյուսակ I

Սննդարար թաղարներում սածիլների աճեցման ազդեցությունը պոմիդորի բերքի վրա
(բերված են 100 բույսի միջին բերքատվության ավյալները)

Փորձի վա- րիանտները	Առաջին 50 օրում ստացված բերքը		Հաջորդ 70 օրում ստացված բերքը		Ընդհանուր բերքը g/հ	Բերքի հավելումը	
	g/հ	ընդհա- նուր բերքի %-ը	g/հ	ընդհա- նուր բերքի %-ը		g/հ	%-ը
1:1 ստուգիչ	101,1	50,1	100,6	40,9	201,7	—	—
1:1:0,5	134,0	59,8	88,6	40,2	222,6	20,9	10,4
3:6:1:0,5	143,8	65,2	75,5	34,8	219,3	17,6	8,8
5:4:1:0,5	164,3	68,7	74,7	31,3	239,0	37,3	18,5
7:2:1:0,5	174,1	72,3	66,7	27,7	240,8	39,1	19,4

Աղյուսակ 1-ի ավյալներից երևում է, որ բերքի հասունացումը վեգե-
տացիայի առաջին կեսում, ինչպես և բերքի նվազումը վեգետացիայի մյուս
70 օրվա հավաքի ժամանակ, ամբողջապես կախված է թաղարի զանգվածի
մեջ եղած տորֆի քանակից: Այն թաղարներում, որոնց մեջ տորֆի քանակը
մեծ է, բերքը բարձր է և հասունացումը զգալի չափով արագացել է: Այս փոր-
ձի լավագույն վարիանտը (7:2:1:0,5) փորձարկվեց նաև արտադրություն
պայմաններում (Շահումյանի շրջանի Ստալինի անվան կոլտնտեսությունում առա-
ջին բրիգադայի 5,5 հեկտար հողատարածություն վրա): Ի տարբերություն
նախորդ փորձի, հողախառնուրդները պատրաստելու ժամանակ հանքային
պարարտացումը կատարվեց և՛ թաղարների, և՛ ոչ թաղարների (ստուգիչ վա-
րիանտ) վարիանտում:

Բերքի հասունացումը թաղարների վարիանտում 12 օրով շուտ սկսվեց
և բերքահավաքի առաջին 50 օրվա ընթացքում արդ վարիանտը ապահովեց
238,4 g/հ բերք, իսկ առանց թաղարների վարիանտը՝ 85,6 g/հ:

Հետագա 70 օրվա բերքահավաքի ընթացքում ստուգիչ վարիանտում
ստացվեց 191,0 g/հ, իսկ թաղարների վարիանտում՝ 51,9 g/հ բերք (նկ. 1):

Այսպիսով, թաղարներով վարիանտից ստացվեց ընդամենը 290,3 g/հ
բերք, այսինքն 13,7 ցենտներով ավելի, քան ստուգիչ վարիանտի ընդհանուր
բերքն էր: Միևնույն ժամանակ թաղարներում աճեցված բույսերի բերքի մեծ
մասն ստացվեց բերքահավաքի առաջին շրջանում:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

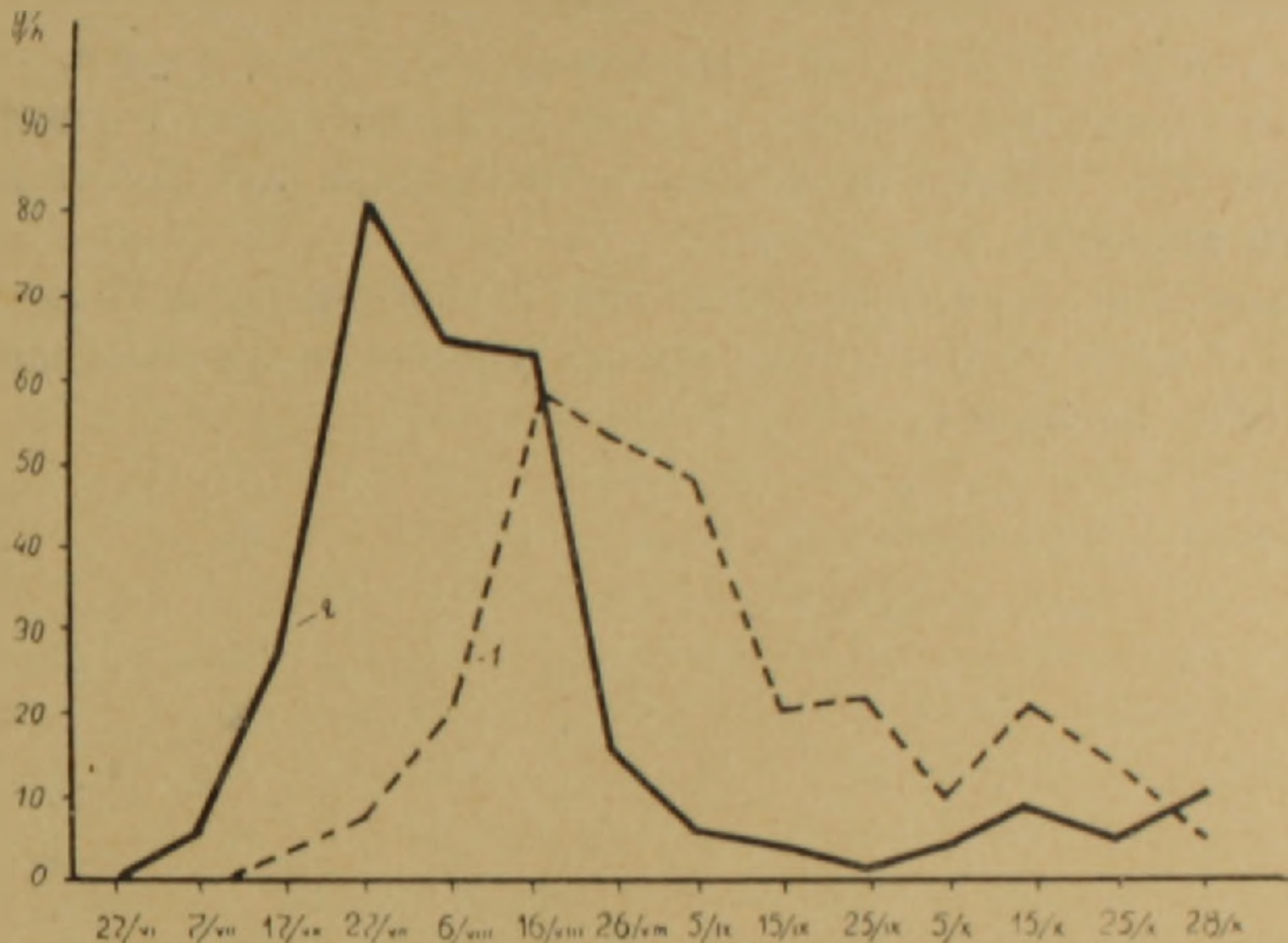
1. Տորֆա-բուսահողային թաղարներում բանջարանոցային կուլտուրա-
ների սածիլների աճեցման արդյունավետությունը մեծ չափով կախված է
թաղարների զանգվածի մեջ տորֆի պարունակությունից:

Մեր սեռագործիկայի այն անտեսություններում, որտեղ տորֆի պակաս
չի զգացվում, թաղարների զանգվածը պետք է պատրաստել՝ 7:2:1:0,5
(7 մաս տորֆ, 2 մաս բուսահող, 1 մաս ճմառող և 0,5 մաս թարմ գոմաղբ)
կամ 5:4:1:0,5 (5 մաս տորֆ, 4 մաս բուսահող, 1 մաս ճմառող և 0,5
մաս թարմ գոմաղբ) հարաբերությամբ:

Մեր փորձերում վերը նշված խառնուրդներով պատրաստված թաղար-
ներում աճեցված սածիլները ջերմոցի ոչ պարարտացված հողախառնուրդնե-

րում աճեցված սածիլների նկատմամբ պոմիդորի բերքն ավելացրին 15—20⁰/₁₀₀-ով, իսկ սովորական հողանակով, բայց պարարտացված ֆոնի վրա աճեցված սածիլների համեմատությամբ՝ 5⁰/₁₀₀-ով:

2. Այն տնտեսությունները, որոնք ապահովված չեն տորֆով, կամ դրժարանում են այն ձևով բերել, թաղարների զանգվածը կարող են պատրաս-



Նկար 1. 1—Ստուդիլ Վարիանտ (ոչ թաղարային):
2—Սածիլները աճեցվել են թաղարներում:

տել՝ 1 մաս բուսահողի, 1 մաս ճմահողի և 0,5 մաս թարմ գոմաղբի խառնուրդից:

3. Թաղարներում աճեցված պոմիդորի սածիլները, շերտոցում աճեցրած սածիլների համեմատությամբ, 10—15 օրով արագացնում են բերքի հասունացումը և 2—6 գ-ով ավելացնում պտուղների միջին կշիռը:

ՀՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի

Ագրոքիմիայի լաբորատորիա

Ստացվել է 22 V 1953

А. Г. АВАКЯН

ЗНАЧЕНИЕ ВЫРАЩИВАНИЯ РАССАДЫ В ТОРФО-ПЕРЕГНОЙНЫХ ГОРШОЧКАХ В ДЕЛЕ ПОДНЯТИЯ УРОЖАЯ ПОМИДОРОВ

Р е з ю м е

Эффективность выращивания рассады помидоров в торфоперегнойных горшочках большей частью обусловлена содержанием торфа в них.

В тех хозяйствах нашей республики, где не имеется в достаточном количестве торф, питательные горшки следует изготовить в следующих составах: 7:2:1:0,5 (7 частей торфа, 2 части перегноя, 1 часть дерновой земли и 0,5 части свежего коровяка) и 5:4:1:0,5

(5 частей торфа, 4 части перегноя, 1 часть дерновой земли и 0,5 части свежего коровяка).

В наших опытах выращенная рассада помидоров в горшках с вышеуказанными составами по сравнению с парниковой удобренной рассадой обеспечила 15—20% прибавки урожая, а в отношении с удобренной парниковой рассадой на 5%.

В тех хозяйствах, где чувствуется недостаток торфа, рассаду помидоров можно выращивать в перегнойно-земляных горшках следующего состава: 1 часть перегноя, 1 часть дерновой земли и 0,5 части свежего коровяка.

Выращенная рассада помидоров в торфо-перегнойных горшочках на 10—14 дней ускоряет созревание урожая и увеличивает средний вес плодов на 2—6 г.

Մ. Ա. ԳՅՈՒԼԻԱՍՅԱՆ

ՄԵԱԼԵՈՏԻ ՏԱԿ ՏՐՎԱԾ ՊԱՐԱՐՏԱՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԵՏԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-Ի ԱՇՏԱՐԱԿԻ ՇՐՋԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հանքային և օրգանական պարարտանյութերը հողի մեջ մտցնելու առաջին տարվա ընթացքում բույսերի կողմից լրիվ չեն օգտագործվում, դրանք իրենց ազդեցությունն են թողնում նաև երկրորդ և հետագա տարիներին մշակվող կուլտուրաների վրա:

Գիտահետազոտական հիմնարկների կողմից այս ուղղությամբ տարվող աշխատանքները ցույց են տվել, որ պարարտանյութերի հետազդեցությունը մեծ չափով կախված է հողակլիմայական պայմաններից, օգտագործվող պարարտանյութի տեսակից, մշակվող կուլտուրայից և այլն:

Պարարտանյութերի հետազդեցության հետ կապված հարցերը Հայկական ՍՍՌ-ում քիչ են ուսումնասիրված: Որոշ աշխատանքներ են տարվել միայն բամբակացան շրջաններում [1, 2, 3]: Ստացված տվյալները համոզիչ կերպով ցույց են տալիս, որ պարարտանյութերը զգալի ազդեցություն են ունենում ինչպես տվյալ տարվա, այնպես էլ հաջորդ կուլտուրայի բերքատվության վրա: Այդ փորձերում որքան բարձր են եղել օգտագործվող պարարտանյութերի գոգաները, այնքան մեծ է եղել և նրանց հետազդեցությունը: Առանձին դեպքերում նույնիսկ երկրորդ տարվա բերքը գերազանցել է առաջին տարվա բերքին:

Հայկական ՍՍՌ-ի տարրեր հողակլիմայական պայմաններում տարրեր կուլտուրաների տակ տրված պարարտանյութերի հետազդեցության ուսումնասիրությունը հնարավորություն կտա ճշտելու ցանքաշրջանառության մեջ ընդգրկված կուլտուրաներին տրվելիք պարարտանյութերի գոգաները:

Պարարտանյութերի հետազոտությունը մենք ուսումնասիրել ենք 1952 և 1953 թվականներին, Հայաստանի չոր նախալիտնային գոտու հողակլիմայական պայմաններում: Փորձերը ղրվել են Աշտարակի շրջանի Ոսկեվաղ գյուղի «Դեպի կոմունիզմ» կոլտնտեսությունում, գորշ, ծանր կալվածազային մեխանիկական կազմ ունեցող, ջրովի հողերի վրա: Վարելաշերտում հումուսը կազմել է 1,83%, N-ը՝ 0,1213%, P₂O₅-ը՝ 0,028%, K₂O-ը՝ 0,038%: Պարարտացման փորձերի համար զբաղեցված ծխախոտի տարածությունները 1953 թվականին օգտագործվել են աշնանացան ցորենի սպիտակահատ սորտի, իսկ 1954 թվականին՝ գարնանացան նուստանս դարու մշակության համար: Որպես պարարտանյութեր օգտագործվել են ամոնիակային սելիտրան, սուպերֆոսֆատը, կալիում քլորիդը և դամազրը: Դրանցից առաջինը ծխախոտին տրվել է սնուցման ձևով, իսկ մնացածները՝ խոր վարի տակ: Ստացված տվյալներն ամփոփված են աղյուսակում:

Ինչպես տեսնում ենք, շրջանի հողային պայմաններում ծխախոտի տակ տրված գուճազրը և հանքային պարարտանյութերը բավականին ուժեղ հետազդեցություն են թողել ցորենի և դարու բերքատվության վրա: Հատկապես ուժեղ է արտահայտվել ազոտի ազդեցությունը: Այն բոլոր վա-

Պարարտանյութերի հետազոտությունը ցորենի ու գարու բույսերի անցողության
և բերքի ստրուկտուրային էլեմենտների վրա

Պարարտացման վարիանտները	Ծխախոտի բերքատվությունը պարարտանյութերի ուղ- ղակի ազդեցությունից ց/հ 1952 թ.	Ծխախոտի տակ տրված պարարտանյութերի հետազոտությունը ցորենի սպիտակահատ սորտի վրա, 1953 թ.										Ծխախոտի բերքատվությունը պարարտանյութերի ուղղակի ազդեցությունից ց/հ 1953 թ.	Ծխախոտի տակ տրված պարար- տանյութերի հետ- ազդեցությունը գարնանացան գարու բերքա- տվության վրա 1954 թ.	
		բույսերի թիվը 1 մ ² -ում	արդյունավետ թվեր	բույսերի բարձրու- թյունը սմ	Մեկ հասկի				1000 հատիկի կշիռը գ.	Հատիկի բերքը			բերքը ց/հ	բերքը ց/ո
					երկարություն սմ	կշիռը գ.	հատիկների թիվը	հատիկի կշիռը գ		ց/հ	ց/ո-ով			
Առանց պարար- տացման	9,8	223	1,3	85	5,45	1,09	18,3	0,71	36,8	16,6	100,0	12,5	8,2	100,0
P ₉₀ K ₇₅	10,7	246	1,3	83	5,50	1,11	19,7	0,78	38,2	18,4	110,9	12,8	9,1	111,0
N ₇₅ P ₉₀ K ₇₅	21,6	260	1,8	100	6,25	1,28	23,1	0,82	40,7	28,8	173,5	25,7	13,4	163,4
Գոմաղբ 20 տոննա	11,7	284	1,6	105	6,25	1,14	22,6	0,80	38,2	24,9	150,0	14,8	11,2	136,6
N ₁₀₀	—	241	1,7	115	7,43	1,59	28,1	1,12	40,0	35,6	214,5	—	—	—

բիանոններում, որտեղ մտցված է եղել ազոտ, բույսերի աճեցողության և բերքի ստրուկտուրային էլեմենտների ուժեղ փոփոխություններ են նկատվել: Բույսերը եղել են բարձր, մեծացել է նրանց թփակալությունը, ստացվել է խիտ բուսածածկ, կազմակերպված հասկերը եղել են երկար, ծանրակշիռ, ավելացել են նրանց հատիկների քանակը, բացարձակ կշիռը և այլն:

Այս բոլոր փոփոխություններն անդրադարձել են և բերքատվության վրա: Ստուգիչ վարիանտի համեմատությամբ, $N_{75} P_{90} K_{75}$ -ում ցորենի բերքատվությունը բարձրացել է 73,5, իսկ գարունը՝ 63,4⁰/₀-ով: Ավելի մեծ արդյունք է ստացվել այն վարիանտում, որտեղ ազոտը մտցվել է առանձին և համեմատաբար բարձր դոզայով (N_{100}).

Թույլ է արտահայտվել ֆոսֆորի և կալիումի հետազոտությունը: Ստուգիչ վարիանտի համեմատությամբ, այստեղ բերքը բարձրացել է միայն 11,0⁰/₀-ով: Գոմաղբ ստացած վարիանտում արդյունքը համեմատաբար մեծ է եղել: Բերքի հավելումը կազմել է 36,6—50,0⁰/₀:

Պարարտանյութերի հետազոտության վերաբերյալ երկու տարվա տվյալները թույլ են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները:

Շրջանի հողային պայմաններում իրենց հետազոտությամբ աչքի են ընկնում աղտոտված պարարտանյութերը:

Գոմաղբը իր հետազոտությամբ հետ է մնում աղտոտված պարարտանյութերից, սակայն շատ բարձր է ֆոսֆորական և կալիումական պարարտանյութերի համեմատությամբ:

Ֆոսֆորական և կալիումական պարարտանյութերի հետազոտությունը ուսումնասիրվող հողերում շատ թույլ է արտահայտվում:

Ցանքաշրջանառության մեջ ծխախոտին յրիվ պարարտացում տալով ապահովում ենք միաժամանակ հաջորդ կուլտուրայի բերքը, ուստի այդ կուլտուրային տրվելիք պարարտանյութերի դոզաները կարելի է զգալի չափով կրճատել:

Հայկական ՍՍԽ-ի Գյուղատնտեսական

ինստիտուտի բուսաբուծության ամբիոն

Ստացվել 14 || 1957

М. А. ГЮЛЬХАСЯН

ПОСЛЕДЕЙСТВИЕ УДОБРЕНИЙ, ВНЕСЕННЫХ ПОД ТАБАК В УСЛОВИЯХ АШТАРАКСКОГО РАЙОНА АРМЯНСКОЙ ССР

Р е з ю м е

С целью выяснения последствий удобрений в почвах Аштаракского района, участки, занятые в 1952 и 1953 гг. под опытные посадки табака, в 1953 г. были отведены под посев местной озимой пшеницы Спитакаат, в 1954 г.—под яровой ячмень.

Учет роста растений и структурных элементов урожая показал, что в условиях Аштаракского района, навоз и минеральные удобрения, внесенные под табак, оказали довольно сильное последствие

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О КНИГЕ ПРОФ. В. А. ДЬЯЧЕНКО „РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ“

(Медгиз, 1956 год)

Значительные достижения последних нескольких десятилетий, разработка специальных методов исследования, накопление, изучение и обобщение большого фактического материала выделили рентгенологию в самостоятельную клиническую дисциплину, тесно связанную с различными отраслями медицины. Рентгеновский метод исследования завоевал одно из ведущих мест в клинике заболеваний внутренних органов, при изучении нормальных и патологических процессов, происходящих в различных системах организма, выявляя при этом как морфологические, так и функциональные сдвиги.

Огромное значение в подготовке специалистов-рентгенологов, в обучении многочисленных кадров студентов и врачей различных специальностей имеет издание учебных пособий и руководств по рентгенодиагностике. С этой точки зрения необходимо всячески приветствовать издание Медгизом руководства для врачей и студентов, автором которого является проф. В. А. Дьяченко.

Рецензируемая работа посвящена рентгенодиагностике заболеваний внутренних органов и содержит 331 страницу с 280 иллюстрациями.

Автор представил оригинальную работу, составленную достаточно подробно с освещением рентгенодиагностики большинства заболеваний внутренних органов: органов дыхания, средостения, диафрагмы, сердца и сосудов, пищеварительного тракта, желчного пузыря и мочевой системы. Помимо этого приведены краткие сведения по рентгенотехнике.

Руководство проф. В. А. Дьяченко, составленное, в основном, соответственно с программой ВУЗ-ов, в ряде разделов преподносит много сведений, которые могут оказаться полезными и для врачей.

В своем труде проф. В. А. Дьяченко использует как собственный многолетний опыт высококвалифицированного рентгенолога и педагога, так и приводит многочисленные литературные данные. Особенно ценным является широкое освещение богатого опыта отечественных ученых. Это создает хорошую почву для более углубленного изучения отдельных вопросов по первоисточникам. Ознакомление начинающих рентгенологов и студентов с достижениями отечественной рентгенологии, представление более или менее целостной картины о современном развитии рентгенологической науки—несомненно большая положительная сторона руководства, чем оно и отличается от многих, ранее изданных учебных пособий. Однако автор мог бы привести и некоторые существенные работы ряда зарубежных ученых.

Проф. В. А. Дьяченко, в основном, не приводит противоречивых литературных данных. Если такая форма изложения является желательной для руководства для студентов, то для другой части лиц, которым предназначается оно, было бы полезным ознакомление с существующими несколькими, подчас противоречивыми, мнениями по различным вопросам рентгенодиагностики.

В своей работе автор является последовательным проводником клинического направления рентгенологии, преподнося данные рентгенологического метода в тесной связи с результатами общеклинического и лабораторного исследования больного.

До описания рентгенологической картины патологических изменений, В. А. Дьяченко приводит необходимые сведения по нормальной и патологической анатомии и

физиологии соответствующего органа, затем уделяет достаточное внимание патогенезу, особенностям развития, клиническим проявлениям заболевания, сопоставляя отдельные данные с рентгенологическими находками. Такое изложение материала значительно обогащает труд, одновременно облегчая усвоение предмета. Приходится сожалеть, что в некоторых разделах отсутствует необходимая пропорциональность в изложении общих данных и ущерб рентгенологическим. Непропорционально составлены также некоторые главы. Например, слишком подробно описываются пневмонии, кратко приводится рентгенодиагностика сердечно-сосудистых заболеваний, легочного туберкулеза и др.

Излагая всю работу с точки зрения клинициста-рентгенолога, автор исходит из позиций нервизма И. П. Павлова, из учения о регулирующей роли центральной нервной системы на деятельность различных органов, из учения о развитии того или иного патологического процесса в целом организме. Сказанное нашло особенно яркое и достаточно полное отражение в хорошо преподнесенном разделе, касающемся рентгенодиагностики заболеваний органов пищеварения и дыхания.

Подробно описывается техника и методика контрастного рентгенологического исследования сердца, дается ангиокардиографическая картина при врожденных пороках сердца. Здесь следует отметить, что ангиокардиография, впервые в Советском Союзе тщательно разработанная школой проф. А. Н. Бакулева (проф. Е. Н. Мешалкин), была осуществлена на базе кафедры рентгенологии, руководимой проф. В. А. Дьяченко.

Книга богато иллюстрирована большим числом фото с рентгенограмм и схемами с них. Подавляющее большинство иллюстраций выполнено хорошо и наглядно отображает описываемую патологию.

Несмотря на все положительные стороны руководства В. А. Дьяченко, приходится отметить отдельные недостатки, которые легко можно было бы избежать в процессе редакционной работы над рукописью.

В начале книги приводятся необходимые сведения по истории открытия рентгеновых лучей, их физике и технике. При описании рентгеновской установки, было бы полезным для студентов привести несколько иллюстраций, позволяющих получить более полное представление о принципе работы рентгеновской трубки, составных частях аппарата.

Вряд ли может считаться удовлетворительной предлагаемая автором для рентгенографии грудной клетки в боковом и косых положениях экспозиция в 1—1,5 сек. (стр. 33). Кстати, в руководстве не приводится ни описание рентгенологической картины боковой рентгенограммы в норме, ни соответствующей иллюстрации.

При описании методов рентгенологического исследования грудной клетки, автор останавливается, в первую очередь, на бронхографии (в главе о нормальной анатомии и функции трахео-бронхиального дерева), затем описывает рентгеноскопию, рентгенографию, телерентгенографию (в главе о рентгенологическом исследовании грудной клетки), и после приведения рентгенологической картины нормальной грудной клетки, дает объяснение томографии и флюорографии. Было бы более удобным преподнести все методы исследования не в таком разрозненном виде, а обобщить их в одну главу. То же относится и к рентгенокимографии, о которой автор говорит при описании рентгенодиагностики заболеваний средостения, диафрагмы, но дает подробное описание метода лишь потом, в разделе о сердечно-сосудистой системе.

При изложении методики бронхографии автор не упоминает о необходимости анестезии дыхательных путей.

Легочный туберкулез вначале описывается по общепринятой классификации V Всесоюзного съезда фтизиатров. Последовательно описан первичный комплекс, бронхоаденит и гематогенную диссеминацию, автор вновь возвращается к исходам первичного очага, вместо того, чтобы это сделать раньше. Дальнейшее краткое изложение туберкулеза отличается некоторой своеобразностью, оставаясь при этом вполне доходчивым.

Автор пишет, что в понятие очага Гопа входит обызвествление всего комплекса — легочной ткани и лимфатических узлов (стр. 81), что „обызвествленный первич-

ный комплекс известен под названием очага Гопа* (стр. 76). Между тем, под очагом Гопа понимают обызвестивленный первичный очаг в легком. Автор прав, когда говорит, что обызвестивленный очаг в легких без обызвестивления лимфоузлов нельзя считать очагом Гопа. Но вместе с тем, обызвестивленный первичный комплекс мы не можем назвать очагом Гопа, ибо последний входит в состав комплекса.

При иллюстрации легочного туберкулеза В. А. Дьяченко не приводит рентгенограммы, отображающей туберкулезный инфильтрат до распада.

Рисунки 50, 50а, 50б, иллюстрирующие фазы развития инфильтрата на фоне старых очагов, приведены на стр. 75, вместо 85, будучи отделенными от соответствующего текста не только дальностью, но и еще одиннадцатью другими рисунками.

В подписи к рис. 99, на котором приведены легочные кисты, сказано, что видны две полости, тогда как на рисунке отчетливо определяются 3 полости.

Недостаточно отредактирована фраза: „Рентгенологически наиболее часто отмечают обызвестивления перикарда и области левого желудочка, но, вероятно, это зависит от лучших рентгеноскопических условий левого желудочка лучше, чем для правого“ (стр. 181).

Говоря о пульсации сердца, автор по скорости сокращений различает „учащенную и замедленную пульсацию“. Следовало бы рассматривать отдельно скорость каждого сокращения (быстрые и медленные) от частоты сокращения (учащенные и замедленные).

Автор пишет: „При ортодиаграфии тень сердца контурируется на неподвижно укрепленной бумаге движущимся фокусом трубки, параллельным лучом, при помощи простого аппарата—ортодиографа“ (стр. 163). Без приведения принципиальной схемы действия ортодиографа, такое объяснение вряд ли можно считать понятным для студентов, тем более, что в большинстве рентгеновских кабинетов этот метод редко применяется или вовсе не применяется.

На стр. 163, в связи с предыдущим текстом, где приводится описание методов измерения размеров сердца, автор заявляет: „Сама по себе фигура (?) является характерной для нормального сердца и может быть использована для сопоставления с фигурой патологического сердца“.

На 174 стр. приведен подзаголовок „Стеноз аортального отведения“, вместо „стеноз аортального отверстия“. На 173 стр. упомянут „стеноз двустворчатого клапана“ вместо— „стеноз левого венозного отверстия“. Там же приведено заглавие „Комбинированный порок сердца“. Было бы лучше указать „комбинированный митральный порок“. Имеется опечатка и на стр. 181, где сказано „обызвестивление фиброзных колец артериального и митрального клапанов“, вместо... „аортального и митрального клапанов“.

В подписях к рис. 132, 133, 134 сказано „сужение и недостаточность митрального клапана“, вместо— „сужение левого венозного отверстия и недостаточности митрального клапана“.

Описание анатомии, физиологии и рентгеновской картины двенадцатиперстной кишки приводится после описания ее язвенной болезни, что не совсем удобно для впервые изучающего этот раздел. Однако такое необычное построение оправдывается тем, что автор язвенные поражения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки описывает вместе, рассматривая их как местные проявления язвенной болезни. Отсутствует иллюстрация профильной ниши на задней или передней стенках двенадцатиперстной кишки.

Работа написана ясным, четким языком. Однако в ряде мест встречаются стилистические неточности. Кроме того, автор с успехом мог бы заменить отдельные иностранные слова русскими. Вряд ли целесообразно в руководстве приводить, например, следующие слова: ретроградный перисциссурит, индурация, инкрустация, дорзопентральный, эзофаго-фарингеальный, инфренальный, ирритация, странгуляция, интрапульмональная аспирация и др.

Считаем своим приятным долгом отметить, что рецензируемая работа проф. В. А. Дьяченко является ценным, оригинальным трудом, написанным на уровне современных достижений науки, помогающим обучению студентов-медиков рентгенодиагно-

стике заболеваний внутренних органов. Эта книга окажется полезной и для врачей различных специальностей, а также для начинающих рентгенологов.

В целом, своей книгой проф. В. А. Дьяченко внес ценный вклад в дело дальнейшего развития советской рентгенологии.

Академик Академии наук Армянской ССР, проф. В. А. ФАНАРДЖЯН

Кандидат медиц. наук К. А. КЯНДАРЯН

Поступило 9 V 1957 г.

Հոբելյաններ և տարերվես

ՆԻԿՈԼԱՅ ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՈՎԻՉ ԿՐԱՍՆՆԻԿՈՎ

(Մեկույս 60-ամյակի առթիվ)

Մեր երկրի գիտական հասարակայնությունը 1957 թվականի մարտի 29-ին Մոսկվայում նշեց ՍՍՌԿ Գիտությունների ակադեմիայի թղթակից անդամ, սրբափեսո Նիկոլայ Ալեքսանդրովիչ Կրասնինիկովի հոբելյանը՝ նրա ծննդյան 60-ամյակի կապակցությամբ:

Ի դեմս Ն. Ա. Կրասնինիկովի սովետական գիտությունը մեծարեց խոշորագույն միկրոբիոլոգներից մեկին: Միկրոբիոլոգիայի տարբեր բնագավառներում աչքի ընկնող հաջողություններ ձեռք բերած գիտնականին, ջերմ հայրենասերին:

Ն. Ա. Կրասնինիկովի հետազոտությունները նշանակալից իրադարձություններ էին միկրոբիոլոգիայի պարզացման պատմության մեջ: Լարված ստեղծագործական աշխատանքի 30 տարիների ընթացքում Ն. Ա. Կրասնինիկովը հրապարակել է ավելի քան 150 աշխատություն, այդ թվում միկրոբիոլոգիայի ակտուալ հարցերին նվիրված մի շարք հիմնական մենագրություններ: Հառագաթիսանկերի և նրանց շեղակից օրգանիզմների ընդարձակ խումբը ի դեմս Ն. Ա. Կրասնինիկովի գտավ այնպիսի հետազոտողի, որը վեր ածեց նրան ժամանակակից միկրոբիոլոգիայի կարևորագույն սխառնատիկական կատեգորիաներից մեկը: Ն. Ա. Կրասնինիկովի աշխատություններն այդ բնագավառում կլասիկ են և առձեռն ուղեցույց են ակտիվումիցստներն ուսումնասիրող գիտնականների համար:

Զարմանալիորեն ընդարձակ է Ն. Ա. Կրասնինիկովի գիտական հետազոտությունների բնագավառը: Միկրոբիոլոգիայի մորֆոլոգիա, սխառնատիկա, էկոլոգիա և ֆիզիոլոգիա—ահա այն բնագավառները, որտեղ նա ստեղծել է աչքի ընկնող մի շարք աշխատություններ: Հետևելով ուսանական բիոլոգիական գիտության պանծալի տրագիգիաներին, Ն. Ա. Կրասնինիկովը իր հետազոտություններում միշտ մնացել է որպես երևույթները լայն բիոլոգիական գիրքերից լուսաբանող բիոլոգ-բնագետ:

Ն. Ա. Կրասնինիկովի անվան հետ է կապված միկրոբիոլոգիայի գիտականության նոր, ուսանական մորֆոլոգիական շկոլայի լավագույն սկզբունքների վրա հիմնված սխառնատիկա ստեղծումը: Միկրոբիոլոգիայի ներ- և միջտեսակային փոխհարաբերությունների օրինաչափությունների մասին ուսմունքը, որ դարգացնում է ներկայումս Ն. Ա. Կրասնինիկովը, հիմք է ստեղծում միկրոբիոլոգիայի սխառնատիկայի, էկոլոգիայի կարևորագույն հարցերը մշակելու գործում, ինչպես նաև նոր մոտեցում ունենալու նոր անտիրիոտիկներ ստանալու համար:

Համաշխարհային հռչակ են ձեռք բերել Ն. Ա. Կրասնինիկովի աշխատանքները միկրոբների անտագոնիզմի և նոր անտիրիոտիկներ ստանալու բնագավառում: Շնորհիվ Ն. Ա. Կրասնինիկովի աշխատությունների, այդ բնագավառում ամուր հաստատված է հայրենական գիտության սուսանությունը մի շարք ակտուալ բաժինների գծով:

Խոշոր են Ն. Ա. Կրասնինիկովի ծառայությունները գիտական կադրեր պատրաստելու և մեր երկրի միկրոբիոլոգների գործունեությունը կոորդինացնելու գործում: Նրա լարորատորիաներում միշտ կարելի է հանդիպել մեր երկրի ամենահեռավոր անկյուններից եկած աշխատակիցներին: Ն. Ա. Կրասնինիկովը գործունե մասնակցություն է ցուցաբերում միութենական սեպուրյիկաներում միկրոբիոլոգիական հետազոտություններն ուղեղացնելու գործում:

Հայաստանի միկրոբիոլոգների համար առանձնապես գնահատելի ու հիշարժան է Ն. Ա. Կրասնինիկովի գործունեությունը՝ Հայաստանում միկրոբիոլոգիայի դարգացման ուղղությամբ: Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի Միկրոբիոլոգիայի ակտուրն իր

հաջողությունների համար շատ բան է պարտական Ն. Լ. Կրասնիկովի դորժուն օգնությունը: Նրանք, ովքեր աշխատել են Ն. Լ. Կրասնիկովի լաբորատորիայում, երբեք չեն մոռանա այն ստեղծագործական թափը, պահանջկոտությունը, անշահախնդիր նվիրվածությունը դորժին, որոնցով նա վարակում էր իր կոլեգիաներին:

Ն. Լ. Կրասնիկովը գտնվում է ստեղծագործական ուժերի ծաղկման շրջանում, և կարելի է չտարակուսել, որ նա ղեռ երկար ու երկար տարիներ կլինի առաջավոր սովետական գիտություն առաջին շարքերում:

Հ. Կ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ,

Է. Դ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ:



ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Հրաչյա Խաչատուրի Բուենայան (ծննդյան 50-ամյակի և գիտա-մանկա-վարժական գործունեության 28-ամյակի առթիվ):	3
Վ. Գ. Մխիթարյան — Քլորոպրենի ազդեցությունը ասկորբինաթթվի քանակական փոփոխությունների վրա կրիաների օրգաններում:	11
Գ. Ս. Խաչատուրյան — Գլյուկոզայի, պիրոֆոսֆոգաթթվի կլանումը ուղեղի ու մկանային հյուսվածքի կողմից և արյան հոսքի արագությունը ուղեղում սննդային, պայմանական սննդային զրգման ու ներքին արդելակման ժամանակ:	23
Ջ. Ս. Ջեքեզյան — Սնվային և պայմանական զրգոի ազդեցությունը արյան ֆոսֆատների և ֆոսֆորի արտադատման վրա:	33
Հ. Վ. Մատինյան — Քլորոպրենի ազդեցությունը երիկամների ֆիլտրացիոն և ուռարտորրյոն ֆունկցիաների վրա:	47
Ա. Ս. Հովհաննիսյան — Երիկամների գործունեության կանոնավորման գործում ինսուլինի մասնակցության մասին:	57
Ջ. Ս. Իսահակյան — Արյան շիճուկի սպիտակների էլեկտրաֆորետիկ պատկերը ճաղարների մոտ՝ էքսպերիմենտալ ամեոբիաների ժամանակ:	69

Ս. Ա. Բարայան — Շան գլխուղեղի հատվածի կեղևի էֆերենտ ուղիները:	75
Գ. Գ. Ասլանյան, Կ. Հ. Շուրտուրյան — Վեռնիկուլյար ապարատի զրգման ազդեցությամբ լսողական անալիզատորի զգայողության փոփոխության մասին:	83
Ս. Վ. Աֆրիկյան — Վայրի և կուլտուրական եղջերավոյաների ուտելիությունը զյուդատնոսական կենդանիների կողմից:	89
Ա. Ա. Ավետիսյան, Վ. Մ. Գուլյանյան — Մի քանի տեղական պրեպարատների ազդեցությունը քուռուշնայի աճման և դարդացման վրա՝ նրա սերմերի նախացանքային մշակման դեպքում:	97
Ա. Գ. Ավագյան — Տորֆա-բուսահողային թաղարներում պոմիդորի սածիլների աճեցման նշանակությունը բերրատվության բարձրացման գործում:	101
Մ. Ա. Գյուլիսյան — Ծխախոտի տակ տրված պարարտանյութերի հետազոտությունը հայկական ՍՍԽ-ի Աշտարակի շրջանի պայմաններում:	105

ՔՆՆԱՎԱՐԱՐՅՈՒՆ ԵՎ ԲԻՐԻՆՈՎՐԱՑԻԱ

Բ. Ա. Ֆանաբջյան, Կ. Ա. Քյանդարյան — Պրոֆ. Վ. Ա. Դյաչենկոյի «Ներքին օրգանների հիվանդությունների ունեղենոգրապենոստիկա» գրքի մասին:	109
--	-----

ՀՈՐԵԼՅԱՆՆԵՐ ԵՎ ՄԱՐԵՐՎԵՐ

Հ. Կ. Փանոսյան, Է. Գ. Աֆրիկյան — Նիկոլայ Ալեքսանդրովիչ Կրասնիկով (ծննդյան 60-ամյակի առթիվ):	113
---	-----

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Грация Хачатурович Бунятян (К 50-летию со дня рождения и 28-летию научно-педагогической деятельности)	3
В. Г. Мхитарян — Влияние 2-хлор-бутадиена 1-3 (хлоропрена) на содержание аскорбиновой кислоты в органах белых крыс	11
Г. С. Хачатрян — Поглощение мозгом и мышечной тканью глюкозы, пировиноградной кислоты и скорость кровотока в мозгу при пищевом, условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении	25
З. С. Черкезян — Действие болевого и условноболевого раздражения на фосфаты крови и выделение фосфора	35
Г. В. Матинян — Действие хлоропрена на фильтрационную и реабсорбционную функцию почек	47

А. С. Оганесян — Об участии инсулина в регуляции почечной деятельности	57
З. С. Исаакян — Электрофоретическая картина белков сыворотки крови при экспериментальном амебиазе кроликов	69

С. А. Бабаян — Эфферентные пути теменной области коры мозга собаки	75
Г. Г. Асланян, К. Г. Шукurian — К изменению чувствительности слухового анализатора под влиянием вестибулярного раздражения	83
С. В. Африкян — Поедаемость культурных и дикорастущих люцерн сельскохозяйственными животными	89
А. А. Аветисян, В. М. Гуляни — Изучение действия некоторых местных препаратов на рост и развитие кукурузы при предпосевной обработке ими семян	97
А. Г. Анакян — Значение выращивания рассады в торфоперегнойных горшочках в деле поднятия урожая помидоров	101
М. А. Гюльхасян — Последствие удобрений, внесенных под табак в условиях Аштаракского района Армянской ССР.	105

Критика и библиография

В. А. Фанарджян, К. А. Кяндарян — О книге проф. В. А. Дьяченко „Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов“	109
---	-----

Юбилей и даты

А. К. Паносян, Э. Г. Африкян — Николай Александрович Красильников (к 60-летию со дня рождения)	113
--	-----

Խմբագրական կոլեգիա: Գ. Ռ. Աղաջանյան, Հ. Ս. Աղետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Բատիկյան (պատ. խմբագիր), Հ. Ք. Բունյաթյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. փարմազար), Տ. Գ. Չոբարյան, Բ. Ա. Ֆանարջյան:

Редакционная коллегия: А. С. Аветян, Г. Х. Агаджанян, А. Г. Араратян, Г. Г. Батикян (отв. редактор), Г. Х. Бунятыц, С. И. Калантарян (отв. секретарь), В. А. Фанарджян, Т. Г. Чубарян.

Сдано в производство 27/V 1957 г. Подписано к печати 5/VII 1957 г. ВФ 07808
Заказ 230, изд. 1447, тираж 700, объем 9,9 п. л.

Типография Издательства Академии наук Армянской ССР, Ереван, ул. Абовяна, 124.