

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ



ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՀՐԱՏԱՐԱԿԱԶՄՈՒԹՅՈՒՆ

ԾՐԵՎԱՆ

1958

ЕРЕВАН

ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Э. А. ДАВТЯН

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ
FASCIOLA HEPATICA И F. GIGANTICA*

Среди важнейших гельминтозов сельскохозяйственных животных по наносимому ущербу особенно выделяется фасциолез, который в Армянской ССР имеет довольно широкое распространение.

Борьба с этим заболеванием в условиях Армении усложняется не только многообразием рельефа местности, но и наличием двух видов фасциол—обыкновенной и гигантской. Каждый из этих видов имеет свои характерные особенности биологии, а следовательно, и эпизоотологии вызываемого им заболевания. Если немало работ в СССР посвящено изучению фасциолы обыкновенной, то фасциола гигантская, наоборот, до сих пор не пользовалась особым вниманием исследователей.

Ввиду большой значимости этого вида для Армении, перед нами была поставлена задача всестороннего его изучения. Настоящая статья посвящена изложению некоторых итогов работ, проведенных нашим коллективом в этом направлении.

Видовой состав фасциол и их распространение в Армении. Нами было выяснено, что в условиях Армении фасциола гигантская распространена преимущественно в равнинной солянково-полупустынной зоне. В этой зоне, по данным боевых вскрытий, 97% обнаруженных у животных фасциол относятся к виду фасциолы гигантской. В полынно-полупустынной зоне (на высоте 950—1200 м) гигантская фасциола составляет только 16% всего количества фасциол. В горно-степной и луго-степной зонах (высота 1400—1600 м) гигантская фасциола встречается еще реже—только 3—5% приходится на долю этого вида. И наконец, в альпийской и субальпийской зонах фасциолы обоих видов уже не встречаются вообще. Обыкновенная же фасциола, наоборот, преимущественно встречается в северных районах в горно-степной и луго-степной зонах и совсем мало в равнинной зоне. Таким образом, мы видим, что эти два вида фасциол в нашей республике имеют совершенно определенное зональное распространение. В то время как для северных районов преобладающей формой является обыкновенная фасциола, для южных—наиболее характерной формой является фасциола гигантская.

* Доложено на Международной конференции паразитологов в Будапеште, 15—18 сентября 1958 г.

Наиболее интенсивное поражение животных фасциолезом наблюдается в южных районах, где довольно часто это заболевание проявляется у овец в острой форме, со значительным падежом, вызываемым ранними фазами развития фасциолы гигантской. Наоборот, в северных районах Армении фасциолез протекает только в хронической форме, очевидно, вследствие меньшей интенсивности заражения скота, а также преобладания здесь фасциолы обыкновенной. Последняя, как показали наши исследования, относительно менее патогенна и вызывает острый фасциолез только при значительно более интенсивном заражении, чем фасциола гигантская.

Анализируя данные по распределению фасциол, мы видим, что с нарастанием высоты местности степень зараженности скота постепенно снижается, а в высокогорных районах, в альпийской и субальпийской зонах (высота 2100—3200 м) эта инвазия совершенно не встречается. Мы полагаем, что такое зональное распределение фасциол зависит от климатических условий и, прежде всего, от внешней температуры, ибо промежуточные хозяева того и другого вида встречаются во всех зонах.

Учитывая важность выяснения роли летних горных пастбищ в распространении фасциолеза, нашим коллективом был предпринят ряд исследований (Давтян и Шагилян, Вегапетян, Мкртчян) по выявлению зараженности моллюсков этих местностей партеногенетическими стадиями фасциол. Однако зараженных моллюсков обнаружено не было. При выпасе свободных от инвазий ягнят на болотистых участках горных пастбищ Карахач в течение всего пастбищного сезона заражение фасциолезом не было констатировано.

Исследования по выявлению причин отсутствия фасциолеза на этих пастбищах показали, что мирацидии в яйцах *F. hepatica* в этих условиях за 48 дней летних месяцев не вызревают. У искусственно зараженных моллюсков *Limnaea truncatula*, перенесенных в огражденные участки болот пастбищ Карахач, развитие партеногенетических стадий фасциол также в течение 50 дней не было отмечено. Температура воды в водоемах в течение летнего дня держалась на уровне 12—15°C, лишь иногда кратковременно поднимаясь до 17—18°C.

Промежуточные хозяева. Исследования по изучению промежуточных хозяев фасциол проводились, главным образом, сектором паразитологии Зоологического института АН АрмССР (Давтян и Алоян, Сваджян). Определение моллюсков производил старший научный сотрудник зоолог-малаколог Н. Н. Акрамовский, которому мы весьма благодарны.

Сваджяну удалось подвергнуть искусственному заражению фасциолой гигантской *Limnaea auricularia* (= *L. limosa*). Нашими исследованиями, проведенными совместно с М. Т. Алоян (1950 г.), было установлено, что в условиях эксперимента подвергаются заражению *F. gigantea* следующие виды прудовиков: *L. auricularia*, *L. peregra* и *L. trunc-*

catula, причем в *L. truncatula* развитие происходит менее успешно, чем в первых двух видах.

Для *F. hepatica* облигатным хозяином является *L. truncatula*; *L. stagnalis* и *L. palustris* в наших экспериментах заражались мирацидиями фасциолы обыкновенной только в очень молодом возрасте (когда длина их не превышала 0,8–1,0 мм).

В этих видах прудовиков условия для развития были не совсем благоприятными, что сказывалось в низкой заражаемости (8–23%), ограничении плодовитости и замедлении сроков развития партеногенетических стадий; адолескарии, полученные от *L. stagnalis*, при скормливании кроликам, проявляли сравнительно низкую инвазивность и вирулентность.

Интересно отметить, что заражение даже очень молодых *L. peregra* мирацидиями фасциолы обыкновенной не удавалось. Однако при одновременном заражении моллюсков того же вида мирацидиями обоих видов фасциол, заражение той и другой фасциолой удавалось. При таком способе заражения из полученных адолескариев 9–22% приходилось на долю *F. hepatica*, что устанавливалось путем вскрытия экспериментальных овец и кроликов.

Адолескарии *F. hepatica*, развившиеся в необычном промежуточном хозяине (*L. peregra*), достигали половой зрелости в организме овец за 81–87 дней (вместо 70–78 дней), а у кроликов за 70–72 дня (вместо 52–63 дней), и имели несколько большие размеры, чем обычные *F. hepatica*.

При исследовании большого числа прудовиков на их естественную зараженность (Давтян и Шагинян, Вегапетян, Мкртчян и др.), партеногенетические стадии фасциол были констатированы только в двух видах моллюсков—*Limnaea auricularia* и *L. truncatula*.

Таким образом, для Армянской ССР практическое значение в эпизоотологии фасциоза имеют только два вида моллюсков—*L. auricularia* для *F. gigantica* и *L. truncatula* для *F. hepatica*.

Развитие фасциолы обыкновенной и гигантской при различных условиях внешней среды. Наблюдения над развитием мирацидиев *F. hepatica* и *F. gigantica* показали, что оптимальной температурой для развития мирацидия фасциолы обыкновенной можно признать 27–28°C, при которой он выходит из яйца через 8–9 дней. При более низкой температуре темпы развития мирацидия замедляются, а при более высокой (30–32°C) зародыш дегенерирует еще до выхода из яйца или вылупляется нежизнеспособным.

Мирацидий фасциолы гигантской требует для своего развития более длительное время. При температуре 27–28°C происходит наиболее быстрое развитие, завершающееся выходением мирацидиев из яиц на 12–13 день. При повышении температуры до 30–32°C ускорения развития не наблюдается, а при дальнейшем повышении до 33–35°C мирацидии гибнут на различных стадиях развития.

Сроки развития фасциол в промежуточных хозяевах изучались в

моллюсках, являющихся облигатными хозяевами для данного вида: *L. truncatula* — для фасциолы обыкновенной и *L. auricularia* для фасциолы гигантской.

Результаты этих исследований показали, что оптимальное развитие фасциолы обыкновенной происходит при температуре 22—23°C и завершается в этих условиях за 27—29 дней. При повышении температуры до 28—29° ускорения развития не наблюдается, но ограничивается плодовитость. При дальнейшем повышении температуры до 30—32°C развитие сильно ограничивается, что сказывается на образовании не большого количества дочерних редий и церкариев (число которых не превышает 1—4) и, наконец, наступает дегенерация на стадии образования церкариев. Обращает на себя внимание тот факт, что с повышением температуры среды до 25°C увеличивается плодовитость партеногенетических стадий. Наибольшая плодовитость в наших наблюдениях была отмечена при температуре 23—25°C—60—170 адолескариев на каждого моллюска, и наименьшая—при температуре 17—21°C и 28—29°C. Следует подчеркнуть, что на плодовитость партеногенетических стадий развития фасциол имело также большое влияние физиологическое состояние моллюсков, связанное с питанием и побочными инфекциями или инвазиями.

У тех групп моллюсков, которые питались хорошо, о чем можно было судить по количеству выделяемых ими фекальных масс, развитие партеногенетических стадий фасциол протекало успешнее и от них получалось гораздо большее количество адолескариев. У моллюсков, больных или зараженных олигохетами и простейшими, развитие редий и церкариев сильно тормозилось и их количество ограничивалось.

Оптимальное развитие фасциолы гигантской протекало в пределах температуры 25—26°C и для выхода церкариев из моллюсков требовался срок почти в полтора раза больший, чем у фасциолы обыкновенной (42—46 дней). При более низкой температуре (17—20°C) сроки развития церкариев затягивались до 98—120 дней (у *F. hepatica* 40—52 дня).

При повышении температуры до 29—31°C развитие *F. gigantica* значительно ускорялось и завершалось за 30—33 дня, однако при этом резко снижалась плодовитость партеногенетических стадий.

Выхождение церкариев *F. gigantica* из моллюсков *L. auricularia* и *L. peregra* продолжалось обычно 45—60 дней, а в отдельных случаях до 120 дней; выход *F. hepatica* из *L. truncatula* продолжался всего 5—8 дней и лишь в отдельных случаях затягивалось до 11—18 дней.

Плодовитость партеногенетических стадий фасциол учитывалась по количеству церкариев, вышедших из каждого моллюска—облигатного промежуточного хозяина.

У *F. gigantica* она составляла обычно около 600—1500 адолескариев, а в отдельных случаях доходила до нескольких тысяч (8000). При тех же условиях у *F. hepatica* она составляла в среднем 35—80

церкариев и лишь в отдельных случаях удавалось получить по 110—170 адолескариев от каждого экземпляра *L. truncatula*.

Из приведенных данных вытекают следующие две основные отличительные особенности в развитии партеногенетических стадий двух видов фасциол: 1) развитие партеногенетических стадий *F. hepatica* протекает быстрее, чем *F. gigantica* в полтора-два раза и больше в зависимости от температурных условий; 2) плодовитость *F. gigantica* при оптимальных условиях развития превышает таковую *F. hepatica* почти в 20 раз.

Развитие фасциол в организме дефинитивных хозяев. Развитие обоих видов фасциол нами изучалось на овцах, крупном рогатом скоте, буйволах, кроликах, морских свинках и белых мышах. Динамика развития паразитов изучалась в основном на овцах и кроликах путем их вскрытия через определенные промежутки времени после заражения. В тех случаях, когда животные не вскрывались, за показатели половозрелости паразита принималось появление яиц фасциол в фекальных массах животного.

Нами брались под опыт только молодые животные из благополучных по фасциозу хозяйств. Животные заражались адолескариями, развившимися в облигатных промежуточных хозяевах, при оптимальных температурных условиях. Подопытные животные находились на стойловом содержании при одинаковом кормовом рационе.

В наших опытах *F. hepatica* достигала половой зрелости у овец 9—13-месячного возраста в среднем за 70—77 дней, у кроликов за 52—63 дня.

У морских свинок срок достижения половой зрелости наблюдать не удалось, так как животные погибали на 45—48 день после заражения от острого фасциоза—даже при наличии в печени 4—5 фасциол.

У белых мышей паразиты не достигают половой зрелости, так как их развитие приостанавливается по достижении фасциолами 2,1—2,5 мм длины (на 20 день после заражения).

F. gigantica достигает половой зрелости у овец 9—13-месячного возраста за 93—103 дня; у крупного рогатого скота (телят 4—5-месячного возраста)—101—103 дня; у буйволят—101—105 дней; у кроликов этот вид фасциолы, как правило, половой зрелости не достигает, вызывая гибель животных на 71—88 день после заражения. В наших опытах из 60 зараженных кроликов только в одном случае удалось наблюдать достижение паразитом половой зрелости на 128 день после заражения. При этом в печени была обнаружена одна единственная фасциола гигантская длиной 28 мм.

У белых мышей и морских свинок развитие *F. gigantica* нами вообще не было констатировано даже при скормливаниях больших доз адолескариев. У этих видов животных фасциола гигантская, по-видимому, даже не проникает в стенку кишечника. Мы наблюдали выходование нераскрывшихся цист с фекалиями этих животных. Следова-

тельно, круг дефинитивных хозяев у *F. gigantica* несколько уже, чем у *F. hepatica*.

Пути и сроки миграции *F. gigantica* изучались на 29 ягнятах 5—6-месячного возраста, подвергавшихся искусственному заражению адолескариями, полученными от *L. auricularia*, развившимися при температуре 23—25°C. Животные, предназначенные для убоя в ранние сроки (2, 3, 5, 10 и т. д. дней), заражались дозой в 5000 адолескариев на голову, а другие по 1000 адолескариев.

Выхождение молодых фасциол из цист наблюдалось только в тонком отделе кишечника, главным образом, в 12-перстной и в начальной части тонких кишок, где уже через двое суток обнаруживались молодые фасциолы, частично успевшие проникнуть в толщу слизистой оболочки. Максимальное число молодых фасциол в толще кишечной стенки приходится на 3—5 сутки после заражения, о чем можно судить по количеству точечных кровоизлияний на слизистой кишечника. Необходимо отметить, что не все молодые фасциолы в первые же дни после выхода из цист покидают стенки кишечника, так как на 20—24 день в стенке кишок можно еще обнаружить фасциолы, значительная часть которых к этому времени уже погибла. Исчезновение фасциол из стенок кишечника наблюдается лишь с 25—50 дня после заражения.

Проникновение фасциол в печень происходит в основном гематогенным путем, о чем свидетельствуют кровоизлияния и расширение сосудов печени в первые 2—3 дня после заражения (по данным патологоанатома И. В. Согояна). Однако некоторая часть молодых фасциол проникает в печень также через брюшную полость, пробуравливая капсулу печени.

Возможность проникновения фасциол из брюшной полости в печень нами была подтверждена специально поставленным опытом, при котором адолескарии вводились при помощи шприца в брюшную полость. При этом незначительная часть фасциол (12—15 из 1000) проникала в печень, где на 32—35 день они достигали (фасциола гигантская) 3—5 мм длины, 0,58—1,1 мм ширины. При таком методе введения адолескариев большая их часть застревала в брюшной полости, образуя на сальнике мелкие узелки серовато-желтого цвета размером с булавочную головку. При исследовании этих узелков под микроскопом в них обнаруживались деформированные адолескарии.

При пероральном введении адолескариев молодые фасциолы обнаруживались в брюшной полости ягнят, начиная с 3 по 51 день после заражения. Однако максимальное их количество обнаруживалось с 7 по 15 день. В последующие дни их число резко сокращалось, из чего можно предположить об их постепенном проникновении из брюшной полости в печень.

Наряду с этим часть фасциол проникает в лимфатическую систему, где их можно обнаружить через 2—3 дня после заражения в брыжеечных лимфатических узлах. Из лимфатической системы фасциолы

попадают в легкие, где обнаруживаются довольно часто (в наших экспериментах у 60% животных).

Из паренхимы печени *F. gigantica* проникают в желчные ходы, начиная с 70—75 дня по 90—95 день, однако единичные фасциолы обнаруживаются в паренхиме и на 120 день. Такой же путь миграции, как известно, свойственен фасциоле обыкновенной. Однако, по нашим данным, попадание *F. hepatica* в желчные ходы происходит значительно раньше, чем у *F. gigantica*. Этим и объясняются различные сроки проявления острого фасциолеза. При *F. hepatica* — через 44—51 день после экспериментального заражения кроликов, при *F. gigantica* — через 77—88 дней.

Патоморфологические изменения в динамике при экспериментальном фасциолезе овец, вызванном *F. hepatica* и *F. gigantica* в различные сроки после заражения, изучал на нашем материале И. В. Согоян (1951). При этом было установлено, что характер патоморфологических изменений при заражении *F. hepatica* в общих чертах таков же, как и при *F. gigantica*. Однако эти изменения при *F. hepatica* выражены значительно слабее, что, очевидно, объясняется размерами фасциол в период их миграции в печени, а также меньшей патогенностью фасциолы обыкновенной.

Проявления возрастного и постинвазионного иммунитета у овец к заражению Fasciola gigantica. а) *Возрастной иммунитет.* В двух сериях опытов, проведенных на 10 ягнятах 7—8-месячного возраста и на 13 овцах 3—7-летнего возраста, было установлено, что возрастная резистентность овец к *F. gigantica* выражается главным образом в удлинении сроков достижения паразитами половой зрелости и в меньшей прививаемости фасциол. Однако возрастная резистентность не предотвращала гибели животных от острого фасциолеза на 85—126 день после заражения при скармливании им больших доз подростков (300—495 на голову, или 10 подростков на 1 кг веса).

При заражении овец меньшими дозами подростков (5 подростков на 1 кг веса или 219—274 подростков на голову), фасциолы не достигали половой зрелости за 127—128 дней наблюдений что было установлено вскрытием. У ягнят же яйца фасциол в фекалиях были обнаружены на 93—101 день после заражения. При вскрытии ягнят через 126—130 дней после заражения почти все фасциолы оказались половозрелыми.

Приживаемость и прививаемость фасциол у овец в первой серии составляли от 12 до 46%, а у ягнят 36—80%. Во второй серии приживаемость у овец была 8—25%, а у ягнят 31—45%.

б) *Постинвазионный иммунитет.* Постинвазионная резистентность овец к фасциолезу изучалась на 10 овцах 15-месячного возраста весом 32—45,4 кг; из них 5 голов перенесли первичную инвазию в результате искусственного заражения дозой 5 подростков на 1 кг живого веса или 140—270 подростков на голову и были включены в опыт через месяц после двукратной дегельминтизации гексахлор-

этаном. Контрольное иммуновывяляющее заражение обеих групп животных производилось в один и тот же день и одинаковыми дозами адолескариев, развившихся в *L. auricularia*.

Результаты опыта показали, что постинвазионный иммунитет овец к *F. gigantica* выражается:

- а) в меньшей приживаемости фасциол,
- б) в удлинении сроков достижения фасциолами половой зрелости и
- в) в значительном торможении половой функции (яйцекладки фасциол).

Однако развившийся у овец постинвазионный иммунитет не предотвратил гибели животных от острого фасциолеза.

В нашем опыте 2 овцы, из перенесших первичное заражение, пали от острого фасциолеза на 83 день. В то время как из контрольной группы (не перенесшей первичной инвазии) также пали две головы—одна от острого фасциолеза, другая от хронического.

Приживаемость фасциол у овец подопытной группы (перенесшей инвазию) составила 1,5—2,4%, у выживших из контрольной группы 26,3—55,8%. Выделение яиц паразита с фекалиями у овец подопытной группы было отмечено на 96, 105 и 111 дни, а у перенесших инвазию животных оно задержалось до 127—145 дня.

Количество выделявшихся с фекалиями яиц у животных подопытной группы в период максимума кривой выделения яиц (в III и IV декаде) не превышало 1—6 яиц в грамм фекалий и оставалось на таком же низком уровне в течение последующего времени наблюдения, в то время как у животных контрольной группы количество яиц в грамм фекалий в этот период достигало 120—147.

Эпизоотологические зоны фасциолеза в Армянской ССР. Как уже указывалось, каждый из видов фасциол в Армении имеет свою зону преимущественного распространения. В зависимости от этого фасциолез в каждой из зон имеет характерные особенности течения и клинических проявлений. Это дает основание выделить в Армении две эпизоотологические зоны фасциолеза—северную и южную.

В северной эпизоотологической зоне основным возбудителем является фасциола обыкновенная. Здесь это заболевание протекает только хронически, так как нет высокой интенсивности инвазии. Падеж наблюдается лишь в отдельных очагах в ранне-весенние месяцы. Это, очевидно, обусловливается присущей фасциоле обыкновенной сравнительно небольшой плодовитостью при партеногенетическом размножении и меньшей патогенностью. Разработанные и применяемые в настоящее время лечебные и профилактические меры борьбы относятся преимущественно к этой зоне. Здесь обычно бывает достаточным проведение в году двукратной профилактической дегельминтизации.

Наш опыт показывает (работа ассистента кафедры паразитологии Ереванского зооветеринарного института Вегапetyана, аспиранта Мкртчяна и др.), что в этой зоне четко проведенными дегельминтизациями достигается почти полное подавление инвазии. Однако при ослаблении или нарушении нормального хода этих мероприятий могут

быть рецидивы. Поэтому наряду с дегельминтизацией весьма желательно проводить и борьбу с моллюсками, что совершенно необходимо для получения стойкого оздоровительного эффекта—девастиции.

Единственным промежуточным хозяином в этой зоне является прудовик малый *L. truncatula*. Очаги инвазированных моллюсков встречаются в мелких стоячих водоемах, мочежинах, мелких ямках, канавках и т. д. Подлежащие обработке очаги моллюсков имеют небольшой объем и этим их обработка значительно облегчается. В качестве средства химической борьбы с моллюсками можно рекомендовать известь, с расчетом создания в очагах концентрации около 0,05%.

Южная эпизоотологическая зона фасциолеза характеризуется тем, что основным возбудителем болезни здесь является фасциола гигантская. Заболевание протекает часто в острой форме, сопровождаясь массовым падежом овец, который обычно имеет место в осенние месяцы, а иногда и ранней весной после зимнего выпаса.

Острое течение фасциолеза обусловливается высокой интенсивностью инвазии, связанной, в первую очередь, с большой плодовитостью паразита при партеногенетическом размножении. В этой зоне двукратная дегельминтизация в год не предохраняет животных от заболевания и дача антгельминтиков в обычных дозах не оказывает никакого эффекта или оказывает лишь слабый терапевтический эффект. И только утроенная доза гексахлорэтана (всего 60 г на овцу, по 20 г в день), или четыреххлористого углерода (6 мл на овцу, по 2 мл в день) ликвидирует начавшийся от острого фасциолеза падеж. В качестве профилактической меры дает эффект лишь 4-кратная дегельминтизация в год (1 раз в 3 месяца) обычными дозами противофасциолезных препаратов. Однако и этим мероприятием не достигается полное подавление инвазии, а лишь резкое снижение ее и предотвращение падежа. В этой зоне для оздоровления хозяйств борьба с промежуточными хозяевами гораздо более необходима, чем в северной.

Основным промежуточным хозяином здесь является моллюск *L. auricularia*, который, по исследованиям Н. Н. Акрамовского, живет как в стоячих, так и в текучих водоемах, на глубине до 0,5 м; очаги инвазированных моллюсков встречаются только в стоячей или медленно текущей воде. Инвазированность промежуточных хозяев более высокая, чем в северной зоне (отмечена зараженность до 38%, против 3—4% в северной зоне). Химическая борьба с моллюсками осложняется большим объемом подлежащих обработке очагов и невозможностью применения извести, так как это средство надежно действует только в стоячих водоемах. Из апробированных средств химической борьбы можно было бы здесь применять только медный купорос.

Следует думать, что те же эпизоотологические зоны фасциолеза существуют и в других местностях юга СССР (Киргизия, Узбекистан). Схема эта применима также и к Европейской части Союза, большая часть которой, по-видимому, относится к северной эпизоотологической зоне, но Прикаспийская низменность—к южной.

Поступило 10 VI 1958 г.

ЭНТОМОЛОГИЯ

В. И. ТОБИАС

HABROBRACON BREVICORNIS WESMAEL, 1838—СИНОНИМ
H. HEBETOR SAY, 1836

Habrobracon hebetor Say был выведен вместе с другими паразитами из мальвовой моли в Армении (А. С. Аветян, А. К. Устьян), а также в Азербайджане. Если судить по обилию этого вида в южных районах СССР и по той заметной роли, которую он играет в ограничении массовых размножений хлопковой совки, можно с полным основанием ожидать, что его полезная деятельность явится одним из факторов, способствующих снижению численности мальвовой моли. Этот паразит изучался с целью использования его в биологической борьбе с хлопковой совкой (И. С. Скобло [5, 6, 7]; М. Г. Исмаилов [4]; А. В. Богачев [1]; П. П. Богуш [2]; В. М. Васенкова [3]). Можно полагать, что он может быть перспективным и для биологической борьбы с мальвовой молью.

О биологии *H. hebetor* Say в литературе как отечественной, так и зарубежной имеется уже немало данных (Hase [13]; Genleys [12]; Soliman [19]; И. С. Скобло [5, 6, 7]; М. Г. Исмаилов [4]; В. М. Васенкова [3]). Чрезвычайно велико его значение, как удобного объекта лабораторных исследований, что привело к накоплению большой литературы, прежде всего генетической. Однако пользование этой богатой литературой иногда затруднительно, вследствие синонимической путаницы. Значительно чаще, чем *H. hebetor* Say, встречается видовое название *H. brevicornis* Wesm., реже *H. juglandis* Ashm. Что касается последнего, то он был сведен в синонимы к *H. hebetor* Say уже давно (Muesebeck [15]). Значительно сложнее дело с *H. brevicornis* Wesm.

В 1922 г. Р. А. Кашмен [11] нашел, что *H. hebetor* Say (тогда еще *H. juglandis* Ashm.) отличается от *H. brevicornis* Wesm. как морфологически, так и биологически. Их отличает главным образом число члеников усиков; у самки *H. hebetor* Say их 13—15, соответственно у *H. brevicornis* Wesm. 17—19. Кроме того, *H. hebetor* Say имеет обычно более темную окраску и более слабую скульптуру тергитов брюшка. Морфологические различия вполне отвечают разнице в их биологии: *H. hebetor* Say паразитирует на гусеницах, вредящих запасам в хранилищах (*Plodia*, *Ephestia*, *Galleria* и др.), в то время как *H. brevicornis* Wesm., как правило, развивается на хозяевах в

природе, таких как кукурузный мотылек, хлопковая совка, розовый червь. Доказательство было настолько убедительным, что ни у кого не вызывало сомнения, до тех пор пока *H. brevicornis* Wesm. не привлек серьезного внимания, как объект биологического метода борьбы против хлопковой совки в нашей стране и против хищников лакового червеца (*Eublemma*, *Holcocera*) в Индии.

Индийские исследователи еще в сороковых годах (Lal [14]; Chergan, Margabandhu [10]) высказали сомнение в самостоятельности *H. brevicornis* Wesm., указав на сильную изменчивость и трансгрессию признаков, отличающих его от *H. hebetor* Say, а также на то, что в Индии их хозяева зачастую общие. Однако лишь в 1956 г. с полной определенностью было сказано, что в Индии имеется лишь один вид—*H. hebetor* Say. Как показали экспериментальные исследования, обе формы легко скрещиваются и дают вполне плодовитое потомство. Они свободно развиваются на одних и тех же хозяевах, причем как в гибридном, так и в негибридном потомстве каждой из этих форм встречаются и *H. hebetor* Say и *H. brevicornis* Wesm. (Puttarudriah, Channa Bassavanna [16]). Однако, хотя выводы Р. А. Кашмена казались убедительными и трудно оспоримыми, индийские авторы не решились распространить свои заключения на европейские и американские формы *H. hebetor* Say и *H. brevicornis* Wesm., оставили вопрос открытым для систематиков этих континентов и предложили провести здесь экспериментальные исследования, подобные сделанным в Индии.

К сходным результатам пришел А. В. Богачев [1], изучивший изменчивость *H. brevicornis* Wesm. Подчеркивая сильное варьирование материала не только среди популяций, собранных в разных географических точках, но даже в сериях из одного места, в потомстве одной пары, выведенной в лаборатории, А. В. Богачев склоняется к выводу, что *H. hebetor* Say и *H. brevicornis* Wesm. (а также несколько других форм, не подлежащих обсуждению в рамках данной статьи) являются лишь модификациями одного вида, зависящими от климата, сезона, хозяина и других условий. Однако окончательного вывода он не сделал, и вопрос остался открытым.

Окончательному сведению в синонимы *H. hebetor* Say и *H. brevicornis* Wesm. препятствовало достаточно четкое различие в их биологии: приуроченность первого к вредителям запасов в хранилищах, второго—к ряду хозяев в природе. Хотя физиологической специализации у этих форм не наблюдается (хозяева *H. hebetor* Say вполне приемлемы для *H. brevicornis* Wesm., и наоборот) и граница между этими „биологическими формами“ в морфологическом смысле не очень четкая, различия между ними вполне реальны и должны быть объяснены. Можно, конечно, попытаться опровергнуть существенность различий между *H. hebetor* Say и *H. brevicornis* Wesm. экспериментом, как это сделали и как предлагают делать индийские авторы, но и в этом случае причины, вызывающие морфологическое несходство мбарных и природных популяций вида, останутся неясными. Меж-

ду тем имеются данные, позволяющие объяснить различия между *H. hebetor* Say и *H. brevicornis* Wesm. достаточно просто.

Еще в 20—30-х годах Е. Шлоттке (Schlottke [17, 18]) подытожил имевшиеся уже в литературе данные о зависимости числа члеников усиков и окраски *Habrobracon* от величины тела и подтвердил их собственным экспериментальным материалом. Выводы из его работы следующие: мелкие экземпляры, при прочих равных условиях, бывают окрашены темнее и имеют меньшее число члеников усиков; поскольку размеры тела паразита находятся в прямой зависимости от количества пищи, то есть, в конечном счете, от величины хозяина или числа личинок паразита на личинке хозяина, окраска и число члеников усиков имеют ту же зависимость. Такая зависимость подтверждается также большим серийным материалом по ряду видов близкого к *Habrobracon* рода *Braccon*. Кроме того, серийный материал как по видам *Braccon*, так и по *Habrobracon* дает возможность вывести еще одну зависимость: мелкие экземпляры одного и того же вида обычно имеют более сглаженную скульптуру брюшка (Тобиас [9]). Если учесть изложенное, то становится понятным, почему экземпляры популяций, развивающихся на гусеницах бабочек, вредящих запасам (форма *hebetor* Say), имеют меньшее число члеников усиков, более темную окраску и сглаженную скульптуру брюшка. Это объясняется тем, что они имеют в среднем меньшие размеры тела в отличие от популяций, паразитирующих на хозяевах в природе (форма *brevicornis* Wesm.). Так, по Н. А. Теленге [8], размеры *H. hebetor* Say — 2,5 мм, а *H. brevicornis* Wesm. — 3 мм.

Различия в величине этих форм в ряде случаев могут быть прямым следствием более крупных размеров хозяев в природе, таких например, как хлопковая совка. Однако такое объяснение приемлемо далеко не всегда. Прежде всего это относится к мальковой моли, гусеницы которой отнюдь не крупнее гусениц многих амбарных вредителей. В данном случае должно быть иное объяснение.

Известно, что у паразитов, способных откладывать на одну личинку хозяина несколько яиц, их число зависит от соотношения плотности популяций паразита и хозяина. При равных плотностях популяций паразита и равной величине личинок хозяина больше яиц будет отложено на одну личинку хозяина там, где плотность популяции хозяина меньше. В частности, это было показано и для *H. hebetor* Say (Ulyett [20, 21]). Но избыток личинок паразита на личинке хозяина ведет к уменьшению количества пищи и, следовательно, к измельчению имаго.

Можно полагать, что в ограниченном пространстве хранилища больше возможностей для такого соотношения плотностей популяций паразита и хозяина, которое ведет к уменьшению размеров имаго паразита, чем в природных условиях. В природе, в случае неблагоприятного соотношения плотностей популяций хозяина и паразита, последний может легко переместиться в места с более высокой плот-

ностью хозяина, чего, естественно, лишен паразит в хранилище. Если учесть, что скорость развития *H. hebetor* Say чрезвычайно высока и значительно превышает скорость развития хозяина (во многих случаях наездник дает несколько генераций на одной генерации хозяина), то можно думать, что, действительно, плотность популяции паразита в хранилищах должна быть выше оптимальной.

Таким образом, морфологические отличия *H. brevicornis* Wesm. от *H. hebetor* Say обусловлены различиями в их величине, зависящей или от более крупных размеров хозяев в природе по сравнению, с амбарными вредителями, или, вероятно, от такого соотношения плотностей популяций паразита и хозяина в хранилищах, которое ведет к измельчению взрослых наездников. Следовательно, *H. brevicornis* Wesm. по праву приоритета должен считаться синонимом *H. hebetor* Say.

Зоологический институт
Академии наук СССР

Поступило 8 VII 1958 г.

Վ. Ի. ՏՈԲԻԱՍ

HABROBRACON BREVICORNIS WESMAEL, 1838 սինոնիմ է H. HEBETOR SAY, 1836-ի

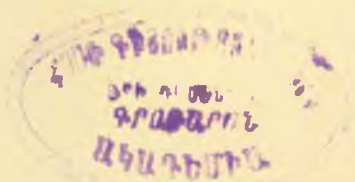
Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատութեան մեջ հիմնավորվում է *Habrobracon brevicornis* Wesm. տեսակի միարերուստը *H. hebetor* Say տեսակին որպես սինոնիմ: Հաշտտանում ալս տեսակը հանդիսանում է տուղտացեցի պարագիտ: *H. hebetor* Say-ի փորիկի հարթացած սկուպտուրան, բեղիկների առավել մուգ գունավորումը և նրանց հատվածների առավելագույն պալատ քանակը բացատրվում են նրանով, որ ալդ ձևի մարմինը, համեմատած *H. brevicornis* Wesm.-ի հետ, ավելի փոքր է: Պետք է ենթադրել, որ *H. hebetor* Say ձևի փոքր լինելը հետևանք է պարագիտի թրթուրների սննդի պակասի նրանց՝ ամբարային փառատուների պարագիտելու պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богачев А. В., Хищники и паразиты, уничтожающие хлопковую совку. Тр. Крымск. фил. АН СССР, II, 31—67, 1951.
2. Богуш П. П., Хлопковая совка в Туркменистане и меры борьбы с ней. Ашхабад, стр. 46, 1955.
3. Васенкова, В. М., Фрагменты из биологии габробракона (*Habrobracon brevicornis* Wesm.)—паразита хлопковой совки. Тр. ин-та зоол. и паразитол. АН УзССР, 6:121—126, 1956.
4. Исмаилов М. Г., Биологический метод борьбы с хлопковой совкой. Тезисы докл. Объединен. сессии секции защ. раст. ВАСХНИЛ и АН АзССР, XVIII пленум: 13—17, 1949.

5. Скобло И. С., Экология и возможности практического использования паразита гусениц хлопковой совки. Вест. зап. раст., 5:67—78, 1940.
6. Скобло И. С., Экология *Habrobracon brevicornis* и возможности его практического использования. Науч. сессия Лен. с.-х. ин-та: 95—98, 1940.
7. Скобло И. С., Влияние условий развития предимагинальных фаз а созревание и плодовитость самок *Habrobracon brevicornis* Wesm. Докл. АН СССР, XXXIII, 6:424—426, 1941.
8. Теленга Н. А., Насекомые перепончатокрылые. Сем. Braconidae (ч. 1). Фауна СССР, V, 2:402 стр., 1936.
9. Тобнас В. И., Наездники-бракониды родов *Bracon* F. и *Habrobracon* Ashm. степной и пустынной зон СССР (Hymenoptera, Braconidae). Тр. Всесоюз. энтомол. общ., 46:68—108, 1958.
10. Chierian M. C., Margabandhu V., Identity of *Microbracon brevicornis* Wesm. and *Microbracon hebetor* Say. J. Bombay nat. Hist. Soc. 48:335—337, 1949.
11. Cushman R. A., The Identity of *Habrobracon brevicornis* (Wesmael) (Hym., Braconidae). Proc. Ent. Soc. Washington, XXIV, 5:122—123, 1922.
12. Genieys P., *Habrobracon brevicornis* Wesm. Ent. Soc. Amer. Ann., 18:143—202, 1925.
13. Hase A., Biologie der Schlupfwespe *Habrobracon brevicornis*. Arb. biol. Reichsanst. Land- u. Forstw., Berlin, 11, 2:95—168, 1922.
14. Lal K. B., The Identification of *Bracon hebetor* (Say) and *B. brevicornis* Wesm. Indian J. Ent., 8, 1:85—88, 1940.
15. Muesebeck C. F. W., Revision of North American *Microbracon* (Braconidae). Proc. U. S. Nat. Mus., 67, 8:85, 1925.
16. Puttarudriah M., Channa Basavanna G. P., A Study of the Identity of *Bracon hebetor* Say and *Bracon brevicornis* Wesm. (Hym. Braconidae). Bull. Ent. Res., 47, 1:183—191, 1956.
17. Schlottke E., Über die Variabilität der Schwarzen Pigmentierung und ihre Beeinflussbarkeit durch Temperaturen bei *Habrobracon juglandis* Ashm. Zeitschr. f. Vergleich. Physiol. Berlin, 3, 6:692—736, 1926.
18. Schlottke E., Einfluss verschiedener Sauerstoffkonzentrationen auf die Pigmentierung von *Habrobracon juglandis*. Zeitschr. f. Vergleich. Physiol. Berlin, 20:370—379, 1934.
19. Soliman H. S., Studies in the Biology of *Microbracon hebetor* Say (Hymenoptera: Braconidae). Bull. Soc. Fouad. D'Entomol. Egypt, 24:215—247, 1940.
20. Uilyett G. C., Some Aspects of Parasitism in Field Populations of *Plutella maculipennis* Curt. J. Ent. Soc. S. Afr., VI:65—80, 1943.
21. Uilyett G. C., Distributions of Progeny by *Microbracon hebetor* Say. J. Ent. Soc. S. Afr., VIII:123—131, 1945.



ЗООЛОГИЯ

Н. И. БУРЧАК-АБРАМОВИЧ

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ФАУНЫ ДРЕВНЕЙ АРМЕНИИ

В 1946 году Б. Б. Пиотровским был мне передан для изучения небольшой костный материал из окр. Эчмиадзина (холм Гюль-Тапа). Материал собран в 1945 году С. Сардаряном.

На этикетке, приложенной к материалам, значится: „Поселение медного века, одно из древнейших известных в настоящее время поселений в Армении. Конец III—начало II тысячелетий до нашей эры (около 2000 лет)“.

Краткое предварительное описание холма Гюль-Тапа с археологической точки зрения дано в работе Б. Б. Пиотровского, посвященной поселениям медного века в Армении [9].

Ниже приводим описание переданного материала.

Домашняя коза (*Capra aegagrus domesticus*)

Мат. Один левый роговой стержень с обломанной вершиной.

Две таранные кости (*Astragali sin. ad.*).

Левый роговой стержень

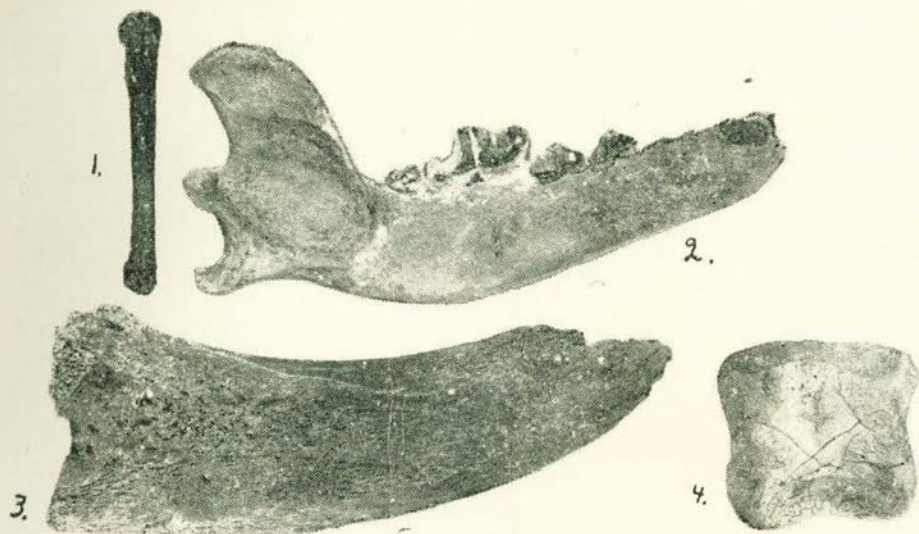
(Табл. I. рис. 3; табл. измерений 1).

Вершинная часть рогового стержня обломана (приблизительно сверху на 1/3 длины). На медиальной боковой поверхности рог был искусственно продольно срезан (отшлифован).

Роговой стержень поднимается кверху в одной плоскости (без винтообразных изгибов) и равномерно изогнут кзади. С наружной стороны сохранился участок лобного стебелька. Поверхности (особенно наружная) покрыты мелкими короткими бороздками.

С. К. Даль [7] описывает роговой стержень домашней козы из холма Сардар-Конд у с. Спитак (Армения), датируемый началом первого тысячелетия до нашей эры. Этот роговой стержень по общей форме весьма похож на описываемый нами, но отличается несколько меньшими размерами (по-видимому, более молодой особи). Измерения роговых стержней обеих домашних коз и дикого безоарового козла даны нами в табл. 1. С. К. Даль домашнюю козу из Сардар-Конда именует *Capra aegagrus domesticus* и отмечает, что домашние козы первого тысячелетия до нашей эры в Закавказье имели в строе-

Таблица I



1. Домашняя собака (*Canis familiaris*). Левая 3-я метакарпальная кость (Metacarpale III sin. ad.). Передняя поверхность; нат. размер.

2. Домашняя собака (*Canis familiaris*). Правая ветвь нижней челюсти (Mandibula dex. ad.). Наружная боковая поверхность. Сохранились Р 3, Р 4, М 1, М 2; нат. разм.

3. Домашняя коза (*Capra aegagrus domesticus*). Левый роговой стержень. Внутренняя боковая поверхность; нат. разм.

4. Кулан (*Equus hemionus*). Левая 2-я фаланга (Phalanx II sin. ad.). Передняя поверхность; нат. разм.

Домашняя овца (*Ovis aries*)

Мат. Две левых таранных кости (*Astragali sin. ad.*).

Диафиз правой метакarpальной кости (*Metacarpale sin.*).

Таранные кости

(Табл. II, рис. 3 и 4; табл. измерений 2).

Две таранные косточки отнесены к домашнему барану на основании совокупности признаков рода *Ovis* [3].

Правая метакarpальная кость

(Таблица II, рис. 2).

Сохранился диафиз, с обоих концов дефектный (вверху обгрызанный, внизу обломанный).

Наименьшая ширина диафиза 13 мм

Толщина (спереди назад) на том же уровне . . 11,5 мм

Ширина диафиза вверху (приблизительно на уровне верхнего симфиза) 21 мм

Передняя поверхность в боковом сечении более или менее выпуклая и лишь в области питательного отверстия несколько уплощена. Задняя поверхность кости вогнута на всем протяжении.

Домашний бык (*Bos taurus*)

(Табл. II, рис. 6; табл. измерений 3 и 4).

Мат. Одна правая таранная кость (*Astragalus dex.*) взрослой особи небольших размеров.

Четыре изолированных коренных зуба: один правый верхний 1-й моляр (*M 1 dex.*) в средней стадии стирания, один правый верхний 3-й моляр и один левый верхний 3-й моляр в средней стадии стирания, один нижний левый 2-й моляр еще почти без следов стирания.

Таблица 3

Таранная кость быка
измерения в мм)

Название промеров	<i>Bos taurus.</i> <i>Astragalus dex. ad.</i> Гюль-Тапа
Латеральная длина кости	62
Медиальная длина	57,5
Длина кости через срединный ровик	48
Ширина кости вверху	42
То же внизу	41
Передне-задний диаметр кости по медиальной поверхности	36

Остатки крупного рогатого скота слишком незначительны, чтобы по ним можно было судить о породности, однако судя по размерам костей это был домашний скот средних размеров. Остатки крупного рогатого скота из Армении описаны также С. К. Далем [6, 7, 8].

Таблица 4

Коренные зубы быка
(измерения в мм)

Название промеров	M 1 dex.	M 3 sin.	M 3 dex.	M 1 sin.
Наибольшая длина жевательной поверхности	25	27,5	26,5	31,5
Длина коронки при основании	22	25	25	23
Наибольшая высота коронки зуба	25	30,5	32,5	41,5
Наибольшая ширина коронки при основании	21,5	19,5	21,5	14
То же жевательной поверхности	19	15,5	15,5	10,5

Кулан (*Equus hemionus*)

(Табл. 1, рис. 4; табл. измерений 5, 6 и 7).

Мат. Одна передняя левая вторая фаланга взрослой особи (*Phalanx II sin. ad.*).

Одна левая таранная кость (*Astragalus sin. ad.*) в дефектном состоянии.

Один фрагмент наружной части нижнего суставного блока правой плечевой кости (*Humerus dex. ad.*).

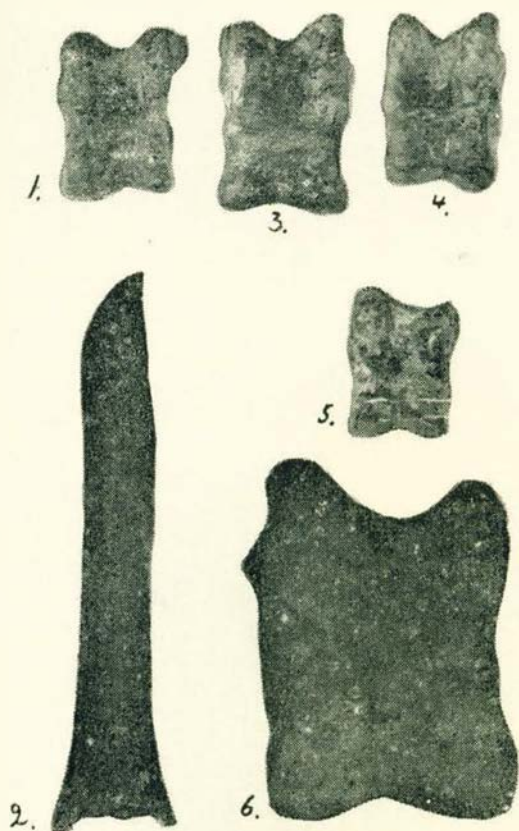
Кулан представлен тремя костями, из которых фаланга сохранилась полностью, астрагал сильно дефектный; от плечевой кости остался лишь незначительный фрагмент. Плечевая кость черная от обугливания, остальные серы от обжигания и в трещинах. Несомненно, дикий кулан был предметом усиленной охоты.

Остатки кулана найдены также С. К. Далем [8] в пещерах Урцского (Сарайбулагского) хребта. С. К. Даль пишет, что данная находка является „первым вещественным доказательством былого наличия этих животных в долине Аракса“.

Описываемые в настоящей работе кости куланов в таком случае будут первым конкретным материалом по кулану из культурных слоев древней Армении и при этом с несомненным доказательством их охотничьего использования и употребления в пищу.

Однако указания древних армянских летописей свидетельствуют о существовании кулана в Армении и в значительно более поздние времена—до XII—XIII в. нашей эры [11, 12, 13].

Найденные кости кулана вполне идентичны с соответствующими костями взрослой особи современного кулана (колл. ЗИН АН СССР).



1. Домашняя коза (*Capra aegagrus domesticus*). Правая таранная кость (*Astragalus* dex. ad.). Передняя поверхность; nat. разм.

2. Домашняя овца (*Ovis aries*). Диафиз правой метакarpальной кости. Передняя поверхность.

3. Домашняя овца (*Ovis aries*). Левая таранная кость (*Astragalus* sin. ad.). Передняя поверхность; nat. разм.

4. Домашняя овца (*Ovis aries*). Левая таранная кость (*Astragalus* sin. ad.). Передняя поверхность; nat. разм.

5. Домашняя коза (*Capra aegagrus domesticus*). Правая таранная кость (*Astragalus* dex. ad.). Передняя поверхность; nat. разм.

6. Крупный рогатый скот (*Bos taurus*). Правая таранная кость (*Astragalus* dex. ad.). Передняя поверхность; nat. разм.

Таблица 5

Вторая фаланга диких ослов
(измерения в мм)

Название промеров	<i>Equus hemionus</i> . Phalanx II ant. sin. ad. Гюль-Тапа	<i>Equus hemionus</i> . Phalanx II Скелет № 14741 ЗИН АН СССР
Наибольшая ширина верхнего конца кости . .	42,5	43
Наименьшая ширина диафиза	37,5	36
Наибольшая ширина дистального эпифиза . . .	40,5	40
Передне-задний диаметр проксимального эпифиза посредине	25	25,5
Наибольшая высота фаланги по латеральной стороне	39	39

Таблица 6

Таранная кость диких ослов
(измерения в мм)

Название промеров	<i>Equus hemionus</i> . Astragalus sin. ad. Гюль-Тапа	<i>Equus hemionus</i> . Astragalus Скелет № 14741 ЗИН АН СССР	<i>Equus hydruntinus</i> . Astragalus sin. ad. Бинагады
Высота (длина) кости по медиальной стороне	51	—	45,5
То же по латеральной стороне . .	около 47	—	46
Наибольшая длина и наибольшая ширина медиальной фасетки для кальканеуса	28+15	33,5+14,5	29+15
Ширина нижнего конца астрагала .	37	—	40,5

Таблица 7

Плечевая кость диких ослов
(измерения в мм)

Название промеров	<i>Equus hemionus</i> . Humerus dex. ad. Гюль-Тапа	<i>Equus hydruntinus</i> . Humerus sin. ad. Бинагады
Высота дистального суставного блока по латеральному краю	40	31,5
Высота срединного суставного валика дистального блока	38	34,5
Передне-задний диаметр латеральной стороны дистального суставного блока	51	41

Домашняя собака (*Canis familiaris*)

(Табл. 1. рис. 1 и 2; табл. измерений 8 и 9).

Мат. Одна правая ветвь нижней челюсти (*Mandibula dex. ad.*) взрослой домашней собаки мелких размеров.

Одна левая метакarpальная кость (*Mtc III sin. ad.*).

Нижняя челюсть

Нижняя челюсть сохранилась хорошо. У нее только обломан самый передний край с альвеолами для резцов; выпат клык (С), первый и второй премоляры и третий моляр. Судя по стертости зубов челюсть принадлежит вполне взрослому животному. В сравнении, например, с челюстью взрослой овчарки (из Армении) описываемая челюсть значительно меньших размеров (табл. изм. 8). Это была какая-то весьма мелкая порода домашней собаки, так как обе найденные кости имеют небольшие размеры, хотя и принадлежат совершенно взрослым животным.

Бросается в глаза относительно большая высота задней части ветви описываемой челюсти, например, на уровне первого моляра (табл. 8, промер 4), тогда как в передней части ветви у описываемой древней собаки отношение близкое к современной овчарке. Эту разницу хорошо передает индекс отношения высоты нижней челюсти к ее наибольшей длине в разных пунктах. Так, индекс высоты в задней части ветви (табл. 8 — $\frac{\text{промер 4. } 100}{\text{промер 1}}$) равен у древней собаки 18,2, у современной овчарки из Армении 16,1, в то время как такой же индекс отношения передней части ветви челюсти ($\frac{\text{промер 5. } 100}{\text{промер 1}}$) у древней собаки равен 17, у армянской современной овчарки — 17,3, то есть индекс здесь у обеих собак очень близок. У взрослого шакала (*Thos aigeus*) из окр. озера Мигман (Азербайджан) первый индекс равен 14,4, то есть он наименьший среди сопоставляемых трех животных, индекс 2-й у шакала равен 14,5, то есть он также является наименьшим по сравнению с 2-м индексом у древней собаки и современной овчарки.

По величине описываемая челюсть немного больше челюсти взрослого шакала, но по деталям строения и форме коренных зубов она вполне собачьего типа и хорошо отличается от шакала. Так, венечный отросток у челюсти древней собаки и современной овчарки образует спереди и сверху вогнутую линию, которая лишь сзади, немного ниже уровня вершины венечного отростка, образует пункт перелома, ниже которого задний край отростка круто спускается вниз с легкой вогнутостью (орально). У шакала пункт перелома лежит в верхне-переднем углу отростка, образуя здесь тупую вершину его. Кзади от этой вершины верхний и задний края венеч-

ного отростка образуют округло-вогнутую линию. Передний край fossa masseterica у древней собаки находится приблизительно на уровне середины $\overline{M\ 2}$, тогда как у овчарки передний край fossa masseterica лежит над задним краем $\overline{M\ 3}$, у шакала — приблизительно против середины $\overline{M\ 3}$. Срединный зубец плотоядного зуба у шакала относительно более высокий и тонкий, чем у обеих сравниваемых собак и разница между срединным и передним зубцами плотоядного зуба у шакала более значительна.

Таблица 8

Нижняя челюсть собаки и шакала
(измерения в мм)

Измерения	Canis familiaris. Mand. dex. ad. Гюль-Тапа	Canis familiaris. Овчарка. Скелет. Армения	Thos aureus. Шакал. Озеро Мигман. Азербайджан
Наибольшая длина челюсти (Gonion caudale infradentale)	126,5	164,5	114
Высота челюсти (Gonion caudale) — ширина венечного отростка	52,5	67,5	44
Длина зубного ряда ($\overline{P\ 1} - \overline{M\ 3}$)	69	82	61,5
Высота челюсти на уровне заднего края $\overline{M\ 1}$	24	26,5	16,5
Высота челюсти на уровне переднего края $\overline{P\ 1}$	22,5	28,5	19
Длина + ширина альвеолы клыка (C)	10+8	13,5+9,5	9,5+6,5
Длина + ширина (высота) поверхности симфиза	28+16	36,5+20	26,5+12
Длина + ширина альвеолы для $\overline{P\ 1}$	5+4	—	—
Длина + ширина для $\overline{P\ 2}$	7,1+4,5	—	—
Длина + ширина коронки $\overline{P\ 3}$	10,5+5,6	—	—
Длина + ширина коронки $\overline{P\ 4}$	12+6,6	—	—
Длина + ширина коронки $\overline{M\ 1}$	23+8,8	—	—
Длина + ширина коронки $\overline{M\ 2}$	8,5+7	—	—
Длина + ширина альвеолы $\overline{M\ 3}$	5,4+3,5	—	—

Метакарпальная кость принадлежит весьма мелкой домашней собаке. Для сравнения взята взрослая овчарка (из Армении). Промеры соответствующей кости (табл. 9) говорят о значительной разнице в размерах. По внешней форме кости очень близки, но у древней собаки кости заметно относительно стройнее и тоньше. Так, индекс, показывающий отношение наименьшей ширины диафиза к наибольшей длине кости, у древней собаки равен 9,8, у современной овчарки 11,2.

Мегакарпальная кость собаки
(измерения в мм)

Название промеров	Canis familiaris Мис III sin. ad. Гюль-Тапа	Canis familiaris Овчарка. Армения
Наибольшая длина кости	61	79
Ширина верхнего эпифиза	8	11,5
Наименьшая ширина диафиза	6	9
Ширина нижнего эпифиза	8	11
Передне-задний диаметр верхнего эпифиза .	10	13,5
То же дистального через срединный сустав- ной гребешок	8,5	11,5

Собака (*Canis familiaris*) указана С. К. Далем [4, 8] в списке ископаемой фауны Сарайбулагского хребта и из урартского города Тейшебаини [6].

Рыбы (Pisces)

Мат. Один небольшой позвонок с обломанными отростками.

Естественно-исторический музей
им. Г. Зардаби АН АзербССР,
г. Баку

Поступило 19 VI 1957 г.

Ն. Հ. ԲՈՒՐՉԱԿ-ԱԲՐԱՄՈՎԻՉ

ՆՅՈՒԹՅՈՒՆ ԶԻՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՖԱՈՒՆԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բ. Բ. Պրոսարովսկին ուսումնասիրելու համար ինձ էր հանձնել ոչ մեծ ոսկրային նյութեր, որոնք 1945 թվականին հավաքել էր հնագետ Ս. Սարգսյանը էջմիածնի մոտ գտնվող Գյուլթափա բլրի վրա:

Ոսկրները որոշելու միջոցով պարզված է կենդանիների հետևյալ տեսակների ներկայությունը.

1. Ընտանի այծ (*Capra aegagrus domesticus*): Երեք ոսկոր: Ոսկրների մեջ սխտեմատիկական արժեք ունի բեզդարյան այծերի տիպի եղջերածողի բեկորը:

2. Ընտանի ոչխար (*Ovis aries*): Կա երկու վեզոսկոր և նախադատակային ոսկրի դիաֆիզ:

3. Խոշոր եղջերավոր անասուններ (*Bos taurus*): Հինգ ոսկոր (սեղանատառիներ և վեզ): Միջին չափերի ընտանի ցուլ:

4. Վայրի էշ—կուլան (*Equus hemionus*): Երեք ոսկոր (2-րդ ֆալանգ, վեզ և ուսոսկրի բեկոր): Բոլոր ոսկրները ալրված են: Ուսոսկրի բեկորը գրեթե ամխացած է: Կուլանի մնացորդները կուլանի վերաբերյալ առաջին կոնկրետ նյութն է, որ մեզ է հասել հին Հայաստանի կուլտուրական շեր-

տերից: Այլոված ոսկորները վկայում են այն մասին, որ կուլանը գործ է ածվել սննդի համար:

5. Ընտանի շուն (*Canis familiaris*): Գտնվել է միանգամայն չափահաս կենդանիների կրկու ոսկոր (ստորին ծնոտի առաջին ճյուղը և 3-րդ ձախ նախադաստակային ոսկորը): Ոսկորների չափերը շատ աննշան են (չախստանի ժամանակակից դամպուից զգալիորեն փոքր և շնագալիից փոքր ինչ մեծ): Սակայն հին շունը ծնոտի ձևով միանգամայն շան տիպի է և շատ լավ տարբերվում է շնագալիից: Ժամանակակից հայկական դամպուի ծնոտի համեմատությամբ նրա ծնոտը տարբերվում է հորիզոնական ճյուղի կտևի մասի հարթերական զգալի մեծ բարձրությամբ: M 1—M3 մակարդակի վրա (տես չափումների 8-րդ աղյուսակը):

6. Ձկներ (*Pisces*): Գտնված է միջին չափի ձկան մեկ ողնաշար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурчак-Абрамович Н. О., Остатки домашнего осла в древней культуре Урарту. Известия Акад. наук Армянской ССР, т. I, 5, Физ.-мат., естеств. и технич. науки, 1948.
2. Бурчак-Абрамович Н. О., Находка домашнего осла в культурных слоях государства Урарту (окр. г. Еревана). Журн. Природа, 2, стр. 69, 1948.
3. Громова Вера, Остеологические отличия родов *Sarqa* (козла) и *Ovis* (барана) Труды комиссии по изучению четвертичного периода, X, вып. 1, 1953.
4. Даль С. К., К исследованию вымерших и современных млекопитающих из пещеры Сарайбулагского хребта. Зоологич. сборник, вып. II, Армянский филиал АН СССР, 1941.
5. Даль С. К., Лошадь времен Урарту из раскопок Кармир-Блур. Известия АН АрмССР, 10, 1947.
6. Даль С. К., Результаты изучения млекопитающих из раскопок урартского города Тейшебани. Известия АН Армянской ССР (общественные науки), т. I, стр. 75—86, 1952.
7. Даль С. К., Млекопитающие культурного слоя холма Сардара-Конд. Известия АН Армянской ССР (биол. и сельхоз. науки), т. VI, 6, стр. 87—96, 1953.
8. Даль С. К., Палеофауна наземных позвоночных животных из пещер Урдского хребта. Известия АН Армянской ССР (биол. и сельхоз. науки), т. VII, 2, стр. 61—71, 1954.
9. Пиотровский Б. Б., Поселения медного века в Армении. Советская археология, т. XI, стр. 171—184, 1949.
10. Пиотровский Б. Б., Кармир-Блур. I. Результаты археологической экспедиции Института истории Академии наук АрмССР и Государственного Эрмитажа 1939—1949 годов. Академия наук Армянской ССР, 1950.
11. Саркисов А. А., О распространении онагра (*Equus hemionus*) в приараксинских степях Армении. Известия АН АрмССР (естествен. науки), 3, стр. 75—81, 1946.
12. Тер-Погосян А. Г., К вопросу о распространении онагра (*Equus hemionus*) в древней Армении. Известия АН АрмССР (естественные науки), 2, стр. 91—93, 1947.
13. Хоренский Моисей, История Армении, 1893, Москва.

БОТАНИКА

Յ. Ա. ԱՏՎԱՇԱՏՐՅԱՆ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОВ ПОДСОЧКИ
ТРАГАКАНТОВЫХ АСТРАГАЛОВ

В наших предыдущих работах [2, 3, 4] описаны трагакантовые астрагалы Армении, их распространение, значение, как источники сырья для ряда отраслей промышленности, процессы выделения камеди и т. д.

В настоящей работе рассматриваются применяемые в разных странах способы нанесения надрезов на растения для получения камеди, а также излагаются результаты наших опытов по сравнительному изучению разных методов подсочки астрагалов в условиях АрмССР.

Как известно, камедь из астрагалов может вытекать только через разного рода повреждения коры и древесины, причем эти повреждения могут быть как естественные, так и искусственные. Естественные трещины на растении бывают не всегда, кроме того, через них выделяется очень мало камеди. Лишь в случаях образования разрывов, большей частью на месте разветвлений, вытекает значительное количество камеди, но эти разрывы губительно отражаются на растении, приводя часто к гибели все растение или его части. Во избежание этих нежелательных явлений и для установления гарантийного и сравнительно обильного выхода камеди и производят искусственную подсочку.

Методы подсочки, применяемые для получения гуммитраганта, довольно разнообразны, от них в значительной степени зависит выход, а также форма камеди. Так, по указанию Визнера (Wiesner [7]), из узких надрезов вытекает листовая трагакант, из точечных — нитевидный, из неправильных широких повреждений — круглый или клубневидный. Примерно то же самое утверждает и Мантиль (Mantell [8]). Кроме того, от методов подсочки зависит также и долговечность кустов. При одних способах подсочки кусты большей частью в тот же год погибают, при других способах погибают через год или два, а то и вовсе не погибают, или высыхают только отдельные ветки.

Описывая способы подсочки, принятые в разных странах, А. И. Онучак [6] пишет, что в Иране снимают листья, обнажают корень и делают поперечный надрез, а в Турции обнажают корень, на северной стороне растения делают продолговатые кривые надрезы и ямку для

сбора. В другой стране, по указанию Чирха [9], листья обжигают, потом тушат и делают надрезы, на следующее утро собирают камедь. Всего производят 3—4 сбора и с каждым разом камедь становится лучше.

Мантель [8] также описывает этот метод, как один из способов добычи. По его данным в некоторых районах верхушки астрагалов сжигают, а затем делают надрезы ножом или пилят ветки. По мнению этого автора пожар сушит растение и от этого выход увеличивается, но он тут же оговаривается, что этот способ дает камедь худшего качества и потому его применяют не везде.

У него же мы находим описание основного метода подсочки астрагалов в Иране: у основания растения на глубине 2 дюймов земля очищается и в этой очищенной части ствол надрезается ножом с тонким лезвием, а затем в рану забивается деревянный клин, который через 12—24 часа снимается.

Для получения гуммитраганта первого сорта, по указанию Мантеля, просто обрезают ветки и с этих мест тонким слоем вытекает чистая камедь.

Б. Б. Ковалевская [5] описывает другой способ подсочки, принятый, по-видимому, в некоторых провинциях Турции и Ирана, а именно: растение пригибается к земле и по вогнутому месту наносится удар ножом поперек ствола в косом направлении до сердцевины.

Все сказанное выше показывает, что в основных странах, поставляющих гуммитрагант на мировой рынок, нет определенно установленного метода подсочки; в каждой из них и в разных провинциях существуют свои методы. Тем более не был разработан определенный метод подсочки у нас в Советском Союзе, где добычей гуммитраганта в производственных масштабах начали заниматься только в последние несколько лет, а изучение этого вопроса, и то не систематическое, имеет всего 20—25-летнюю историю, несмотря на то, что использование продукта было известно уже много столетий назад.

Первое основательное изучение этого вопроса было проведено в Туркмении (на Капетдаге) в 1934—1935 гг. экспедицией НКЛП СССР. Там были поставлены специальные опыты по разным способам подсочки. Как видно из отчета экспедиции (Авдеев [1]) и диссертации Онуцака [6], в результате проведенных опытов, лучшим инструментом подсочки было признано ребристое шило. Широкие стамески были отвергнуты, были допущены к использованию также узкие стамески; лучшим местом подсочки рекомендовался ствол над корневой шейкой. Подсочка в корневую шейку не рекомендовалась, так как этот способ дает большой процент гибели кустов.

В дальнейшем (начиная с 1952 г.) этим вопросом более детально стали заниматься в Туркмении, Азербайджане и Армении.

В результате ряда предварительных опытов, проведенных еще в 1940 году, мы пришли к выводу, что большинство из приведенных в литературе методов не может быть рекомендовано для внедрения в

практику, так как они или дают слабый выход камеди, не соответствующий потенциальным возможностям растений, и не оправдывают затраты, произведенные на добычу камеди, или же губительно действуют на растения. Как эти предварительные, так и последующие данные показали также ошибочность, во всяком случае в наших условиях, ряда утверждений зарубежных авторов. Так например, мы никак не можем согласиться с утверждением Чирха, что с каждым сбором камедь становится лучше, поскольку наши опыты показали обратную картину, или с указаниями других авторов, что ожог верхушки и листьев увеличивает выход и т. д.

Исходя из вышеизложенного, а также считая, что метод добычи гуммираганта имеет для ее практики первостепенное значение, мы решили методы подсочки трагакантовых астрагалов подвергнуть сравнительному изучению. Нами были поставлены специальные опыты на стационарах, где в течение ряда лет велись тщательные наблюдения не только над сбором камеди, но и над последующим влиянием различных методов подсочки на камедоотделение и выживаемость растений.

Нами за период с 1940 года по настоящее время были исследованы следующие методы подсочки.

1. Продольный надрез стамеской (ширина 1,2 см) до сердцевины в корневую шейку, сейчас же после ее откапывания.
2. То же, через 5 дней после откапывания.
3. То же, плюс проколы тонким шилом во все основные ветки.
4. Прокол толстым шилом (0,5 см в диаметре) в корневую шейку до сердцевинны, сейчас же после откапывания.
5. Прокол толстым шилом в корневую шейку и тонким шилом во все основные ветки.
6. Подсочка в корневую шейку вдоль ствола стамеской двойной ширины (2—2,5 см), глубиной до сердцевинны.
7. Подсочка обычной стамеской в ствол на 10 см выше поверхности земли.
8. Прокол в ствол и в ветки толстым и тонким шилом.
9. Подсочка корня с глубоким откапыванием.
10. Комбинированная подсочка корня, корневой шейки и всех ветвей.
11. Поперечный надрез в корневую шейку кривым ножом.
12. Срезывание всех основных веток.

Полученные нами результаты приведены в табл. 1—3.

Таблицы приводятся по каждому стационару и каждому методу подсочки в отдельности. Более подробные наблюдения велись в двух основных стационарах (Вединский, Азизбековский), поэтому таблицы составлены с разной степенью детальности.

Основным критерием для рекомендации того или иного метода подсочки является выход камеди на продуцирующий куст, однако весьма важным обстоятельством является и выжи-

Таблица 1

Влияние разных методов подсочки и камедоотделение (Гарин, 1940 г.)

Способы подсочки	Число под- опытных кустов	Ср. выход каме- ди в г с 1 куста
Стамеской в корн. шейку	120	4,83
Толстым шилом в корн. шейку	30	3,37
Стамеской в корень	120	3,74
Тонким шилом во все осн. ветки	120	2,22
Стамеской в корень, корневую шейку и шилом во все ветки	30	6,91
Стамеской в корень, корневую шейку и шилом во все ветки*	15	14,6
Поперечный надрез кривым ножом в корн. шейку (турец. метод)	30	6,93

ваемость кустов (после подсочки тем или иным методом), так как совершенно недопустимы те методы, которые приводят их к массовой гибели. Необходимо учитывать, однако, что некоторые методы не могут быть применяемы на всех кустах, так как характерно выраженные подушкообразные формы астргалов имеют обычно такие тонкие ветви, что производить подсочку последних бывает часто невозможно. Если даже на таких кустах и имеются более или менее толстые ветви, то добраться до них сквозь колючие мелкие ветки столь неудобно, что такие методы для массового применения рекомендованы быть не могут.

Таблица 2

Влияние разных способов подсочки на камедоотделение (Гарин, 1952 г.)

Способы подсочки	Число под- опытных растений	Средн. выход камеди в г на 1 куст	
		Севанский стационар	Вединский стационар
Подсочка в корневую шейку обычной стамеской сейчас же после откапывания	25	1,11	5,64
То же, через 5 дней после откапывания	25	1,07	4,14
То же, илюс прокол шилом во все основные ветки	25	2,23	8,85
Подсочка толстым шилом в корневую шейку	25	2,0	4,68
Подсочка стамеской в основной ствол на 10 см выше поверхности земли без откапывания	25	0,36	1,76
Подсочка тонким шилом во все ветки	25	1,52	4,05
Поперечный надрез в корневую шейку кривым ножом (турецкий метод)	25	0,77	6,75
Срезывание всех веток	25	0,047	1,0

В результате наших наблюдений и опытов мы остановились на нанесении надреза стамеской (ширина лезвия 1—1,2 см) в корневую шейку глубиной до сердцевины, с предварительным откапыванием куста, на глубину в среднем около 10 см. Этот способ мы рекомендуем в качестве основного производственного при добыче камеди.

* Данные 1939 г. на крупных кустах.

Таблица 3

Влияние разных способов подсочки на камедоотделение
Азизбековский стационар, 1953 г.

Способ подсочки	Число кустов	Число продуцирующих кустов	Ср. выход камеди в г с 1 куста	Выход камеди в г с 1 продуцирующего куста
Надрез в корневую шейку сейчас же после откапывания обычной стамеской	50	49	4,23	4,24
То же плюс прокол шилом во все основные ветки	50	40	4,9	6,1
Прокол толстым шилом в корневую шейку, а тонким шилом в основные ветки	50	48	4,38	4,56
Подсочка в корневую шейку стамеской двойной ширины	50	46	4,34	4,72
Прокол в ствол толстым и ветки тонким шилом	50	46	1,29	1,4
Поперечный надрез в корневую шейку кривым ножом (турецк. метод)	50	50	7,37	7,37
Надрез в корневую шейку толстой стамеской	50	46	4,34	4,72

Остановимся несколько подробно на технике подсочки этим методом. Как правило, подсаживаются кусты диаметром ствола не меньше 1,5—2 см (что примерно соответствует возрасту 15—20 лет). Первой операцией является откапывание корневой шейки куста, которое производится небольшой киркой. Откапывание производится только с той стороны, где будет нанесен надрез, с другой же стороны удаляются опавшие листья, камешки и верхний рыхлый слой почвы, так как при выходе камеди из надреза они могут ее загрязнить. Кроме того, необходимо после проведения подкопа встряхнуть куст и очистить его от собравшегося в разветвлениях ветвей мусора, так как этот мусор ветром сдувается и сильно загрязняет вышедшую и еще не застывшую камедь. Глубина подкопа должна быть такова, чтобы корневая шейка полностью была обнажена (практически в большинстве случаев это составляет около 10—15 см). Корневая шейка легко отличается от стебля большим утолщением. При проведении откапывания на крутых склонах нужно учитывать, что куст может упасть, так как длинный стержневой корень трагакантовых астрагалов не отличается высокой механической прочностью и кусты легко заваливаются. Поэтому на крутых склонах не следует делать глубоких подкопов.

Надрез в корневую шейку производится, как мы уже указывали выше, острой стамеской (рис. 1), направленной по оси ствола. Стамеска по краям оттачивается так, чтобы образовалось острие, кроме того, стачиваются и кромки стамески. Без такой подготовки стамеска, во-первых, с трудом входит в ствол и, во-вторых, иногда вызывает на стволе трещины, что вредно влияет на растение. Направление надреза вдоль оси, а не поперек, также диктуется этими соображениями—облегчение операции подсочки и стремление минимально травмировать растение.

Обычно нанесение надреза производится без особого физического усилия. Нежелательно забивать стамеску в ствол молотком или камнем, так как такое забивание хотя несколько и облегчает работу,

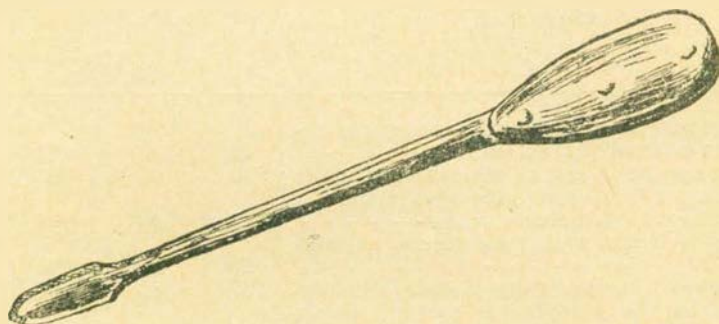


Рис. 1. Стамеска для подсочки.

но, как правило, вызывает отрывание мелких корней и совершенно напрасно повреждает растение. Кроме того, в этих случаях стамеска часто насквозь пробивает ствол, что также нежелательно.

Прокол делается с таким расчетом, чтобы стамеска дошла бы только до сердцевины. Для этого направление надреза должно более или менее совпадать с радиусом ствола. Как показали наши наблюдения, надрезы, не задевшие сердцевину, дают гораздо меньший выход камеди.

После нанесения надреза надо сейчас же под ним на землю положить кусок плоского чистого камня, чтобы вытекающая камедь не соприкасалась с землей и не засорялась.

Подкоп значительно усложняет работу и уменьшает производительность труда сборщика. Необходимость проведения расчистки основания растения диктуется тем обстоятельством, что выход камеди из корневой шейки, как это можно видеть из приведенных таблиц, значительно выше, чем из любой другой надземной части растения.

Существует мнение, что прокол в корневую шейку действует более губительно на растение, чем прокол в стебель. Проведенный нами специальный учет гибели растений при разных способах подсочки показал, что действительно при этом способе подсочки процент погибших кустов больше, чем при такой же подсочке в стебель, однако разница эта не так велика, чтобы явиться причиной отказа от него.

В двух стационарах нами произведен детальный подсчет процента гибели кустов, происходящий в результате разных способов подсочки. Учет произведен через три года после подсочки. Полученные результаты приведены ниже.

Вариантом только что описанного способа является нанесение надреза в корневую шейку не сейчас же после раскрытия корневой шейки, а через несколько дней (в наших испытаниях через пять дней).

Способы подсочки	% погибших кустов	
	Рединский стационар	Азизбековский стационар
Подсочка в корневую шейку	12	26
Подсочка в ствол	4	10

Основанием к проведению этого опыта послужило то обстоятельство, что в Иране и в Турции сборщики гуммитраганта делают это с целью „прогреть“ корневую шейку солнечным теплом, что по их мнению увеличивает выход камеди. Однако наши наблюдения показали, что этот способ не эффективен (табл. 2, 3) и, кроме того, сопряжен с рядом практических неудобств (необходимость вторичного прихода на место работы), поэтому нет никакого основания рекомендовать его.

Следующим испытанным нами способом явился первый метод, сочетающийся с дополнительным проколом тонким шилом (диаметром 2 мм в толстой части) во все основные ветки. Как мы говорили, этот метод удастся осуществить не на всех кустах, а только на тех, в которых наблюдается относительно слабое ветвление, приводящее к образованию толстых ветвей и отсутствию типичной подушкообразной формы кроны. Количество таких астрагалов (древовидная форма) довольно велико. Проколы шилом делаются также по радиусу ветки с обязательным доведением до сердцевины. Выход камеди из надреза в корневой шейке в среднем не ниже, чем при первом способе. К нему добавляется камедь, вышедшая из проколов на ветках, составляющая 40—75% выхода камеди из шейки. Камедь, выходящая из проколов на ветках, застывает на ветвях и не доходит до земли, поэтому нет необходимости подставлять под ними камни.

Способ этот является наиболее продуктивным, поэтому он должен быть широко рекомендован во всех тех случаях, когда форма куста позволяет его применение.

Четвертым испытанным нами методом явился тот же первый метод, но с заменой стамески толстым шилом диаметром 5 мм. Выход камеди при этом способе ниже, чем при первом методе примерно на 20%, что делает применение его нецелесообразным. Надо отметить также, что прокол шилом осуществить не легче, а пожалуй несколько труднее, чем стамеской. Следовательно, и в отношении удобства подсочки этот метод не имеет никаких преимуществ, несмотря на то, что во всех отчетах по Туркмении предпочтение дается шилу.

Следующим явился предыдущий метод подсочки корневой шейки толстым шилом, комбинированный с подсочкой всех основных веток тонким шилом. Этот метод является как бы повторением третьего метода, с той лишь разницей, что вместо стамески корневая шейка прокалывается толстым шилом. Как и третий, он может быть приме-

нен только к кустам, имеющим более или менее древовидную форму (испытан только в одном стационаре в 1953 г.).

При этом методе подсочки выход камеди с одного куста в среднем получается значительно меньше, чем при подсочке третьим методом и немногим меньше первого основного метода.

В техническом отношении проведение подсочки этим методом значительно труднее первого метода и потому считаем нецелесообразным рекомендовать его для практического применения.

Шестым испытанным нами методом является подсочка стамеской двойной ширины в корневую шейку (сейчас же после откапывания). Этот способ подсочки во всех своих деталях очень похож на основной (первый) метод, с той лишь разницей, что ширина стамески взята в два раза больше.

Проведенные опыты показали, что при применении стамеской выход камеди на 11% выше выхода по основному методу. Несмотря на это, мы считаем нецелесообразным рекомендовать его для применения на практике, так как при таком способе подсочки растения повреждаются сильнее и процент гибели кустов возрастает, а дополнительный выход никак не может компенсировать вред, причиняемый широкой подсочкой. Этот опыт лишний раз доказывает целесообразность применения стамески шириной 10—12 мм.

Седьмым испытанным нами методом является подсочка обычной стамеской не в корневую шейку, а в ствол примерно на 10 см выше поверхности земли. Причиной, заставившей нас испытать этот метод, явилось, с одной стороны, то обстоятельство, что откапывание корневой шейки требует довольно много работы и затрудняет эксплуатацию, и, с другой стороны, утверждение ряда работников о том, что при подсочке в корневую шейку процент гибели растений очень высок. Опыты, поставленные нами в 1952 году в Вединском стационаре и дальнейшие наблюдения над подопытными растениями показали, что выход камеди при подсочке в ствол настолько ниже выхода при основном методе (всего 31% от выхода при подсочке в корневую шейку), что несмотря на легкость этого способа, рекомендовать его для применения в производстве совершенно нецелесообразно. Что же касается вопроса гибели кустов, то учет подопытных растений, проведенный в 1953, 1954 и 1955 гг., показал, что разница в проценте гибели растений от основного и описанного метода подсочки незначительна.

Однако необходимо отметить, что несмотря на малый выход камеди в отдельных случаях, когда условия не позволяют откапывать корневую шейку (скальный грунт, очень крутой склон и др.), необходимо подсочку вести этим методом, по возможности комбинируя с подсочкой веток шилом, что заметно увеличивает общий выход камеди.

Примерно такие же результаты дает испытанный нами следующий

метод подсочки, заключающийся в проколе толстым и тонким шилом соответственно во все толстые и тонкие ветки.

Этот метод испытывался в Азизбековском стационаре в 1953 г. на 50 кустах. Как показывают данные приведенной выше таблицы, при этом способе подсочки с одного продуцирующего куста было получено в среднем 1,4 г камеди, что составляет 33% от выхода по сравнению с основным (первым) методом подсочки.

Следующим методом является подсочка стамеской в корень. Для этого растение окапывается на глубину 15—20 см и стамеской на толстом стержневом корне делается продольный надрез. Содержание камеди в толстой части корня довольно значительное и потому мы задались целью выяснить, сколько же можно получить камеди с корня. В нашем опыте в среднем с одного растения при подсочке в корень было получено 3,74 г камеди, что по сравнению с основным методом составляет 77%.

Несмотря на достаточно большой выход камеди, подсочка в корень ни в коем случае не может быть рекомендована, так как дает сравнительно большой процент гибели кустов и, кроме этого, опасность загрязнения камеди землей в этом случае значительно выше.

Испытывалась также комбинированная подсочка корня, корневой шейки и всех основных веток. При этом корень и корневая шейка подсаживались стамеской, а ветки—шилом.

Это фактически является повторением третьего способа подсочки, описанного выше, с добавлением подсочки корня. Хотя и при этом способе получается значительно больше камеди по сравнению с первым и немного больше по сравнению с третьим методом, однако он является совершенно неприемлемым, поскольку очень трудоемок и сильно вредит кустам, вызывая большой процент их гибели.

Следующий метод подсочки, испытанный нами, занимает особое место среди всех уже описанных. Если во всех описанных случаях производился надрез вдоль ствола, то здесь надрез делается уже не вдоль, а поперек. Этот метод нами условно назван „турецким“, так как о нем мы узнали от одного работника (О. Давтян), кото-

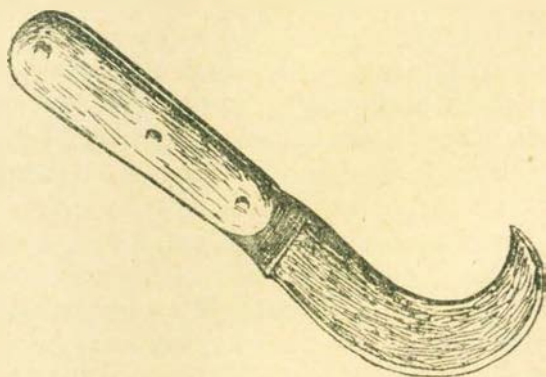


Рис. 2. Кривой нож

рый жил раньше в Турции и вместе со своей семьей занимался заготовкой гуммитраганта. В дальнейшем нам удалось в литературе найти описание одного метода подсочки, очень похожего на описанный (Б. Б. Ковалевская [5], Mantell [8]).

Испытанный нами „турецкий“ метод заключается в следующем: растение откалывается и очищается так, как описано при основном методе подсочки, после чего особым кривым ножом делается поперечный надрез на корневой шейке или чуть выше в зависимости от формы ствола и удобства работы. Надрез делается наклонно сверху вниз, на глубину до сердцевины. Нож, как было сказано выше, должен быть кривым, вроде садового ножа, с той разницей, что острой должна быть не вогнутая сторона лезвия, а, выпуклая, в результате чего при доведении ножа до сердцевины оказывается порезанной меньше половины толщины ствола (примерно 35—40%, как показано на рисунке).

С этих надрезов камедь вытекает широкой пластинкой, загрязняется сравнительно мало и собирается легко.

При этом способе выход камеди довольно большой (табл. 1—3) и почти всегда занимает второе место, а иногда даже первое. Так,

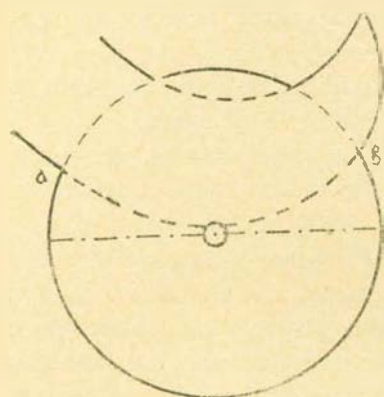


Рис. 3. Поперечный надрез кривым ножом. а—в линия пореза.

в Вединском стационаре выход камеди по „турецкому“ методу по сравнению с основным методом составляет 120%, а в Азизбековском стационаре — 174%.

Несмотря на ряд преимуществ этого метода (легкость подсочки, большой выход камеди, чистота камеди и др.), рекомендовать его производству для массового применения нельзя, так как он сильно вредит растению и процент гибели кустов от этого метода по сравнению с другими значительно выше. Наблюдения, проведенные в течение трех лет в двух стационарах, показали, что от этого метода в среднем за три года погибло 80% всех подсоченных растений, в то время как при подсочке стамеской в корневую шейку средний процент гибели составлял не более 20%. В исключительных случаях его можно применять в тех зарослях астрагалов, которые по разным причинам (использование участка на другие цели и пр.) подлежат уничтожению.

Мы заметили, что при резании веток из сердцевины камеденосного канала в течение продолжительного времени тонким червячком вытекает камедь. Кроме этого, если отрезать кусок стебля и одним концом опустить в стакан с водой, то с другого конца вытекает довольно длинный виток камеди. В дальнейшем описание подобного способа добычи гуммитраганта мы нашли также в литературе (Mantell [8]). Исходя из этого, мы поставили специальный опыт: на разных высотах срезали ветки, вытекающую камедь собирали и взвешивали. Учет камеди показал, что отрезанные концы быстро высыхают и выход камеди через некоторое время приостанавливается. Выход камеди этим

способом составляет около 20% от основного метода, потому и опыты были прекращены.

Описанные нами методы и их сравнительная оценка приводят к выводу, что в огромном большинстве случаев, с которыми приходится сталкиваться с подсочкой астрагалов в производственных условиях, наиболее целесообразно применение подсочки корневой шейки стамеской комбинированно с проколами ветвей, если позволяет форма куста.

Ботанический институт Академии наук
Армянской ССР

Поступило 5 VIII 1958 г.

Չ. Ա. ԱՍՏՎԱԾԱՏՐԱՆ

ՏՐԱԳԱԿԱՆՏԱՅԻՆ ԳԱՋԵՐԻ (ԱՍՏՐԱԳԱՆՆԵՐԻ) ԿՏՐՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո լ ի ու մ

Ինչպես հայտնի է, դազերից խեժ կարելի է ստանալ միայն կեղևի և բնափախի մնացած միջոցով: Այդ մնացածքները կարող են լինել ինչպես բնական, այնպես էլ արհեստական:

Գրականության մեջ բերված տվյալների համաձայն, տարբեր երկրներում արհեստական կտրվածքները կատարվում են շատ տարբեր գործիքներով ու եղանակներով:

Նկատի ունենալով այն հանգամանքը, որ կտրվածքի հաջող կատարումից զգալի չափով կախված է խեժի հիլի քանակն ու որակը, մենք հատուկ խնդիր ենք դրել ուսումնասիրել կտրելու տարբեր մեթոդները: Փորձերը կատարվել են նախ 1940 թվականին և ապա 1952—55 թվականներին: Ուսումնասիրությունը կատարվել է Գառնիում, Սևանում, Վեդու շրջանում և Աղիգրիկոյում: Փորձարկման են ենթարկվել արհեստական կտրման 12 մեթոդ, որոնց արդյունքները բերված են աղյուսակներ 1—3-ում:

Կատարված հետազոտությունները մեզ բերել են հետևյալ եզրակացություններին.

1. Կտրման լավագույն տեղը պետք է համարել բույսի արմատավիզը, որտեղից ամենից շատ խեժ է դուրս գալիս:

2. Բոլոր փորձարկված գործիքներից ամենալավ արդյունքը տվել է 1—1,2 սմ լայնություն ունեցող գուրը (տե՛ս նկ. 1):

3. Մտքսիրում քանակությունը խեժ ստանալու համար անհրաժեշտ է, եթե բույսերի ձևը այդ թույլ է տալիս, արմատավիզը գուրով ծակելուց բացի, բարակ բլուրով ծակել նաև բոլոր հիմնական ճյուղերը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев., Отчет по опытно-производственной заготовке трагаканта на Копетдаге, (рукопись), 1934.
2. Аствацатрян З. А. и Ярошенко Г. Д., К биологии трагакантовых астрагалов Армении, Изв. АрмФАН, 1 (6), 1941.
3. Аствацатрян З. А. и Ярошенко Г. Д., Трагакантовые астрагалы Армении и техника добычи камеди. Тр. Бот. сада АН АрмССР, т. 1, 1948.
4. Аствацатрян З. А., Влияние некоторых агротехнических мероприятий на камедоотделение у трагакантовых астрагалов Армении. Изв. АН АрмССР (биол. и с. х. науки), т. X, 9, 1957.
5. Ковалевская Б. Б., Биохимия астрагалов. Биохимия культурных растений, т. V, 1938.
6. Онучая А. И., Техника и способы добычи гуммитраганта, (диссертация), М., 1936.
7. Julius von Wiesner, Die Rohstoffe des pflanzenreichs, 1928.
8. Mantell C. L., The Water-Soluble gums, New-York, 1947.
9. Tschirch A., Handbuch der pharmakognosie.

БОТАНИКА

В. А. ПАЛАНДЖЯН

СТРОЕНИЕ ДРЕВЕСИНЫ ДЕРЕНА ШВЕДСКОГО

(Chamaepericlymenum suecicum (L) Graebn.)

Дерен шведский, так же, как и два других вида этого рода (*Ch. canadense* (L) Graebn. и *Ch. unalasckense* (Ldb.) Rydb.), представляет собой мелкие полукустарники, с подземными деревянистыми, тонкими ползучими корневищами, большей частью скрытыми в земле или во мху. От этих корневищ отходят травянистые неветвящиеся стебли, отмирающие осенью. Род *Chamaepericlymenum* недавно был выделен из рода *Cornus* (кизил). Три вида нового рода являются в семействе единственными полукустарниками с травянистой надземной сферой. За исключением представителей этого рода, все остальные роды, входящие в сем. *Cornaceae* Link., являются деревьями или крупными кустарниками.

При обработке материалов по семейству кизиловых для второго тома труда „Древесины Кавказа“ [5], нас заинтересовал дерен, столь отличный по своему габитусу от остальных родов семейства. В связи с этим мы подвергли его подробному анатомическому анализу. При этом обследовались: корневище, основание и верхняя часть надземного стебля. Наше исследование показало следующую картину, характерную для указанных частей растений.

Древесина корневища дерена состоит из сосудов, волокнистых трахeid, лучевой и тяжевой паренхимы. Сосуды одного типа. Тангентальный диаметр сосудов 24 μ . Перфорации сосудов лестничные, расположены на боковых стенках. Число перекладин доходит до 46, наиболее часто встречаются перфорации с 30—35 перекладинами. Перфорации часто с бифункциями.

Межсосудистая поровость очередная, отчасти переходящая к супротивной (в узких сосудах). Поры округлые, несколько овальные, отверстия пор вытянутые, щелевидные, доходящие до границы окаймления. Встречаются поры с пересекающимися отверстиями. Поры в одном, в двух и трех вертикальных рядах. Встречаются иногда крупные поры длиной до 13 μ , расположенные в один ряд. Они вытянутые, нередко переходящие в две маленькие круглые поры. На стенках сосудов спиральные утолщения отсутствуют. Основную массу древесины составляют волокнистые трахеиды с тонкими стенками и всегда с окаймленными порами.

На исследованном образце видны три кольца шириной около 560 μ . Древесина рассеянно-сосудистая. Сосуды одиночные, парные (в маленьких группах) и в цепочках. Очертания просветов сосудов округло-угловатые. В кольца не отличаются ранняя и поздняя древесины. Граница годовичного слоя выражена плохо. Древесная паренхима диффузная, скудная. Поры на стенках, между паренхимными клетками и сосудами, очень мелкие, округлые, в одном или двух вертикальных рядах. Средняя стенка паренхимных клеток зазубренная.

Объем полостей сосудов составляет 32%, объем полостей волокнистых трахенд 34%. Общий объем клеточных оболочек (% плотной массы) 22%. Объем лучей в среднем 12%. Лучи палисадно-гомогенные; все клетки стоячие. Лучи однорядные, веретеновидные. На поперечном срезе они всегда уже диаметра сосудов. Граница годовичного слоя в лучах обычно совпадает с общей границей годовичного кольца; при переходе из одного годовичного кольца в другой лучи не расширяются. Стенки клеток лучей косые и прямые. На тангентальном срезе все лучи однорядные; форма лучей веретеновидная. Клетки лучей одного типа; число клеток не превышает 4, встречаются часто однослойные.

На радиальном срезе все клетки лучей стоячие; высота в среднем 49,5 μ , ширина 19,8 μ . Форма пор между клетками лучей и сосудами округлая или несколько овальная; просветы пор щелевидные, доходящие или иногда несколько переходящие за границу окаймления. Поры по вертикальному направлению расположены в двух-трех рядах. Утолщение стенок клеток лучей незначительное.

Надземный стебель у основания в своей структуре очень значительно отличается от структуры корневища. Стебель одногодичный, видно только одногодичное кольцо шириной 290 μ . Сосуды одного типа, диаметр которых в среднем достигает до 20 μ . Сосуды с очень скудной поровостью, с лестничным расположением. На одном и том же сосуде отчетливо виден переход от спиральных утолщений к лестничной поровости. Обычно, редко встречаются сосуды с межсосудистой поровостью; поры на стенках сосудов расположены в один ряд, они вытянуто-овальные, длиной 8 μ . Встречаются также сосуды с округло-овальными порами, которые здесь более мелкие. Иногда однорядное расположение поровости нарушается и местами становится дву-четырёхрядной, то есть лестничная поровость переходит к очередной. В этих случаях поры очень мелкие, в размере от 3 μ до 5 μ . Перфорации сосудов лестничные; число перекладин доходит до 30.

Основную массу древесины составляют волокнистые трахеиды с кольчатыми и спиральными утолщениями.

Древесная паренхима диффузная, скудная. Лучи палисадно-гомогенные; все клетки стоячие. Лучи однорядные, веретеновидные. На поперечном срезе они всегда уже диаметра сосудов.

Интересно также сопоставление величины элементов древесины корневища и стебля дерена с одно-трехгодичной и зрелой древесиной свидины. Были исследованы диаметр огверстий сосудов и волокнистых трахейд, толщина их оболочек и длина тяжа древесной паренхимы.

Эти показатели приведены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительная таблица анатомических элементов свидины и дерена

	Вид и возраст образца	Диам. сосудов в μ	Диам. волокнистых трахейд в μ	Толщ. оболочек сосудов в μ	Толщ. оболочек волокнист. трахейд в μ	Длина тяжа древесной паренхимы в μ
Дерен свидина	Зрелая	42	6,6	3,3	5,6	782
	3-годичн. . . .	38	6,5	1,6	4,5	335
	1	25	8	1,3	3,3	267
	Стебель	12	8	1,1	2	230
	Корневище	28	13	2,3	3,3	300

Полученные данные показывают одну и ту же картину для приведенных элементов древесины. Например, в отношении длины древесной паренхимы самые короткие тяжи обнаружены у стебелька дерена (230 μ), несколько длиннее у одногодичной ветки свидины (267 μ), еще длиннее у корневища дерена (300 μ) и трехгодичной ветки свидины и, наконец, самые длинные у зрелой древесины (782 μ) свидины. Этот факт соответствует представлениям тех авторов [Яценко-Хмелевский, [3]], которые утверждают, что в процессе эволюции длина камбиальных элементов уменьшается, соответственно уменьшается и длина остальных элементов ксилемы и флоэмы. В современной эволюционной морфологии растений считается установленным, что травянистые растения в классе покрытосеменных возникли из кустарниковых и древесных форм путем редукции камбиальной деятельности и значительного упрощения всего комплекса водопроводящих тканей (А. Л. Тахтаджян [1, 2], А. А. Яценко-Хмелевский [3] и др.). А. А. Яценко-Хмелевский [4] обратил внимание на тот факт, что для огромного большинства трав характерно наличие простых перфораций сосудов. Таков, по-видимому, основной путь возникновения травянистых форм среди покрытосеменных.

Проанализированный нами дерен шведский показывает, что этот путь не является единственным. Конечно, дерен не представляет собой типичное травянистое растение и авторы большинства флор относят его к полукустарниковым формам, однако пути эволюции привели его к этой жизненной форме без утраты типичной "древесной" структуры водопроводящей ткани. Строение древесины дерена представляет ту же картину, что и ствол любого из древесных и кустарниковых представителей семейства кизиловых, но только в ми-

ниатюре. Сохранились полностью и лестничные перфорации сосудов с большим количеством перекладин — признак весьма характерный для семейства. Надо полагать, что сохранение примитивной структуры сосудов у полукустарникового растения связано с его экологией: все виды дерена произрастают в сырых лесах или в кустарниковых зарослях, по болотам и т. д., то есть в таких биотопах, где условия водоснабжения не лимитируют развитие растений.

Любопытным примером перехода от „древесной“ структуры к типично травянистой представляют собой воздушные стебли дерена, у которого стебель тонкий с относительно широкой сердцевиной, с крупными, тонкостенными паренхимными стенками. Ширина древесной части стебля—85 μ , она состоит из некоторого количества элементов протоксилемы с кольчатыми и спиральными утолщениями.

Сравнительно анатомическое исследование древесины дерена шведского и свидины, как нам кажется, показывает, что переход от древесной структуры к травянистой осуществляется не только путем редукции камбиальной активности на высоком уровне специализации древесины, но и путем возникновения значительных различий в структуре однолетней надземной части, в которой камбиальная активность почти полностью подавлена, и подземных многолетних корневищ, в которых деятельность камбия, протекающая в ограниченных размерах, тем не менее приводит к образованию древесины, сохранившей все признаки примитивности, в частности, лестничные перфорации с большим числом перекладин. Корневища дерена шведского имеют типичную „древесную“ структуру и совершенно не показывают тех процессов паренхиматизации, которые обычны в корневищах большинства травянистых многолетников. Все это указывает на глубокое своеобразие не только внутренней морфологии, но и экологии этого интересного растения.

В заключение приношу свою сердечную благодарность проф. А. А. Яценко-Хмелевскому за ряд ценных советов.

Ботанический институт
Академии наук Армянской ССР

Поступило 25 V 1958 г.

Վ. Հ. ՓԱԼԱՆԶՅԱՆ

ՇՎԵԴԻԱԿԱՆ ԴԵՐԵՆԻ ԲՆԱՓԱՅՏԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակին հետաքրքրել է հոնադիենների ընտանիքից գերերն *Chamaepericlymenum* ցեղը, որն իր հարիթառով խիստ տարբերվում է ընտանիքի մյուս բոլոր ցեղերից, որոնք ծառեր կամ բարձր կիսաթփեր են:

Դերենը իրենից ներկայացնում է փոքրիկ կիսաթուփ, ստորերկրյա, փոխաճած, սողացող նորր կոճղարմատով, մեծ մասամբ խրված հողի կամ

մամուռի մեջ: Կոճղարմատից գեպի վեր բարձրանում են խոտալին պարզ ցողուններ, որոնք սովորաբար աշնանը մահանում են:

Անատոմիական դիտողությունների հիման վրա հեղինակը գտնում է, որ շվեդական գերենը իր կառուցվածքով շատ մոտեցել է խոտալին ձևերին, պահպանելով բնափայտալին որոշ կառուցվածք:

Բույսերի էվոլյուցիոն մորֆոլոգիայի ժամանակակից տվյալների համաձայն, խոտալին ձևերն առաջացել են թփալին ու ծառալին ձևերից՝ կամբիալ զործունեության ակտիվության ռեգուլցման և սմբողջ ջրանցկացնող սխտեմի պարզեցման հետևանքով: Ըստ որում խոտալին ձևերի մեծ մասի մոտ տիրապետում է անոթալին պերֆորացիայի «պարզ» ձև:

Հեղինակը գտնում է, որ էվոլյուցիոն ուղիները գերենին հասցրել են կենսական այս նոր ձևին, առանց կորցնելու ջրանցկացնող սխտեմի տիպիկ «բնափայտալին» կառուցվածքը, այսինքն՝ պահպանվել է անոթալին պերֆորացիայի «աստիճանավոր» ձևը:

Հեղինակը ենթադրում է, որ անոթալին կառուցվածքի այս պրիմիտիվ ձևի պահպանումը կապված է նրա էկոլոգիայի հետ. քանի որ ուսումնասիրված տեսակը տարածված է խոնավ միջավայրում՝ ճահիճներում, մացառուտներում և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Тахтаджян А. Л., Соотношение онтогенеза и филогенеза у высших растений, Тр. Ер. гос. ун-та им. В. М. Молотова, 22:71—176, 1943.
- Тахтаджян А. Л., Морфологическая эволюция покрытосеменных. Изд. Моск. об-ва испыт. природы, М., 1948.
- Яценко-Хмелевский А. А., Строение древесины как систематический признак, Природа, 10, 1939.
- Яценко-Хмелевский А. А., Принципы систематики древесины. Труды Бот. ин-та АН АрмССР, 5:5—155, 1948.
- Яценко-Хмелевский А. А., Древсины Кавказа, 1, Изд. АН АрмССР, Ереван, 1954.

БИОХИМИЯ

Г. В. КАМАЛЯН, А. А. МНАЦАКАНЯН, А. А. КОСТАНЯН

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОГЕННЫХ АМИНОВ НА СДВИГИ
БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КРОВИ И СТИМУЛЯЦИЮ
ОБРАЗОВАНИЯ АГГЛЮТИНИНОВ

Сообщение III. Влияние диметилколамина, фосфоколамина и новокаина на стимуляцию образования агглютининов и сдвиги белковых фракций крови кроликов при вакцинации вакциной паратифа телят

В предыдущих сообщениях*, ** нами было установлено, что некоторые амины имеют довольно эффективное влияние на процесс образования агглютининов при вакцинации кроликов. Одновременно в этих сообщениях были установлены определенные сдвиги в белковых фракциях крови, а именно—увеличение количества альбуминов и гамма-глобулинов.

Далее, мы в опыт включили производные коламина: диметилколамин и фосфоколамин, о которых приводятся данные в настоящем сообщении. Брался также новокаин, в состав которого входит производное коламина—диэтилколамин. Изучалось влияние указанных аминов на процесс образования агглютининов при вакцинации животных, кроме того, определялось превентивное свойство сыворотки крови вакцинированных животных после пятикратной вакцинации.

В доступной нам литературе мы не нашли ни одной работы о влиянии указанных аминов на иммунообразовательную функцию организма.

Для проведения этих опытов было выделено 20 кроликов породы Советский мардер 8—10-месячного возраста с живым весом от 1700 до 2500 граммов и 50 белых мышей. Рацион кормления, уход и содержание кроликов описаны в предыдущих сообщениях.

Подопытные кролики были разбиты на четыре группы, по пять кроликов в каждой. В I группу вошли кролики за №№ 1, 3, 8, 9 и 10; во II—2, 4, 5, 7 и 18; в III—6, 11, 12, 13 и 14 и в IV группу—№№ 15, 16, 17, 20 и 21.

* Г. В. Камалян, А. А. Мнацаканян, А. А. Костанян, ДАН АрмССР, т. XXV № 2, 1957 г.

** Г. В. Камалян, А. А. Костанян и А. А. Мнацаканян, ДАН АрмССР, т. XXV, № 5, 1957 г.

Кролики подвергались пятикратной вакцинации вакциной паратифа телят, приготовленной Армавирской биофабрикой 10 IX 1956 г., серия № 89, срок годности два года. Вакцина вводилась всем кроликам в виде подкожной инъекции в возрастающих дозах: по 0,5, 1,0, 1,5 и 3,0 мл каждому кролику, с интервалом 7 дней между каждой вакцинацией.

Кроликам I группы в период пятикратной вакцинации вводилось подкожно через день по 10 мг фосфоколамина в 1 мл дистиллированной воды на 1 кг живого веса. Кроликам II группы вводилось по 10 мг диметилколамина по той же схеме. Кроликам III группы внутримышечно вводилось по 0,5 мл 2% р-ра новокаина с pH 5,6. После каждой 12 инъекции давали перерыв на 10 дней. Фосфоколламин и диметилколламин вводились в нейтрализованном виде (нейтрализация производилась соляной кислотой). Кролики IV группы подвергались лишь пятикратной вакцинации и служили контролем.

Исследование сыворотки крови кроликов проводилось как до начала опытов, так и спустя 7 дней после каждой инъекции.

Результаты исследования сыворотки крови подопытных кроликов приводятся в табл. 1, 2 и 3.

Исследование сыворотки крови до начала опыта показало, что у 16 кроликов реакция по Райте была отрицательной, у четырех кроликов дала один крест при разбавлении сыворотки 1:10, поэтому эти данные в таблицах не отражены.

Первая вакцинация была произведена 13 XI 1957 г. Результаты исследования сыворотки крови, спустя 7 дней после первой вакцинации, приведены в табл. 1 и 3. Как видно из табл. 1, накопление агглютининов у кроликов II и III групп происходит в два раза интенсивнее, чем у кроликов I и контрольной групп. Так, у кроликов, получавших диметилколламин и новокаин, титр агглютининов достигал разбавления 1:800, а у кроликов, получавших фосфоколламин, и у контрольной группы—1:400. Как видно из табл. 3, количество общего белка, по сравнению с исходными данными, значительно уменьшается у кроликов контрольной группы и у получавших фосфоколламин, а у кроликов I и II групп, наоборот, имеется тенденция к увеличению. Уменьшается также количество альбуминов и альфа-1-глобулинов у всех кроликов, получавших амины. Количество альфа-2-глобулинов уменьшается у всех кроликов. Отмечается закономерное увеличение количества гамма-глобулинов в сыворотке крови у всех кроликов.

Вторая вакцинация всех 4 групп кроликов производилась 20 X 1957 г.: вакцина вводилась каждому кролику в дозе 1 мл (исследования сыворотки крови, спустя 7 дней после второй вакцинации, приведены в табл. 1 и 3). Из данных табл. 1 видно, что титр агглютининов в сыворотке крови кроликов, получавших диметилколламин и новокаин, достиг разбавления 1:2000, а у кроликов I контрольной группы—1:1200.

Таблица 1

Результаты реакции агглютинации сыворотки крови кроликов спустя
7 дней после первой и второй вакцинации

№ групп	№	Степень разведения сыворотки после 1-ой вакцинации					Степень разведения сыворотки после 2-й вакцинации					
		1:10	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:1200	1:1400	1:1600	1:1800	1:2000
I	9	4+	2	2+	—	—	2+	+	—	—	—	—
	1	3+	3+	1+	—	—	+	+	—	—	—	—
	10	4+	2+	+	+	—	+	±	—	—	—	—
	8	4+	3+	2+	+	+	2+	+	—	—	—	—
	3	3+	2	2	2+	—	2+	2+	+	—	—	—
II	5	4	4	4	3	3	3	2	2	+	—	—
	18	4	2	2	+	—	2+	2+	2	2	+	—
	4	4	3	2	2	+	2+	2+	+	—	—	—
	7	4	2	+	—	—	3+	2+	2+	2+	+	—
	2	4	3	2	2+	+	2+	2+	2+	2+	+	—
III	6	4	4	2	2	+	3+	3+	3+	3+	2+	+
	13	4	2	2	+	+	3+	3+	3+	2+	3+	2+
	12	4	4	2	2	+	3+	3+	3+	2+	2+	+
	14	4	2	2	+	+	3+	3+	3+	2+	2+	2+
	11	4	3	3	2	+	2+	2+	2+	2+	+	—
IV	21	3	2	+	—	—	+	±	—	—	—	—
	15	4	+	+	—	—	2+	2+	+	—	—	—
	16	4	3	2	+	—	2+	+	—	—	—	—
	17	4	3	2	+	+	2+	+	—	—	—	—
	20	4	2	+	—	—	+	+	—	—	—	—

Таблица 2

Результаты реакции агглютинации сыворотки крови кроликов спустя
7 дней после третьей и пятой вакцинации

№ группа	№ кроликов	Результаты исследований сыворотки крови кроликов									
		после третьей вакцинации					после пятой вакцинации				
		степень разведения сыворотки									
		1:10	1:1000	1:2000	1:3000	1:4000	1:5000	1:6000	1:7000	1:8000	1:9000
I Фос- фоко- ламин.	9	++++	++++	+++	++	++	+	—	—	—	—
	1	++++	++++	+++	++	++	+	—	—	—	—
	10	++++	++++	+++	++	++	++	++	—	—	—
	8	++++	++++	+++	++	+	—	—	—	—	—
	3	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	++	—
II Диме- тилко- ламин	5	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	++	+
	18	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	++	+
	4	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	++	+
	7	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	++	+
	2	++++	++++	++	++	+	++	+	+	—	—
III Ново- каин	6	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	+	—
	13	++++	++++	++	++	++	+	—	—	—	—
	12	++++	++++	+++	++	++	+	—	—	—	—
	14	++++	++++	+++	++	++	++	++	++	—	—
	11	++++	++++	++	++	++	+	—	—	—	—
IV Кон- троль	21	++++	++++	+++	++	++	+	—	—	—	—
	15	++++	++++	++	++	++	—	—	—	—	—
	16	++++	++++	++	++	++	+	—	—	—	—
	17	++++	++++	+++	++	+	—	—	—	—	—
	20	++++	++++	+++	+	++	+	—	—	—	—

Из таблицы видно, что увеличивается количество общего белка у всех кроликов, причем значительно больше в группах, получавших амины, чем у контрольных кроликов. По сравнению с первой вакцинацией разница составляет: у кроликов I группы $0,93 \text{ г}\%$, у II группы $-0,72 \text{ г}\%$, у III группы $-0,73 \text{ г}\%$, а у IV группы $-0,17 \text{ г}\%$. Увеличивается также количество альбуминов и альфа-1-глобулинов у кроликов, получавших амины, а у контрольных кроликов, наоборот, уменьшается. Увеличение составляет у I группы $0,64 \text{ г}\%$, у II $-0,52 \text{ г}\%$, у III $-0,6 \text{ г}\%$. Происходит также увеличение количества альфа-2- и бета глобулинов в сыворотке крови у всех кроликов. Увеличение гамма-глобулинов отмечается у кроликов I, II и IV групп. Третья вакцинация всех кроликов производилась 27 IX 1957 года. Вакцина вводилась каждому кролику в дозе 1,5 мл. Результаты исследования, спустя 7 дней после третьей вакцинации, отражены в табл. 2. Как видно из приведенных данных, стимуляция образования агглютининов

Сдвиги белковых фракций крови вакцинированных

Группа кроликов	Общий белок в г%				Альбумины и альфа-1-глобулины в г%			
	до начала опыта	после 1-ой вакцинации	после 2-ой вакцинации	после 5-ой вакцинации	до начала опыта	после 1-ой вакцинации	после 2-ой вакцинации	после 5-ой вакцинации
I Фосфоколамин	3,72	3,47	4,4	5,22	2,21	2,0	2,64	3,2
II Диметилколамин	3,81	3,85	4,57	5,1	2,56	2,31	2,83	3,04
III Новокаин . .	3,74	3,91	4,64	5,52	2,58	2,03	2,64	2,93
IV Контроль . . .	4,66	4,41	4,58	5,16	2,97	2,99	2,55	3,17

после третьей вакцинации происходит более интенсивно, чем при предыдущих вакцинациях. Так, у кроликов, получавших диметилколамин и новокаин, титр агглютининов достигает разбавления сыворотки крови 1:4000, а у контрольных кроликов—1:3200.

После четвертой вакцинации исследование сыворотки крови не произведено. Результаты исследования после пятой вакцинации приводятся в табл. 2 и 3.

Как видно из табл. 2, наблюдается интенсивное нарастание агглютинационного титра у кроликов, получавших диметилколамин, достигающего разбавления сыворотки крови 1:9000, у кроликов, получавших новокаин от 1:5000 до 1:8000, а у кроликов контрольной группы и получавших фосфоколамин—1:400—1:5000, лишь у одного кролика I группы титр агглютинина достиг разведения 1:8000.

Исходя из наших данных, можно полагать, что в течение первых трех вакцинаций новокаин оказывал такое же стимулирующее влияние на организм при выработке агглютининов, как и диметилколагин, а после третьей вакцинации новокаин проявляет, по сравнению с диметилколагин, более слабое стимулирующее влияние.

Стимулирующее влияние на организм при выработке агглютининов фосфоколагина еще слабее. Табл. 3 показывает, что после пятикратной вакцинации значительно увеличивается количество общего белка в сыворотке крови у всех подопытных кроликов, причем в группах, получавших амины, оно намного больше, чем у контрольных кроликов.

Так, у кроликов, получавших новокаин, общий белок в сыворотке крови, по сравнению с исходными данными, увеличивается на 47,5%, у кроликов, получавших фосфоколагин—на 40,3%, у кроли-

Таблица 3

ных кроликов при введении биогенных аминов

Альфа-2-глобулины в г%				Бетта-глобулины в г%				Гамма глобулины в г%			
до начала опыта	после 1-ой вакцинации	после 2-ой вакцинации	после 5-ой вакцинации	до начала опыта	после 1-ой вакцинации	после 2-ой вакцинации	после 5-ой вакцинации	до начала опыта	после 1-ой вакцинации	после 2-ой вакцинации	после 5-ой вакцинации
0,54	0,38	0,5	0,51	0,65	0,53	0,61	0,67	0,39	0,54	0,63	0,89
0,52	0,38	0,45	0,52	0,52	0,53	0,89	0,44	0,35	0,38	0,43	0,82
0,45	0,43	0,48	0,53	0,48	0,70	0,82	0,62	0,38	0,62	0,47	0,81
0,47	0,40	0,54	0,47	0,64	0,52	0,79	0,67	0,57	0,43	0,67	0,9

ков, получавших диметилколагин—на 31,2%, а у контрольных кроликов лишь на 10,7%.

В сыворотке крови также наблюдается увеличение количества альбуминов и альфа-1-глобулинов у всех кроликов, причем у кроликов, получавших амины, намного больше, чем у контрольных.

Количество альфа-2-глобулинов изменению почти не подвергается. Имеет место закономерное увеличение количества гамма глобулинов у всех кроликов. Увеличение интенсивнее происходило в группах кроликов, получавших амины. Так, у кроликов, получавших диметилколагин и фосфоколагин, увеличивается в сыворотке крови количество гамма глобулинов по сравнению с исходными данными на 130%, у кроликов, получивших новокаин,—на 110%, у контрольных кроликов—на 57%.

Устанавливая эффективное стимулирующее влияние изученных нами аминокислот на агглютининообразовательную функцию организма при вакцинации животных, нас интересовала также мощность превентивной способности сыворотки крови вакцинированных кроликов. С этой целью опыты ставились на 50 белых мышах, которых мы разбили на пять групп, по 10 мышей в каждой группе.

Мышам I группы вводилось по 1 мл смеси сыворотки крови от пяти кроликов, получавших в течение пятикратной вакцинации также фосфоколаген. Мышам II группы вводили по 1 мл смеси сыворотки крови от кроликов, получавших диметилколаген. Мышам III группы вводили по 1 мл смеси сыворотки крови от кроликов, получавших новокаин. Мышам IV группы вводили по 1 мл смеси сыворотки крови от контрольных кроликов, которые подвергались лишь пятикратной вакцинации. Мышам V группы вводилось по 1 мл сыворотки крови от интактных кроликов.

Спустя 24 часа после введения сыворотки крови, мыши всех пяти групп заражались взвесью 24-часовой агаровой вирулентной культурой паратифа Гертнера в дозе 0,2 мл, при концентрации 1 миллиард микробных тел в 1 мл взвеси.

Дальнейшие наблюдения показали, что все контрольные мыши V группы в течение 3—8 дней после заражения погибли. Из органов павших мышей была выделена чистая культура бактерий паратифа Гертнера. Все мыши IV группы пали в течение 10 дней после заражения. Мыши III группы пали в течение 13 дней после заражения, а мыши I группы пали в течение 15 дней после заражения.

Из 10 мышей II группы, которые получали сыворотку крови от кроликов группы диметилколамина, в течение 17 дней после заражения пять погибло.

Как показывают приведенные данные, превентивное свойство сыворотки крови вакцинированных кроликов, которым одновременно были введены аминокислоты, было более высоким, чем сыворотка крови кроликов, подвергнутых только вакцинации. Причем сыворотка крови кроликов II группы имела, по сравнению с другими аминокислотами, еще большее превентивное свойство.

Наши опыты в этом направлении продолжаются.

Исходя из полученных данных, считаем возможным прийти к следующим выводам:

- 1) накопление агглютининов в сыворотке крови у вакцинированных кроликов, получивших одновременно диметилколаген, происходит в два раза интенсивнее по сравнению с контрольными кроликами. У кроликов, получавших новокаин, стимуляция выработки агглютининов наблюдается в течение первых трех вакцинаций, а в дальнейшем накопление агглютининов происходит наравне с накоплением агглютининов кроликов контрольной группы;

- 2) сыворотка крови вакцинированных кроликов, получавших фосфоколаген и новокаин, обладает более высоким превентивным

свойством, чем сыворотка крови контрольных кроликов. Сыворотка же крови кроликов, получавших диметилколамин, имела довольно высокое первентивное свойство, давшее 50% выживаемости белых мышей;

3) по сравнению с исходными данными количество общего белка у всех кроликов, получавших амины, увеличивается на 31,2—47,5%, а у контрольных кроликов—на 10,7%;

4) происходит увеличение количества альбуминов и альфа-1-глобулинов у всех кроликов, причем у кроликов, получавших амины, в 2 раза больше;

5) по сравнению с исходными данными наблюдается резкое увеличение количества гамма-глобулинов у кроликов, получивших амины—110—130%, а у контрольных кроликов—57%.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 5 VI 1958 г.

Գ. Ռ. ՔԱՄԱԼՅԱՆ, Ա. Ա. ՄՆԱՅԱԿԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԿՈՍՏԱՆՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈԳԵՆ ԱՄԻՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՈՒՆ ԱՐՅԱՆ ՍՊԻՏԱԿՈՒՅԱՅԻՆ
ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԱԳԼՅՈՒՏԻՆԻՆՆԵՐԻ
ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ԽԹԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաղորդում III. Դիմետիլկոլամինի, ֆոսֆոկոլամինի և նովոկայինի ազդեցությունը ազյուտինինների առաջացման խթանման և արյան սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխության վրա՝ ճազարներին, հորթերին պարատիֆային վակցինա սրսկելու դեպքում

Նախորդ հաղորդումներում մենք ցույց ենք տվել, որ մի քանի բիոգեն ամիններ, ճազարների վակցինացման ընթացքում, ազյուտինինների առաջացման ժամանակ ցուցաբերում են բավականին էֆեկտիվ ազդեցություն: Միաժամանակ արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաներում տեղի են ունենում որոշակի փոփոխություններ, այն է՝ ավելանում է ալբումինների և գամմազյուտինների քանակը:

Սույն հաղորդման մեջ, այդ նպատակով, մենք փորձարկեցինք կոլոմի-նի ածանցյալներից՝ դիմետիլկոլամինը և ֆոսֆոկոլամինը, միաժամանակ փորձարկեցինք նաև նովոկայինը, որի բաղադրությունը մեջ մտնում է կոլա-մինի ածանցյալ դիմեթիլկոլամինը:

Բացի այդ, սպիտակ մկների վրա՝ որոշեցինք նաև վակցինացված ճա-զարների արյան շիճուկի պրեկենսիվ հատկությունը:

Մեր ստացված տվյալները մեզ հիմք են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին՝

1. Վակցինացման ենթարկված ճազարների (որոնք միաժամանակ ստացել են նաև դիմեթիլկոլամին) արյան շիճուկում ազյուտինինների կուտա-

կումը կոնտրոլի համեմատութեամբ ընթանում է կրկնակի ինտենսիվութեամբ, իսկ նովոկալին ստացող ճաղարների մոտ ազլլոտինինների առաջացման խթանումը նկատուի է առաջին երեք վաղիցինացիաների ընթացքում, իսկ հետագայում ալի ընթանում է կոնտրոլ ճաղարների արդան մեջ ազլլոտինինների կուտակմանը հավասար:

2. Փոսթոկոլումին և նովոկալին ստացող վաղիցինացիված ճաղարների արդան շիճուկը ձեռք է բերում կոնտրոլի համեմատութեամբ բարձր պրեկնտիվ հատկութուն, իսկ գիմետիլկոլումին ստացող վաղիցինացիված ճաղարների արդան շիճուկը վիրուլենտ Գերաներյան կուլտուրայով վարակված սպիտակ մկներին 50% -ով պաշտպանում է անկումից:

3. Համեմատած ելակետային տվյալների հետ, ամիններ ստացող բոլոր ճաղարների մոտ ընդհանուր սպիտակուցի քանակը արդան շիճուկի մեջ ազլլանում է $31,2-47,5\%$ -ով, իսկ կոնտրոլ ճաղարների մոտ՝ $10,7\%$ -ով:

4. Ալկլանում է տրոսմինների և ալլֆա-1-գլոբուլինների քանակը բոլոր խմբերի ճաղարների մոտ, ընդ որում ամիններ ստացողների մոտ երկու անգամ ազլլի, քան կոնտրոլ ճաղարների մոտ:

5. Համեմատած ելակետային տվյալների հետ, նկատուի է արդան շիճուկի մեջ գումամա-գլոբուլինների քանակի ակնհայտ բարձրացում, ընդ որում ամին ստացող ճաղարների մոտ՝ $110-130\%$ -ով, իսկ կոնտրոլ ճաղարների մոտ՝ 57% -ով:

ՀԱՌՔԻՄԻԱ

Դ. Հ. ԵՍԱՅԱՆ

ԱՐԲԵՆԵՐԳԻԿ ՆՅՈՒԹԵՐԻ, ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՓՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԱՐԲԵՆԱԼԿԱՅԻՆ
ՌԵՅԼԵՔՍԻ ԵՎ ՆԵՐՔԻՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Հ. Խ. Բուռնյաթյանի և աշխատակիցների տառամասիրությունները [1, 2, 3, 4] ցույց են տալիս գլխուղեղի կեղևի կարեորագույն գերը նյութափոխանակության տարրեր օդակների նուրբ կանոնավորման գործում:

Այդ տառամասիրությունները կատարվել են պայմանական ռեֆլեկտոր մեթոդով, ընդ որում նյութափոխանակության կանոնավորումը գլխուղեղի կեղևի կողմից տառամասիրվել է ինչպես կեղևային զբոման, այնպես էլ կեղևփայլին արգելակման ժամանակ: Ցույց է տրվել, որ ներքին արգելակման զարգացման ժամանակ մի շարք բիոքիմիական պրոցեսներ հակառակ քննաքնն են ստանում, և ներքին արգելակման ֆոնի վրա նույնիսկ անպայմանական զբոմի չի առաջացնում իրեն ընտրող երևույթներ: Այսպես, օրինակ, ադրենալինային ռեֆլեքսի մարման հետևանքով առաջացած ներքին արգելակման դեպքում արյան գլյուկոզայի քանակն զգալիորեն իջնում է, և այդ ֆոնի վրա նույնիսկ ադրենալինի կրկնակի դոզաների սկզբնական մի քանի ներարկումները չեն առաջացնում ադրենալինին ընտրող հիպերգլիկեմիան [5, 6]:

Գրականութունից հայտնի է, որ ուղեղի էլեկտրական զբոմում [7], ինչպես նաև գլյուկոզայի per os ճանապարհով ընդունելը [8] առաջ են բերում արյան մեջ ադրենալինի քանակի ավելացում: Հայտնի է նաև, որ ընդհանուր անեսթեզիայի և ինտուկցիային հիպոգլիկեմիայի ժամանակ [7] արյան մեջ ադրենալինի քանակը խիստ իջնում է:

Մենք մեր առջև խնդիր էինք դրել պարզել, թե ինչո՞ւ ներքին արգելակման ֆոնի վրա ադրենալինի առաջին ներարկումները չեն առաջացնում ադրենալինային ռեակցիա (հիպերգլիկեմիա, հեոց, թքազատություն և այլն): Կարելի էր ենթադրել, որ ներքին արգելակման ժամանակ ադրենալինի քալքայումը օրգանիզմում արագանում է, որի հետևանքով բացակայում է ադրենալինային ռեակցիան, և կամ այն, որ ներվային սխառմի ալդայիսի ֆունկցիոնալ վիճակում, նյութափոխանակության որոշ պրոցեսներ այնպես են փոխվում, որ ադրենալինի ազդեցության դրսևորման համար անհրաժեշտ պայմաններ չեն առաջանում:

Նպատակ ունենալով գտնել այս հարցի լուծումը, մենք անհրաժեշտ համարեցինք արյան գլյուկոզայի հետ մեկտեղ տառամասիրել նաև ադրենալինի քանակական փոփոխությունները ադրենալինային պայմանական ռեֆլեքսի և ներքին արգելակման ժամանակ: Հետաքրքիր էր նաև հետևել հիստամինի քանակական փոփոխություններին արյան մեջ և միաժամանակ ուշադրություն դարձնել

ադրենալինի ազդեցության բնորոշ արտաքին երևութների վրա: Ադրեներգիկ նյութերի քանակը արյան մեջ որոշվել է ըստ Բլուրի և Բուլլենի [9]: Հիստամինի քանակը որոշվել է Մ. Գ. Գասպարյանի կողմից՝ Բարսում և Գադումի եղանակով, Կոդեի ձևափոխությամբ [10], իսկ գլյուկոզայի քանակը որոշվել է Հագեգորն-Ենսենի մեթոդով:

Փորձերը զրվել են երկու շան վրա, պայմանական ռեֆլեկտոր եղանակով: Փորձակենդանուն փորձի պայմաններին վարժեցնելուց հետո զրվել են կոնտրոլ փորձեր՝ տվյալ կենդանու արյան մեջ գլյուկոզայի, ադրեներգիկ նյութերի և հիստամինի քանակները որոշելու նպատակով: Կոնտրոլ փորձերի տվյալները ելակետ են հանդիսացել հետադադրում՝ ադրենալինի ազդեցությունից ստացված տվյալների հետ համեմատելու համար: Հետազոտության համար արյունը վերցվել է արտաքին լծալին երակից՝ շունը կացոցի վրա դնելուց անմիջապես, 5 և 20 րոպե հետո: Համոզվելով, որ փորձի պայմանները հետազոտվող նյութերի քանակների զգալի փոփոխություններ չեն առաջացնում, անցել են քանակային պայմանական գրգռիչի, ադրենալինի ազդեցության ուսումնասիրությանը: Օգտագործվել է 1:1000-ի լուծույթ 0,1—0,6 մգ քանակներով ներերակային ճանապարհով, արյան առաջին նմուշը վերցնելուց հետո: Որպես պայմանական գրգռիչ հանդիսացել են փորձի պայմանները և ադրենալինի փոխարեն ներարկվող ֆիզիոլոգիական լուծույթը:

Առաջին փորձակենդանին՝ «Բորիկ» անունով, 18 կգ քաշով արու շուն էր: Ելնելով հոգվածի ծավալից, զրված բազմաթիվ փորձերից աղյուսակ 1-ում բերվում են նման փորձերի մի քանիսի տվյալները միայն, որոնք բնորոշում են այս կամ այն ազդակի էֆեկտը: Շանը փորձի պայմաններին վարժեցնելուց հետո զրվել են վեց կոնտրոլ փորձեր, որոնց ընթացքում գլյուկոզայի քանակը տատանվել է 69—75 մգ/տոկոսի սահմաններում, ադրեներգիկ նյութերին՝ 0,23—0,28 Վ/մլ, իսկ հիստամինին՝ 11—16 Վ տոկոսի սահմաններում: Կոնտրոլ փորձերի ընթացքում հետազոտվող նյութերի քանակների զգալի փոփոխություններ չեն նկատվել, և այդ նյութերի քանակական փոքր տատանումները հիմք են ծառայել ուսումնասիրելու անպայմանական գրգռիչի՝ ադրենալինի ազդեցությունը: Սկզբից տրվել են ադրենալինի փոքր քանակներ՝ 0,1—0,2 մգ: 0,1 մգ-ի դեպքում արյան մեջ գլյուկոզայի քանակը չի փոխվել (փորձ 7—8), մինչդեռ ադրեներգիկ նյութերի քանակը, ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե հետո բավականին բարձրացել է, հասնելով 0,40 Վ/մլ:

Նկատվել է նաև սրտի ռիթմի դանդաղում: Այսպիսով այս շան մոտ 0,1 մգ ադրենալինից առաջացել է արյան ադրեներգիկ նյութերի բնորոշ տեղաշարժ առանց հիպերգլիկեմիայի: Գրեթե նույն պատկերն է ստացվել նաև 0,2 մգ ադրենալինի ներարկումից, միայն այն տարբերությամբ, որ որոշ դեպքերում նկատվել է թեթև միոդրիազ:

0,4 մգ ադրենալինի ներարկումը (փորձեր 15, 16, 17) առաջ է բերել արյան մեջ գլյուկոզայի և ադրեներգիկ նյութերի քանակի բարձրացում, հատկապես ներարկումից 5 րոպե հետո, և հիստամինի քանակի իջեցում: Արտաքին նշաններից նկատվել է միոդրիազ, հոց, թքազատություն և սրտի ռիթմի դանդաղում: Ադրենալինի մի քանի ներարկումներից հետո նկատվել է ադրեներգիկ նյութերի սկզբնական քանակների աստիճանական բարձրացում, ինչպես նաև հիստամինի սկզբնական քանակների նվազում, որը պետք է բացատրել այս նյութերի նկատմամբ իրադրական ռեֆլեքսի դարդացմամբ:

Աղբեներգիկ նյութերի, հիստամինի և գլյուկոգոյի քանակական փոփոխությունները պայմանական աղբենալինային
ռեֆլեքսի և ներքին արգելակման ժամանակ («Բորիկ» շուն)

Փորձերի №-ը	Տարեթիվ և ամսաթիվ	Փորձի պայմանները	Գլյուկոգա մգ/տոկոս			Աղբեներգիկ նյութ. Կ/մլ			Հիստամին Կ/տոկոս.		
			մինչև ներարկ.	5 րոպե անց	20 րոպե անց	մինչև ներարկ.	5 րոպե անց	20 րոպե անց	մինչև ներարկ.	5 րոպե անց	20 րոպե անց
4	26/10—53	հոնտրոլ	73	75	74	0,26	0,26	0,26	16,0	15,2	13,6
7	2/11—53	Աղբ. 0,1 մգ	70	77	77	0,26	0,40	0,26	—	—	—
8	13/11—53	» 0,1 մգ	83	89	92	0,24	0,40	0,24	—	—	—
15	16/11—53	» 0,4 մգ	74	97	81	0,44	0,40	0,40	5,2	2,0	5,4
16	17/11—53	» 0,4 մգ	60	103	84	0,38	0,48	—	12,5	5,9	3,3
17	18/11—53	» 0,4 մգ*	68	97	73	0,33	0,38	0,26	3,96	1,98	1,32
18	19/11—53	Ֆիզ. լուծույթ	63	57	57	0,34	0,24	0,22	—	—	—
19	20/11—53	» »	70	72	69	0,30	0,24	0,22	—	—	—
21	24/11—53	Աղբ. 0,4 մգ*	75	88	79	0,38	0,49	0,49	2,56	5,76	5,76
24	1/12—53	Ֆիզ. լուծույթ	85	89	96	0,42	0,37	0,33	4,48	3,20	1,28
25	2/12—53	» »	82	80	88	0,43	0,40	0,39	7,0	1,9	չի հայտ.
26	3/12—53	» »	79	79	82	0,38	0,38	0,38	11,5	6,4	չի հայտ.
35	3/1—54	» »	80	82	80	0,36	0,30	0,30	10,2	5,1	7,7
36	4/1—54	» »	88	81	80	0,34	0,34	0,30	8,3	5,2	4,5
37	7/1—54	» »	72	72	87	0,34	0,34	0,32	13,0	4,5	2,5
39	9/1—54	» »	90	81	81	0,30	0,24	0,24	3,5	3,5	3,5
40	11/1—54	Աղբ. 0,4 մգ	61	93	79	0,30	0,30	0,30	3,5	2,5	2,5
42	14/1—54	» 0,4 մգ	92	124	122	0,40	—	0,40	4,75	չի հայտ.	8,75

* 6 ամրապնդումներ 0,4 մգ աղբենալինով:

44	16/1 -54	Աղբ. 0.4 մգ	94	116	—	0,40	—	0,40	7,2	1,2	7,2
47	20/1 54	Աղբ. 0.6 մգ	65	95	82	0,36	0,47	0,47	7,5	9,7	11,2
53	28/1 -54	Աղբ. 0.6 մգ	83	116	116	0,40	0,38	0,40	3,6	1,6	4,0
54	30/1 -54	Ֆիզ. լուծույթ	66	84	90	0,43	0,36	0,42	8,0	0,8	չի հայտ.
55	31/1 54	» »	66	85	92	0,41	0,30	0,38	6,8	0,8	0,8
56	1/2 54	» »	81	92	92	0,38	0,28	0,30	4,0	6,0	2,8
57	2/2 54	» »	83	88	85	0,36	0,25	0,27	2,0	0,8	չի հայտ.
58	3/2 -54	» »	50	43	41	0,26	0,27	0,34	—	—	—
60	5/2 -54	» »	65	59	68	0,32	0,28	0,37	2,0	1,2	0,8
61	6/2 54	» »	88	93	97	0,23	0,35	0,27	0,8	0,4	0,4
62	8/2 54	» »	83	83	83	0,26	0,25	0,24	—	—	—
64	11/2 54	Աղբ. 0.6 մգ	50	79	79	0,40	0,32	0,24	1,6	1,2	չի հայտ.
65	13/2 -54	» »	72	79	81	0,45	0,30	0,27	չի հայտնաբերվում		
66	15/2 54	» »	77	92	90	0,46	0,26	0,24	—	—	—
67	17/2 -54	» »	45	61	48	0,48	0,20	0,32	—	—	—
70	25/2 -54	» »	44	62	57	0,37	0,26	0,20	չի հայտնաբերվում		
71	26/2 -54	Ֆիզ. լուծույթ	69	84	69	0,38	0,26	0,37	—	—	—
72	27/2 -54	» »	71	69	69	0,23	0,36	0,23	չի հայտնաբերվում		
73	1/3 -54	» »	45	48	52	0,24	0,27	0,24	չի հայտ.	1,95	չի հայտ.
80	19/3 -54	» »	73	69	69	0,24	0,26	0,23	1,7	0,8	1,7
82	26/3 -54	» »	66	66	66	0,24	0,26	0,23	15,4	15,4	12,8
83	30/3 -54	» »	—	—	—	0,27	0,29	0,30	14,6	15,0	16,5

Աղբնաւիւնի երկու անգամ 0,1, երեք անգամ 0,2 և վեց անգամ 0,4 մգ քանակներէ ներարկումից հետո արվել է ֆիզիոլոգիական լուծուլթ: Ինչպէս ցուց են տալիս փորձի արդեւունքները (փորձեր 18, 19), պայմանական զրգոյիչը գլյուկոզայի և աղբնեւրդիկ նյութերի քանակական փոփոխութիւններ չի առաջացրել: Բացակայի են նաեւ արտաքին նշանները: Մլուս կողմից նկատվել է աղբնեւրդիկ նյութերի սկզբնական քանակների թեթեակի բարձրացում:

Հետազոտովող նյութերի քանակների նկատմամբ պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխութիւնների բացակայութիւնը հիմք է հանդիսացել նորից ներարկել աղբնաւիւն: Հետաքրքրական է այն, որ հետագա ամբողջական ընթացքում (փորձ 21) նկատվել է գլյուկոզայի քանակի ոչ ուժեղ բարձրացում, աղբնեւրդիկ նյութերի քանակի զգալի ավելացում և հիստամինի քանակի նվազում: Արտաքին նշաններից նկատվել է միզրիազ, թքազատութիւն, հեղ և սրտի ռիթմի դանդաղում:

Այնուհետև կիրաւի է պայմանական զրգոյիչը: Առաջին օրը (փորձ 24) պայմանական զրգոյիչը առաջ է բերել գլյուկոզայի քանակի թեթեակի բարձրացում: Աղբնեւրդիկ նյութերի սկզբնական բարձր քանակները պահպանվել են ներարկումից 5 րոպե հետո, և աննշան չափով իջել են 20 րոպեից հետո, իսկ հիստամինի քանակը սկզբնական ցածր թվերից ավելի է իջել, հատկապէս ներարկումից 20 րոպե հետո: Մլուս կողմից նկատվել է սրտի ռիթմի դանդաղում, թքազատութիւն, հեղ և միզրիազ, որոնք, սակայն, վերացել են կիրառումից 5 րոպե հետո: Ֆիզիոլոգիական լուծուլթի ներարկման երկրորդ օրը (փորձ 25) արշան գլյուկոզայի քանակը բոլորովին չի բարձրացել, աղբնեւրդիկ նյութերի քանակը մնացել է բարձր թվերի վրա, իսկ հիստամինի քանակը ներարկումից հետո խիստ իջել է և 20 րոպե հետո նույնիսկ չի հասնում ներկրվել: Արտաքին նշաններից նկատվել է միզրիազ, թքազատութիւն և սրտի ռիթմի դանդաղում: Այսպիսով, պայմանական աղբնաւիւնային ռեֆլեկտոր փոփոխութիւններ նկատվել են աղբնեւրդիկ նյութերի, հիստամինի քանակների, ինչպէս նաեւ որոշ արտաքին նշանների վերաբերյալ, մինչդեռ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպերգլիկեմիա չի ստացվել:

Պայմանական ռեֆլեքսի մարման ընթացքում (փորձեր 26—39) նկատվել է այն օրինաչափութիւնը, որ պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխութիւնները հետազոտովող նյութերի նկատմամբ ընթացել են ոչ միաժամանակ: Ֆիզիոլոգիական լուծուլթի 3-րդ ներարկումից մարվել է արտաքին նշանների նկատմամբ ստացված ռեֆլեքսը: Աղբնեւրդիկ նյութերի քանակը արշան մեջ շարունակվել է մնալ բարձր թվերի վրա և պայմանական զրգոյիչի 1-րդ կիրառումից հետո միայն (փորձ 39) հասել է կոնտրոլ փորձերի մակարդակին: Հիստամինի քանակը, որը աղբնաւիւնի ներարկումների հետեանքով խիստ իջել էր, ֆիզիոլոգիական լուծուլթի 16 ներարկումների ընթացքում շարունակել է մնալ ցածր թվերի վրա և ալոպիսով չի հաջողվել նրա նկատմամբ ստացված ռեֆլեքսը մարել: Այստեղից հարց է ծագում, թե ինչու աղբնեւրդիկ նյութերի քանակը բարձր լինելով հանդերձ, նրանց առաջ բերած բնորոշ երևույթները բացակայում են: Այս հարցին պատասխանելու համար անհրաժեշտ են հետագա հետազոտութիւններ, պարզելու համար, թե ինչպէս է փոխվում աղբնեւրդիկ նյութերի կազմը:

Հետագա փորձերի ընթացքում տրվել է 0,4 մգ աղբնաւիւն (փորձեր 40, 42, 44): Աղբնաւիւնի առաջին ներարկումից գլյուկոզայի քանակը բարձ-

րացել է 5 ռուպելից հետո, հիստամիների քանակը մնացել է ցածր թվերի վրա, իսկ ադրեններգիկ նյութերի քանակը մնացել է միևնույն մակարդակի վրա: Ադրենալինի հետագա ներարկումներից նկատվել է նրա ազդեցությունը բնորոշ պատկերը:

Տասներկու ամրապնդումներից հետո պայմանական զրգուիչը առաջ է բերել արյան գլյուկոզայի քանակի բարձրացում (փորձեր 54, 55), ընդ որում ադրեններգիկ նյութերի քանակը սկզբնական բարձր թվերից չի իջել, մինչդեռ հիստամիների քանակը ներարկումից 5 ռուպե հետո շատ պակասել է և 20 ռուպե հետո նույնիսկ չի հայտնաբերվել: Երրորդ և չորրորդ օրերը (փորձեր 56, 57) գլյուկոզայի քանակը տատանվել է բարձր թվերի, իսկ հիստամիների քանակը ցածր թվերի վրա, մինչդեռ ադրեններգիկ նյութերի քանակը ներարկումից հետո սկսել է պակասել: Պայմանական ռեֆլեքսի մարման հինգերորդ օրը արյան մեջ գլյուկոզայի քանակը իջել է մինչև 41 մգ/տոկոս: Փոքր են եղել նաև ադրեններգիկ նյութերի քանակները մինչև ֆիզիոլոգիական լուծույթի ներարկումը և ներարկումից 5 ռուպե հետո: Մարման 7-րդ օրը գլյուկոզայի քանակը արյան մեջ մնացել է համեմատաբար ցածր թվերի սահմաններում, ադրեններգիկ նյութերի քանակը բարձրացել է միայն ներարկումից 20 ռուպե հետո, իսկ հիստամիների քանակը մնացել է շատ ցածր թվերի վրա: Հետագա փորձերում (փորձեր 61—62) իջել են ադրեններգիկ նյութերի սկզբնական քանակները, հասնելով կոնտրոլ փորձերում ստացված քանակների մակարդակին, իսկ 62-րդ փորձում այդ նյութերի քանակը մնացել է ցածր թվերի վրա ամբողջ փորձի ընթացքում: Այս փորձերում ևս նկատվել է, որ ադրեններգիկ նյութերի քանակական փոփոխությունները արյան մեջ չեն համապատասխանում գլյուկոզայի և հիստամիների քանակական փոփոխություններին, որոնք անդի են ունեցել ադրենալինի ներարկման և պայմանական ռեֆլեքսի ստացման ժամանակ:

Պայմանական ռեֆլեքսի մարման ֆոնի վրա 0,6 մգ ադրենալինի ներարկումը 64-րդ փորձում գլյուկոզայի քանակը 50 մգ/տոկոսից բարձրացրել է մինչև 79 մգ/տոկոսի, մինչդեռ ադրեններգիկ նյութերի քանակը, որը մինչև ադրենալինի ներարկումը բավականին բարձր էր, ներարկումից հետո իջնելով, 20 ռուպե հետո հասել է կոնտրոլ փորձերի թվերի սահմաններին: Հիստամիների քանակը շարունակել է մնալ ցածր թվերի վրա: Ադրենալինի միևնույն քանակների հետագա ներարկումները (փորձեր 65—70) գլյուկոզայի, ինչպես նաև ադրեններգիկ նյութերի քանակների ավելացում չեն առաջացրել, այլ, ընդհակառակը, այս նյութերի քանակը որոշ փորձերում իջել է, այսպես, օրինակ, գլյուկոզայի քանակը 67-րդ և 70-րդ փորձերում և ադրեններգիկ նյութերի քանակը 70-րդ փորձում իջել է կոնտրոլ փորձերի թվերից ավելի ցածր մակարդակի: Հիստամիների քանակը արյան մեջ այնքան է պակասել, որ նույնիսկ չի հաջողվել այն հայտնաբերել: Վերահիշյալ փորձերում հետաքրքիր է այն, որ ադրեններգիկ նյութերի սկզբնական քանակները բարձր են եղել՝ 0,37-ից 0,48 Վ-մլ-ի սահմաններում, իսկ ներարկումից 5 և 20 ռուպե հետո զգալիորեն իջել են, հասնելով մինչև 0,20 Վ-մլ-ի: Գլյուկոզայի նախնական քանակները 67-րդ և 70-րդ փորձերում նույնպես եղել են բավականին ցածր, հասնելով մինչև 44 մգ/տոկոսի, մինչդեռ ադրենալինի ներարկումից 5 ռուպե հետո բարձրացել են մինչև 62 մգ/տոկոսի, սակայն 20 ռուպե հետո նորից իջել են բավականին ցածր թվերի: Այսպիսով, նշված փորձերում, ադրենալինի ներարկումները, որոնք առաջ չեն բերում արյան մեջ գլյուկոզայի քանակի

որոշակի բարձրացում և իջեցում են աղբրեննագրիկ նյութերի քանակը, թույլ են տալիս մեզ ենթադրելու, որ աղբրեննալինի կրկնակի ներարկումներից որոշ կեղևային կենսոտոններում առաջացել է անդրսահմանային արգելակում: Այս երևույթը նկատվել է նաև է. Ե. Միսելյանի փորձերում [6, 11]՝ աղբրենալինային ռեֆլեքսի և ներքին արգելակման ժամանակ գլյուկոզայի քանակական փոփոխություններն ուսումնասիրելիս: Մյուս կողմից գրականությունից հայտնի է, որ աղբրենալինի ներարկումներից արգելակվում են հատկապես սիմպատիկ ներվային սիստեմի համապատասխան կենսոտոնները՝ կենսոտոնական ներվային սիստեմում:

Այս ֆոնի վրա ֆիզիոլոգիական լուծույթի ներարկումը 71-րդ փորձում առաջացրել է գլյուկոզայի քանակի բարձրացում, իսկ աղբրեննագրիկ նյութերի քանակը բարձրացրել է միայն 20 ռոպե հետո: Ֆիզիոլոգիական լուծույթի հաջորդ ներարկումը (փորձ 72) գլյուկոզայի քանակի փոփոխություն չի առաջացրել, աղբրեննագրիկ նյութերի քանակը բարձրացել է 5 ռոպեից և ապա իջել է, իսկ հիստամին բոլորովին չի հայտնաբերվել: Հետաքրքիր է նշել, որ մարման պրոցեսը այս փորձերի ընթացքում շատ ավելի շուտ է զարգացել: Այդ արտահայտվել է նրանով, որ որոշ փորձերում (փորձ 73) գլյուկոզայի քանակները տատանվել են ցածր թվերի սահմաններում, մինչև 42—48 մգ/տոկոս: Աղբրեննագրիկ նյութերի քանակը մնացել է ցածր թվերի վրա, իսկ հիստամինի քանակն սկսել է բարձրանալ և միայն երկարատև մարումից հետո, 82-րդ և 83-րդ փորձերում հասել է կոնտրոլ փորձերի ընթացքում ստացված թվերի մակարդակին:

Երկրորդ փորձնական կենդանին՝ «Չալիկ» անունով, 19 կգ քաշով նույնպես արու շուն էր: Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ի տվյալներից, այս շան մոտ ստացված տվյալները ընդհանուր գծերով համընկնում են առաջին շան մոտ ստացված տվյալների հետ: Ցաք կոնտրոլ փորձերի ընթացքում արյան գլյուկոզայի քանակը տատանվել է 61—92 մգ/տոկոսի սահմաններում, աղբրեննագրիկ նյութերինը՝ 0,22—0,27 Վ-մլ-ի, իսկ հիստամինինը՝ 10,4—14 Վ-տոկոսի սահմաններում: Այս շան մոտ ևս փորձվել է սղրենալինի փոքր քանակների ազդեցությունը: Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ից (փորձ 11), 0,1 մգ աղբրենալինից արյան մեջ բարձրացել է միայն աղբրեննագրիկ նյութերի քանակը, և փոխվել է սրտի ռիթմը: 0,2 մգ աղբրենալինի ներարկումից (փորձ 12) ստացվել է գլյուկոզայի և աղբրեննագրիկ նյութերի քանակի բարձրացում, հիստամինի քանակի իջեցում: Արտաքին նշաններից նկատվել է հևոց, միգրիազ, թքադատություն և սրտի ռիթմի դանդաղում: Բավականին շուտ ի հայտ է եկել աղբրեննագրիկ նյութերի նկատմամբ իրադրական ռեֆլեքսի առկայությունը: Աղբրենալինի 5-րդ ներարկումից (փորձ 13) սկսած, նկատվել է արյան աղբրեննագրիկ նյութերի սկզբնական քանակների շատացում: Մեկ անգամ 0,1 մգ երկուական անգամ 0,2 և 0,4 մգ և չորս անգամ 0,6 մգ աղբրենալինի ներարկումներից հետո, անցել ենք պայմանական գրգռիչի կիրառման, որի ընթացքում ստացվել է լավ արտահայտված աղբրենալինային էֆեկտ աղբրեննագրիկ նյութերի, հիստամինի քանակների և սրտի ռիթմի նկատմամբ, սակայն գլյուկոզայի քանակը չի փոխվել (փորձեր 20, 21): Ֆիզիոլոգիական լուծույթի չորրորդ ներարկումից հետո (փորձ 23) աղբրեննագրիկ նյութերի քանակը արյան մեջ սկսել է պակասել և հետագա մարումների ընթացքում (փորձեր 25, 26) նրանց նկատմամբ ներքին արգելակման պրոցեսի խորացումը

Աղբեներգիկ նյութերի, հիստամինի և գլյուկոգայի քանակական փոփոխությունները պայմանական աղբենայինային
ռեֆլեքսի և ներքին արգելիման ժամանակ (x2 անգամ շուն)

Փորձերի №-ը	Տարեթիվ և ամսաթիվ	Փորձի պայմանները	Գլյուկոգա մզ/տոկոս			Աղբեներգիկ նյութ. չ/մլ			Հիստամին տոկոս		
			մինչև ներարկ-	5 րոպե անց	20 րոպե անց	մինչև ներարկ-	5 րոպե անց	20 րոպե անց	մինչև ներարկ-	5 րոպե անց	20 րոպե անց
2	8/1—54	Կոնտրոլ	91	92	91	0,24	0,22	0,22	14,0	14,0	14,0
9	18/1—54	»	84	82	86	0,27	0,27	0,27	10,4	10,4	10,4
11	20/1—54	Աղբ. 0,1 մգ	73	78	73	0,24	0,32	0,24	12,0	10,4	12,4
12	21/1—54	» 0,2 մգ	71	89	75	0,24	0,38	0,24	10,4	8,0	8,0
15	28/1—54	» 0,4 մգ	79	93	88	0,33	0,40	0,36	9,6	5,6	4,0
17	1/2—54	» 0,6 մգ	77	92	83	0,33	0,42	0,26	10,6	չի հայտ.	2,4
18	2/2 - 54	» 0,6 մգ	83	111	98	0,42	0,45	—	10,6	չի հայտ.	1,6
20	5/2—54	Ֆիզ. լուծույթ	92	83	90	0,35	0,40	0,33	8,8	1,6	4,0
21	6/2—54	»	92	83	90	0,35	0,37	0,26	8,8	1,6	2,4
23	9/2—54	»	93	88	97	0,32	0,22	0,27	10,4	3,2	5,6
24	11/2—54	»	73	73	73	0,28	0,30	0,26	7,2	չի հայտ.	2,4
25	12/2—54	»	79	81	81	0,27	0,20	0,21	—	—	—
26	13/2 - 54	»	83	74	83	0,27	0,20	0,22	8,8	չի հայտ.	4,0
27	15/2—54	Աղբ. 0,6 մգ	83	88	100	—	0,26	0,23	6,4	չի հայտնաբերվում	
28	16/2—54	» 0,4 մգ	79	111	111	0,36	0,26	0,22	4,0	չի հայտ.	2,4

30	22/2-54	$U_{\text{тп.}} 0,4 \text{ м}$	52	74	52	0,37	0,53	0,40	—	—	—
32	25/2-54	$U_{\text{тп.}} 0,4 \text{ м}$	57	78	80	0,44	0,36	0,38	1,92	0,77	1-02
35	2/3-54	»	61	104	84	0,38	0,28	0,35	—	—	—
36	4/3-54	»	93	126	126	0,30	0,37	0,32	0,77	0,77	3,46
37	5/3-54	»	63	84	84	0,32	0,36	0,35	1,54	1,02	7,30
40	18/3-54	$\Phi_{\text{тп.}} \text{ л.м.д.}$	62	62	62	0,28	0,26	0,28	5,2	2,46	2,16
41	23/3-54	»	68	70	67	0,28	0,30	0,32	2,16	2,8	2,46
42	26/3-54	»	59	61	61	0,29	0,26	0,28	26,0	15,4	10,8
43	29/3-50	»	59	62	61	0,24	0,25	0,28	20,0	20,8	18,2
44	1/4-54	»	75	75	75	—	—	—	12,0	12,0	10,8
45	6/4-54	$U_{\text{тп.}} 0,5 \text{ м}$	74	85	85	0,28	0,28	0,26	12,1	8,8	8,0
47	13/4-54	» 0,6 м	65	66	59	0,36	0,34	0,28	5,3	7,5	4,4
48	15/4-54	» 0,5 м	75	75	75	0,41	—	0,35	4,4	4,9	4,9
49	17/4-54	» 0,6 м	83	86	83	0,39	—	0,35	8,0	13,7	15,0
50	20/4-54	» 0,1 м	60	89	74	0,37	0,30	0,42	6,2	1,8	1,8
52	26/4-54	»	105	130	107	0,30	0,28	0,24	12,0	14,6	13,2
54	5/5-54	»	81	99	91	0,38	0,36	0,48	11,3	13,2	18,0

ավելի նկատելի է դարձել: Մյուս կողմից հիստամինի քանակների նկատմամբ ստացված ռեֆլեքսը չի մարվել:

Ներքին արգելակման ֆոնի վրա 0,6 մգ ադրենալինը (փորձ 27) առաջացրել է գլյուկոզայի քանակի թեթևակի բարձրացում միայն 20 րոպե հետո, իսկ ադրեներգիկ նյութերի քանակը բոլորովին չի բարձրացել, մինչդեռ հիստամինի քանակի և արտաքին երևույթների նկատմամբ ստացվել է լավ արտահայտված ադրենալինային ռեակցիա: Ադրենալինի երկրորդ ներարկումը (փորձ 28), չնայած ավելի փոքր քանակով, առաջացրել է արյան մեջ գլյուկոզայի քանակի զգալի ավելացում, առանց ադրեներգիկ նյութերի ավելացման: Այստեղից երևում է, որ այս երկու փորձերի (27, 28) ընթացքում տեղի է ունեցել ադրենալինի ազդեցության փեղեքում, որը պետք է բացատրել նրանով, որ ադրեներգիկ նյութերի սեկրեցիան կանոնավորող համապատասխան կեղևային կենտրոնը, գտնվելով արգելակված վիճակում, չի պատասխանել ադրենալինի ներարկումներից առաջացած գրգռներին: Ադրենալինի հետագա մի քանի ներարկումների ընթացքում (փորձեր 30—32) ստացվել է բնորոշ ադրենալինային ռեակցիա ինչպես գլյուկոզայի և հիստամինի քանակների, այնպես էլ ադրեներգիկ նյութերի քանակի նկատմամբ, իսկ 35, 36 և 37-րդ փորձերում, չնայած գլյուկոզայի քանակի լավ արտահայտված բարձրացմանը, ադրեներգիկ նյութերի քանակը քիչ է բարձրացել: Ինչպես երևում է այս փորձերից, 0,4 մգ ադրենալինի ներարկումը 30-րդ փորձում առաջացրել է արյան մեջ ադրեներգիկ նյութերի քանակի զգալի բարձրացում մինչև 0,53%-ով, մինչդեռ միևնույն քանակի ներարկումը հաջորդ փորձերում (32—37) առաջացրել է ադրեներգիկ նյութերի քանակի շատ աննշան բարձրացում: Այս երևույթը նկատվել է նաև Վեոբիլ շան մոտ, երբ 17-րդ փորձում (ինչպես նաև այլ փորձերում) 0,4 մգ ադրենալինի ներարկումը չի բերել ադրեներգիկ նյութերի քանակի աչնպիսի բարձրացման, ինչպես այն տեղի ուներ նախորդ փորձերում (փորձեր 15, 16, աղյուսակ 1): Այստեղից պարզվում է, որ ադրենալինի միևնույն քանակների հետագա ներարկումները չեն առաջացնում արյան մեջ ադրեներգիկ նյութերի աչնպիսի բարձրացում, ինչպիսին նկատվում էր ադրենալինի առաջին ներարկումներից:

Հետաքրքիր էր այս ֆոնի վրա ստուգել պայմանական գրգռչի ազդեցությունը, որի համար 40-րդ փորձում ներարկվել է ֆիզիոլոգիական լուծույթ: Ինչպես ցույց են տալիս փորձի տվյալները, գլյուկոզայի և ադրեներգիկ նյութերի քանակների նկատմամբ պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխություններ տեղի չեն ունեցել, մինչդեռ հիստամինի նկատմամբ ստացվել է լավ արտահայտված ադրենալինային ռեակցիա: Գլյուկոզայի և ադրեներգիկ նյութերի նկատմամբ պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխություններ բացակայել են նաև 41, 42, 43 և 44-րդ փորձերում (աղյուսակ 2), մինչդեռ վերջին երեք փորձերում հիստամինի քանակը զգալիորեն բարձրացել է արյան մեջ, զերազանցելով կոնտրոլ փորձերի ընթացքում ստացված տվյալներին: Այստեղ ևս պետք է ենթադրել, որ սիմպատիկ-ադրենալ սիստեմում զերակշռում է արգելակման պրոցեսը: Այս ֆոնի վրա ադրենալինի 0,5 և 0,6 մգ քանակների ներարկումը հետագա երեք փորձերում (45—47) չեն առաջացրել արյան մեջ գլյուկոզայի և ադրեներգիկ նյութերի քանակների զգալի փոփոխություններ, մինչդեռ հիստամինի քանակը արյան մեջ իջել է: Վերահիշյալ փորձերում, ինչպես երևում է աղյուսակի տվյալներից, նկատվում է ադրենալինի ազդե-

ցութիւն փեղեքում: Այս տվյալները նույնպէս հաստատում են մեր աշխատութիւնը, որ նախորդ փորձերի ընթացքում սիմպատիկո-ադրենալ սիստեմը գտնվել է արգելակված վիճակում:

48 և 49-րդ փորձերում, որոնց ընթացքում նույնպէս ներարկվել է 0,5, 0,6 մգ ադրենալին, ադրենեւրգիկ նյութերի քանակը արդէն մեջ գտնվել է բարձր թվերի վրա, և չնայած դրան, գլյուկոզայի քանակը արդէն մեջ չի բարձրացել և ամբողջ փորձի ընթացքում գտնվել է միևնույն մակարդակի վրա: Ադրենալինի ներարկումից գլյուկոզայի քանակի բարձրացման բացակայութիւնը, չնայած արդէն մեջ ադրենեւրգիկ նյութերի քանակի բարձր մակարդակին, ըստ երևույթին պետք է բացատրել նրանով, որ ադրենալինի ներարկումից կարող են շատանալ ալիպիսի ադրենեւրգիկ նյութեր, որոնք գլյուկոզայի բարձրացման համար առանձին նշանակութիւն չունեն: Այս փորձերի ընթացքում ընտրող չեն նաեւ հիստամինի քանակական փոփոխութիւնները: Որոշ փորձերում [47, 49] ադրենալինի ներարկումից հետո հիստամինի քանակը փոխանակ պակասելու, նույնիսկ ավելացել է:

Այստեղ կարելի է ենթադրել, որ ներքին արգելակումը զարգացնելուց հետո, ապարգելակում չի առաջացել ադրենալինի հետագա ներարկումների հետեւեքով, հատկապէս գլյուկոզայի քանակի բարձրացման և հիստամինի քանակական փոփոխութիւնների նկատմամբ: Հավանական է, որ ներքին արգելակման ֆոնի վրա ադրենալինի մեծ քանակների կրկնակի ներարկումները անդր-սահմանային արգելակում են առաջացրել համապատասխան սիմպատիկ կենտրոններում: Այդ պատճառով փորձարկվել է ադրենալինի փոքր քանակների (0,1 մգ) ազդեցութիւնը: Ադրենալինի փոքր քանակների առաջին իսկ ներարկումը առաջ է բերել իր ազդեցութիւն ընտրող պատկերը (փորձ 50): Ներարկումից 5 րոպե հետո գլյուկոզայի քանակը բարձրացել է 29 մգ/տոկոսով, հիստամինի քանակը խիստ իջել է, մինչդեռ ադրենեւրգիկ նյութերի քանակը բարձրացել է, հատկապէս 20 րոպեից հետո: Ադրենալինի միևնույն քանակների հետագա ներարկումներից նկատվել է ադրենալինի ազդեցութիւն փեղեքում: Այսպէս, օրինակ, 52-րդ փորձում գլյուկոզայի քանակը բարձրացել է 25 մգ/տոկոսով, ադրենեւրգիկ նյութերի քանակը բարձրանալու փոխարեն իջել է: Հիստամինի քանակը, որը սովորաբար ադրենալինի ներարկումից իջնում էր, այս փորձում, ընդհակառակը, բարձրացել է, իսկ 54-րդ փորձում, ներարկումից 20 րոպե հետո, հասել է կոնտրոլից բարձր թվերի: Վերջին փորձի ընթացքում ադրենեւրգիկ նյութերի քանակը նույնպէս եղել է բարձր թվերի վրա և 20 րոպեից հետո հասել է 0,48 Վ-մ-ի: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ արգելակման ֆոնի վրա ադրենալինի փոքր դոզաները (0,1 մգ) առաջ են բերում գլյուկոզայի և ադրենեւրգիկ նյութերի քանակների ավելի արտահայտված բարձրացում, քան մեծ դոզաները (0,5—0,6 մգ): Այս փորձերի ընթացքում նկատված հավասարեցման ֆազը ավելի ևս հաստատում է արգելակման պրոցեսի առկայութիւնը սիմպատիկո-ադրենալ սիստեմում: Հիստամինի քանակները այս փորձերում մեծ մասամբ բարձրացել են: Այլ կերպ ասած, հիստամինի քանակների նկատմամբ արգելակման պրոցես չի ստացվել ադրենալինի փոքր քանակների ներարկումից:

Ստացված տվյալները բերում են հետևյալ եզրակացութիւններին.

1. Ադրենալինի 0,2—0,6 մգ քանակների ներարկումը առաջ է բերում արյան մեջ ադրեներգիկ նյութերի ու գլյուկոզայի քանակների բարձրացում և հիստամինի քանակի իջեցում: Ադրենալինի 0,1 մգ-ի ներարկումը առաջ է բերում միայն ադրեներգիկ նյութերի քանակական փոփոխություններ արյան մեջ:

2. Պայմանական գրգռիչի կիրառումը նույնպես առաջ է բերում արյան մեջ ադրեներգիկ նյութերի և գլյուկոզայի քանակների բարձրացում ու հիստամինի քանակի իջեցում: Դրական պայմանական ադրենալինային ռեֆլեքս առաջացման ժամանակ պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխություններն առաջանում են առաջին հերթին ադրեներգիկ նյութերի և հիստամինի քանակների նկատմամբ և ավելի ուշ՝ գլյուկոզայի քանակի նկատմամբ:

3. Պայմանական ադրենալինային ռեֆլեքսի մարման, այսինքն՝ ներքին արգելակման պրոցեսի զարգացման ժամանակ, պայմանական գրգռիչը արյան մեջ առաջ է բերում հետազոտվող նյութերի քանակների փոփոխություն հակառակ ուղղությամբ: Ադրեներգիկ նյութերի և գլյուկոզայի քանակն իջնում է, իսկ հիստամինի քանակը՝ բարձրանում:

Առաջին հերթին պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխությունները մարմնում են գլյուկոզայի քանակի նկատմամբ և ավելի ուշ՝ ադրեներգիկ նյութերի ու հիստամինի նկատմամբ:

Գլյուկոզայի, ադրեներգիկ նյութերի և հիստամինի քանակական փոփոխությունները, հատկապես ներքին արգելակման զարգացման ընթացքում, միշտ չէ, որ համապատասխան ձևով են ընթանում: Հաճախ ադրեներգիկ նյութերի քանակի բարձրացումը չի համապատասխանում գլյուկոզայի քանակի բարձրացմանը:

4. Արգելակման ֆոնի վրա ադրենալինի (0,4—0,6 մգ) ներարկումը 1—2 փորձերի ընթացքում առաջ չի բերում արյան մեջ ադրեներգիկ նյութերի քանակական փոփոխություններ, մինչդեռ գլյուկոզայի և հիստամինի նկատմամբ ադրենալինը առաջ է բերում իր բնորոշ էֆեկտը՝ գլյուկոզայի քանակի բարձրացում և հիստամինի քանակի իջեցում:

5. Ադրենալինի մեծ դոզաների (0,4—0,6 մգ) պարբերական ներարկումներից թուլանում է նրա բնորոշ էֆեկտը, որը բացատրվում է անդրասահմանային արգելակումով: Այդ ֆոնի վրա ադրենալինի փոքր դոզաների (0,1 մգ) ներարկումը առաջ է բերում ապարգելակում հետազոտվող նյութերի քանակական փոփոխությունների նկատմամբ:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
բժոշկական ամբիոն

Ստացվել է 28 III 1958 թ.

Н. А. ЕСАЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СДВИГИ АДРЕНАЛИНОПОДОБНЫХ
ВЕЩЕСТВ, ГИСТАМИНА И ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ ПРИ
УСЛОВНОАДРЕНАЛИНОВОМ РЕФЛЕКСЕ И
ВНУТРЕННЕМ ТОРМОЖЕНИИ

Р е з ю м е

Изучались количественные сдвиги адреналиноподобных веществ, гистамина и глюкозы в крови при условноадреналиновом рефлексе и внутреннем торможении. Адреналин вводился внутривенно в количестве 0,1—0,6 мг. Условными раздражителями служили условия опыта и внутривенное введение физиологического раствора. Опыты ставились на двух собаках. Данные исследований приводят к следующим выводам:

1) введение 0,2—0,6 мг адреналина вызывает повышение количества глюкозы, адреналиноподобных веществ и понижение количества гистамина в крови. Адреналин в дозе 0,1 мг вызывает количественные сдвиги в содержании только адреналиноподобных веществ;

2) условный раздражитель также приводит к аналогичным сдвигам в содержании адреналиноподобных веществ, глюкозы и гистамина в крови.

При условноадреналиновом рефлексе условнорефлекторные сдвиги отмечаются в первую очередь в отношении количественных сдвигов адреналиноподобных веществ и гистамина, а затем в отношении количественных изменений глюкозы;

3) при угашении условноадреналинового рефлекса, то есть при развитии внутреннего торможения, условный раздражитель вызывает количественные сдвиги изучаемых веществ в обратном направлении. Количество адреналиноподобных веществ и глюкозы понижается, количество гистамина повышается;

4) введение адреналина (0,4—0,6 мг) на фоне внутреннего торможения в течение 1—2 опытов не приводит к количественным сдвигам содержания адреналиноподобных веществ в крови, тогда как в отношении гистамина и глюкозы вызывает свой обычный эффект действия — повышение количества глюкозы и понижение количества гистамина;

5) периодическое введение больших доз адреналина (0,4—0,6 мг) понижает его эффект действия, который обуславливается развитием запредельного торможения. Действие малых доз адреналина (0,1 мг) на этом фоне вызывает растормаживание в отношении количественных сдвигов изучаемых веществ.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятыан Г. Х. и Мхеян Э. Е. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки) IV, 4, 295, 1951.
2. Бунятыан Г. Х. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки) V, 4, 17, 1952.
3. Бунятыан Г. Х. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда физиологов, 91, 1955.
4. Бунятыан Г. Х. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки) X, 10, 43, 1957.
5. Бунятыан Г. Х., Гаспарян М. Г. и Мхеян Э. Е. Вопросы высшей нервной деятельности, В, i, 5 изд. АрмССР 1952.
6. Мхеян Э. Е. Диссертация, Ереван, 1954.
7. H. Weil-Malberbe A. D. Bone. Bioch. J. 51 № 3 311 1952.
8. H. Weil-Malberbe, Bioch. J. 56, 4 703 1954.
9. W. R. Bloor, S. S., Bullen J. Biol. Chem. 138, 727, 1941.
10. C. F. Code. Journ. Physiology, 89, 257, 1937.
11. Мхеян Э. Е. Вопросы высшей нервной деятельности, В, 2, стр. 53. Изд. АН АрмССР, 1957.

БИОХИМИЯ

Б. А. АКОПЯН

ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА РАСТЕНИЙ,
ПРОИЗРАСТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЗАСОЛЕНИЯ

Изучение физиологии солеустойчивости растений давно привлекает внимание многих исследователей и практиков. По этому вопросу получено много ценных фактов. Но все же особенности обмена веществ у растений, произрастающих в условиях почвенного засоления, еще недостаточно изучены как в теоретическом, так и в практическом отношениях [1].

Выяснение специфических признаков приспособления растений к избытку вреднорастворимых солей в почве может помочь отысканию способов повышения солеустойчивости растений. Благодаря исследованиям многих авторов [2—11] изучена экология, морфология и физиология многих галофитов и гликофитов, произрастающих на засоленных местообитаниях. Установлено, что изменения в характере онтогенеза и в структуре надземных органов, возникающие у галофитов и гликофитов в условиях засоленных почв, связаны с глубокими нарушениями внутри растений.

По углеводному обмену также происходят существенные изменения, которые изучены многими исследователями. На распад крахмала и торможение его синтеза в растительных тканях под влиянием действия солей указывает С. С. Баславская [12]. В. А. Бурыгин [10] отмечает, что солянки характеризуются весьма низким содержанием растворимых углеводов. В работах Б. П. Строгонова [11] у растений со средnezасоленных участков установлена тенденция к повышенному накоплению углеводов, в частности крахмала. По данным И. В. Гущина [13] у пшеницы и ячменя, а также А. С. Кружилина [14] у люцерны, пшеницы и кукурузы с увеличением засоления и времени воздействия солей возрастает содержание сахаров. А. А. Шаховым [1] подробно изучена динамика углеводов по отдельным фракциям и в течение вегетационного периода у растений с засоленных и незасоленных почв. По влиянию засоленности почвы на содержание моносахаридов и сахарозы исследованные древесно-кустарниковые растения А. А. Шахов делит на две группы. Первая группа характеризуется тем, что содержание моносахаридов и сахарозы на засоленной почве меньше, чем на незасоленной; количество же моносахаридов сильно возрастает у растений с засоленных почв к концу вегетационного периода. Для процесса приспособления второй группы этих растений

характерно уменьшение содержания моносахаридов и увеличение количества сахарозы. И. Д. Шматок [15] исследовала влияние засоления на рост и накопление углеводов у *Salicornia herbacea* и *Artemisia rauciflora* и пришла к выводу, что засоление уменьшает общее содержание растворимых углеводов, причем это уменьшение происходит за счет как моно-, так и дисахаридов. Таким образом, по углеводному обмену в большинстве случаев исследована только сумма растворимых углеводов, а изменения так называемых структурных углеводов, в частности гемицеллюлоз и целлюлозы, почти не изучены.

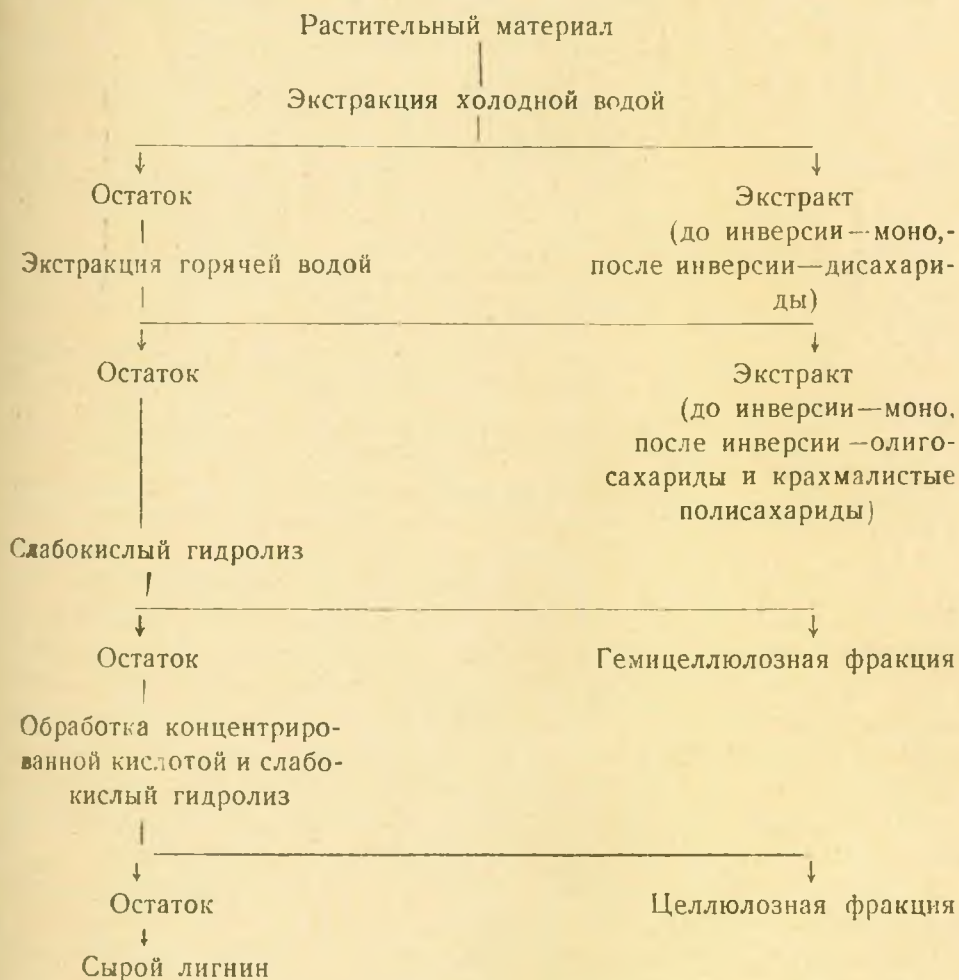
В настоящей работе нами исследованы изменения углеводных фракций растительных организмов под влиянием почвенного засоления. Основными объектами для изучения служили из дикорастущих форм — *Goebelia alopecuroides* (сем. Papilionaceae), а из культурных — два сорта пшеницы: Арташати 42 и Гамаданикум.

Методика исследования

Для всех образцов исследования проводились на растениях, собранных с засоленных почв Октемберянского района и Араздаяна (экспериментальная база Института почвоведения и агрохимии МСХ АрмССР). Параллельно проводились исследования исходных форм растений, произрастающих на незасоленных почвах (пшеницы — Объединенная экспериментальная база сельскохозяйственных научно-исследовательских учреждений, *G. alopecuroides* — район Норка — окрестности Еревана). Данные по степени засоления и состава солей в почвах приведены в предыдущей работе [16]. Листья *G. alopecuroides* собирались, как уже отмечалось, в разные фазы вегетационного периода, сразу же высушивались в термостате сначала при температуре 80°, затем при 60—70° и пропускались через лабораторную мельницу. Часть свежесобранных листьев подвергалась фиксации в 80% этиловом спирте (конечная концентрация), а затем также высушивалась. Для полной характеристики углеводного обмена мы провели фракционное определение углеводов растительного материала по методу Кизеля-Семигановского с некоторыми изменениями, указанными в работе М. А. Тер-Карапегяна и др. [17], по которому характеризуется большинство групп, то есть моносахариды, дисахариды, растворимые в горячей воде, полисахариды (крахмал и т. п.), легкогидролизуемые полисахариды (гемицеллюлозы), трудногидролизуемые полисахариды (целлюлоза), сырой лигнин.

В случае определения углеводных фракций зерен пшеницы осахаривание большого количества крахмала производилось путем действия на горячеводный экстракт водной вытяжки солода, содержащей амилазу. Редуцирующие вещества определялись по методу Хagedорна-Иенсена (цитируется по А. Н. Белозерскому и Н. И. Проскурякову [18]).

Общая схема анализов такова.



Экспериментальная часть

*Изменение содержания углеводных фракций листьев *G. alopecuroides* в условиях засоления.* Нами изучены листья растений, собранных в разные фазы вегетационного периода в условиях незасоленных и засоленных почв. Экспериментальные данные приведены в табл. 1.

Полученные результаты указывают на следующие особенности:

а) в процессе вегетационного периода концентрации моно-, и дисахаридов, а также крахмалистых полисахаридов, достигают максимума в стадии цветения; концентрация гемицеллюлозной и целлюлозной фракций повышается от фазы вегетации до цветения, а в дальнейшем остается почти постоянной. Эти закономерности наблюдаются у растений как с незасоленных, так и с засоленных почв. Однако в последнем случае повышение концентрации целлюлозы значительно подавляется;

Таблица 1

Изменение содержания углеводных фракций листьев в разных стадиях развития

Стадия развития	Почвы	Моносахариды	Ди-олигосахариды	Крахмалистые полисахариды	Гемичеселлюлоза	Целлюлоза	Сумма углеводов	О т н о ш е н и е в %					
		1	2	3	4	5	6	2	1 за-солен-ные	2 за-солен-ные	3	3	3
		1	2	3	4	5	6	1	1 не-засо-лен-ные	2 не-засо-лен-ные	1	2	2+1
		В процентах к абсолютно-сухому веществу											
Вегетация	незасолен-ные	4,35	1,99	1,19	5,24	12,52	25,29	0,45	0,93	1,00	0,27	0,60	0,18
Цветение	засоленные	4,05	1,99	1,00	5,62	10,55	23,18	0,49					
	незасолен-ные	8,27	1,53	1,36	5,79	13,32	30,27	6,18	0,78	1,04	0,16	0,88	0,11
	засоленные	6,45	1,59	1,15	6,16	11,61	26,96	0,24					
Плодоношение	незасолен-ные	3,88	2,28	1,27	6,86	12,90	27,19	0,59	0,80	0,95	0,32	0,55	0,20
	засоленные	3,10	2,18	1,13	6,98	9,40	22,72	0,70					

б) в условиях засоления заметно некоторое снижение концентрации моносахаридов, дисахаридов и олигосахаридов по сравнению с таковыми растений с незасоленных почв; незначительные изменения концентрации крахмалистых полисахаридов, повышение концентрации гемицеллюлозной фракции и резкое снижение концентрации целлюлозной фракции. Эти изменения становятся более заметными в поздних стадиях вегетационного периода (стадии цветения и плодоношения). Сумма углеводов остается неизменной в фазе вегетации, но значительно снижается в фазах цветения и плодоношения;

в) в условиях засоления соотношение ди-олигосахаридов к моносахаридам незначительно понижается только в стадии цветения, а в стадии плодоношения несколько повышается. Интересно сопоставить эти результаты с результатами, полученными нами в спиртовых экстрактах того же растения, в которых как химическим, так и хроматографическим методами показано значительное повышение соотношения $\frac{\text{сахароза}}{\text{глюкоза} + \text{фруктоза}}$ (от 0,63 до 1,00%) у растений, произрастающих в условиях засоленности почвы (Б. А. Акопян [19]). Последние данные, по-видимому, больше соответствуют естественному состоянию растительных тканей, поскольку в процессе сушки могут произойти определенные изменения во фракции растворимых углеводов;

г) в условиях засоления заметно также малое, но постоянное повышение соотношений $\frac{\text{крахмалистые полисахариды}}{\text{моносахариды}}$ и понижение $\frac{\text{крахмалистые полисахариды}}{\text{дисахариды}}$ во всех стадиях вегетационного периода;

д) изучение скорости гидролиза гемицеллюлозной и целлюлоз-

ной фракций листьев *G. alopecuroides* с незасоленных и засоленных почв показало, что у растений, произрастающих в условиях засоленных почв, происходит замедление скорости гидролиза гемицеллюлозной и целлюлозной фракций (от получаса до одного часа) в разных фазах вегетационного периода. Это указывает на определенное повышение прочности связей между моносахаридами, составляющими гемицеллюлозы и целлюлозу.

Изменение содержания углеводных фракций зерен пшениц, выращенных в условиях засоленных почв. Были исследованы два сорта пшеницы в фазе полной спелости, произрастающих в условиях незасоленных (исходная форма) и засоленных почв (первая и третья репродукция) Армении.

Экспериментальные данные приведены в табл. 2.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

а) в условиях засоления у обоих исследуемых сортов пшеницы концентрации моно- и дисахаридов незначительно повышаются в зернах пшениц первой репродукции, а третьей—определенно снижаются; концентрация крахмалистых полисахаридов повышается;

б) в зернах пшениц засоленных местообитаний по сравнению с исходной формой ясно заметно значительное повышение концентрации гемицеллюлозной фракции, что менее выражено у сорта Гамаданикум. Концентрация целлюлозной фракции оболочек зерен пшениц остается постоянной в зернах первой репродукции и понижается в третьей по сравнению с исходной формой. Сумма углеводов повышается в первой репродукции, в третьей—значительно понижается.

Эти изменения яснее выражены у растений, выращенных в условиях засоленных почв Октемберянского района по сравнению с такими Араздаяна;

в) в условиях засоления соотношения $\frac{\text{дисахариды}}{\text{моносахариды}}$, $\frac{\text{крахмальные полисахариды}}{\text{моносахариды}}$ и $\frac{\text{крахмалистые полисахариды}}{\text{дисахариды}}$ заметно повышаются, в частности в зернах третьей репродукции.

Изменение содержания углеводных фракций зерен пшеницы сорта Гамаданикум, произрастающего в почвах с разными концентрациями солей. Исследования проводились на зернах пшениц первой репродукции, выращенных на засоленных почвах Араздаяна с концентрацией солей 0,6 и 0,9‰.

Экспериментальные данные приведены в табл. 2.

Полученные результаты показывают следующее:

а) в условиях низкой и средней засоленности происходит определенное понижение концентрации моно- и дисахаридов зерен пшеницы. В противоположность этому заметно значительное повышение концентрации крахмалистых полисахаридов;

б) в зернах пшениц первой репродукции соотношение $\frac{\text{диса-}}{\text{моносахариды}}$

Таблица 2

Изменение содержания углеводных фракций зерен пшениц, выращенных в условиях засоленных почв

Сорт пшеницы	Репродукция	Моносахариды	Ди олигоса- риды	Крахмалистые полисахариды	Гемиллю- лозы	Целлюлоза	Сырой лигнин	Сумма угле- водов	О т н о ш е н и е в ‰					
									$\frac{2}{1}$	1 засо- ленные	2 засо- ленные	$\frac{3}{1}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{3}{1+2}$
										1 неза- соленные	2 незасо- ленные			
									в процентах к абсолютно-сыхому веществу					
Арташати 42	исходная форма	8,00	3,61	31,05	4,25	2,00	3,72	48,91	0,45			3,90	8,60	2,80
"	первая*	9,10	3,13	43,02	8,29	2,33	3,32	65,85	0,34	1,14	0,87	4,73	13,85	3,58
"	третья*	2,44	4,75	45,70	8,40	1,67	3,77	62,92	1,95	0,30	1,13	18,89	9,70	6,45
"	первая**	8,56	2,0	43,83	7,80	2,36	3,29	65,05	0,29	1,07	0,69	5,15	17,50	3,90
Гамаданикум	исходная форма	6,81	4,07	44,10	5,41	1,47	3,76	61,80	0,60			6,50	11,00	4,10
"	первая*	8,27	2,63	48,00	5,55	1,34	3,20	65,79	0,31	1,20	0,65	5,85	18,50	4,40
"	третья*	3,33	3,26	39,50	5,89	1,36	3,66	53,34	0,98	0,49	0,80	11,90	12,60	6,06
"	первая**	5,34	2,80	37,90	5,66	1,26	3,93	52,96	0,52	0,77	0,68	7,15	13,50	4,70
"	первая***	1,00	3,09	43,74	6,76	1,27	3,62	55,86	3,09	0,14	0,76	43,70	14,60	10,90

* С засоленных почв Октемберянского района

** С засоленных почв Араздаяна (засоление 0,6‰)

*** С засоленных почв Араздаяна (засоление 0,5‰).

хариды
риды в условиях средней засолённости практически не изменяется, а при увеличении концентрации солей в почве заметно повышается; в) в условиях засоленных почв происходит сильное повышение соотношений крахмалистые полисахариды и крахмалистые полисахариды
моносахариды и дисахариды
хариды.

Работа выполнена под руководством академика АН АрмССР М. А. Тер-Карапетяна, которому приношу свою глубокую благодарность.

Институт животноводства Министерства сельского хозяйства АрмССР

Поступило 15 VII 1957 г.

Բ. Ա. ՀԱԿՈՅԱՆ

ԱՂԱԿԱԼԱԾ ՀՈՂԵՐՈՒՄ ԱՃՈՂ ԲՈՒՅՍՆԵՐԻ ԱՍԽԱՋՐԱՏՆԵՐԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱԽԱՋՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնի է, որ աղուտ հողերում աճող բույսերի ածխաջրատների նյութափոխանակության մեջ տեղի են ունենում էական փոփոխություններ: Այդպիսով հայտնաբերված փաստերը մեծ մասամբ վերաբերում են լուծելի շաքարներին (մոնո-գիսախարիդներ և օսլա): Իսկ հեմիցելյուլոզային և ցելյուլոզային ֆրակցիաների փոփոխությունների մասին մինչև օրս գոյություն ունեն միայն սակավաթիվ փաստեր:

Ներկա աշխատությունում ուսումնասիրվել են Արարատյան դաշտավայրում աճող որոշ բույսերի ածխաջրատների նյութափոխանակության առանձնահատկությունները աղակալած և ոչ աղակալած հողերում: Վերոհիշյալ փոփոխություններն ուսումնասիրվել են բույսերի վեգետացիայի տարբեր փազերում, ինչպես նաև հողի աղակալման խտության տարբեր աստիճաններում: Ուսումնասիրությունները հիմնականում կատարվել են վայրի տեսակներից *Goebelia alopecuroides*, իսկ մշակովի բույսերից ցորենի երկու (Արտաշատի 42 և Համադանիկում) սորտերի վրա:

Մեր հետազոտությունները մեզ բերել են հետևյալ եզրակացություններին.

1. Պարզվում է, որ աղակալած հողերի պայմաններում բազմամյա բույսի *Goebelia alopecuroides* տերևներում մոնո-օլիգո սախարիդների և պոլիսախարիդների ֆրակցիաների կոնցենտրացիաների հետ տեղի են ունենում որոշակի փոփոխություններ զեպի նրանց նվազումը: Նշված փոփոխությունները նկատվում են բույսի զարգացման բոլոր փազերում և ավելի որոշակի են դրսևորվում պտղակալման փազում:

2. Աղակալած հողերի պայմաններում *Goebelia alopecuroides*-ի տերևներում հայտնաբերվել է հեմիցելյուլոզայի և ցելյուլոզայի մոնոսախարիդների միջև կապի ուժեղացում:

3. Յորենի երկու տեսակների մոտ նկատվել են ածխաջրատների ֆրակցիաների կազմի որոշակի փոփոխություններ: Առաջին ռեպրոդուկցիայում ածխաջրատների բոլոր ֆրակցիաների կոնցենտրացիան որոշակի բարձրանում է, իսկ երրորդում մոնո-գլիսախարիդների և ցելլուլոզայի կոնցենտրացիաները որոշակի իջնում են. օսլայանման պոլիսախարիդները և հեմիցելլուլոզայ՝ կոնցենտրացիան որոշակի բարձրանում են: Բոլոր այդ փոփոխությունները ավելի ուժեղ են արտահայտվում Արտաշատի 4² սորտի մոտ: Նկատվել է

դիսախարիդներ , օսլայանման պոլիսախարիդներ , օսլայանման պոլիմոնոսախարիդներ , մոնոսախարիդներ , դիսախարիդներ , հարաբերությունների որոշակի խախտում դեպի բարձրացում: րիդներ

4. Համադանիկում սորտի հատիկներում հայտնաբերվել է որոշակի կապ հողի աղաչնության կոնցենտրացիայի և ածխաջրատների ֆրակցիաների կազմի փոփոխության միջև: Աղերի խտության բարձրացման հետ իջնում են մոնո-գլիսախարիդների և ցելլուլոզայի կոնցենտրացիաները և բարձրանում են օսլայանման պոլիսախարիդների և հեմիցելլուլոզայի կոնցենտրացիաները:

ЛИТЕРАТУРА

1. Шахов А. А., Солеустойчивость растений. Изд. АН СССР, 1956.
2. Баталин А. Ф., Тр. СПб о-ва естествоиспытателей, т. VI, вып. 2, 1875.
3. Келлер Б. А., Юбил. сб., посвящ. И. В. Бородину, 1927.
4. Келлер Б. А., Тр. ботан. опытной ст. им. Б. А. Келлера, т. I, 1929.
5. Рихтер А. А., Журн. опытно-агрономии Юго-Востока, т. III, вып. 2, 1927.
6. Генкель П. А., Проблемы ботаники, т. I, 1949.
7. Генкель П. А., Солеустойчивость растений и пути ее направленного повышения. XII. „Тимирязевское чтение“, изд. АН СССР, 1954.
8. Шахов А. А., Сб. Растение и среда, т. II, изд. АН СССР, 1950.
9. Бурый В. А., Тр. научн. сессии АН УзССР, Ташкент, 1947.
10. Бурый В. А., Изв. АН УзССР, 3, 1948.
11. Строгонов Б. П., Физиология солеустойчивости хлопчатника. Изд. АН СССР М.—Л., 1949.
12. Баславская С. С., Уч. зап. МГУ. Ботаника, Вып. 36, 1940.
13. Гушин Н. В., Тр. конфер. по почвовед. и физиол. культ. растений, т. XI, Саратов, 1938.
14. Кружилин А. С., Физиология орошаемых полевых культур. М., Сельхозгиз 1944.
15. Шматок И. Д., Экспериментальная ботаника. вып. 3, 1938.
16. Акопян Б. А., Изв. АН АрмССР, т. XI, 2, 1958.
17. Тер-Карапетян М. А., Оганджян А. М. и Мхитарян С. Л., Тр. ин-ститута животноводства МСХ АрмССР, 4, 1952.
18. Белозерский А. Н. и Проскуряков Н. И., Практическое руководство по биохимии растений. Госиздат, М., 1951.
19. Акопян Б. А., ДАН АрмССР, т. XXV, 3, 1957.

БИОХИМИЯ

И. В. ДАРДЫМОВ

АНАЛЕПТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ КОРКОНИЯ
ПРИ ГЕКСЕНАЛОВОМ НАРКОЗЕ БЕЛЫХ МЫШЕЙ

Корконий—дииодид дихолинового эстера пробковой кислоты—синтезирован А. Л. Мнджояном, О. Л. Мнджояном и О. Е. Гаспарян [6].

Фармакологическое изучение показало, что корконий является мощным рефлекторным стимулятором дыхания, высокоэффективным не только при внутривенном, но и при подкожном введении человеку (Р. С. Рыболовлев [7, 8], И. В. Дардымов и Р. С. Рыболовлев [2], М. Я. Михельсон, Р. С. Рыболовлев, А. М. Горелик и И. В. Дардымов [5]).

Настоящая работа посвящена изучению аналептического действия коркония при гексеналовом наркозе белых мышей.

Методика. Взрослые белые мыши наркотизировались подкожным введением 1% раствора гексенала в дозах 100, 150 и 200 мг на кг веса тела. Сразу после того как животное принимало боковое положение, подкожно вводился аналептик или физиологический расгвор (все вещества вводились в одинаковом объеме). Продолжительность наркоза отсчитывалась в минутах от момента введения аналептика до того момента, когда животное самостоятельно переворачивалось на брюшко и прочно удерживалось в этом положении. Результаты подвергались статистической обработке.

Корконий вводился в дозе 1 мг/кг. Эта доза близка к той, в которой корконий вводится человеку: 0,5 мл 10% раствора на человека со средним весом 60 кг, то есть около 0,8 мг/кг. В тех же условиях для сравнения испытано действие других аналептиков: кардиазола, кордиамин, стрихнина и цитизина, действие которых подробно изучено (Н. В. Лазарев [4], В. В. Закусов [3], С. Я. Арбузов [1] и др.). Кардиазол вводился мышам в дозе 2 мг/кг, тоже немного превышающей терапевтическую дозу для человека (1,7 мг/кг).

Другие аналептики вводились в дозах, значительно превышающих терапевтические дозы человека: кордиамин—в дозах 125 и 250 мг/кг, цитизин—в дозе 1 мг/кг, стрихнин—в дозе 0,3 мг/кг.

Результаты. Результаты опытов с гексеналом в дозах 100 мг/кг и 150 мг/кг представлены в табл. 1 и на рис. 1.

При дозе гексенала 100 мг/кг средняя продолжительность сна в контрольных опытах (без аналептиков) составляла 69 ± 2 минуты.

Таблица 1.

Пробуждающее действие аналептиков при гексеналовом наркозе

Аналептики	Дозы аналептиков в мг/кг	Концентрация в ‰	Дозы аналептиков для человека в мг/кг	Дозы гексенала в мг/кг	Средняя продолжительность сна в минутах М	Средняя ошибка ± m	Среднеквадратическое отклонение ± σ	Относительный показатель точности в ‰ Г	Показатель t	Р — по отношению к контрольному опыту. Абсолютный показатель точности	Количество животных	Количество погибших животных
Контроль	—	—	—	100	69	2,0	7,9	2,9	34,5	—	15	1
Цитизин	10,01	0,02	100	190	26,8	84,6	14,1	7,1	0,01	10	—	—
Кардиазол	20,1	1,7	100	80	8,8	32,9	11,0	9,1	0,2	14	1	—
Кордиамин	125 2,5	4	100	76	11,0	37,9	15,7	6,9	0,5	10	—	—
Коркорний	10,01	0,8	100	53	4,1	23,3	7,6	13,0	0,0	33	1	—
Контроль	—	—	—	150	101	8,7	30,1	8,6	11,6	—	12	—
Стрихнин	0,3 0,1	0,05	150	74	12,7	36,0	17,1	5,8	0,6	8	—	—
Стрихнин	0,6 0,1	0,05	150	210	21,1	63,6	10,0	9,9	0,0	9	4	—
Кордиамин	250 2,5	4	150	111	7,7	15,7	7,0	14,4	0,38	4	1	—
Коркорний	10,01	0,8	150	57	5,6	24,3	9,8	10,2	0,0	19	—	—

Примечание: Количество мышей, использованных в опытах, указано без учета погибших животных, число которых указано в последней графе.

Кардиазол, кордиамин и, особенно, цитизин не сократили, а даже удлин timer продолжительность наркоза.

Коркорний сократил продолжительность наркоза до $53 \pm 4,1$ мин.

При дозе гексенала 150 мг/кг в контрольном опыте средняя продолжительность наркоза составила $101 \pm 8,7$ мин. Стрихнин в дозе 0,3 мг/кг сократил продолжительность наркоза до $74 \pm 12,7$ мин. Коркорний — до $57 \pm 5,6$ мин. Стрихнин в более высокой дозе (0,6 мг/кг) и кордиамин в дозе 250 мг/кг удлин timer наркоз.

При дозе гексенала 200 мг/кг в контрольной группе все 15 мышей погибли. При введении коркорния (0,8 мг/кг) из 20 мышей погибли только 2. При введении кардиазола (2 мг/кг) из 12 мышей погибло 10.

Обсуждение результатов. Коркорний проявил сильно выраженное аналептическое действие при гексеналовом наркозе мышей. Этот эффект коркорний проявил в дозе (1 мг/кг), близкой к терапевтической дозе человека (0,8 мг/кг). Кардиазол, испытанный в дозе (2 мг/кг), тоже близкой к терапевтической дозе человека (1,7 мг/кг), в тех же условиях проявил гораздо более слабое аналептическое действие. Стрихнин в дозе 0,3 мг/кг сократил время наркоза, но не так значительно, как коркорний. Статистически полученный материал достовер-

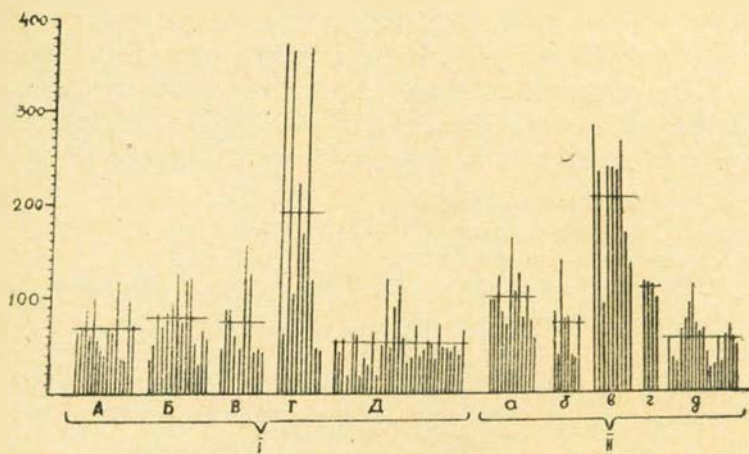


Рис. 1. Пробуждающее действие наркотиков при гексеналовом наркозе. На оси ординат—время продолжительности наркоза белых мышей в мин. Столбиками обозначено время продолжительности наркоза каждой мыши. I—Гексенал в дозе 100 мг/кг, II—гексенал в дозе 150 мг/кг. А—Контрольные животные, Б—кардиалол (2 мг/кг), В—кордиамин (125 мг/кг), Г—цитизин (1 мг/кг), Д—корконий (1 мг/кг). а—Контрольный опыт, б—стрихнин (0,3 мг/кг), в—стрихнин (0,6 мг/кг), г—кордиамин (250 мг/кг), д—корконий (1 мг/кг). Горизонтальные линии показывают среднюю продолжительность наркоза каждой группы животных.

рен. Эти факты свидетельствуют о мощном analeптическом действии коркония.

Другие analeптики (кордиамин и цитизин, а также стрихнин в более высокой дозе—0,6 мг/кг) совсем не проявили analeптического действия, а обычно сильно увеличивали продолжительность наркоза. Возможно, что это связано с тем, что эти analeптики испытывались в слишком высоких дозах. Это требует дальнейшей проверки.

Однако уже приведенные данные свидетельствуют о мощном analeптическом действии коркония при его применении в терапевтических дозах. При этом следует учесть, что применявшаяся доза коркония (1 мг/кг) сама по себе совершенно не токсична: средняя смертельная доза коркония для белых мышей составляет 416 мг/кг. Корконий можно вводить повторно и при этом не наблюдается кумулятивного эффекта. 10 мышам корконий вводился ежедневно в дозе 100 мг/кг на протяжении 10 дней. Ни одно животное не погибло. По окончании этого хронического опыта всем 10 животным была введена средняя смертельная доза—416 мг/кг. Из десяти погибло шесть, следовательно, чувствительность к корконию практически не повысилась.

В ы в о д ы

1. Корконий оказывает сильное analeптическое действие при гексеналовом наркозе белых мышей. При наркотических дозах гек-

сенала введение коркония сокращает длительность наркоза. При смертельных дозах гексенала корконий предупреждает гибель большинства животных. Эти эффекты корконий проявляет в тех же дозах на кг веса тела, которые можно вводить человеку. Аналептическое действие коркония должно быть учтено при его применении в клинике.

Лаборатория фармакологии и биохимии

биологически активных веществ

Института эволюционной физиологии

им. И. М. Сеченова АН СССР

Поступило 25 X 1958 г.

Ի. Վ. ԴԱՐԴՄՈՎ

ԿՈՐԿՈՆԻ ԱՆԱԼԵՓՏԻԿ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ՄԿՆԵՐԻ ՀԵՔՍԵՆԱԼԱՅԻՆ ՆԱՐԿՈՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կորկոնին իսցանալին թվի դիստրինալին էսթերի դիլուդիզն է:

Ներկա աշխատությունը նվիրված է կորկոնիի անալեպտիկ ներդրածությունը սպիտակ մկների հեքսենալալին նարկոզի ժամանակ:

Կորկոնին ուժեղ ներդրածություն է անում սպիտակ մկների հեքսենալալին նարկոզի ժամանակ: Հեքսենալի նարկոտիկ դոզաների դեպքում կորկոնիի ներարկումը նարկոզի տևողությունը կրճատում է: Հեքսենալի մահացու դոզաների դեպքում կորկոնին կանխում է կենդանիների մեծ մասի կորուստը: Այդ արդյունքները կորկոնին դրսևորում է մարմնի 1 կգ կշռին նույն դոզաները կիրառելու դեպքում, որոնք կարելի է ներարկել մարդուն: Կորկոնիի անալեպտիկ ներդրածությունը պետք է հաշվի առնել կլինիկայում այն կիրառելու ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арбузов С. Я., Современные представления о механизме действия наркотиков и стимуляторов нервной системы, стр. 31, Л., 1955.
2. Дардымов И. В. и Рыболовлев Р. С., Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 11, стр. 41—44, 1955.
3. Закусов В. В., Фармакология нервной системы. Медгиз, стр. 167, 170, 173, 1953.
4. Лазарев Н. В., Наркотики, Л., 1940.
5. Михельсон М. Я., Рыболовлев Р. С., Горелик А. М. и Дардымов И. В., Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ, стр. 363—380, Л., 1957.
6. Мнджоян А. Л., Мнджоян О. Л. и Гаспарян О. Е., Исследования в области синтеза производных двухосновных карбоновых кислот. Сообщ. VIII, Доклады АН Армянской ССР, т. XIX, 5, 1954.
7. Рыболовлев Р. С., Фармакология и токсикология, 15 (3), стр. 9—14, 1952.
8. Рыболовлев Р. С., Там же, 15 (6), стр. 30—38, 1952.

МОРФОЛОГИЯ

Г. А. АРЗУМАНЯН

О ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ МОРФОЛОГИИ
ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

В настоящее время из лабораторных методов диагностики новообразований мочевого пузыря наиболее достоверным является морфологический. К нему относятся: 1) гистологический метод исследования биоптического кусочка опухоли; 2) макро-микроскопический метод изучения нативных препаратов и 3) цитологический метод изучения окрашенных препаратов.

Гистологический метод основан на изучении структуры ткани и является наиболее точным методом морфологической диагностики новообразований. Однако гистологическое исследование биоптического материала для установления характера опухоли мочевого пузыря не получило широкого практического применения, так как, во-первых, не всегда удается получить кусочек опухоли для исследования (сильная гематурия, разлитой цистит, уменьшение емкости мочевого пузыря или сужение мочеиспускательного канала делают невозможной цистоскопию, в результате чего невозможной становится и эндовезикальная биопсия), во-вторых, отсутствие в исследуемом кусочке элементов злокачественного роста еще не исключает наличия такового и, в третьих, как указывают некоторые авторы (Б. Л. Полонский, Н. Б. Картавенко [3] и др.), взятие кусочка опухоли для исследования может привести к нежелательным осложнениям: сильному кровотечению, инфицированию и др. Поэтому, естественно, заслуживает внимания более простой, не требующий сложной методики, другой вид морфологического исследования — исследование мочи с целью выявления в ней элементов новообразования.

Первое сообщение о выявлении раковых клеток при микроскопическом исследовании мочи было сделано в 1846 г. Л. С. Биллом. Указание на возможность обнаружения в моче кусочков опухоли мочевого пузыря мы находим у А. Л. Эбермана в 1886 г. В 1890 г. Биццоццо и Фирке в руководстве по клинической микроскопии также указывают на возможность выявления элементов новообразования при микроскопическом исследовании мочи. В последующие годы многими авторами были сделаны сообщения о выявлении в моче частичек опухоли мочевого пузыря. При этом большинством из них выявленные частицы новообразования исследовались гистологически. Известия XI, № 11—6

этому ценными являлись лишь более крупные частицы опухоли, из которых возможно было приготовить гистологические препараты.

В 1892 г. Ф. С. Фергюсон опубликовал работу, в которой сообщил о том, что опухолевые клетки в моче имеют отличный от мочи удельный вес—1035—1045, то есть они тяжелее мочи и поэтому могут быть отделены от нее центрифугированием. Это явилось определенным техническим прогрессом, так как увеличение концентрации клеток, достигаемое центрифугированием, облегчило выявление опухолевых клеток.

Микроскопическое исследование мочи с целью выявления в ней элементов новообразования мочевых органов получило более широкое практическое применение после того как харьковским патологоанатомом С. Л. Эрлихом и в дальнейшем его последователем А. Я. Альтгаузенем [1] был разработан метод макроскопического изучения материала в целом с последующим микроскопическим исследованием нативных препаратов, приготовленных как из отцентрифугированного осадка мочи, так и мелких тканевых клочков, обнаруженных при тщательном послойном просмотре мочи. В 1954 г. А. И. Морозов [4] и в 1956 г. Н. Б. Картавенко [3], производя исследование мочи по методу С. Л. Эрлиха—А. Я. Альтгаузена [1] пришли к заключению, что метод макро-микроскопического изучения нативных препаратов представляет большую практическую ценность для диагностики опухолей мочевого пузыря, а также способствует установлению различных патологических состояний мочевых органов.

В 1945 г. Г. Н. Папаниколазу и П. Ф. Маршал [7], а в 1848 г. Г. Г. Шмидлан и В. М. Маршал [8] опубликовали работы, в которых сообщили о результатах исследований окрашенных по методу Г. Н. Папаниколау мазков, полученных из осадков отцентрифугированной мочи. Основываясь на данных своих исследований, они приходят к заключению, что изучение окрашенных препаратов отцентрифугированного осадка мочи имеет большое практическое значение в диагностике новообразований мочевых органов, так как нередко более точно, чем цистоскопия или биопсия, определяют злокачественный характер новообразования. Однако авторы указывают, что иногда при воспалительных процессах мочевых органов могут быть выявлены атипические клетки, ничем не отличающиеся от опухолевых, и что это может послужить причиной ошибочного заключения о наличии опухоли.

Исследуя мочу больных с опухолями мочевого пузыря методом С. Л. Эрлиха—А. Я. Альтгаузена с обязательным дополнительным изучением окрашенных по Романовскому-Гимза препаратов, мы пришли к выводу, что такая ошибка возможна лишь в том случае, если диагноз рака мочевого пузыря будет основываться на обнаружении отдельных так называемых атипических клеток. Если же заключение основывается на выявлении всего комплекса характерных для новообразования признаков макро-микроскопическим изучением нативных препаратов, с последующим изучением морфологии клеточных элемен-

тов в окрашенных препаратах, возможность такой ошибки почти исключается.

Л. Н. Погожева и И. С. Цыпкин [5], изучавшие главным образом нативные препараты свежевыделенной мочи, указывают, что при исследовании можно диагностировать только наличие опухоли, но не определить ее злокачественный или доброкачественный характер. Н. Б. Картавенко отмечает, что иногда при повторных исследованиях, особенно свежевыделенной мочи, удается обнаружить достаточное количество атипических клеточных элементов, что может явиться основанием для диагноза раковой опухоли. Следовательно, автор не отрицает, что при достаточном количестве характерных для злокачественной опухоли атипических клеток новообразование может быть признано злокачественным. В отношении же диагностики папиллом им указывается, что при микроскопическом исследовании мочи указанием на наличие папилломы служит обнаружение сплетения кровеносных капилляров в мельчайших частицах опухоли или ворсинки с наличием или отсутствием эпителиального покрова. Обнаружение же клеточных элементов опухоли без капилляров, ввиду их сходства с эпителием мочевого пузыря, не дает основания считать эти элементы исходящими из опухоли. Однако сам автор отмечает, что исследование мочи у больных, имеющих папилломы мочевого пузыря, производилось однократно после прекращения гематурии, тогда как ворсинки опухоли обычно обнаруживаются в моче при гематурии, возникающей в результате обрыва хрупких ворсинок от папиллярной опухоли. Повторные исследования не производились, так как больному сразу после поступления в клинику или амбулаторно производилась эндоскопическая электрокоагуляция опухоли. Поэтому только у двух больных (из 25) были обнаружены элементы папилломы.

Наш материал охватывает 240 исследований свежевыделенной мочи, отделяемого слизистой мочевого пузыря, полученного путем аспирации по методике, рекомендуемой Б. Л. Полонским, и промывных вод мочевого пузыря, получаемых и исследуемых согласно методике, принятой в нашей клинике [2], у 80 больных с новообразованиями мочевого пузыря.

Исследуя свежевыделенную мочу, мы имели наименьшее выявление элементов опухоли (43,7%). При исследовании отделяемого слизистой мочевого пузыря, полученного методом аспирации, сравнительно чаще мы выявляли элементы новообразования (57,5%). Лучшие результаты нами были получены при исследовании промывных вод мочевого пузыря (92,5% выявления).

Клинически из 80 больных у 17 была диагностирована типичная папиллярная фиброэпителиома мочевого пузыря, у 8—атипическая папиллярная фиброэпителиома и у 55—рак мочевого пузыря.

Производя параллельное исследование свежевыделенной мочи, отделяемого слизистой и промывных вод мочевого пузыря, а также прибегая к повторным исследованиям, мы в большинстве случаев имели достаточ-

но данных для того, чтобы определить наличие опухоли, а также судить о ее доброкачественном или злокачественном характере.

Исследуя нативные препараты и пополняя полученные данные изучением окрашенных препаратов, мы пришли к заключению, что при тщательном изучении выявленных патогномоничных для опухоли элементов можно судить о характере опухолевого роста.

В случае принадлежности опухоли к типическим папиллярным фиброэпителиомам, при исследовании нативных препаратов выявляются комплексы атипических клеток без выраженной атипии, однотипные как по своим размерам, так и по форме, которые в окрашенных препаратах красятся темнее, чем клетки нормального переходного эпителия. Неравномерное прокрашивание, свойственное бластоматозным клеткам, в клетках типических папиллярных фиброэпителиом нами не наблюдалось. Иногда атипия эпителиальных клеток папиллом выражается в изменении ядерно-протоплазматического соотношения в сторону увеличения ядра. Группы клеток папилломы никогда не бывают компактными с хаотическим расположением в них клеток. Клетки в них располагаются в один слой.

При наличии указанных морфологических особенностей эпителиальных клеток, выявление в моче и в промывных водах частичек опухоли, являющихся кусочками отторгнувшихся ворсинок папиллом, значительно облегчает решение вопроса о наличии типической папиллярной фиброэпителиомы.

Изучая морфологию клеток типических папиллярных фиброэпителиом, мы ни в одном случае не наблюдали многоядерных клеток, свойственных верхнему—дифференцированному слою нормального переходного эпителия. Это может быть объяснено более низкой дифференциацией эпителия папиллом 1 группы по сравнению с нормальным переходным эпителием. Поэтому мы считаем, что отсутствие в клеточных комплексах многоядерных дифференцированных клеток должно говорить в пользу типической папиллярной фиброэпителиомы (микрофото 1).

При атипических папиллярных фиброэпителиомах, в одном и том же нативном препарате можно выявить как комплексы, состоящие из однотипных атипических клеток, свойственных типическим папиллярным фиброэпителиомам, так и комплексы клеток, в которых атипия более выражена, и отмечается их некоторый полиморфизм.

При исследовании частичек ткани атипических папиллярных фиброэпителиом в сохранившемся эпителиальном пласте выявляются вакуольно- и жирноперерожденные клетки. В окрашенных препаратах отмечается более выраженная атипия и некоторый полиморфизм клеток по сравнению с клетками, исходящими из типических папиллярных фиброэпителиом. Характерным для атипических папиллярных фиброэпителиом является наличие в одном и том же препарате групп клеток с нерезко выраженной атипией и однотипной морфологией наряду с группами, в которых атипия, полиморфизм и различное вос-

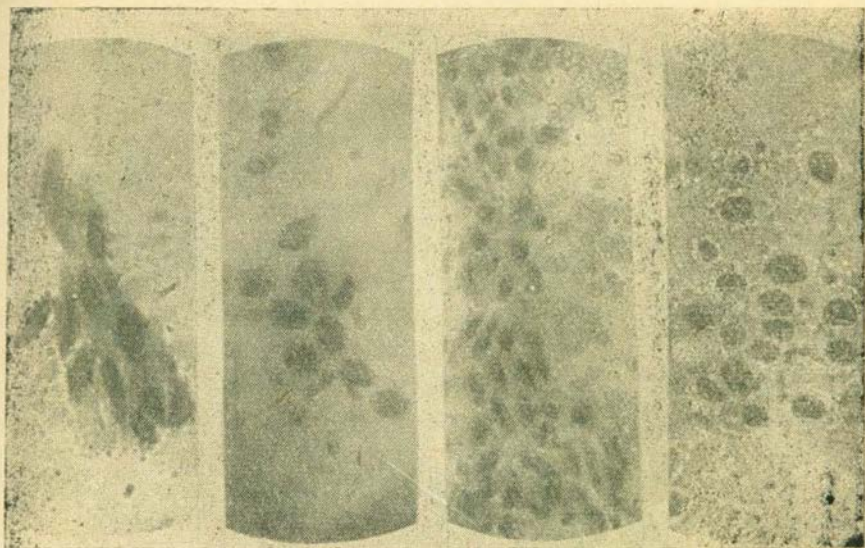


Рис. 1.

принятие краски выражены в большей или меньшей степени. Выявление в окрашенных препаратах атипических клеток с вакуолярно-перерожденной протоплазмой, наряду с однотипными эпителиальными атипическими клетками, мы считаем весьма характерным признаком для опухолей этой группы. Подтверждение этому мы находим у Н. Г. Хлопина, который, изучая морфологию эпителиальных опухолей мочевого пузыря, наблюдал в эпителиальном пласте этих опухолей так называемые „полости“, образующиеся, согласно автору, вследствие вакуолизации нескольких клеток. Однако этот признак должен расцениваться только в совокупности с другими указанными признаками.

При изучении материала, полученного от больных, имеющих атипическую папиллярную фиброэпителиому мочевого пузыря, мы довольно часто встречали двоядерные клетки, морфология протоплазмы и ядер которых резко отличалась от морфологии двоядерных клеток нормального переходного эпителия. Многоядерных клеток, присутствующих покровному слою нормального переходного эпителия, в препаратах больных этой группы мы не встречали. Это указывает на недостаточную до конца дифференциацию эпителиальной ткани, отмечающуюся уже в папилломах I группы.

В окрашенных препаратах (микрофото 2) приведены группы клеток, выявленных в одном и том же препарате, полученном от больного, имеющего атипическую папиллярную фиброэпителиому мочевого пузыря.

При наличии рака мочевого пузыря в нативных препаратах выявляются характерные комплексы резко атипических вакуольно- и жирно-перерожденных клеток, а также отдельные атипические клетки. При микроскопическом исследовании выделившихся с мочой или промывными водами кусочков распадающейся опухоли, выявляется волокнистая

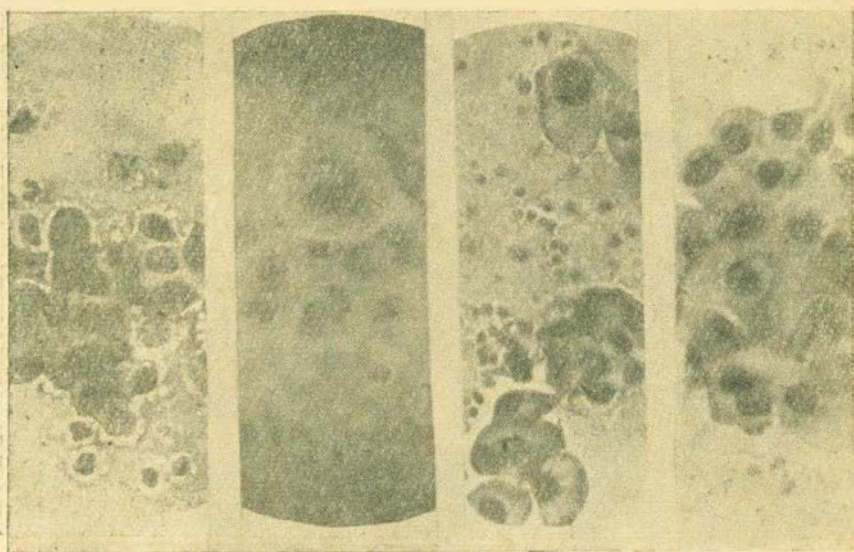


Рис. 2.

основа с гнойными элементами и с резко атипическими клетками. Атипия и полиморфизм раковых клеток особенно хорошо выявляются в окрашенных препаратах. Исследуя окрашенные препараты больных раком мочевого пузыря, мы довольно часто наблюдали многоядерные уродливые гигантские клетки, которые своей морфологией и строением ядер резко отличались от дифференцированных многоядерных клеток нормального переходного эпителия (микрофото 3).

При плоскоэпителиальном раке мочевого пузыря в моче, отделяемом слизистой, и промывных водах мочевого пузыря выявляются атипические ороговевающие или неороговевающие плоскоэпителиальные клетки. Элементы плоскоклеточного рака являются более стойкими, чем элементы других гистологических видов карциномы. Поэтому они выявляются даже при сильном гнойном цистите с резко щелочной мочой (микрофото 4, 5).

Гистологическое исследование опухоли нами было произведено у 39 больных: у 6—с типической папиллярной фиброэпителиомой мочевого пузыря (4 внутрипузырных биопсий, 2 операции), у 8—с атипической папиллярной фиброэпителиомой (5 внутрипузырных биопсий, 3 операции), у 25—с раком мочевого пузыря (9 эндовезикальных биопсий, 10 операций, 3 аутопсий и 3 исследования кусочков опухоли, выделившихся с промывной жидкостью при промывании мочевого пузыря).

Расхождение цитологического заключения с гистологическим мы имели в 4 случаях. В трех случаях у больных на основании данных микроскопического (цитологического) исследования была диагностирована атипическая папиллярная фиброэпителиома мочевого пузыря, а гистологическое исследование, полученного через цистоскоп кусочка

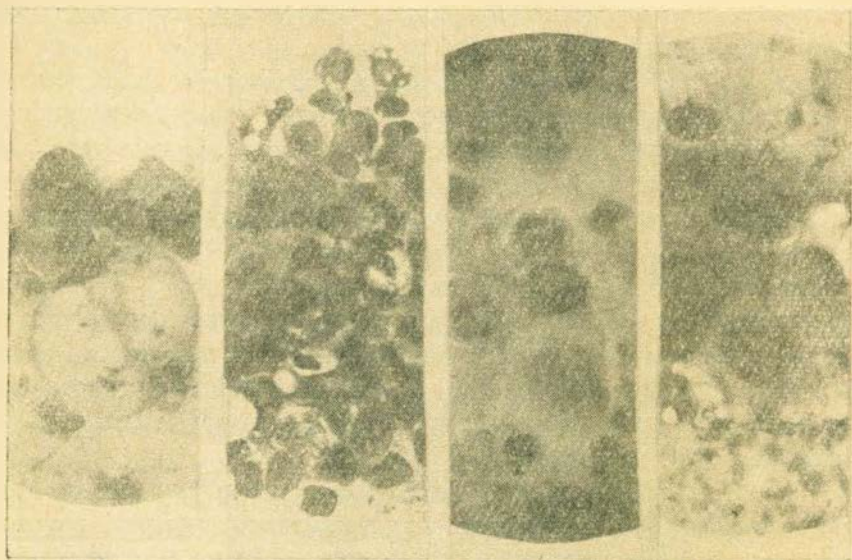


Рис. 3.

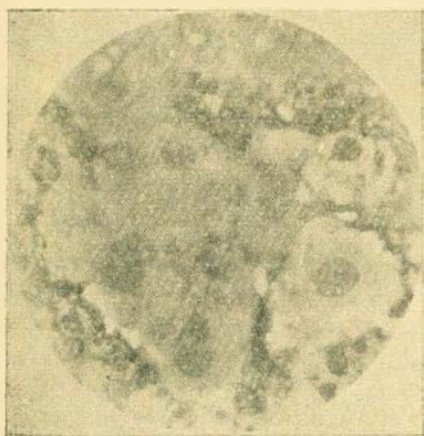


Рис. 4.



Рис. 5.

опухоли, установило наличие папилломы 1 группы. Однако гистологическое исследование удаленных опухолей диагностировало рак мочевого пузыря.

В четвертом случае при цитологическом исследовании были выявлены элементы, свойственные злокачественному новообразованию, а гистологическое исследование кусочка опухоли, полученного путем эндовезикальной биопсии, диагностировало папиллому с банальным воспалением. Повторное исследование биоптического кусочка опухоли, произведенное спустя 2 месяца (больная вновь обратилась в клинику по поводу гематурии и расстройства мочеиспускания), установило наличие рака мочевого пузыря. Следовательно, у больной при цитоло-

гическом исследовании был правильно определен злокачественный характер новообразования.

Подобные ошибочные заключения о характере новообразования при эндовезикальной биопсии объясняются тем, что в полученном кусочке признаки малигнизации могут отсутствовать. Кроме того, кусочек случайно может быть взят из перифокального участка воспаления, и в таком случае вовсе не будет диагностировано наличие опухоли.

Преимущество микроскопического (цитологического) исследования заключается в том, что в исследуемый материал (моча, промывные воды) попадают опухолевые элементы, отторгнувшиеся со всей поверхности опухоли. Поэтому микроскопическим—цитологическим исследованием часто можно более правильно определить характер опухоли, чем другими способами.

На основании выявления в исследуемом нами материале (моча, отделяемое слизистой, промывные воды мочевого пузыря) элементов опухоли нельзя определить ее локализацию. Однако мы считаем, что это несколько не снижает ценности микроскопической—цитологической диагностики, так как при комплексном клиническом обследовании больных можно всегда установить локализацию опухоли; в наших наблюдениях вопрос о локализации опухоли никогда не оставался неразрешенным.

В ы в о д ы

1. При микроскопической диагностике опухолей мочевого пузыря макро-микроскопический метод изучения нативных препаратов и метод изучения окрашенных препаратов должны дополнять друг друга. Поэтому исследование полученного материала следует начинать с метода макро-микроскопического изучения нативных препаратов, а затем переходить к исследованию окрашенных препаратов.

2. Выявление в исследуемом материале отдельных атипических клеток не дает права делать заключение о наличии опухоли, так как подобные атипические клетки могут быть выявлены и при воспалительных процессах.

3. Заключение о наличии опухоли должно основываться на выявлении достаточного количества патогномоничных для опухоли элементов, клочков ткани, значительного количества атипических клеток и клеточных комплексов со всеми морфологическими особенностями опухолевых клеток.

4. Выявление в исследуемом материале достаточного количества элементов опухоли, а также тщательное изучение морфологии клеточных элементов позволяет не только определить наличие опухоли, но и решить вопрос о ее доброкачественном или злокачественном характере.

5. При типических папиллярных фиброэпителиомах выявляются

мелкие клочки ткани, которые микроскопически содержат сплетения капилляров, иногда с большим или меньшим количеством эпителиальных клеток без выраженной атипии. В окрашенных препаратах обнаруживаются группы однотипных часто атипических клеток (одного размера, одинаково красящихся), атипия которых иногда выражается в изменении формы (веретенообразные клетки), более темной окрасимости по сравнению с эпителиальными клетками нормального переходного эпителия и изменении ядерно-протоплазматического соотношения.

6. При атипических папиллярных фиброэпителиомах в нативных препаратах выявляются мелкие частички ткани, состоящие из сплетения капилляров и однотипных несколько атипических клеток, среди которых попадаются более атипические, жирно- и вакуольноперерожденные клетки. В окрашенных препаратах выявляются группы однотипных клеток без выраженной атипии, наряду с группами клеток жирно-и вакуольноперерожденных с более выраженной атипией и полиморфизмом.

7. При наличии рака мочевого пузыря в нативных препаратах выявляются характерные комплексы резко атипических вакуольно- и жирноперерожденных клеток, отдельные атипические клетки, а также мелкие кусочки распадающейся опухоли с волокнистой основой, гнойными элементами и резко атипическими клетками. В окрашенных препаратах атипия и полиморфизм раковых клеток более резко выражены.

8. Микроскопический—цитологический метод диагностики опухолей мочевого пузыря в некоторых случаях является единственным методом, позволяющим установить наличие и характер опухоли, так как цистоскопию и гистологическое исследование опухоли не всегда можно произвести.

9. Микроскопический—цитологический метод диагностики опухолей мочевого пузыря является простым, быстрым и точным методом, поэтому он должен обязательно применяться наряду с другими клиническими методами исследования больных с опухолью мочевого пузыря.

Пропедевтическая хирургическая клиника
медицинского института

Поступило 19 II 1958 г.

Դ. Ա. ԱՐՋՈՒՄԱՆՅԱՆ

ՄԻՋԱՓԱՄՓՈՒՇՏԻ ԷՊԻՏԵԼԻԱԼ ՆՈՐԱԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲԶՋԱՅԻՆ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միզափամփոշտի նորագոյացութիւնների դիագնոզի լաբորատոր մեթոդներից ներկայումս առավել ճշգրիտը մորֆոլոգիական մեթոդն է:

Ա. Յա. Ալլաուզենի, Գ. Ն. Պապանիկաուի, Բ. Լ. Պոլենսկու և ուրիշների աշխատություններով արդեն ապացուցված է, որ միզապարկի նորագոյացությունների դիագնոստիկայի գործում մեզի միկրոսկոպիկ քննությունն ունի գործնական մեծ նշանակություն. սակայն որոշ հեղինակներ նշում են, որ մեզի քննությամբ հնարավոր է դիագնոզել միմիայն նորագոյացություն անկախությունը, բայց հնարավոր չէ որոշել նրա բարորակ կամ չարորակ լինելը:

Մեր սույն աշխատությունը պարունակում է 240 հետազոտությունների արդյունքը, որոնք կատարվել են միզապարկի նորագոյացություններով տառապող 80 հիվանդներից ստացված թարմ մեզի, միզապարկի լորձաթաղանթի արտադատուկի (որպիսին ստացվել է Բ. Լ. Պոլենսկու առաջարկած ասպիրացիայի եղանակով) և, վերջապես, միզապարկի լվացման ջրերի (որպիսիներն ստացվել և քննության են ենթարկվել մեր կլինիկայի ընդունած և գործնականում կիրառվող մեթոդով) քննությունները:

Հետազոտելով վերևում նշված նյութերը Էդլիխ-Ալլաուզենի մշակած մակրո-միկրոսկոպիկ մեթոդով՝ ինչպես չներկված (նատիվ), այնպես էլ պարտադիր կերպով ներկված պրեպարատները, մեզ հաջողվեց (92,5⁰/₁₀₀-ում) հալսնարները նորագոյացությունների տարրեր:

Մեր ստացած տվյալների հիման վրա հնարավոր է եզրակացնել, որ հետազոտման ենթակա նյութերում նորագոյացությունների տարրերի բավականաչափ մեծ քանակի հալսնարներում, ինչպես նաև բջջալին տարրերի մորֆոլոգիայի մանրակրկիտ ուսումնասիրությունը հնարավորություն են տալիս մեզ որոշելու ոչ միայն նորագոյացության անկախությունը, այլև պարզելու նրա բնույթը՝ չարորակ կամ բարորակ լինելը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтгаузен А. Я., Диагностика злокачественных новообразований при микроскопическом исследовании секретов и экскретов, УССР, Киев, 1943.
2. Арзуманян Г. А., О методах цитологической диагностики опухолей мочевого пузыря. Сборник трудов республиканской больницы им. В. И. Ленина Минздрава АрмССР, стр. 333—337, т. 1, 1957.
3. Картавенко Н. Б., Значение исследования мочи в диагностике опухолей мочевого пузыря. (Автореферат дисс. канд.), Харьков, 1956.
4. Морозов А. И., Диагностика и лечение эпителиальных опухолей мочевого пузыря. (Автореферат дисс. канд.), Харьков, 1955.
5. Погожева Л. Н. и Цыпкии И. С., Значение микроскопического исследования мочи в диагностике новообразований мочевого пузыря, Ж. Урология, 1, 1957.
6. Papanicolaou G. N., Cytology of urinary sediment in neoplasms of urinary tract, J. Urol., 57, 375—378, 1947.
7. Papanicolaou G. N., Marschal P. F., Urine sediment smears as a diagnostic procedure in cancer of the urinary tract. Science, 101, 519—520, 1945.
8. Schmidlapp G. G., Marshall V. M., The detection of cancer cells in the urine: a clinical appraisal of the Papanicolaou method. J. of Urol., 59, 599—603, 1948.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Э. А. ХАЧАТРЯН

О СОСТОЯНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Клинике и морфологии лучевой болезни, особенно острой ее форме, посвящено значительное количество работ. Однако, несмотря на это, многие вопросы еще нуждаются в дополнительном освещении и дальнейшей разработке. Одним из таковых бесспорно является вопрос об изменениях ЛОР органов вообще и, в частности, слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Имеющиеся данные здесь весьма недостаточны и разноречивы.

Так, в работах П. Д. Горизонтова [1, 2], Н. А. Пигалева [4] имеются отдельные указания об изменениях слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Н. А. Краевский [3] описывает картину некоторых патоморфологических сдвигов этой области, в частности лимфаденоидной ткани глотки. Вышедшие за последнее время работы Л. А. Черкасского [5, 6], В. Е. Остапкович [7], Ю. К. Коротковой и В. И. Мелиоранского [8] показывают, что интерес ларингологов к изменениям в верхних дыхательных путях при лучевой болезни возрастает.

В настоящей работе приводятся данные о некоторых клинических и морфологических изменениях слизистой оболочки верхних дыхательных путей при острой лучевой болезни. Эксперименты проводились на собаках, поскольку клиническая картина лучевой болезни у них наиболее отчетлива и сходна с таковой у людей. Обследованию подвергалось десять половозрелых собак, в том числе—три беременных. Одна из собак не облучалась и служила контролем (в основном для морфологических сравнений). До облучения у животных исследовалась кровь, велись наблюдения за пульсом, общим состоянием и поведением, измерялись температура, вес.

Собаки были облучены однократно дозой в 600 р, считающейся близкой к абсолютно смертельной (смертность 95,7%—П. Д. Горизонтов). Эта же доза, как известно, принимается за минимальную абсолютно смертельную для человека.

Беременные собаки получили по 500 р. Облучение производилось аппаратом „Стабиливольт“. Условия облучения: напряжение—190 к в., сила тока—5 мА, фильтры—0,5 мм Си + 1А1, фокусное расстояние—100 см.

В первой стадии болезни у большинства собак была отмечена общая подавленность. Собаки стали вялыми, малоподвижными, более или менее безразличными к окружающему, сравнительно легче поддавались осмотру ЛОР органов. У двух собак после облучения, в противоположность остальным, наступило возбужденное состояние. Одна из них проявляла даже элементы агрессивности. Такое состояние постепенно к 4—5 дню сменилось угнетением. Животные ели неохотно, в некоторых случаях вовсе не прикасались к пище. Наблюдалась рвота, учащение пульса, одышка.

В конце первого дня у семи собак, в том числе и у беременных, было отмечено катаральное состояние слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Отчетливо были выражены отечность и гиперемия слизистой оболочки полости носа, рта и глотки. Наблюдалось увеличение саливации и гиперсекреции из носа. В двух случаях катаральных явлений не было. У этих собак, наоборот, отмечалась некоторая анемичность слизистой оболочки, отсутствие саливации и гиперсекреции. Небезынтересно отметить, что эти собаки находились в возбужденном состоянии.

Картина крови в первой стадии болезни характеризовалась нейтрофильным лейкоцитозом и лимфопенией. В латентном периоде, по сравнению с периодом первичных реакций, значительных улучшений со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей и общего состояния животных не наблюдалось.

Начиная с 4—6 дня, симптоматика, свойственная разгару лучевой болезни, начала проявляться довольно явственно. Все без исключения собаки впали в состояние угнетения. Появилось безразличие к окружающему.

Родившие в этом периоде беременные собаки были безразличны к щенкам, не кормили их. Отсутствие инстинкта материнства весьма наглядно показывало степень общего угнетения собак.

Если собаки плохо, а часто и не подходили к пище, особенно в последние дни перед падением. Участились рвоты. Поносов, свойственных этому периоду, мы не наблюдали. Температура повышалась до 40—41°C. Отмечено падение веса. В крови — нарастающая лейкопения. Такое состояние продолжалось 17—21 день, вплоть до гибели животных. Беременная собака № 5 пала на 27 день после облучения.

Проявления со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей были наиболее наглядны у собак №№ 7, 11 и 13. Начиная с 4—5 дня после облучения, стали заметно усиливаться катаральные явления; с 8—10 дня на фоне значительной отечности слизистой носа появились серозно-кровянистые выделения. При удалении запекшихся масс этих выделений, а часто и при осмотре полости носа проявлялась его кровоточивость. На отечной слизистой оболочке рта и глотки наблюдались кровоизлияния, охватывающие более или менее обширные

участки. Нужно отметить, что тонзиллы часто были резко увеличены, отечны; в некоторых случаях поверхность их была покрыта белесоватыми наслоениями (часто на фоне сильной гиперемии, более насыщенной, чем на остальных участках глотки). Десна также кровоточили. Появилась кровянистая мокрота. У собак №№ 6, 12, 14 упомянутые явления были выражены умеренно. У беременных же собак (№№ 1, 2, 3) указанные проявления со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей были менее выражены, чем у остальных.

Получив у подопытных животных определенные клинические данные со стороны верхних дыхательных путей, мы нашли нужным выявить морфологические изменения, которые могли бы возникнуть в исследуемых нами органах.

После падения все животные были вскрыты. Патологоанатомическое исследование трупов павших собак обнаружило картину острой лучевой болезни.

При детальном макроскопическом исследовании слизистой оболочки верхних дыхательных путей во всех случаях были выявлены гемодинамические нарушения.

В одних случаях эти нарушения носили умеренно-выраженный характер в виде застойного полнокровия и отека (наблюдение №№ 1, 2, 5), в других случаях, наряду с застойным полнокровием, были обнаружены обширные поля кровоизлияния (№№ 12, 13, 14).

Во всех случаях наблюдалось увеличение миндалин в размерах, часто с резким выбуханием их над окружающей слизистой оболочкой, в наблюдениях же №№ 6, 7, 11, 13 обнаружены большие очаги некроза.

Эти очаги, в основном, совпали с криптами миндалин.

Для исследования брались: кусочки тканей из перегородки носа и носовых раковин, задней стенки глотки; гортань—на всем протяжении до подсвязочного пространства, начальная часть трахеи, миндалины с окружающей их слизистой.

Кусочки фиксировались в 12% нейтральном формалине. Приготавливались замораживающие срезы, которые обрабатывались гемотоксилин-эозином и по методу Кампаса—на выявление нервных волокон.

При патогистологическом исследовании вышеотмеченных отделов обнаружен ряд изменений: почти во всех наблюдениях выявлены гемодинамические нарушения. В большинстве случаев, наряду с застойным полнокровием и отеком переваскулярной соединительной ткани собственной оболочки, обнаружены экстравазаты и очаги кровоизлияния.

В наблюдениях №№ 7, 11, 13 кровоизлияния носили тотальный характер, захватывая всю толщу слизистой оболочки, разволакивая и разрыхляя ее (рис. 1). Особенно наглядно эти изменения были в области задней стенки глотки, миндалин и голосовых связок.

Наблюдение № 6 характерно картиной флегмонозного воспаления



Рис. 1. В толще слизистой и подслизистой гортани кровоизлияния тотального характера. В центре сосудистый пучок. Увеличение 10×7 .

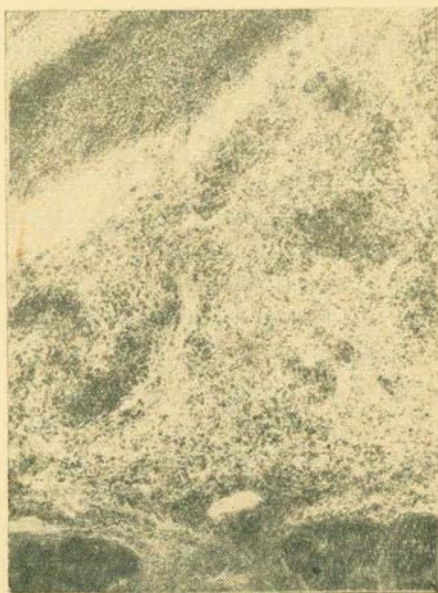


Рис. 2. В подслизистом слое отек, кровоизлияние, инфильтрация полинуклеарами и лимфоидными элементами. В сосудах стаз. Увеличение 10×7 .

всех исследуемых отделов (рис. 2). При этом в лимфоидной ткани миндалин имелась лимфоидная гиперплазия с просветлением центров размножения фолликулов.

Эпителиальный покров слизистой оболочки всех исследуемых отделов хорошо сохранен, исключая случаи с некротическими изменениями в миндалинах, где наряду с некрозом и гибелью лимфоидных клеток имеется также некроз покровного эпителия крипт.

Эпителиальный покров свободной поверхности миндалины и подлежащая лимфоидная ткань также остались без изменений. В основном некротические изменения локализовались в криптах миндалин, причем некрозу подверглись как эпителии, так и лимфоидная ткань этой области (рис. 3). Вдали от крипт лимфоидная ткань в наших наблюдениях не изменена. Больше того, в этих участках лимфоидная ткань гиперплазирована. В стадии разгара острой лучевой болезни нам не удалось найти тотального некроза всей миндалины.

Таким образом, в исследованных нами отделах слизистой оболочки верхних дыхательных путей наиболее тяжелые изменения локализуются в миндалинах, которые выражаются, в том числе и некротической ареактивной ангиной.

В остальных же отделах превалируют гемодинамические нарушения с явлениями различной степени отека.

В препаратах, импрегнированных серебром по Кампасу в нервных проводниках, выявлены слабо выраженные дистрофические изменения в виде варикозного утолщения, без изменений миелиновой оболочки.

В стадии разгара острой лучевой болезни в верхних дыхательных путях, как части целостного организма, обнаруживаются характерные для этой стадии изменения в виде нарушения сосудистой проницаемости, геморрагических явлений, некроза лимфоидной ткани миндалин.

Эти изменения в слизистой оболочке исследуемых органов выражены в различной степени в зависимости от тяжести заболевания.

У беременных собак №№ 1, 2, 5 полученные данные выражены



Рис. 3. Некроз и нагноение в стенках крипты. Эпителиальный покров отсутствует
Увеличение 40×7.

слабее, чем у остальных подопытных животных. Эти собаки при однократном общем облучении получили дозу 500 р., то есть меньше остальных на 100 р.

У остальных собак, получивших при облучении 600 р, патоморфологические проявления более отчетливы, с различной степенью выраженности, вплоть до тяжелых гистопатологических изменений.

Эти нарушения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, особенно в гортани, могут иметь немаловажную роль в причинах гибели животных с острой лучевой болезнью, почему и должны быть в поле зрения клинициста.

Сектор радиобиологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 22 IX 1958 г.

Է. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՎԵՐԻՆ ՇՆՋԱԿԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ԼՈՐԶԱԹԱՂԱՆԹԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՈՒՐ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՃԱՌԱԳՈՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոգսածում բերվում են սուր ճառագայթային հիվանդության ժամանակ վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի վիճակի վերաբերյալ կլինիկական ու մորֆոլոգիական մի քանի տվյալներ:

Դիտողությունները կատարվել են 10 շների վրա, որոնցից 3-ը կղել են հզի Շներին մեկը ճառագայթման չի ենթարկվել և ծառայել է որպես կոնտրոլ: Շները ճառագայթման են ենթարկվել միանվագ դոզայով՝ 600ր, հզի շներն ստացել են 500ր: Հիվանդության երկրորդ օրը, այդ հիվանդությանը բնորոշ սիմպտոմներից բացի, շների մոտ երևան են եկել վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի կատարյալ երևույթներ, որոնք ավելի խիստ բնույթ են կրել ճառագայթման 4—5-րդ օրը: Սկսած 8—10-րդ օրվանից՝ լորձաթաղանթի առանձին հատվածներում երևացել են արյունազեղումներ: Նշիկներն ալոուցվել են, մեծացել իրենց ծավալով, նրանց ազատ մակերեսի վրա նկատվել են զորշագույն փառեր: Այդ երևույթներն ավելի թույլ են արտահայտվել հզի շների մոտ:

Վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի հյուսվածաբանական քննության ժամանակ հիմնականում հայտնաբերվել են հետևյալ փոփոխությունները.

Գրեթե բոլոր դեպքերում նկատվել են հեմոգլինամիկ տեղաշարժեր, պերիվասկուլյար շարակցական հյուսվածքի ալոուց, լորձաթաղանթի արյունազեղումներ: Այս փոփոխությունները ավելի արտահայտված բնույթով դրսևորվել են ըմպանի, նշիկների և ձայնալարերի կողմից: Հատկապես նշիկներում կատարվել են նեկրոտիկ փոփոխություններ, որոնք մի շարք դեպքերում դրավել են ամբողջ նշիկային հյուսվածքը: Դիստրոֆիկ բնույթի փոփոխություններ են հայտնաբերվել նշիկների ներվո-ռեյեպտոր ապարատում:

Բերված տվյալները հիմք են տալիս ասելու, որ վերին շնչական ուղիները, որպես օրգանիզմի անբաժանելի մի հատված, ընդգրկվում են ճառա-

դալթային հիվանդություն ընդհանուր պրոցեսի մեջ և նրանցում երևան եկած փոփոխությունները կարող են որոշակի դեր խաղալ կենդանիների մահվան պատճառների թվում՝ սուր ճառագայթային հիվանդություն ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горизонтов П. Д., В кн. Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни. Медгиз, стр. 107—136, 1954.
2. Горизонтов П. Д., В кн. Радиационная медицина, Медгиз, 1955.
3. Краевский Н. А., Очерк патологической анатомии лучевой болезни. Медгиз, 1957.
4. Пигалев Н. А., В кн. Биологическое действие излучений в клинике лучевой болезни, Медгиз, стр. 75—106, 1954.
5. Черкасский Л. А., О поражении слизистой оболочки полости носа при острой лучевой болезни. Вестник оториноларингологии, 3, стр. 36—42, 1956.
6. Черкасский Л. А., Морфологические изменения слизистой оболочки полости носа у белых крыс при хронической лучевой болезни, вызванной внутренним облучением. Вестник оториноларингологии, 5, стр. 73—77, 1957.
7. Остапкович В. Е., Изменения со стороны верхних дыхательных путей при воздействии малых доз ионизирующего излучения в производственной обстановке. Вестник оториноларингологии, 3, стр. 42—46, 1956.
8. Короткова К. М., Мелиоранский В. Н., Морфология нервных аппаратов слизистой оболочки носа при острой экспериментальной лучевой болезни. Тез. доклада XI научной конференции Ярославского мед. ин-та, стр. 79, 1956.

ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

А. С. КЦОЯН

НЕКОТОРЫЕ ЕСТЕСТВЕННО-НАУЧНЫЕ ВЗГЛЯДЫ АРМЯНСКИХ
АВТОРОВ В ЭПОХУ РАСЦВЕТА ФЕОДАЛЬНЫХ ОТНОШЕНИЙ
(XI—XIII вв.)*

В данной статье мы попытаемся проанализировать и с исторической точки зрения дать оценку некоторым общебиологическим концепциям армянских авторов в эпоху расцвета феодальных отношений (XI—XIII вв.), которые в некоторой степени определяют их мировоззрение в вопросах естествознания.

Еще до нашей эры и в первые ее века Армения, находясь в довольно тесных торгово-экономических и культурно-политических связях со странами Востока и Запада, продолжала развивать свою самобытную духовную жизнь в духе и направлении античной и эллинистической культуры.

Сравнительно высокий уровень развития как всех сторон культурной жизни, так и общебиологической и медицинской прогрессивной мысли во второй половине средних веков в Армении обусловлен не только теми значительными социально-экономическими сдвигами, которые и характеризуют эпоху расцвета феодальных отношений, но и тем обстоятельством, что еще до нашей эры и в ее первые века армяне уже имели довольно высокую культуру, свои традиции и находились в тесном контакте с античной, эллинистической, византийской, а в дальнейшем и с так называемой арабской культурой.

Во второй половине средневековья, в противоположность западно-европейским странам, где царил схоластизм и догматизм, в Армении источником познания преимущественно считался опыт прошлых поколений, личные наблюдения и обобщения накопленных фактов. На этом основании литература этого периода, касающаяся естественных наук, в том числе биологии и медицины, расширяется и углубляется переломными материалистическими воззрениями.

Общезвестно, что выдающийся ученый-философ, писатель и педагог, основатель анийского университета—Ованес Имастасер (1059—1129) проповедовал новый опытный метод изучения внешних наук, естествознания. По этому поводу он писал: „Без опыта познание не может быть точным; только опыт (является) неизбежным и неоспоримым...“**.

Ряд авторов этой эпохи требовали при исследовании явлений природы не размышлять, а поблизи изучать и распознавать эти явления и процессы.

Так например, Ованес Ерзнкаци (XII в.) в своих трудах часто останавливается и подвергает анализу общебиологические вопросы. Он высказывает весьма интересные и рациональные взгляды. К примеру, Ерзнкаци пишет: „то, что существует на земном шаре движущееся и изменчивое произошло в течение времени соответственно закону возникновения и в течение времени уничтожается соответственно закону разрушения... Эти три (головной мозг, сердце и печень —А.К.) будучи вместе,

* Положено на сессии Отд. биологических наук АН АрмССР, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 31 октября 1957 г.

** М. А б е г я н, История древнеармянской литературы, ч. II, Ереван, 1944 (на армянском языке).

каждый учитывает свою взаимовыгоду: вена питает нерв, артерия сообщает свою естественную теплоту вене, благодаря чему артерия не бывает без нежной крови и вена без пневмы, чем и это живое и прекрасное создание (человек) подобно течению реки, изливаю родника, возрастающему растению прелестного благовидного мира.

(1) Растения и деревья под воздействием воды, питаясь одними и теми же соками, приобретают различные качества.

(2) Теплота (воды) действует на Кркум, освежающе на Аирсум, средней теплоты и холода вода действует на корень миконнона, дапну и скиноса, под воздействием звонкой и вкусной воды инжир приобретает сладость, виноград дает вино лучшего качества, яблоня приобретает иной аромат, придает розе красный цвет и душистый аромат, фиалке (придает) синий и фиолетовый цвет, лилии белизну, и разные нежные оттенки, приятные запахи, вкус и красота вновь возобновляют мир по форме и виду под воздействием влажности воды.

Такие же изменения происходят в физическом и духовном мире человека. Разнокачественные соки одной и той же пищи распространяются по всем частям организма. Чистейшие и вкуснейшие (соки) поднимаются в головной мозг и питают его. Головной мозг эти соки, подвергая большому очищению, как руководитель при помощи определенных вен, направляет их в разные органы, придавая глазу зрение, ушам слух, губам речь, костям придает плотность, а костному мозгу—мягкость. Поэтому в полном смысле этого объяснения, это воздействие, которое есть жизнь, означает способность существовать и его причину, а приостанавливание этого процесса, которое есть смерть, означает отсутствие и причину несуществования... и т. д.**.

Исходя из вышеприведенных доводов и суждений, автор предложил научную формулировку, выражающую общебиологическую закономерность о постепенном возникновении и развитии, а также о постепенном разрушении и смерти.

Замечательно то, что по представлению Ованеса Ерзикаци Плуза различные цвета и запахи растения, а также вкус и аромат разнообразных фруктов в природе обусловлены воздействием факторов внешней среды: питательного сока, земли, теплоты воздуха, воды и т. д. Более того, природа, а не бог, по Ерзикаци, „возрождает новый вид и форму красоты“, или же „в жизни растений и деревьев происходят новые качественные изменения“.

Под выражением Ерзикаци, что эти три (головной мозг, сердце и печень—А. К.) „будучи в дружбе, учитывают взаимную выгоду“, следует понимать так, что различные физиологические функции человеческого организма являясь единым целым, функции одного органа обусловлены функцией другого органа.

Для правильного представления физиологической функции человеческого организма он сравнивает его со сложной жизнью, происходящей в растениях.

Ованес Ерзикаци, как и многие армянские врачи в эпоху расцвета феодальных отношений (X—XIII вв.), находит, что принимаемая во внутрь пища в человеческом организме подвергается многосторонним изменениям. Окончательный процесс переработки этих продуктов происходит в головном мозгу, где из них получается „чистый“, „как золото чистейший материал“, который и питает головной мозг. Под воздействием этого питательного материала головной мозг посредством органов чувств и жил, то есть периферической нервной системы, „руководит“, „царствует над всеми физиологическими функциями человеческого тела***.

По интересующей нас теме привлекает внимание также рукопись Хранилища древних рукописей при Совете Министров АрмССР (Матенадарана) за № 453. Эта рукопись переписана в XV веке, но, основываясь на данных языка, стиле изложения

* Хранилище древних рукописей при Совете Министров АрмССР (Матенадаран). Рукопись № 2173, стр. 320а—321б.

** А. С. Кцоян, Физиологические воззрения армян-врачей в эпоху расцвета феодальных отношений. Известия АрмССР (биолог. и сельхоз. науки), т. X, 5, 1957.

и других полиграфических признаках, нетрудно заключить, что она написана примерно в XII—XIII веках.

Неизвестный автор этой весьма ценной, с историко-медицинской точки зрения рукописной книги конституциональные свойства ребенка и предрасположение к тем или иным заболеваниям считает сложными соответственно природе отца. Но тут же, на следующей строчке, автор выдвигает новую концепцию относительно роста и развития плода: «Чтобы ребенок был здоров необходимо, чтобы в период оплодотворения муж и жена были здоровы; подобно тому, как рост отборного, посеянного крестьянином семени обусловлен тем: когда он посеян? Сухая ли почва или водянистая, которая может повредить семя и урожая не будет. Как бы ни старались при размножении человеческого рода,—пишет он,—плодородие (требует) множество (испытаний), необходим бывает также отбор (природы)*.

Разбирая вопрос о внутриутробном питании плода, он пишет,—плод питается материнской кровью посредством пуповины подобно тому, как тыква, арбуз и др. питаются из земли через свои корни. Огнositельно питания грудного ребенка мы читаем: «Необходимо предостерегать от употребления трудно перевариваемой пищи, ибо грудного ребенка легко повредить и вызвать заболевания, подобно тому, как побеги растения легко повреждаются от холода или жаркого воздуха***.

Из приведенных высказываний видно, что автор, основываясь на данных и впечатлениях эмпирической жизнедеятельности человека, приходит к твердому выводу о том, что как в жизни растений, так и человека, условия внешней среды играют определенную роль. Но больше всего нас интересует следующее выражение «—плодородие (требует) множество (испытаний), необходим бывает также отбор (природы)****,—где автор высказал гениальную догадку о том, что рост и развитие какого-нибудь вида в природе подвергается столь многочисленным испытаниям. В результате этого процесса выявляется закономерность, которую всесторонне научно изучая, обосновал свое материалистическое учение о естественном отборе Чарльз Дарвин».

В истории общей биологии, эмбриологии и философии с древних времен до эпохи позднего Ренессанса да и по сей день, вопросы о происхождении жизни и души были и продолжают оставаться предметом ожесточенной идеологической борьбы.

Ответы на эти вопросы, данные учеными всех времен их, интерпретации, являются бесспорными критериями для определения их мировоззрения.

В этом аспекте большой интерес представляют взгляды выдающегося средневекового армянского философа-номиналиста Григора Татеваци (1316—1410). В вопросе эмбриологии, происхождения жизни Аристотеля, цитируем до эпохи Ренессанса, согласно которому мужское половое семя, попав в среду менструальной крови и питаясь ею, образует зачаток, Григор Татеваци и передовые врачи эпохи расцвета феодальных отношений в Армении выдвинули прогрессивную концепцию о том, что зачаток образуется от смешения мужской и женской половых семян (Г. Г. Арутюнян)****.

Григор Татеваци, как незаурядный ученый-энциклопедист, в своих многотомных трудах, помимо гуманитарных наук, разбирает также вопросы естествознания, где, опередив свой век, многие из этих вопросов он рассматривает на несравненно высоком уровне знаний.

Так например, Григор Татеваци, резко критикуя учение Платона и его последователей о том, что вначале появляется душа, а затем тело.—Он (то есть бог—А. К.) создал душу не только по совершенству, но и по началу бытия первейшего и ста-

* Хранилище древних рукописей при Совете Министров АрмССР (Матенадаран), рук. № 453, стр. 8а, 8б.

** Там же, стр. 8б.

*** Там же, стр. 8б.

**** Г. Г. Арутюнян, Акушерство и гинекология в Армении с древних времен до советского периода. Докторская диссертация, защищенная в Москве в 1952 г. Машинопись.

рейшего, чем тело**—называет их заблужденными и выдвигает против платоновского учения то же положение, которое противопоставляли Платону мыслители Древней Стои—Зенон, Хризип; он говорит, что душа и тело у человека происходят из одного начала—семенная жидкость—, человек есть единое существо, состоящее из души и тела, а у единой сущности должно быть одно начало (возникновения), но не два***.

На историю развития животного и растительного мира Татеваци имел эволюционный взгляд. Он находил, что в природе ничего сразу в совершенном виде не бывает, все развивается постепенно от простого к высшему дифференцированному организму. В связи с этим он пишет: „Эта организующая сила (под этим термином Татеваци подразумевает потенциальное свойство материи, то есть семенную жидкость—А. К.) сперва подготавливает материя к жизни, а затем к ощущению, и лишь затем к мышлению. И это, главным образом, потому, что природа не может творить внезапно, а постепенно поднимается от несовершенного к совершенному****.

Как мы убеждаемся, Татеваци, совершая большой прогрессивный шаг в науке, в своих трудах неоднократно подчеркивает, что мышление или разум являются проявлением материи, но, будучи одним из влиятельных отцов армянской церкви, наряду с этим материалистическим положением, Татеваци пишет: „...Когда она принимает облик человека, в ней проявляется разумная душа, благодаря заботам бога*****.

В связи с этим положением Татеваци С. Аревшатян правильно отмечает: „Дело, конечно, не обходится без божественной помощи, но помощь эта используется для обоснования материалистического положения*****.

С точки зрения истории развития биологии привлекает наше внимание весьма интересное высказывание Матевоса Джугаеци (XV в.), одного из талантливых учеников Григора Татеваци: „Поскольку у животных нет разума, чтобы они творили, потому им не нужны руки, а человек обладает мудростью и знаниями, творческой способностью и мышлением, которые нуждаются в руках, поэтому он по необходимости встал на обе ноги, а остальные две, подняв, сделал себе из них орудие (труда)—суть мышления и творчества*****.

Нет сомнения, что автор этих строк, выступая против одного из основных библейских догм: бог сотворил человека—подобие себе, выявляет исторический подход к вопросу о развитии человека.

Но для нас большую ценность представляет основная мысль М. Джугаеци, которую он выразил во втором разделе вышеприведенной цитаты, где, как очевидно, даны почти все элементы, с помощью которых автор интуитивным путем приходит к гениальной догадке о том, что в физической организации и в умственном развитии человека труд сыграл решающую роль.

Подобный эмпирико-материалистический подход имели в медицине армянские врачи той эпохи: Мхитар Гераци (XII в.), Григорис (Григори) (XIV в.), Амирдовлат (XV в.) и др., рассматривавшие больного в связи с внешней средой. Более того, они в вопросе о возникновении болезней придавали значение условиям труда и антисанитарному состоянию быта.

* Платон, Тимей или о природе вещей и критий. Перевод Г. В. Малеванского, стр. 17, Киев, 1883.

** Григор Татеваци, Книга вопрошений, стр. 253—254. Перевод с древнеармянского на русский С. Аревшатяна. „Философские взгляды Григора Татеваци“, изд. Ереван, 1957.

* * Там же, стр. 255.

**** Там же, стр. 114.

***** Там же, стр. 115.

***** Л. Хачикян, Жизнь и творчество Матевоса Джугаеци, Вестник Матенадарана, 3, стр. 83, Ереван, 1956.

Осознав значение этого фактора, врач Григорис приходит к следующему прогрессивному выводу, что при собирании анамнеза нужно «выяснить—из какой местности больной, ибо каждая личность будет иметь специфические свойства соответственно особенностям местожительства»*

В данной статье мы привели лишь несколько отдельных высказываний из того огромного количества материалов по вопросам общей биологии, эмбриологии и физиологии, которые можно встретить в исторических, богослово-философских, медицинских рукописях, в сборниках проповедей и в иных рукописях, хранящихся в Матенадаране Армянской ССР.

Рациональные мысли, с которыми мы встречаемся в этих рукописях, явно материалистические и, несомненно, имели положительное влияние на ход развития всего естествознания, медицинской науки, на формирование философского и социально-политического воззрения армянских авторов того периода.

Поступило 2 IX 1958 г.

Ա. Ա. ԿՈՌՅԱՆ

ԶԱՐԳԱՅԱԾ ՖԵՈԴԱԼԻԶՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱՇԲՋԱՆԻ ՀԱՅ ՀԵԳԻՆԱԿՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԲՆԱԳԻՏԱԿԱՆ ՀԱՅԱՑՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայկական ՍՍՄԻ Մինիստրների Մովսեսին կից Պետական Մատենադարանում պահպանված աստվածաբանական-փիլիսոփայական, բժշկական, կրոնա-բարոյական և այլ բովանդակություն ունեցող ձեռագրերում, որոնք ստեղծվել են Հայաստանում զարգացած ֆեոդալիզմի ժամանակաշրջանում (X—XIII դդ.), հաճախ հանդիպում ենք նյութերի, որտեղ հայ հեղինակները քննություն են առնում ընդհանուր բնությունից, սաղմնաբանությունը, ֆիզիոլոգիային և անատոմիային վերաբերող հարցեր:

Այդ կարգի հարցերը հայ հեղինակները քննության են առել անձնական փորձի դիտողականության, կյանքում ու բնության մեջ հաճախակի նկատվող փաստերից ու երեվոյթներից կատարված ընդհանրացումների հիման վրա: Ինչպես բույսերի, այնպես էլ մարդու զարգացման հարցում նրանք շուրջաբերել են պատմական էվոլյուցիոն մոտեցում (Որգանիզմների աճման ու զարգացման և յուրահատկությունների ձևավորման հարցում մեծ տեղ են հատկացրել արտաքին միջավայրի ազդակներին: Այսպես, օրինակ, Հովհաննես Երզնկացին (XIII դ.) գրում է. «Ինչ որ երկնքի տակ զոյություն ունի շարժական և փոփոխվի «զրանք բոլորը», ժամանակի ընթացքում է առաջ եկել ստեղծման օրենքով և ժամանակի ընթացքում էլ ոչնչացրել քայքայման օրենքով...»*:

Նույն տեղում, շարունակության մեջ, Երզնկացին գրում է, որ երկիրը նոր տեսակի ու ձևի գեղեցկություններ է վերծնում, կամ տունկերի ու բույսերի միջև կյանքում տեղի են ունենում նոր որակական փոփոխություններ:

Հակառակ Արիստոտելի կողմից սաղմի զոյացման մասին արտահայտված սխալ կարծիքի, միջին դարերի հայ հեղինակները այդ հարցում ունեցել են դիտական ճիշտ տեսակետ, այն է՝ սաղմը առաջանում է տղամարդու և կնոջ սեռական բջիջների միացումից: Այնուհետև Մատթեոս Ջուղայեցին (XV դ.) մոտավորապես այն կարծիքն է հայտնել, թե մարդու ձևավորման և նրա մոտավոր զարգացման գործում վճռական դեր է խաղացել աշխատանքային պրոցեսը: Ընդհանուր բնությունից, սաղմնաբանության և ֆիզիոլոգիայի հարցերի կապակցությամբ զարգացած ֆեոդալիզմի ժամանակաշրջանի հայ հեղինակների հայտնած վերին աստիճանի արժեքավոր մտքերը, դիտական ուսուցանող տեսակետները մեծ չափով նպաստել են ինչպես բժշկադիտության ու բնագիտության, այնպես էլ դիտությունների, փիլիսոփայության, սոցիոլոգիայի ու քաղաքականության բնագավառում մատերիալիստական առաջադիմական ուղղության զարգացմանը:

* Хранилище древних рукописей при Совете Министров АрмССР (Матенадаран), рук. № 415, стр. 1986.

** Մատենադարան, ձեռագիր 2173 էջ, 320ա—321բ:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Հելմիոսուդիա, էնոուուդուդիա, կեցզաճարանուքյուց

Դ ա վ թ յ ա ն Է. Հ.—Fasciola hepatica և F. gigantea զարգացման առանձնահատկությունները	3
Տ ո թ ի ա ս Վ. Ի.—Habrobracon brevicornis Wesmael, 1838 սինոնիմ է H. hebetor Say, 1836-ի	13
Թ ու ը չ ա կ—Ա ի ը ա մ ո վ ի չ Ն. Հ.—Նյութեր հին Հայաստանի ֆաունայի ուսումնասիրության համար.	19

Ռուսաբանություն

Ա ս տ վ ա ծ ա տ ը յ ա ն Զ. Ա.—Տրադականտային գաղերի (աստրադալներ), կտրման մեթոդների համեմատական ուսումնասիրությունը	29
Փ ա լ ա ն ջ յ ա ն Վ. Հ.—Շվեդական զերենի բնափայտի կառուցվածքը	41

Ռաբիմիա, ֆիզիոլոգիա, մորֆոլոգիա

Ք ա մ ա լ յ ա ն Գ. Ո., Մ ն ա ջ ա կ ա ն յ ա ն Ա. Ա., Կ ո ս տ ա ն յ ա ն Ա. Ա.—Մի քանի բիոգեն մեխանիզմների ազդեցությունն ալբան սպիտակուցային ֆրակցիաների փոփոխությունների և ազլյուտիոնների առաջացման խթանման վրա	47
Ի ս ա յ ա ն Ն. Հ.—Ազդեցությունը նյութերի, հիստամինի և գլյուկոկոլայի քանակական փոփոխությունները արյան մեջ պայմանական ազդեցությունային ռեֆլեքսի և ներքին արգելակման ղեկավարում	55
Հ ա կ ո ը յ ա ն Բ. Ա.—Աղակալած հոգեբույժ աճող բույսերի ածխաջրատների նյութափոխանակության առանձնահատկությունները	69
Դ ա ը դ ի մ ո վ Ի. Վ.—Կորկոնիի անալեպտիկ ազդեցությունը սպիտակ մկների հեքսենալային նարկոզի ժամանակ	77
Ա ը դ ու մ ա ն յ ա ն Գ. Ա.—Միզափամփուշտի էպիտելիալ նորադոյացությունների բջջային մորֆոլոգիան	81
Պ ա չ ա տ ը յ ա ն Է. Ա.—Վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի վիճակը սուր էքսպերիմենտալ ճառագայթային հիվանդության ժամանակ	91

Ռազլուքյան պատմությունից

Կ ճ յ ա ն Ա. Ս.—Զարգացած ֆեոդալիզմի ժամանակաշրջանի հայ հեղինակների մի քանի բնագիտական հայացքները	97
--	----

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Гельминтология, энтомология, зоология

Давтян Э. А.—Особенности развития <i>Fasciola hepatica</i> и <i>F. gigantica</i> . . .	3
Тобиас В. И.— <i>Habrobracon brevicornis</i> Wesmael 1938—синоним <i>H. hebetor</i> Say, 1836	13
Бурчак-Абрамович Н. И.—Материалы к изучению фауны древней Армении	19

Ботаника

Аствацатрян З. А.—Сравнительное исследование методов подсочки трагакантовых астрагалов	29
Палаиджян В. А.—Строение древесины дерена Шведского	41

Биохимия, физиология и морфология

Камалян Г. В., Мнацаканян А. А., Костанян А. А.—Влияние некоторых биогенных аминов на сдвиги белковых фракций крови и стимуляцию образования агглютининов	47
Есаян Н. А.—Количественные сдвиги адреналиноподобных веществ, гистамина и глюкозы в крови при условноадреналиновом рефлексе и внутреннем торможении.	55
Акопян Б. А.—Особенности углеводного обмена растений, произрастающих в условиях засоления	69
Дардымов И. В. Аналептическое действие коркония при гексеналовом наркозе белых мышей	77
Арзуманян Г. А.—О цитологической морфологии эпителиальных опухолей мочевого пузыря.	81
Хачатрян Э. А.—О состоянии слизистой оболочки верхних дыхательных путей при острой экспериментальной лучевой болезни.	91

Из истории медицины

Кцоян А. С.—Некоторые естественно-научные взгляды армянских авторов в эпоху расцвета феодальных отношений (XI—XIII вв.)	97
---	----



Խմբագրական կոլեգիա՝ Գ. Ն. Աղաջանյան, Ն. Ս. Աղետյան, Ա. Փ. Արարատյան,
Ն. Դ. Բատիկյան (պատ. խմբագիր), Ն. Ք. Բունյաթյան
Տ. Փ. Չուբարյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտու-
ղար), Բ. Ա. Ֆանարձյան:

Редакционная коллегия: Գ. Մ. Աղաջանյան, Ա. Ս. Աղետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Գ. Գ. Բա-
տիկյան (ответ. редактор), Գ. Մ. Բունյան, Ս. Ի. Կա-
лантарян (ответ. секретарь), Վ. Ա. Փանարձյան, Թ. Գ.
Чубарян.

Сдано в производство 23/X 1958 г. Подписано к печати 12/XII 1958 г. ВФ 08842
Заказ 432, изд. 1605, тираж 750, объем 9,25 п. л.+2 вкл.

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