

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XIII

ՀԱՏՈՐ—ТОМ

1960

Л. Б. МАХАТАДЗЕ

ОБ ОДНОЙ «ВЫМИРАЮЩЕЙ» ДРЕВЕСНОЙ ПОРОДЕ В АРМЕНИИ

В Армении имеется несколько рощ реликтового тисса. Эти тиссовые рощи, остатки третичных лесов, сохранившиеся миллионы лет в своего рода убежищах, вследствие ледниковых явлений и губительного влияния засушливых периодов и настоящее время находятся накануне исчезновения. Необходимо приложить все усилия для сохранения этой интересной породы. Остановимся вкратце на характеристике тиссовых рощ в Армении, на состоянии естественного возобновления в них и на мероприятиях по их сохранению.

Тисс ягодный (*Taxus baccata* L.), являющийся представителем хвойных, достигает величины крупных деревьев — 25—30 м высоты и более 1 м в диаметре. Продолжительность жизни его более 1000 лет. Древесина тисса буровато-красного цвета (почему и тисс называется также красным деревом), мелкого сложения, лоснящаяся, тяжелая, прочная (отсюда и название «негниое дерево», с узкой желтовато-белой заболонью; весьма ценится в столярных и токарных изделиях, а в древности шла и на изготовление луков).

Высокие технические свойства древесины тисса способствовали сокращению его распространения по земному шару.

Ареал тисса ягодного обширен: он встречается по всей Европе, в Сев. Африке, Малой Азии, в лесах Сев. Ирана, в Крыму и на Кавказе. В Европейской России тисс встречается лишь на самом западе, так как тисс приурочен к приморскому климату, характеризующемуся высокой влажностью и умеренными зимами.

В настоящее время в лесах Европы тисс встречается лишь единичными деревьями или реже небольшими группами, и в прошлом был распространен значительно шире.

В настоящее время тисс сохранился лишь на Кавказе в особо благоприятных условиях — убежищах. Наиболее крупная роща тисса, площадью около 800 га, находится в Кахетии (Восточная Грузия), в Бацарском ущелье (П. З. Виноградов-Никитин и Н. Юшкевич [1], В. З. Гулсенашвили [2], А. Г. Долуханов [3]). Бацарская тиссовая роща давно объявлена заповедником. Небольшие тиссовые рощи известны в Западной Грузии и в Азербайджане (А. М. Иващенко [6], Л. И. Прилипко [3]).

В Армении тисс известен в Северной Армении и Закавказье.

Первое краткое указание о нахождении тисса в Армении приводится А. В. Фоминым [16]. Даже такие крупные знатоки дендрофлоры Кавказа,

как Я. С. Медведев [12] и С. Я. Соколов [14] в своих трудах вообще не указывают тисса в Армении.

Впервые более или менее подробное описание наиболее крупной в Армении тиссовой рощи появилось в 1939 г. одновременно в двух статьях Н. А. Троицкого [15] и Л. Б. Махатадзе [7].

В Армении тисс встречается единично, группами и даже крупными рощами по северным склонам, обычно в глубине тенистых ущелий, в буковых или грабовых лесах, причем, как выяснилось в последнее время, тисса в Армении очень много.

В Армянской ССР наиболее крупная, так называемая Ахиабадская, тиссовая роща известна в северной ее части, в бассейне реки Гетик (Тарсачай), в ущелье Ахиабад, площадью 25 га.* К юго-востоку от нее, в 8 км по ущелью речки Полад, левого притока р. Гетик, имеется вторая буково-тиссовая роща площадью 6,9 га (так называемая Поладская тиссовая роща). Третья тиссовая роща площадью 4,5 га находится в 2 км к северу от Ахиабадской рощи, она имеет очень узкую вытянутую форму по северному склону долины. Четвертая роща находится в 2 км выше села Гош и имеет площадь около 5 га.

Все эти тиссовые рощи находятся в нижних частях северных склонов в глубине ущелий, в пределах высот 1100—1350 м над ур. моря и все они очень похожи друг на друга.

Между этими четырьмя тиссовыми рощами в лиственном лесу можно встретить единичные великовозрастные деревья и старые полустлевающие пни тисса. Создается впечатление, что еще в недалеком прошлом все эти рощи сливались вместе и образовывали единый тиссовый массив (рис. 1), занимающий нижнюю часть северных склонов в пределах высот 900—1500 м над ур. моря и по форме напоминающий гигантский олений рог.

Пятое местонахождение древостоя тисса, находящееся вдали от указанных, — это урочище «Хрулкина балка» по реке Агстев, примерно в 8 км выше курорта Дилижан. Эта роща несколько отличается от вышеуказанных главным образом незначительным участием тисса в буково-грабовом древостое (от единичных экземпляров до 20%) и более низким возрастом от 1—5 до 250 лет. Общая площадь этого участка около 10 га.

Все 5 тиссовых рощ находятся на территории недавно организованного Дилижанского заповедника.

Таким образом, в Северной Армении под тиссом, в общей сложности (в 5 рощах), мы имеем 51,4 га.

Наконец, в лесах Северной Армении известно несколько разновозрастных куртин тисса (напр., выше села Геташен Иджеванского района) и много единичных деревьев.

В Зангезуре до 1956 г. было известно несколько тиссовых деревьев в Мазринском ущелье, примерно в 5 км выше с. Цав, и Шикахокском ущелье и на северо-восточной стороне горы Хуступ (А. Г. Долуханов [4]). В 1956 г. в Кафанском административном районе инспектор лесной охра-

* По данным последнего лесоустройства.



С Х Е М А
РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТИССЫ В СЕВ. АРМЕНИИ

ны А. Р. Петросян обнаружил два участка дубово-грабового леса, где второй ярус представлен тиссом.

Первый участок находится в Шикахокском ущелье, в 5—6 км выше одноименного села; площадь его 8 га, средний диаметр стволов тисса 8—10 см, примерный возраст 40—80 лет. Второй участок ориентировочно на площади 10 га находится между сел. Чакатен и Кюткун. В возрастном отношении и по составу древостоя эта роща напоминает первую. Таким образом, в Армении всего под тиссом (в 7 участках) занято около 70 га.

Для примера остановимся на характеристике наиболее крупной в Армении Ахнабадской тиссовой рощи. Эта роща, как было указано выше, находится в ущелье р. Ахнабад, являющейся правым притоком р. Гетик. Она здесь расположена на крутом северном склоне, среди букового леса. По составу древостоя Ахнабадская роща не однородна. В отдельных участках на площади 0,4—0,5 га участие тисса доходит до



Рис. 2. Ахнабадская тиссовая роща

80%, местами же участие тисса падает до 20—30%. Центральная часть рощи, площадью 4—5 га, в среднем имеет состав: 7—тисса 420—480 лет, 3—бука 80—200 лет, единично—клен остролистный, ильм эллиптический, липа кавказская, грецкий орех, граб. Эта часть рощи почти одноярусная, так как лиственные породы в основном намного моложе тисса, и потому они лишь немного возвышаются над тиссом. Только незначительное количество 200-летних гигантов бука возвышается над пологом тисса. Средний диаметр тисса 54 см, средняя высота 19—20 м, но отдельные деревья тисса достигают 23 и даже 26 м высоты при диаметре до 80 см. В среднем полнота 0,7—0,8, в отдельных местах доходит до 1, но тем не менее имеются окна разных размеров от вывалившихся деревьев бука и тисса. Остальная часть площади занята двуярусным древостоем: 1 ярус—10—бука 200 лет, единично—липа кавказская, ильм эллиптический, клен остролистный и граб со средним диаметром 60 см и высотой 28—34 м, 11 ярус—8—тисса 420—450 лет, 2—бука 70—80 лет, единично—

граб, липа, грецкий орех. Средняя высота 18—19 м, средний диаметр 46 см. Общая полнота в среднем 0,8.

Таким образом, мы видим, что на всей площади древостой тисса более или менее одновозрастный в пределах 420—480 лет, порослеобразовательная способность которого уже угасла. Большинство стволов тисса в той или иной мере повреждены грибом — губкой серно-желтой (*Polyporus sulphureus* Fr.), вызывающей разрушение древесины, главным образом в верхней части, куда гриб проникает через высохшие верхушки, и у комля (Л. Б. Махатадзе и Д. И. Лозовой [9]).

Древостой тисса здесь приурочен к нескольким типам условий местообитания. Центральная часть рощи благодаря своей высокой полноте мертвопокровная. Под пологом более или менее изреженного древостоя в зависимости от рельефа начинает развиваться тот или иной травостой, из чего можно заключить, что мертвопокровность есть полнотная стадия нескольких типов леса. На склонах средней крутизны (20—30°) со средне-мощной почвой в травяном покрове преобладает ясменник (*Asperula odorata* L.) с участием: мужского папоротника (*Dryopteris filix mas* (L.) Schott.), бородавника (*Lapsana grandiflora* M. B.), соломоной печати (*Polygonatum glaberrimum* C. Koch.), сладкого корня (*Polypodium vulgare* L.), по обрывам образующего ковры и некоторых других, т. е. здесь мы имеем тиссовник ясениковидный (*Taxetum asperulosum**). Бонитет бука II**.

В нижней части склона, на более пологих склонах и в понижениях рельефа, при изреживании древостоя начинают развиваться двулепестник (*Circaea lutetiana* L.), яснотка (*Lamium album* L., *L. maculatum* L.), молочай (*Euphorbia macroceras* F. et M.), шалфей липкий (*Salvia glutinosa* L.), белладонна (*Atropa caucasica* Kreyer) и др. У основания скал можно видеть весьма древний реликтовый папоротник олений язык (*Phyllitis scolopendrium* (L.) Newm.). Бонитет бука I (II).

Как видно, здесь мы имеем крупнотравный тиссовник.

По более крутым склонам (30—40°) на менее мощных скелетных почвах произрастает тиссовый лес с доминированием в травяном покрове овсяницы горной (*Festuca montana* M. B.) и с большим участием папоротников: *Asplenium trichomanes* L. и *Polypodium vulgare* L. это тиссовник овсянниковидный (*Taxetum festucosum*).

Высота деревьев тисса здесь сильно отстает от предыдущих типов леса (всегда ниже 18 м). Бонитет бука III.

В Ахиабдской роще всего около 5000 деревьев тисса. Таким образом, здесь сохранился уголок древнетретичного леса.

Хотя в зависимости от условий местообитаний почвы под тиссовым древостоем отличаются главным образом мощностью, увлажнением и степенью скелетности, тем не менее они имеют много общего. В высоко-

* или Fageto—*Taxetum asperulosum*.

** Ввиду того, что общепринятые таблицы к тиссу не подходят, производительность условий местообитаний мы определяем по буку.

полнотных древостоях тисса подстилка и верхний горизонт почвы (А), мощностью около 20—25 см, очень рыхлые. Горизонт А характеризуется темно-серой окраской и прекрасной зернистоореховатой структурой. Горизонт настолько рыхлый, что почву можно брать рукой и пересыпать как горох. Структурные зерна обильно покрыты грибным мицелием. Проходя по такой почве в сухую погоду, ноги погружаются в нее. Горизонт Б мощностью 20—30 см уплотненный и имеет ореховатую структуру; окраска буровато-серая, более светлая. Переходы между горизонтами не ясные. Горизонт С (50—80 см) комковатой структуры, светлее предыдущего горизонта.

По механическому составу все три горизонта относятся к тяжелым суглинкам. Вскипание НС почти отсутствует в гумусных горизонтах, но затем с глубиной оно усиливается. Материнская порода — известняки мелового периода. Кроме того, почвы под тиссом характеризуются высоким содержанием гумуса. Например, по данным М. С. Дунгамаляна [5] процент гумуса достигает 20,48. Эти данные относятся к тиссово-грабовому древостою в «Хрулкиной балке», где участки тисса расположены значительно ниже, чем в Ахнабадской роще и где, по-видимому, процент гумуса будет еще выше. В отношении высокого содержания гумуса здесь имеется некоторое сходство с вересковыми почвами под зарослями вечно-зеленого кавказского рододендрона.

В прошлом местное население, считая рощу священной, всячески оберегало ее, не срубая даже лиственных пород. На опушке рощи стоит воздвигнутая несколько сот лет назад красивая каменная часовня. Интересно отметить, что Бацарская тиссовая роща в Восточной Грузии также считалась священной и строжайше охранялась (А. Г. Долуханов [3]). По данным Л. И. Прилипко [13], в Азербайджане тиссовые рощи также считались священными.

Еще до 1940 г. Ахнабадская тиссовая роща имела прекрасный величественный вид, правда, несколько поражала своей мрачностью благодаря высокой сомкнутости и густоте охвостия крои, спускающихся довольно низко (до 3—4 м). Только ярко-красные ягоды, иногда густо осыпавшие женские экземпляры, и буровато-красная шелковистая кора оживляли мрачность колорита.

К сожалению, в 1940 г., а в особенности в 1953 г., древостоем, веками сохраняемым местным населением, по недоразумению занялся лесхоз. Рубками в значительной мере (не менее 70—80%) был сокрушен первый буковый ярус. В результате тисс, резко выставленный на простор, под прямые лучи солнца, сильно пострадал; хвоя пожелтела и стала осыпаться, многие деревья стали суховершинить, местами валющимися буковыми гигантами были поломаны верхушки и кроны тисса. Вывозкой бревен был поврежден почвенный покров, вследствие чего начались эрозийные процессы. После этого тиссовая роща приняла неопрятный угасающий вид. Нужно надеяться, что с годами роща оправится.

В продолжении 25 лет, начиная с 1931 г., на ленточных площадках размером 2 × 10 м и 1 × 10 м, заложенных в различных полнотах и ок-

нах, в Ахнабадской роще нами ведутся наблюдения за возобновлением тисса. На этих площадках периодически проводился учет возобновления по породам и возрастам.

На основании произведенных многолетних наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. Плодоношение тисса наблюдается ежегодно, но обильные урожаи повторяются через 1—2 года. Строгой периодичности в плодоношении не наблюдается. Очевидно обилие плодоношения связано с климатическими колебаниями. Необходимо также отметить, что созревание плодов у тисса растянуто от середины июля до конца сентября.

2. В связи с неодинаковой степенью плодоношения, массовое появление всходов наблюдается не ежегодно, но в небольшом количестве (5—8 тыс. шт. на га) оно всегда наблюдается.

3. «Период покоя» у семян тисса продолжительный и неравномерный; он длится примерно от 20 до 32 месяцев, но появление всходов всегда приурочивается к маю—июню.

4. Количество однолеток (всходов) тисса с редкой примесью двулеток в среднем доходит до 14, а в отдельные годы до 23 тыс. шт. на 1 га. Необходимо особо отметить, что появление всходов всегда наблюдалось групповое, преимущественно в окнах, где тенелюбивые всходы тисса находили нужное им притенение от развивающихся здесь трав. Тисс более старшего возраста (3—5 лет) можно встретить лишь единично. Только в 1954 г. на периферии тиссовой рощи, где в материнском пологе участие тисса было единично, в каждой из трех окон букового леса (размер окон примерно 20 × 20 м), но под пологом букового молодняка 8—10 лет, имеющего высоту 1—2 м, были обнаружены 5—7-летние деревца тисса, высотой в 20—25 см, в количестве от 10 до 19 шт. *Следовательно, на протяжении 25 лет из обильно появляющихся всходов тисса дожили до 5—7 лет лишь единичные экземпляры и не под тиссовым древостоем, а несколько в стороне от него в условиях особого режима освещения, под пологом бука.* Учитывая одновозрастность древостоя тисса (420—480 лет), можно считать, что на протяжении более четырех веков на данной площади возобновление тисса не происходило. Даже если учесть, что первые 300—350 лет в связи с молодостью древостоя имела высокая полнота материнского полога, исключившая возможность возобновления, то, во всяком случае, в последнем столетии при достижении древостоя старшего возраста не могли не создаваться возможности образования окон. *Очевидно, на протяжении нескольких столетий появляющиеся всходы тисса не переживали 2-летнего возраста.*

Таким образом, приходится констатировать, что в последнее время тисс под материнским пологом аналогично ели не возобновляется, несмотря на свою очень высокую теневыносливость.

Примерно такое же явление отмечает А. Г. Долуханов [3] в Бацарском тиссовом лесу.

Мы считаем, что тисс под изреженным материнским пологом в настоящее время не развивается в силу неблагоприятных физико-химиче-

ских свойств почвы, которые создаются в результате многовековой жизнедеятельности древостоя тисса. Можно считать, что верхний горизонт почвы мощностью в 20 и более см во вторую засушливую половину лета сильно пересыхает и всходы тисса гибнут от недостатка влаги. Очевидно, здесь наблюдается то же явление, что и в отношении возобновления бука в папоротниковой бучине (Л. Б. Махатадзе [11]).

Тиссовые рощи, соседние с Ашхабадской, в отношении возобновления аналогичны сосновой роще, за исключением Поладской, где в смежном участке имеется куртина жердняка тисса под листовенным пологом. Между тем возобновление тисса за пределами рощ хотя и изредка, но наблюдается, причем это возобновление наблюдается в отношении тисса всех возрастов как единично, так и группами и на площадях в несколько га. Небезынтересно указать некоторые местонахождения молодого тисса под пологом букового или грабового древостоя, занимающие сравнительно большие площади.

1. Куртина молодого тисса в возрасте 60—80 лет под пологом бука наблюдается выше с. Геташен Иджеванского района.

2. Куртина молодняка тисса 60—80 лет рядом с Поладской тиссовой рощей.

3. В Зангезуре, в 2 пунктах, указанных нами выше.

Единичные экземпляры молодого тисса известны во многих местах как Сев. Армении, так и Зангезура. О существовании молодого тисса в виде второго яруса в буковом лесу упоминает Л. И. Прилипко для восточной части Главного Кавказа. На редкий молодняк тисса вблизи Бадзарской рощи указывает также А. Г. Долуханов.

Таким образом, успешное возобновление тисса под материнским пологом не наблюдается, но под пологом листовенных лесов в Восточном Закавказье оно происходит спорадически, а иногда на сравнительно больших площадях. Такие молодняки тисса обычно наблюдаются в виде узких полос в нижних частях северных склонов и на надпойменных террасах горных рек и речек.

Как известно, семена тисса распространяются птицами, в особенности снегирями и некоторыми видами дроздов (Долуханов).

Принимая во внимание, что в недалеком прошлом 4 тиссовые рощи образовывали единый тиссовый массив, а лесовозобновление под тиссом прекратилось, можно полагать, что за последние 100—200 лет имело место сокращение площади под тиссом. Причину этого явления, по-видимому, нужно искать в некотором изменении климата в Восточном Закавказье, в частности и в Армении, в сторону иссушения, на что имеется ряд указаний в литературе.

Правильно отмечает А. Г. Долуханов [3], что тисс в высшей степени «живучая» и хорошо приспособляющаяся к неблагоприятным экологическим условиям порода. В частности мы считаем, что приспособлением к неблагоприятным экологическим факторам является способность тисса

* По Западной Грузии данных не имеем.

«сбрасывать» верхушку, а с улучшением условий вновь восстанавливать, причем не одну, а несколько верхушек.

Наличие нескольких верхушек у тисса заинтересовало многих исследователей и послужило основанием для неправильных толкований. Например, П. З. Виноградов-Никитин и Н. Юшкевич [1] многовершинность тисса объясняют отращиванием нескольких его стволов. Г. Д. Ярошенко [17] доказывает снижение прироста в высоту у деревьев не возрастными изменениями, а достижением дерева определенной высоты, и зависимости от вида деревьев и условий произрастаний. Иначе говоря, Г. Д. Ярошенко объясняет предельную высоту дерева для данных конкретных условий, не старением его тканей, а нарушением равновесия между отдельными его органами по достижению деревом определенной высоты*. Как известно, с высотой ствола затрудняется водоснабжение верхушки кроны.

По достижении тиссом определенной высоты, верхушка и здесь начинает испытывать затруднение в водоснабжении, что отражается на приросте в высоту. В связи же с тем, что в определенные годы наблюдаются более тяжелые условия, связанные с засухой или резким осветлением кроны тисса (что в конечном итоге приводит к дефициту влаги), у тисса наступает суховершинность. В результате этого дерево значительно укорачивается, приспосабливаясь к условиям среды; но с устранением этих неблагоприятных явлений у тисса вновь образуется верхушка, причем не одна, а несколько, чему в известной мере способствует отсутствие подавляющего действия главного побега. К сожалению, в основание отсохшей верхушки проникают споры гриба, вызывающего разрушение древесины.

В связи со сказанным не трудно объяснить, почему у 25-метровых деревьев при высоком возрасте наблюдается обычно сравнительно большой годичный прирост — 7 и более см. Явление усиленного прироста в высоту следует объяснить повторным ростом новых верхушек.

Древостой тисса в Армении необходимо строжайше оберегать, в связи с чем и все рощи и отдельные куртины тисса в настоящее время объявлены памятниками природы и запрещена их рубка. Кроме того, в тиссовых рощах следует проводить работы по их реставрации. В целях обеспечения возобновления тисса нужно организовать искусственный полив и изреженных древостоях тисса. Это мероприятие не трудно осуществить путем забора воды отводной канавой из ущелья. Для улучшения микроклиматических условий необходимо соседние с тиссом противоположные, в настоящее время сильно эродированные и занятые не сомкнутыми группировками засухоустойчивых кустарников, склоны облесить. Все это дает возможность не только сохранить оставшиеся тиссовые рощи, как ценнейший памятник природы, но и значительно улучшить их состояние.

Ботанический институт АН АрмССР.
Комиссия по охране природы при АН АрмССР

Поступило 30. VI 1959 г.

* Мы считаем, что это положение правильно лишь до определенного возраста, после чего наблюдается дряхление клеток камбия, почему и прирост сильно падает.

Լ. Բ. ՄԱԿԵԼՏԱԶԵ

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՖԼՈՐԱՅԻ ՄԻ «ՄՀԱՅՈՒԼ» ՆԱԽԱՏԵՍԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո ռ մ

Հոգիածուժ հեղինակը նկարագրում է Հայաստանի ֆլորայի վաղեմի ներկայացուցիչներից մեկը՝ կենին, որը փոքրիկ պուրակների կամ առանձին ծառերի ձևով պահպանվել է Հայաստանի հյուսիսային և հարավ-արևելյան անտառային գոտիներում:

Հոգիածուժ համատոտակի շարադրված են կենու բիոլոգիական առանձնահատկությունները, նրա տարածման արեալը, ինչպես նաև բնավայրի տեխնիկական արժեքավոր հատկությունները: Առավել մանրամասն տրված են Իլիջանի պետական արգելանոցի կենու պուրակի տակուցիտն նկարագրությունը և անտառահամայն պայմանների ու նրանում կենու վերածի առանձնահատկությունները:

Ելնելով բազմամյա գիտադաժվություններից, հեղինակն արել է մի շարք հետադաժվություններ՝

1. Չնայած որ կենին, պտղարերում է լարաքանչյուր տարի, աչնուամենաչնիվ 1—2 տարին մեկ նկատվում է պտղարերումն առատոթվան հաջորդականություն, որը բացատրվում է տեղի կլիմայի տատանումներով:

2. Պտղարերումն առատոթվան տատանումներին համապատասխան՝ առատանվում է նաև կենու վերածի քանակը՝ հետոարում 5—8 հոգար հատ:

3. Կենու սերմերի «հանգուտի շրջանը» բավականին ձգձգված է (20—30 ամիս), բայց ծլումը միշտ տեղի է ունենում մայիս—հունիս ամիսներին:

4. Հայաստանի հյուսիսային մասի անտառներում եղած կենու չորս պուրակները նախկինում կաղմել են մի բնդհանուր մասսիվ, որոնց մնացորդները մինչև այժմ պահպանվել են Ադստեֆ գետի և նրա վտակների առափնյա կիրճերում:

5. Հայաստանում եղած կենու բոլոր պուրակները և առանձին ծառերը անհրաժեշտ է տունել հատուկ պահպանութվան ներքո, որպես բնական հուշարձաններ, և նրանցում ստեղծագործական լուրջ աշխատանք կաղմակերպել այդ արժեքավոր ծառատեսակի՝ կենու պահպանման և վերարտաղրման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов-Никитин Г. З., Юшкевич Н. Тысячелетняя тиссовая роща в Кахетии. Известия Тифлисского государ. полит. института, вып. II, Тифлис, 1926.
2. Гулисашвили В. З. Бацарский тиссовый заповедник. Заповедники и памятники природы ГрузССР, вып. I, Тбилиси, 1937.
3. Долуханов А. Г. Реликтовые древостои тисса в верховьях Алазани. Труды Тбил. бот. института, т. XII, 1948.
4. Долуханов А. Г. Леса Зангезура. Труды Бот. института АН АрмССР, т. IV, 1949.

5. Дунимаян М. С. К характеристике перегнойно-карбонатных лесных почв под тиссом в Дилижанском районе. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз-науки), т. X, 1957.
6. Иващенко А. М. О позросте тиссовой рощи в Талыше. Доклады АН АзССР, т. II, 2, 1946.
7. Махатадзе Л. Б. Заповедная тиссовая роща в Тарсачайском ущелье АрмССР. Журн. Лес. хоз. 8, 1939.
8. Махатадзе Л. Б. Леса Северной Армении. Труды Киропаканской лесопытной станции, вып. I, Тбилиси, 1941.
9. Махатадзе Л. Б., Лозовой Д. И. О заболевании тисса в Тарсачайской роще АрмССР. Труды Киров-лесоп. станции, вып. II, Тбилиси, 1942.
10. Махатадзе Л. Б. Дубравы Армении. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1957.
11. Махатадзе Л. Б. О некоторых особенностях почвы и лесовозобновлении в папоротниковой бурсине. Известия АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), т. III, 7, 1950.
12. Медведев Я. С. Деревья и кустарники Кавказа. Тифлис, 1919.
13. Прилико Л. И. Лесная растительность Азербайджана. АН АзССР. Институт ботаники, Баку, 1954.
14. Соколов С. Я. Деревья и кустарники СССР. Т. I. М.—Л., 1949.
15. Троицкий Н. А. Тисс в Дилижанском районе АрмССР. Сборник научных трудов Арм. ботанического общества, вып. II, Ереван, 1939.
16. Фомин А. В. Голонасильном Кавказу та Криму. Киев, 1928.
17. Ярошенко Г. Д. К вопросу о возрастном ритме и долговечности деревьев. Известия АН АрмССР, (биол. и сельхоз-науки), т. I, 6, 1949.

А. М. БАРСЕГЯН

О НЕКОТОРЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ
ВОДНО-БОЛОТНОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТИ АРАРАТСКОЙ РАВНИНЫ

В геоботанической литературе мало работ, посвященных выявлению закономерностей распределения водно-болотной растительности. Подобное исследование особенно важно для засушливой зоны, какой является Араратская равнина.

Одной из характерных закономерностей пространственного распределения водно-болотной растительности является ее строго последовательная зональность (полосчатость), четко проявляющаяся по берегам всех водоемов Араратской равнины. После В. Н. Сукачева [11] ни один из исследователей растительности водоемов не проходил мимо этого общего явления. Следует однако отметить, что прибрежно-зональное распределение водно-болотной растительности в различных водоемах очень разнообразно и обусловлено многочисленными экологическими факторами.

А. К. Магакян [10] различает два типа растительности: «зональный» и «азональный». К «азональным» типам он причисляет нагорные ксерофиты, растительность обнажений и водно-болотную растительность. В последнем случае одним из главных аргументов несомненно является наличие болот на самых различных высотах от уровня моря.

Поскольку водно-болотная растительность, как тип растительности, встречается на всех высотах, она действительно должна быть признана «азональной». Беглое ознакомление с этой растительностью в пределах разных высот выявляет специфичность и большую оригинальность распределения как флористического состава, так и фитоценотической структуры сообществ, развитых в различных вертикальных поясах. Сравним водно-болотную растительность озера Гилли, находящегося на высоте 2000 м н. у. моря, исследованную О. М. Зедельмейер [5], с водно-болотной растительностью озер Лорийской нагорной равнины, расположенной на высоте 1500 м, и, наконец, с растительностью озера Айгер-лич на высоте 850 м н. у. моря (Араратская равнина).

По существу флористический состав растительности озера Гилли сильно отличается от озера Айгер-лич или Лорийской нагорной равнины. Целый ряд видов, характерных для прибрежных частей озер Лорийской равнины, отсутствует в бассейнах озера Гилли и Айгер-лич и, наоборот, виды, которые встречаются в водоемах Араратской равнины могут отсутствовать в Лорийской нагорной равнине.

Водно-болотная растительность этих водоемов имеет своеобразные черты также по своему зональному расчленению, отражающему постепенные стадии заболачивания.

В. Н. Сукачев для мелких водоемов выделил шесть характерных поясов водно-болотной растительности. Близкую к отмеченной В. Н. Сукачевым, но несколько иную зональность, более конкретную, установила О. М. Зедельмейер на озере Гилли. Ею выделены следующие зоны: *Agrostidetum*, *Caricetum*, *Phragmitetum*, *Hippuridetum*. Совершенно иной тип зональности установил А. Л. Тахтаджян [12] в озерах Лорийской нагорной равнины. Здесь появляются такие зоны, которых нет в других высокогорных озерах, а именно зоны из *Sagittaria sagittifolia*, *Nymphaea alba*, *Limnanthemum nymphaeoides* и др.

Своей оригинальностью отличаются и зоны водно-болотной растительности Араратской равнины. На рис. 1 приведены схемы зонального распределения водно-болотных группировок в различных водоемах Араратской равнины. Эти схемы, конечно, не охватывают всего разнообразия водно-болотных группировок, тем не менее показанную в схемах зональную последовательность можно считать наиболее характерной для водоемов Араратской равнины.

По-видимому, характер береговой зональности водно-болотной растительности зависит не столько от высоты над уровнем моря, сколько от местных эдафических и климатических условий. На самом деле, существование бассейнов р. Сев-джур и озера Айгер-лич, расположенные в зоне полупустынь Араратской равнины, обусловлены примыкающей возвышенностью плоскогорий, переходящих далее в горную цепь и потому как река, так и озеро питаются исключительно родниковыми водами. Поэтому здесь, в пределах профиля речной долины в связи с закономерным изменением почвенно-грунтовых условий, соответственно меняется и растительность; одна ассоциация, по мере удаления от русла реки или зеркала озера, сменяется другой. В более характерных случаях, по берегам озера Айгер-лич и реки Сев-джур в виде резко ограниченных зон, сменяющих друг друга в определенной последовательности, располагаются следующие зонообразующие группировки: у самого озера наблюдается зона тростника обыкновенного (*Phragmites communis*), сменяющаяся полосой осочников (*Carex pycnantha*, *C. pseudocyperus*), затем гебелией (*Geobella alopecuroides*) и, наконец, галофильным разнотравьем. Каждая зона характеризуется определенным количеством характерных видов растений и развитие каждого растения зависит от ряда экологических факторов.

Рассматривая главные факторы, влияющие на распределение водно-болотной растительности вообще и на образование зон в частности, в первую очередь, должны быть названы эдафические факторы, меняющиеся очень быстро по мере удаления от берегового уреза. Однако необходимо отметить, что изменчивость эдафических факторов, в большой мере, является функцией общеклиматических условий, приводящей в одном случае к образованию кислых торфянистых почв в удалении от водоемов, в других же к различным вариантам засоленных почвенных разностей, вплоть до солончаков, с сопутствующей растительностью. Кроме того, на

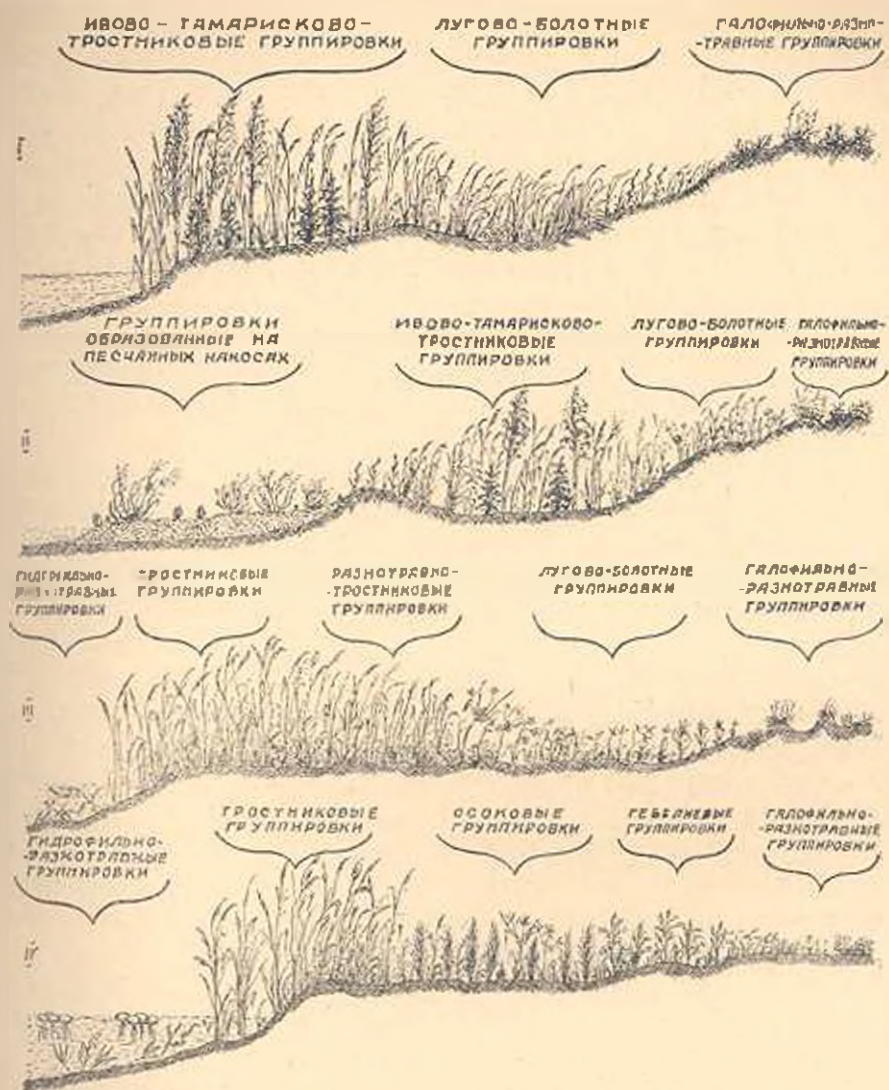


Рис. 1 Профиля поясного распределения водно-болотных группировок у бассейнов рек Аваратской равнины:

- I. р. Аракс, район селения Чавадзу.
- II. р. Аракс, район селения Бурастан.
- III. р. Раздан, район селения Реганлу.
- IV. р. Сеп-джур, район селения И. Зейва.

характер прибрежно-зонального распределения водно-болотной растительности влияют некоторые другие факторы, сложившиеся в каждом конкретном водоеме: сила течения, направление ветра, реакция среды и т. д.

Из сказанного выше яствует, что на примере общего характера растительных зон водоемов можно усмотреть влияние различных факторов на их образование. С первого взгляда может показаться, что зоны водно-болотной растительности в озере образуются в зависимости от глубины водоема. Однако общеклиматическое условие является более мощ-

ным и устойчивым фактором в зонообразовании. Специфичный континентальный климат Араратской равнины наложил сильный отпечаток на все проявления растительных соотношений. Как показали наши наблюдения, в каждом конкретном случае зональное распределение различных типов водно-болотной растительности на общем фоне полупустынного климата Араратской равнины зависит от процессов засоления. В этом смысле засоленность—это один из важнейших факторов распределения растительности. Поэтому при установлении зон мы не ограничивались одним каким-либо фактором, даже таким универсальным, как климат, а имели в виду комплекс благоприятствующих факторов.

В понятие зональности А. А. Гроссгейм [2] вкладывает три категории явлений и оценивает ее в количественном, качественном и генетическом отношениях.

Наши зоны с количественной точки зрения совпадают с «микрizonaми» А. А. Гроссгейма, потому что зоны слагаются в основном из ассоциаций, а в некоторых случаях микроассоциаций.

Качественная сторона зональных явлений в наших условиях получила значительное разнообразие. Мы уже частично сказали о разнообразии водно-болотной растительности с точки зрения флористической и фитоценологической стороны. Следует напомнить, что и в строении почвенного покрова наблюдается такая же хорошо выраженная «полосчатость» их расположения по поперечному профилю. Так, например, под тростником создана особая фитосреда—очень богатая гумусом (40%) черноземовидная, болотистая почва.

Зоны водно-болотной растительности в генетическом отношении связаны с происхождением гидрографической сети, в частности р. Сев-джур и озером Айгер-лич, получившими окончательное оформление на последних этапах геоморфогенеза всей Араратской равнины.

Следовательно, зональные явления как для растительности, так и для почвенного покрова не случайны и они связаны с историей формирования и с возрастом каждого участка данной территории.

Далеко не всегда вышеупомянутые зоны выражены достаточно ясно и полно. Нередко в связи с какими-либо местными условиями наблюдается очень сильное нарушение обычной поясности. И действительно, зональность нельзя понимать догматично. Однообразные зоны могут быть лишь в идеально одинаковых условиях, а поскольку таких условий нет в природе, значит прерывистость обычной береговой зональности представляет вполне естественное явление. Очень часто зоны располагаются пятнами разной величины и конфигурации, иногда относительно узкими полосами, которые местами отсутствуют или занимают незначительные участки берега.

Каждая зона помимо своего обычного расположения часто включает в соседние зоны. Нарушение происходит под влиянием различных внешних факторов, например, локального изменения почвенно-грунтовых условий. В таких случаях формируются растительные сообщества смежного характера. Например, тростник занимает господствующее поло-

жение в прибрежно-водной зоне, особенностью которой является наличие однообразных простых зарослей преимущественно из *Phragmites communis*. В качестве незначительной примеси в агрегации тростника встречается *Typha latifolia*, а в некоторых местах, правда, весьма незначительно, начинают доминировать рогозники, тростники же редуют.

Как только, хотя и в значительном удалении от берега, условия вновь благоприятствуют его развитию, в такой же последовательности тростники вновь занимают свою первоначальную позицию.

На основании нашего четырехлетнего исследования мы пришли к выводу, что тростник менее требователен к условиям местообитания, чем рогоз. Тростник одинаково хорошо чувствует себя как на влажных незасоленных местах, так и на влажных засоленных местах. Именно потому он весьма часто выходит за пределы узкой прибрежной зоны на менее влажные места и образует в этих частях многочисленные переходные и смешанные группировки. Но рогозники предпочитают запресненное и избыточное увлажнение. В наиболее опресненных участках урез воды проходит по зарослям рогоза, а в наиболее засоленных всегда по зарослям тростника.

Поэтому рогоз имеет большую конкурентную способность в опресненных условиях, а тростник в засоленных условиях. И поскольку в Апаратской равнине преобладает засоление, площадь рогозников (*Typhetum*) весьма ограничена, а тростничков (*Phragmitetum*), наоборот, расширена.

Вальтер [16] отмечает, что до сих пор неизвестно какая разница в экологии между рогозом и тростником, которые образуют часто рядом хорошо разграниченные фитоценозы.

И. Д. Богдановская-Гисенэф [1], В. З. Гулисашвили [3] и др. разграничение указанных группировок связывают с условиями аэрации. Исследования В. З. Гулисашвили показали, что распределение вышеупомянутых фитоценозов на территории Мцхетского болота в Грузии является результатом влияния факторов, определяющихся аэрацией почвы. *Typhetum* характеризуется наилучшими условиями аэрации. Корневая система этого растения исключительно поверхностная. Условия аэрации *Phragmitetum* плохие, но все же лучше, чем в почвах под *Typhetum*. Корни растений этого фитоценоза пользуются как почвенным воздухом, так и растворенным в грунтовой воде кислородом. Наиболее богата растворимым кислородом речная вода. Этим же кислородом пользуется тростник, занимая как правило прибрежную полосу*.

Нарушение береговой зональности нередко связано также с ключевыми водами, застой которых сопровождается особой ассоциацией. Это дало нам некоторое основание предполагать, что тростник избегает холодной воды. Видимо потому в более северных частях земного шара этот космополит отсутствует вовсе, так же как нет его на большинстве высокогорных болот.

* На наш взгляд вместе с факторами аэрации следует учесть также фактор засоления, в отдельных случаях играющий ведущую роль.

Нарушение береговой зональности связано также с изменением рельефа (повышением, понижением), что вызывает соответствующую мезофитизацию, а иногда и ксерофитизацию растительного покрова. Нормальная береговая зональность часто нарушается образованием рукавов. Это вполне ясно, потому что растительность беспорядочно перепутывается по течению у расчлененных коренных берегов и тем самым способствует нарушению зон.

Наконец, последним фактором, усложняющим растительные отношения, является биотический. Например, водно-болотная растительность в течение целого года подвергается эксплуатации со стороны человека для сенокосения, пастбы, выпаса скота и др.

Обобщая изложенное, можно сказать, что прибрежно-зональное распределение водно-болотной растительности Араратской равнины строго закономерно; нарушается оно в связи с некоторыми факторами узко-местного порядка, на которые растительность чутко реагирует, создавая различные мезозональные группировки, но потом снова, с исчезновением возникших факторов, растительность восстанавливает свою зональную позицию в полупустынном ландшафте.

Другой характерной чертой распределения почти всех формаций водно-болотной растительности Араратской равнины является ее фрагментарность, которую можно сейчас же заметить.

Водно-болотная растительность состоит из целого ряда фрагментов, закономерно чередующихся на обширных просторах Араратской равнины. Правда, в самых общих чертах Приараксинская низменность представляет равнину, но каждый ее участок более или менее неоднороден. Само существование фрагментарных группировок свидетельствует о неполной однородности среды. Близкое залегание грунтовых вод вместе с высокой летней температурой и изменением микрорельефа способствуют неравномерному распределению солей и влаги на поверхности почвы, определяя тем самым фрагментарность растительных группировок.

По А. Г. Долуханову [4], экологическая амплитуда растительной ассоциации обуславливает ее экологический ареал. Экологический ареал возможного произрастания данного типа ценоза разбросан отдельными участками в общем географическом ареале ассоциации.

Там, где есть необходимые экологические условия, водно-болотная растительность рано или поздно появляется, а если они не соответствуют экологическим требованиям данной группировки, заменяется целым рядом других фрагментов ассоциаций.

Экологические условия особенно резко изменяются в водоемах, где фрагментарность лучше выражена (рис. 2). В связи с закономерным изменением среды (прозрачность, химизм, текучесть, глубина и др.) изменяются и экологические группы растений.

Для чередования фрагментов различных группировок в Араратской равнине одно из ведущих мест принадлежит микрорельефу. Микрорельефом, по Б. А. Келлеру и Н. А. Димо [8], называются мелкие неровности, повторяющиеся на небольших расстояниях от долей метра до нескольких

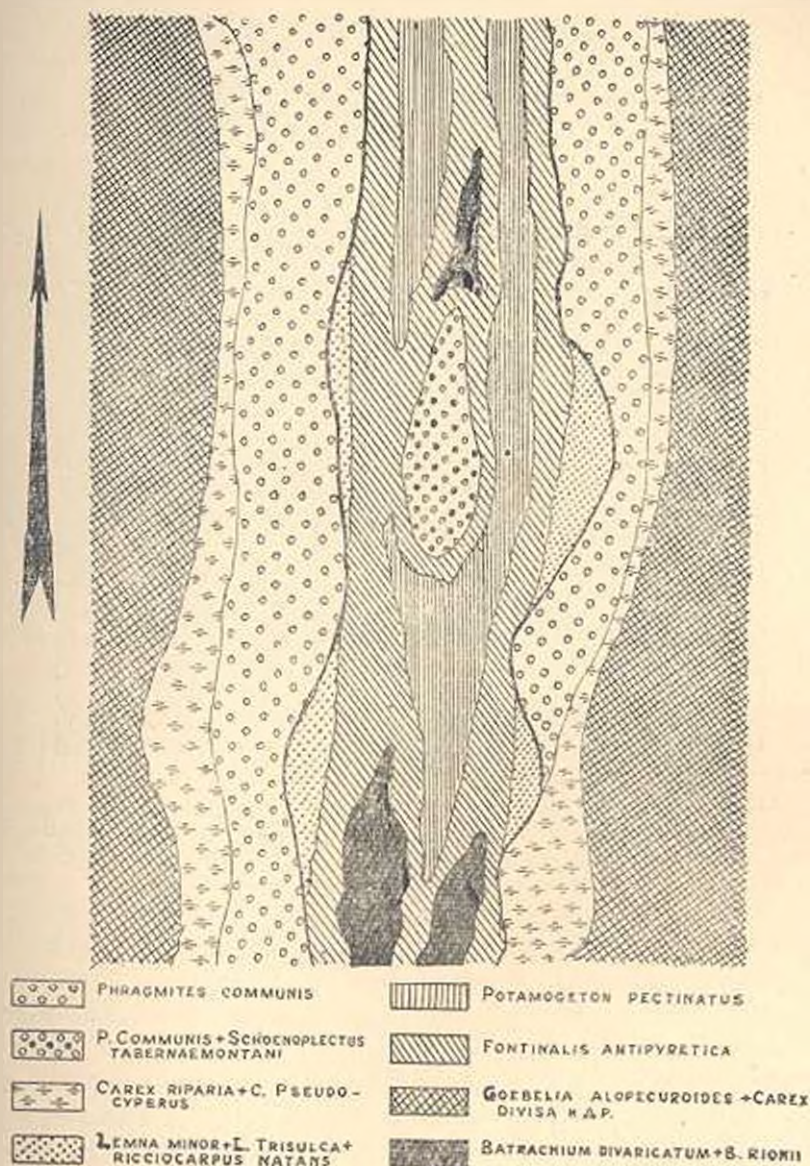


Рис. 2 Схема фрагментарного распределения водно-болотных группировок реки Сев-Ажур (район сед. Н. Зейва)

метров. Подобные мелкие изменения рельефа в наших условиях усложняют взаимоотношения между растительными группировками, создавая неравномерность в распределении составляющих ее компонентов.

Особенно ярко влияние микрорельефа на образование микроассоциаций проявляется в «чалах» (рис. 3). В результате целого ряда причин, Араратская равнина покрыта разнообразными понижениями рельефа в разных величинах. Эти понижения имеют общее местное название «чал». В этих понижениях рельефа нашли себе убежище мелкие фитоценозы, представленные различными фрагментами ассоциации. В «чалах», если

увлажнение достаточное, как правило развивается тростник, вытесняя другие растения, которым удается поселиться лишь на окружающих менее влажных местах.

Соответственно изменениям форм микрорельефа, а в связи с этим и степени увлажнения, происходит смена одних фрагментов ассоциаций другими.

В более повышенных местах фрагментирование исчезает и расти-

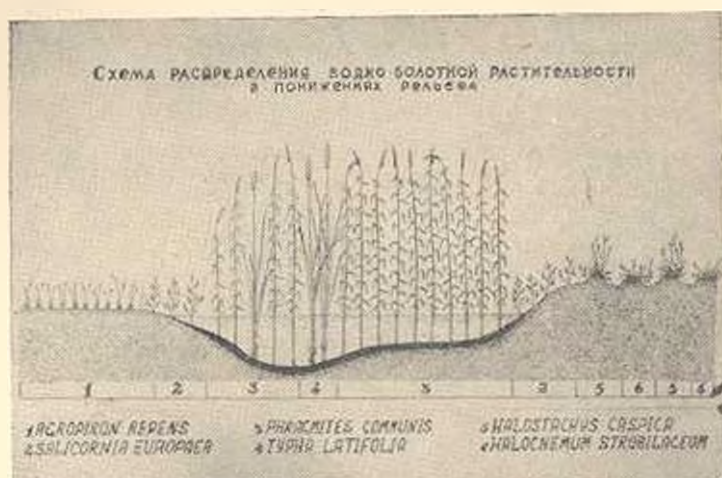


Рис. 3. Схема распределения водно-болотной растительности в понижениях рельефа: 1. *Agropyron repens*, 2. *Salicornia europaea*, 3. *Phragmites communis*, 4. *Typha latifolia*, 5. *Halostachys caspica*, 6. *Halocnemum strobilaceum*.

тельность приобретает равномерное размещение, что можно объяснить более глубоким стоянием грунтовых вод.

Хотелось бы подчеркнуть одну своеобразную микроассоциацию^{*}. *Nasturtiumetum officinale* (рис. 4). Заросли этой гигрофитной микроассоциации пользуются широким распространением в окрестностях р. Сев-джур и всегда приурочены к местам выхода на поверхность небольших родников во всех исследованных частях Аракатской равнины. Эту группировку удалось обнаружить именно в таких условиях, которые свидетельствуют о том, что наиболее благоприятным местом для данной микроассоциации являются ключевые, чистые холодные воды, чем и объясняется такое пышное развитие данной микроассоциации.

Появление ярко-зеленых мелкогазмерных ковров этой микроассоциации свидетельствует о запресненных условиях. Таким образом, эти заросли могут служить неизменным индикатором ключевых вод.

Расчленению ассоциаций на отдельные разбросанные фрагменты способствовало также и осушение болот Аракатской равнины. Из обширных болот Арадайна, описанных О. М. Зедельмейер и Т. С.-Гейдеман [6], теперь остались разбросанные фрагменты в виде микроассоциаций, ко-

* В понимании П. Д. Ярошенко [15].

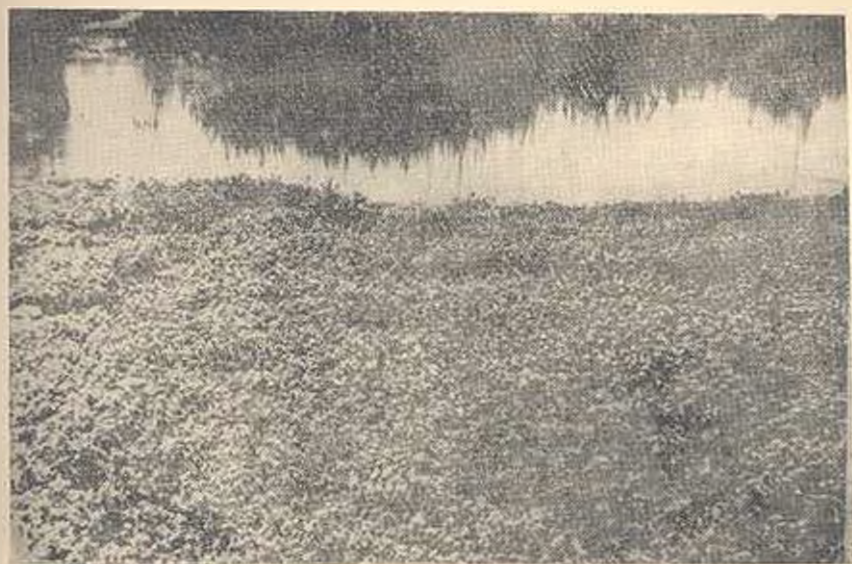


Рис. 4. Заросли *Nasturtium officinale* в реке Сев-джур

горые являются единственными свидетелями прежней болотной растительности. Фрагментирование растительности и образование микроассоциаций так ярко выражено в районе селения Сарванлар, что на площади 1/4 га можно найти десятки фрагментов различных ассоциаций.

И. Д. Ярошенко [13, 14], занимаясь изучением мелкоразмерных фрагментарных фитоценозов (по его терминологии «микроценозов»), выяснил, что они по своему происхождению могут быть двоякого рода: во-первых, образовавшиеся из сообщества ранее «нерасчлененных» на микроценозы, во-вторых, образовавшиеся при первоначальном зарастании прежде не занятой растительностью территории, где они являлись в качестве пионерных микроценозов, впоследствии сомкнувшихся и образовавших мозаичный фитоценоз.

Наряду с отмеченными причинами образования фрагментарных группировок существует ряд других причин узко местного значения, как, например, периодические паводки Аракса.

Благодаря частым затоплениям и заносам аллювием растительность пестра и неустойчива. Здесь можно найти заселение случайными растительными группировками. Очень часто фрагментирование растительности зависит от воздействия человека и животных.

Из факторов водной среды, в той или иной степени влияющих на фрагментарное распределение водной растительности Араратской равнины, должны быть отмечены следующие: текучесть, прозрачность, характер грунта, температурный режим, кислородный режим, минерализация, глубина водной толщи. Различное сочетание последних на различных участках рек и озер образуют разнообразную экологическую среду, способствуя тем самым фрагментарности растительного покрова.

Ա. Մ. ԿԱՐՍԵՂՅԱՆ

ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ ՀԱՐԹԱՎԱՅՐԻ ԶՐԱ-ՃԱՀԱՆՅՈՒԹՅԱՆ
ՏԱՐԱՆՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՈՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՈՂ
ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Ժամանակակից գեոբոտանիկայի առաջնահերթ խնդիրներից մեկն է՝ բա-
ցահայտել բուսականության զարգացման հիմնական օրինաչափությունները ու
նրանց պայմանավորող գործոնները: Այս տեսանկյունով՝ Արարատյան հարթա-
վայրի ջրա-ճահճային բուսականությունը մինչև վերջին ժամանակներս մնում
էր շուտամոռացիված:

Մեր նախնական դիտումները բացահայտել են, որ ջրա-ճահճային բուսա-
կանության ընդհանուր առանձնահատկություններից մեկը՝ դա Սե-ջուր և Այգր-լիճ
ջրավազանների շրջակայքում նրանց դոնալ դասավորությունն է: Սակայն հա-
ճախակի կարելի է նկատել գոտիների խախտում, որը պայմանավորված է այս
կամ այն տեղական գործոններով, ինչպիսիք են՝ հողազրուհատային պայման-
ների փոփոխությունները, ստորդեռնյա ազդյունների հոսքը և այլ բխողիկ
գործոններ:

Ջրային ռուչների տարածվածությունը Արարատյան հարթավայրի ջրավա-
զաններում կախված է ջրային միջավայրի հետևյալ հատկություններից՝ 1. ջրի
հոսունությունից, 2. թափանցկությունից, 3. հանքային կազմից, 4. դազային
ռեժիմից, 5. ջրավազանի խորությունից:

Որոշ ազդեցություն ունեն նաև բխողիկ գործոնները: Հոգվածում բացա-
հայտված է նաև վերոհիշյալ գործոնների հիմնական ներգործությունը ջրային
րուչների տարածման վրա:

Ջրա-ճահճային բուսականության ընդհանուր առանձնահատկություններից
մեկը պետք է համարել նաև նրանց ֆրագմենտալ դասավորությունը, այսինքն՝
ամենափոքր ֆիտոցենոտիկական բուսատների միկրոթմբավորումների և միկ-
րոսոցիալացիաների առաջացումը:

Արարատյան հարթավայրում կան միկրոթմբավորումների առաջացման
յուրահատուկ պատճառներ, ինչպիսիք են՝ Արաքս գետի հաճախակի հորդա-
ցումները, գրունտային ջրերի վերին աստիճանի մոտիկությունը, միկրո, նանո
ռելյեֆի տատանումները և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богдановская-Генезф Н. Д. О некоторых основных вопросах болотопеде-
ния. Бот. журнал, т. 31, № 2, 1946.
2. Гроссгейм А. А. Введение в геоботаническое обследование энных пастбищ
СССР Азербайджана. Изд. Наркомзема, Баку, 1929.
3. Гулисашиян В. Э. Экологические особенности некоторых болотных фито-
ценозов. ДАН СССР, т. XVI, № 2, М.—Л., 1949.
4. Долуханов А. Г. Геоботанический очерк лесов устья реки Чхалты. Тр.
Тифл. бот ин-та, Грузия, Фил. АН СССР, V, 1938.
5. Зедельмейер О. М. Очерк растительности озера Гяли. Изв. Тифл. политех-
ни-та, II, 1925.

6. Зедельмейер О. М. и Гейдеман Т. С. Геоботанический очерк Араздзаян-ской степи. Бюлл. Закавказск. ОИИВХ, 9, 1931.
7. Клинина А. В. Некоторые закономерности распределения растительных группиронок и водоемов Малого Шекснинского междуречья. Тр. Бот. ин-та АН СССР, серия III, "Геоботаника", вып. 4, М.—Л., 1940.
8. Келлер Б. А. и Димо Н. А. В области полупустыни. Саратов, 1907.
9. Ленидов Г. К. и Чернов В. К. Высшая водная растительность озер Кочезерской группы. Тр. Бот. пресм. воз. биол. ст. в Карелии, т. VIII, вып. 2, 1936.
10. Магакьян А. К. Растительность Армянской ССР. Изд. АН ССР, Л., 1941.
11. Сукачев В. Н. Болота, их образование, развитие и свойства. 1914.
12. Тахтаджян А. Л. К познанию водной растительности Лорийской нагорной равнины. Тр. Биол. ин-та Арм. фил. АН СССР, вып. 1, 1939.
13. Ярошенко П. Д. О некоторых новых понятиях в фитоценологии. Сов. Бот., 5, 1936.
14. Ярошенко П. Д. О таксономии растительного покрова в условиях пестрой мозаики горных стран. Бот. журн. СССР, XXVIII, 2—3, 1942.
15. Ярошенко П. Д. Основы учения о растительном покрове. Изд. II, Гос. изд.-географ. лит., М., 1953.
16. Waller H. Einführung in die allgemeine Pflanzen geographie, Deutschland, 1924.

Р. С. АРУТЮНЯН

О РАЗВИТИИ ПОСТТЕТАНИЧЕСКОГО УСИЛЕНИЯ
В МОНОСИНАПТИЧЕСКОЙ ДУГЕ СПИННОГО МОЗГА
В ОНТОГЕНЕЗЕ

Посттетаническим усилением рефлекса называется повышенный постсинаптический ответ вслед за ортодромной активацией пресинаптических окончаний. Этот феномен исследован почти во всех частях нервной системы, но наиболее подробно он изучен в моносинаптической рефлекторной дуге спинного мозга.

Ллойдом [1] было показано, что после ритмического раздражения афферентных мышечных нервных волокон наблюдается длительное и значительное усиление всех рефлекторных ответов (как возбуждающих, так и тормозящих), вызванных раздражением этих волокон.

Этот феномен ограничивается в гомосинаптических рефлекторных путях. Поскольку посттетаническое усиление в моносинаптической дуге не связывается с повышенной возбудимостью мотонейронов, о чем свидетельствует отсутствие усиления при антидромной активации мотонейронов, то делается вывод, что этот феномен каким-то образом ограничивается в пресинаптических окончаниях, которые были подвергнуты тетанизации. Усиление же в полисинаптической дуге после предварительной тетанизации слабо выражено.

После работы Ллойда вышли серии работ [2,3,4,5,6,7,8,9,10], посвященные исследованию явления посттетанического усиления в моносинаптической рефлекторной дуге в иных методических условиях, в которых делались попытки более детального исследования феномена. Наличие ряда работ, выполненных на взрослых животных, и в то же время отсутствие работ по данному вопросу в онтогенезе побудили нас исследовать развитие посттетанического усиления в спинном мозгу в онтогенезе (работа проводилась под руководством проф. А. М. Алексаняна).

Методика. Опыты были поставлены на котятках от одного до 25-дневного возраста. Возрастное деление животных следующее:

Дни	1—3	4	5—8	9—12	12—15	15—20	20—25	Всего котят
Количество	7	4	4	6	5	4	5	35

Животные анестезировались внутрибрюшным введением раствора нембугала из расчета 4 мг на 100 г веса.

После вскрытия спинного мозга седьмой лумбальный или первый

сакральный корешки препарировались для регистрации рефлекторных ответов. Корешки перерезывались дистальнее отводящих электродов для предотвращения антидромного поступления импульсов в спинной мозг. Электроды располагались по мере возможности далеко от спинного мозга, чтобы избежать регистрации электротонических потенциалов. Рефлекторные реакции вызывались одиночными индукционными ударами по латеральному или медиальному икроножным нервам, перерезанным ниже раздражающих электродов. Потенциалы усиливались реостатно-емкостным усилителем и подавались на пластины катодного осциллографа со ждущей разверткой при одноразовом пробеге луча. Препарат заземлялся.

Опыты ставились во влажной экранированной камере по истечении 1—2 часов, когда возбудимость спинного мозга устанавливалась примерно на одном уровне. Как до, так и в ходе эксперимента животное обогревалось.

Результаты опытов. Наши опыты по выяснению посттетанического усиления в моносинаптической дуге у новорожденных котят начались с исследования этого феномена на взрослых животных.

На рис. 1 приведена первая осциллограмма—ответная реакция при раздражении латерального икроножного нерва. Интенсивность раздражающего тока выбрана такая, чтобы вызвать пороговую реакцию. После этого тот же нерв подвергался тетанизации с частотой 300 герц в сек. в течение 10 сек. с такой же силой, как и предварительное раздражение.

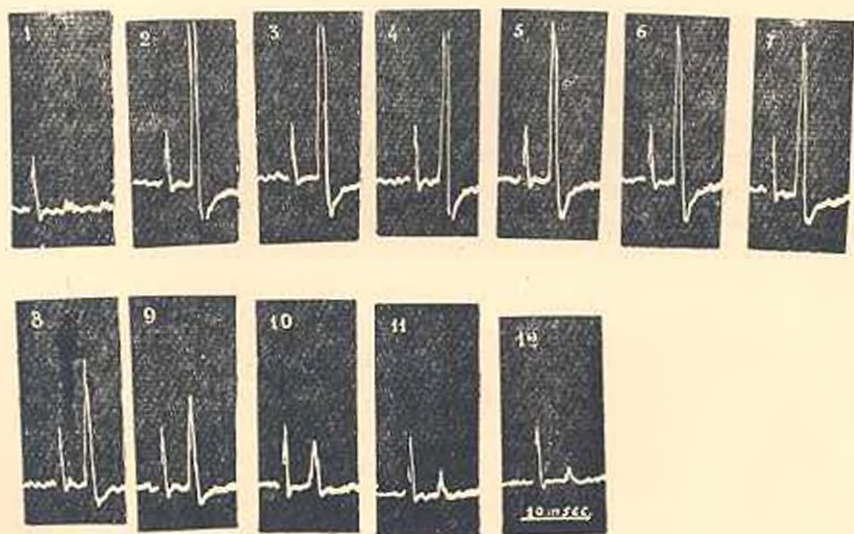


Рис. 1. Опыт на взрослой кошке. Объяснение в тексте.

После прекращения тетанизации первый пробный удар был нанесен через 5 сек. (рис. 2). На этой осциллограмме видно резкое усиление ответной реакции на раздражение, которое до опыта давало только пороговую реакцию.

Последующие осциллограммы (от 3 до 12) записаны соответственно через 15, 25, 35, 45, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120 сек. после тетанизации.

Как видно из осциллограмм, в этом опыте максимальное посттетаническое усиление имеет место в течение первых 45 сек. (пик осциллограммы выходит за пределы экрана), вслед за которым имеет место постепенное уменьшение посттетанического усиления, которое прекращается через 2 мин.

Следует отметить, что хотя изменения после длительной тетанизации были очень интенсивными, они наступают спустя значительный промежуток времени, ибо если пробное раздражение наносится сразу же после окончания тетануса в пределах до 100—150 мсек, никакого усиления не наблюдается [3,6].

Фенг [10], изучавший феномен посттетанического усиления на нервно-мышечном препарате, наблюдал после предварительной тетанизации депрессию, которая в некоторых опытах длилась до 30 сек. Для предварительной тетанизации нами использовались частоты 150, 85, 45 стимулов в сек.

При частоте 45 в сек. нам не удалось наблюдать посттетанического усиления моносинаптического рефлекса у взрослых животных.

На рис. 2 ось абсцисс—время в сек., ось ординат—степень усиления в кратных отношениях. Посттетанического усиления не наблюдается, если тетанизируется нерв синергист. Его также нет при антидромной активации мотонейронов.

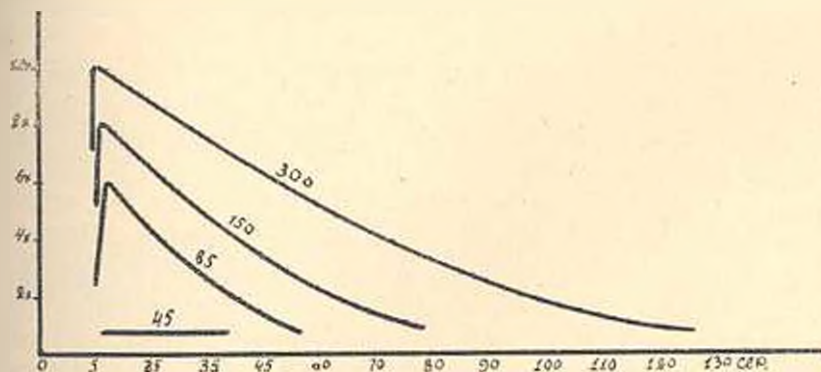


Рис. 2. Кривая течения посттетанического усиления в моносинаптической дуге спинного мозга. На оси абсцисс время в сек., на оси ординат усиление, выраженное в кратных отношениях. Опыт на взрослой кошке.

После того как нами были подтверждены уже хорошо известные факты, мы исследовали феномен посттетанического усиления у котят в возрасте от одного до 25 дней. Так же, как и на взрослых, частоты в 300, 150, 85, 45 и ниже использовались нами для предварительной тетанизации.

На первой осциллограмме (рис. 3) заснят рефлекс от одиночного предварительного раздражения медиального икроножного нерва. После этого нерв с той же силой тетанизировался с частотой 150 в сек. в течение

10 сек. После прекращения тетанизации вновь регистрировалась реакция на одиночное раздражение той же силы, причем пробные раздражения посылались через 5, 15, 25, 35, 45 сек. после прекращения тетанизации (соответственно—осциллограммы 2,3,4,5,6 рис. 3).

Как уже отмечалось [3,6], у взрослых в течение первых 100 мсек. наблюдается депрессия мотонейронов, после чего лишь наблюдается посттетаническое усиление. В этом опыте, проведенном на 5-дневном котенке, эта депрессия продолжается более 5 сек. (осц. 2, рис. 3). Эта депрессия видна и на последующих осциллограммах, когда нерв раздражался с другой частотой.

Как видно из приведенных осциллограмм, никакого посттетанического усиления рефлекса не наблюдается при частоте раздражения 150 в сек. На этом же котенке в качестве тетанического раздражения применялись также частоты в 85, 45, 15, 6, 2 в сек. Из представленных осциллограмм видно, что изменения рефлекса также не наблюдаются, если нерв тетанизируется указанными частотами.

Такие же отрицательные данные получены нами и на котятах от 1 до 8-дневного возраста, когда в качестве тетанического раздражения служили частоты от 300 в сек. и ниже (частоты выше 300 герц не применялись).

После того как на котятах до 9-дневного возраста нами были получены отрицательные результаты, мы исследовали влияние субсудорожных доз стрихнина на течение посттетанического усиления в моносинаптической дуге. Стрихнин вводился подкожно из расчета 0,2 мг на кг веса животного. После введения стрихнина опыт возобновлялся по истечении 10 мин. В качестве тетанического раздражения применялась частота от 300 и ниже, причем раздражения посылались как антидромно по переднему корешку, с которого регистрировались рефлекторные ответы, так и ортодромно, с икроножного нерва.

На рис. 4 представлены результаты опытов по влиянию стрихнина на посттетаническое усиление в дуге рефлекса растяжения. Первая осциллограмма (рис. 4А) — ответная реакция при раздражении только одного медиального икроножного нерва до введения стрихнина. После этого следовала тетанизация этого же нерва с частотой 300 в сек.

Последующие осциллограммы засняты соответственно через 5, 15, 25, 35, 45 сек. (осциллограммы 2, 3, 4, 5, 6 рис. 4). Как видно из кривых, как до введения стрихнина, так и после его введения (рис. 4Б) в указанной дозе посттетанического усиления реакции не наблюдается. При антидромной активации мотонейронов (рис. 4Б) также не наступает усиление рефлекса.

В последующих экспериментах нами было установлено, что в условиях наших опытов посттетаническое усиление моносинаптического рефлекса наблюдается у котят, начиная с 9—10 дня постнатальной жизни. Результаты опытов на девятидневном котенке представлены на рис. 5.

Первая и вторая осциллограммы рис. 5А—подпороговые ответы на предварительное раздражение медиального икроножного нерва. На ос-

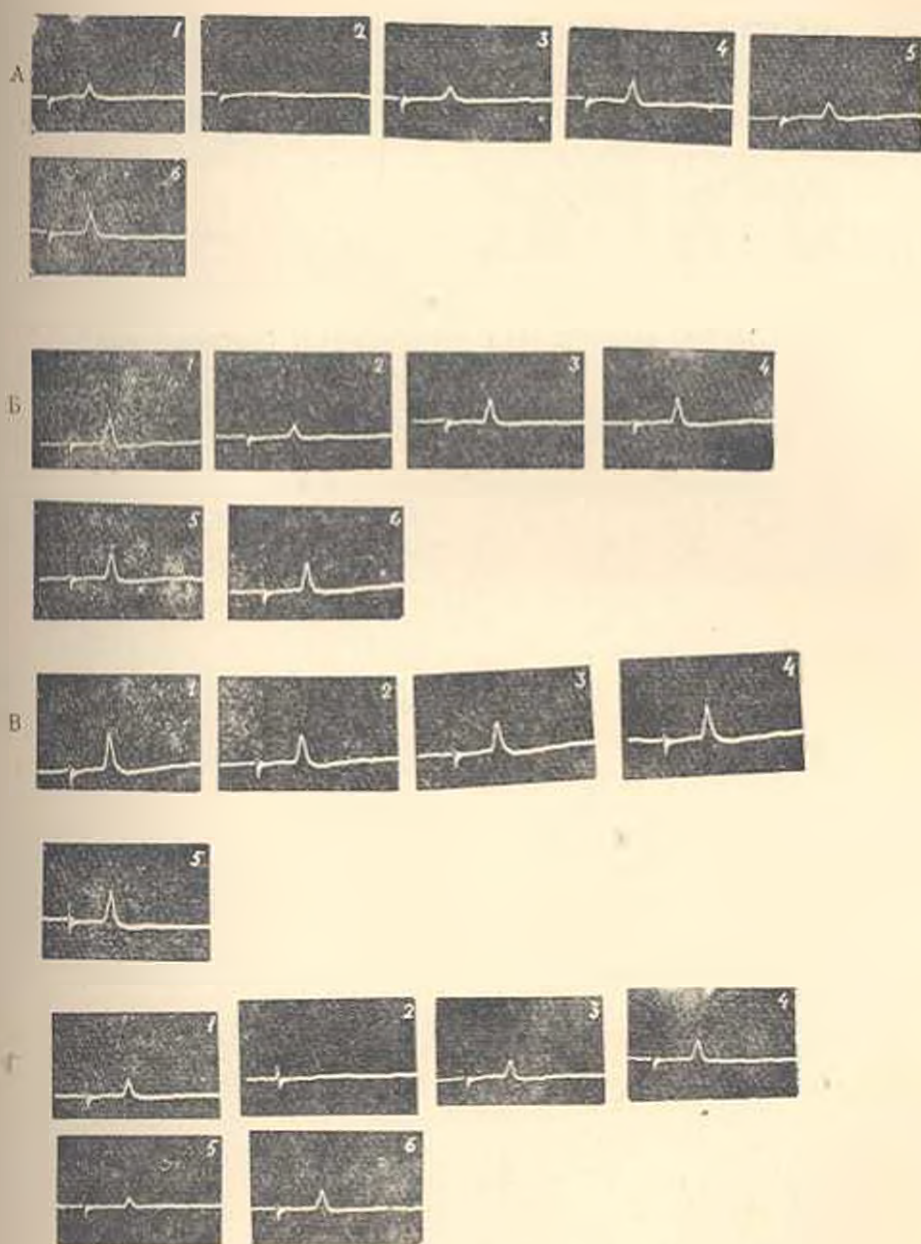


Рис. 3

Осциллограмме 3 заснята ответная реакция после предварительной тетанизации этого нерва с частотой 150 в сек. в течение 10 сек. и по истечении 5 сек. после прекращения тетанизации. На этой осциллограмме видно отчетливое усиление пробного ответа при раздражении икроножного нерва той же интенсивности. Последующие осциллограммы сняты соответственно через 15, 25, 35 и 45 сек. после прекращения тетанизации. Как видно из представленных осциллограмм, на 45 сек. усиление прекращается.

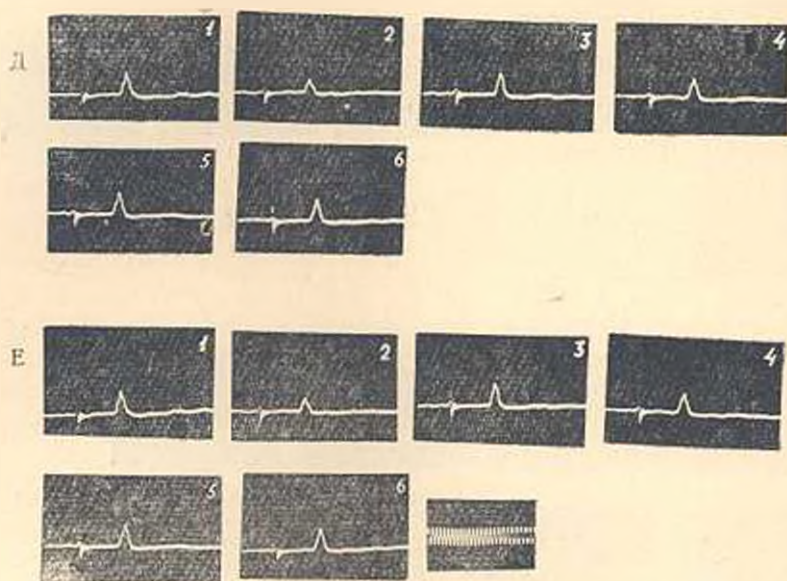


Рис. 3 (продолжение). Опыт на пятидневном котенке. А — частота тетанизации 150 в сек., Б — частота тетанизации 95 в сек., В — частота тетанизации 45 в сек., Г — частота тетанизации 15 в сек., Д — частота тетанизации 6 в сек., Е — частота тетанизации 2 в сек.

На всех рис. осц. 1 — ответная реакция при одиночном раздражении латерального икроножного нерва. Последующие осц. засняты через 5, 15, 25, 35, 45 сек. (соот. 2, 3, 4, 5, 6 осц.). Объяснение в тексте.

Время в мсек.

На рис. 5Б представлены осциллограммы после предварительной тетанизации нерва синергиста. В данном случае при тетанизации латерального икроножного нерва пробные раздражения посылались с медиального нерва.

Осциллограмма 1 — ответная реакция на одно предварительное раздражение. Последующие осциллограммы — ответные реакции соответственно через 5, 15, 25, 35, 45 сек. после прекращения тетанизации. Как видно из рис. 5Б, предварительная тетанизация латерального икроножного нерва не приводит к усилению рефлекса в моносинаптической дуге, если пробное раздражение посылается в спинной мозг через медиальный икроножный нерв.

На рис. 5Б представлены осциллограммы, полученные после предварительной тетанизации с частотой 85 в сек. Осциллограмма первая — ответная реакция на одно пробное раздражение медиального икроножного нерва. В промежутке между первой и второй осциллограммами нерв тетанизировался в течение 10 сек. с частотой 85 в сек. Вторая осциллограмма заснята через 5 сек. после прекращения тетанизации. Итак, как на этой, так и на последующих осциллограммах, заснятых соответственно через 15, 25, 35, 45 сек., никакого усиления не наблюдается.

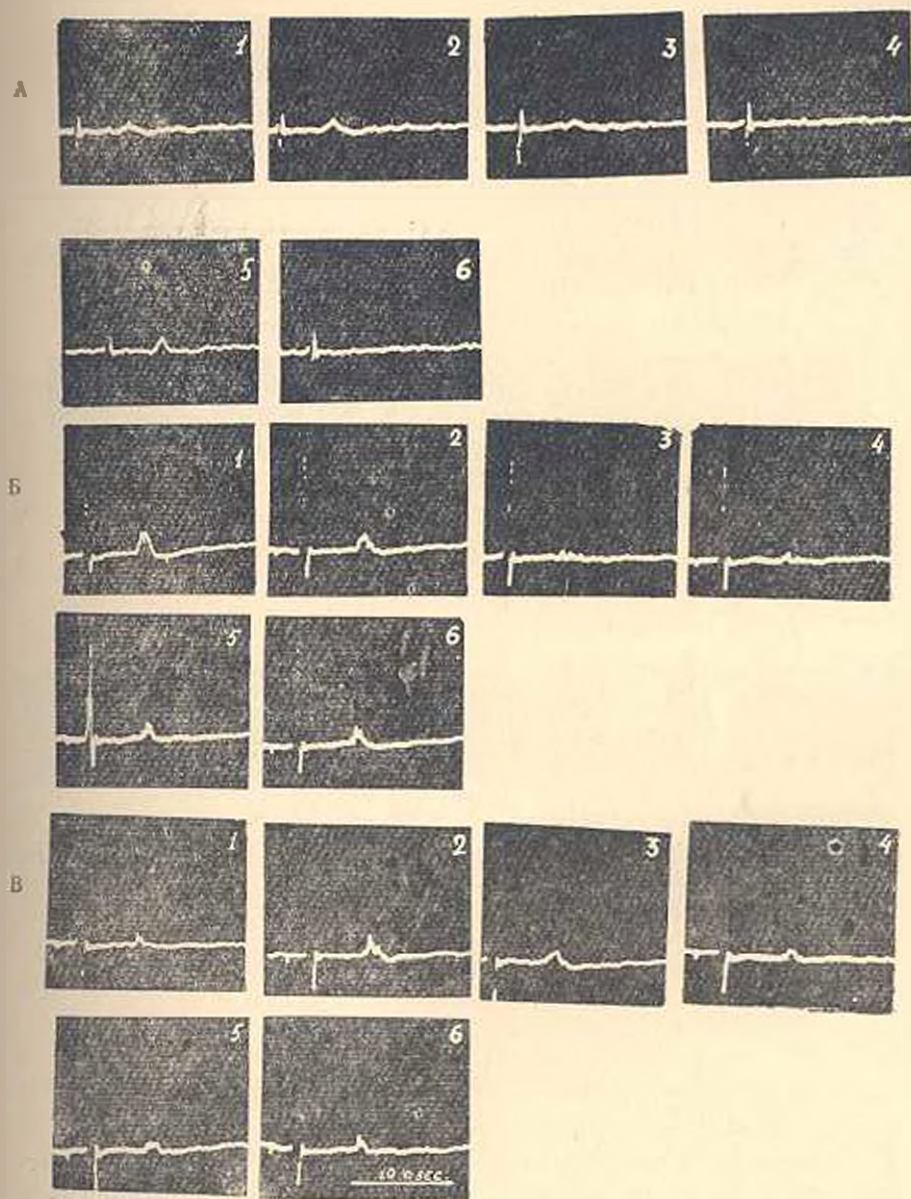


Рис. 4. Объяснение в тексте.

Таким образом, в этом опыте, выполненном на 9-дневном котенке, усиления в моносинаптической дуге не наблюдалось, если предварительная тетанизация производилась стимулами частотой 85 в сек. и ниже.

Последующие опыты по посттетаническому усилению моносинаптического рефлекса поставлены на 12, 18, 20 и 25-дневных котят, результаты которых представляются в виде кривой (рис. 6).

Согласно данным Ллойда [1], Экклса и Ролла [3] П. Г. Костюка [6], на взрослых кошках посттетаническое усиление в моносинаптической

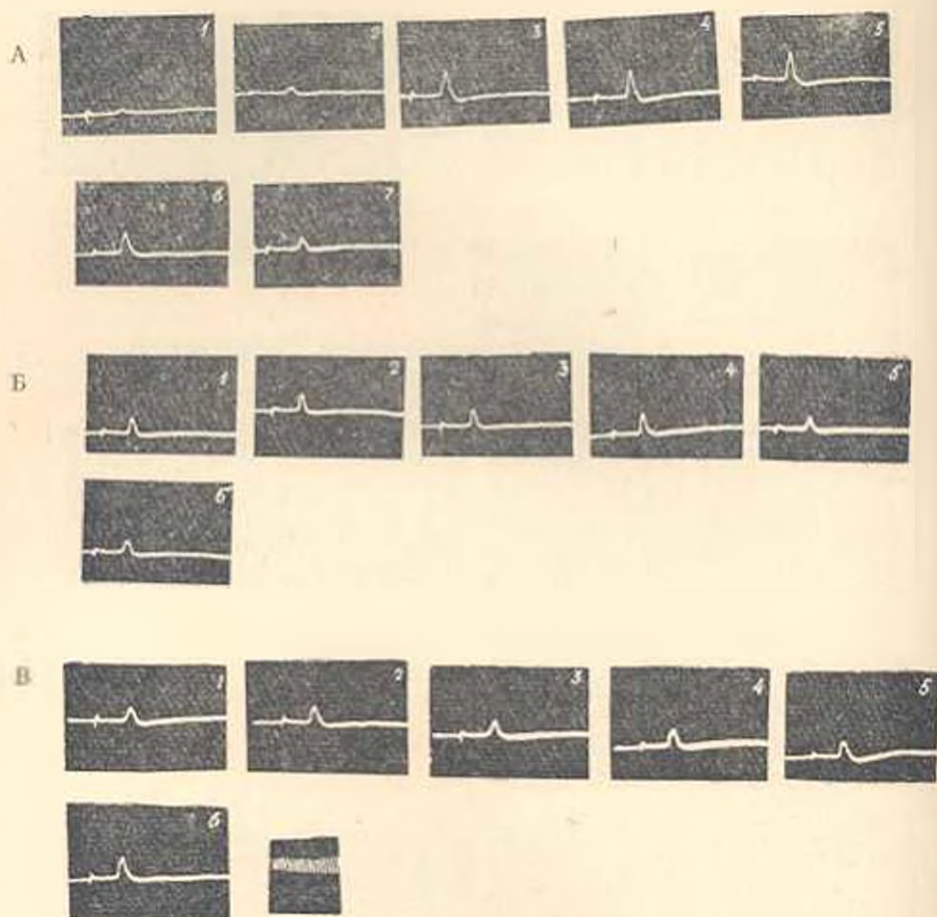


Рис. 5. Опыт на девятидневном котенке. Объяснение в тексте. Время в мсек.

дуге наступает после предварительной тетанизации того же самого нерва, с которого посылаются пробные раздражения.

Харбарт и Нэсс [2], также изучавшие этот вопрос, в противоположность вышеупомянутым авторам наблюдали феномен посттетанического усиления в некотором проценте случаев и при тетанизации нервов синергистов. Нам не удалось получить феномена посттетанического усиления моносинаптического рефлекса при раздражении нерва синергиста как у взрослых кошек, так и у котят.

В какой части рефлекторной дуги происходят вышеописанные изменения, лежащие в основе описанного явления? Опыты с антидромной активацией мотонейронов говорят о том, что это явление не обязано изменению функциональных свойств мотонейронов. По-видимому, причина этого явления лежит в таком месте рефлекторной дуги, которая недоступна для антидромных импульсов.

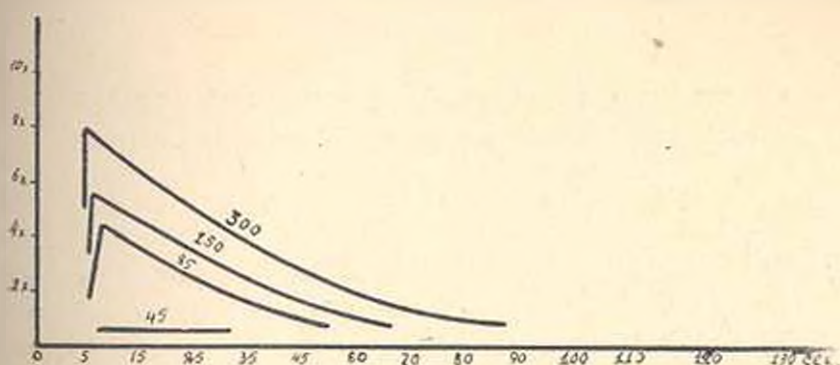


Рис. 6. Кривая течения посттетанического усиления в моносинаптической дуге спинного мозга у котят начиная с 12-дневного возраста и выше. На оси абсцисс время в секундах, на оси ординат усиление, выраженное в кратных отношениях.

В ы в о д ы

1. На котят в возрасте от одного до 25 дней было исследовано развитие феномена посттетанического усиления в моносинаптической дуге спинного мозга.

2. Опыты на котят до 9-дневного возраста показали, что как ортодромные, так и анлидромные раздражения с частотой 300, 150, 85, 45, 15, 6 и 2 герца в течение 10 сек. не приводят к усилению пробного моносинаптического разряда. Этот феномен наблюдается у котят, начиная с 9-дневного возраста и выше.

3. Стрихнин в дозе 0,2 мгр/кг не оказывал никакого влияния на развитие посттетанического усиления в моносинаптической дуге у котят до 9-дневного возраста.

4. Опыты показали, что частота 85 в сек., которая регулярно вызывает усиление в моносинаптической дуге у котят, начиная с 11—12-дневного возраста является не эффективной у животных 9—10-дневного возраста.

5. Начиная с 12—13-дневного возраста, частоты 300, 150, 85 герц в секунду являются эффективными частотами для получения вышеописанного явления. Частота 45 в сек. как у взрослых, так и у котят исследованного возраста не способствует развитию усиления в моносинаптической дуге.

6. С возрастом увеличивается как длительность течения посттетанического усиления в моносинаптической рефлексорной дуге, так и амплитуда отдельных реакций.

Թ. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՑԱՆ,

ՍՆՏՈՒՆԵՆԶՈՒՄ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՄՈՆՈՍԻՆԱՊՏԻԿ ԱՂՆՂՈՒՄ
ՊՈՍՏՏԵՏԱՆԻԿԱԿԱՆ ՈՒԺԵՂԱՅՄԱՆ ԶԱՌԳԱՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ռեֆլեքսի պոստտետանիկական սաստկացում է կոչվում բարձրացած պոստանապտիկ պառասպիանը պրեսինապտիկ վերջույթների օրթոդրոմային ակտիվացիայից անմիջապես հետո: Այդ ֆենոմենը հետազոտված է նյարդային համակարգության համարյա թե բոլոր մասերում, բայց առավել մանրամասնությամբ ուսումնասիրված է ողնուղեղի մոնոսինապտիկ ռեֆլեկտոր աղեղում:

Հասակավոր կենդանիների վրա կատարված մի շարք աշխատանքների առկայությունը և ռետոցենեզում տվյալ հարցի վերաբերյալ աշխատանքների բացակայությունը դրդեցին մեզ հետազոտելու ողնուղեղում պոստետանիկական սաստկացման զարգացումը սնտոգենիզում:

Փորձերը կրվել են կատվի մեկից մինչև 25 օրական հասակի ձագերի վրա:

Եզրակացություններ

1. Կատվի մեկից մինչև 25 օրական հասակի ձագերի վրա հետազոտվել է պոստետանիկական սաստկացման ֆենոմենի զարգացումը ողնուղեղի մոնոսինապտիկ աղեղում:

2. Կատվի մինչև 9 օրական հասակի ձագերի վրա զրկված փորձերը ցույց տվեցին, որ 10 վայրկյանի ընթացքում 300, 150, 85, 45, 15, 6 և 2 հերց հաճախականությամբ թե՛ օրթոդրոմային և թե՛ անտիդրոմային դրդիտներ չեն առաջացնում փորձնական մոնոսինապտիկ լիցքահանման սաստկացում: Կատվի ձագերի մոտ այդ ֆենոմենը նկատվում է նրանց 9 և ավելի օրական հասակից սկսած:

3. Կատվի միջև 9 օրական ձագերի մոտ սալիլինին 0,2 մգ/կգ դոզով ոչ մի ազդեցություն չէր գործում ողնուղեղի մոնոսինապտիկ աղեղում պոստետանիկական սաստկացման զարգացման վրա:

4. Փորձերը ցույց տվեցին, որ վայրկյանում 85 հաճախականությամբ դրդիտը, որը կատվի ձագերի մոտ 11—12 օրական հասակից սկսած կանոնավորապես սաստկացում է առաջացնում ողնուղեղի մոնոսինապտիկ աղեղում, էֆեկտավոր չէ 9—10 օրական հասակի կենդանիների մոտ:

5. Ակսած կենդանիների 12—13 օրական հասակից, վայրկյանում 300, 150, 85 հաճախականությունները էֆեկտիվ են վերը նկարագրված երևույթի ստանալու համար: Վայրկյանում 45 հաճախականությունը ինչպես հասակավոր, այնպես էլ հետազոտված հասակի կատուների մոտ, չի նպաստում սաստկացման զարգացմանը մոնոսինապտիկ աղեղում:

6. Հասակին զուգընթաց մեծանում է ինչպես պոստետանիկական սաստկացման ընթացքի տևողությունը մոնոսինապտիկ ռեֆլեկտոր աղեղում, այնպես էլ առանձին ռեակցիաների ամպլիտուդան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. D. P. C. Lloyd. Post-tetanic potentiation of response in monosynaptic reflex pathway of spinal cord. *J. Gen. Physiol.* Vol. 33, 2, 1949.
2. Karl Erik Hagbarth and Knut Naess. Reflex effects of tetanic stimulation of different fibre-systems in hind limb of the cat. *Acta physiol. scand.* Vol. 21, 4, 1950.
3. J. C. Eccles and W. Rall. Effects induced in a monosynaptic reflex path by its activation. *J. Neurophysiol.* vol. XIV, 5, 1951.
4. G. Sjöström. Physiological significance of post-tetanic potentiation of the spinal monosynaptic reflex. *Acta physiol. Scand.* vol. 24, 1, 1951.
5. A. Jefferson and A. Benson. Some effects of post-tetanic potentiation of monosynaptic response of spinal cord of cat. *J. Neurophysiol.* Vol. XVI, 4, 1953.
6. П. Г. Костюк. Посттетанические изменения рефлекторных реакций дилататорных клеток спинного мозга. *Вопросы физиологии*. 10. Изд. АН УССР, 1954.
7. R. Grant. Reflex rebound by post-tetanic potentiation. Temporal summation-spasticity. *J. Physiol.*, Vol. 131, 1, 1956.
8. P. D. Wall and A. R. Johnson. Changes associated with post-tetanic potentiation of monosynaptic reflex. *J. Neurophysiol.* vol. XXI, 2, 1958.
9. J. R. Hughes. Post-tetanic potentiation. *Physiol. rev.* Vol. 38, 1, 1958.
10. Feng Цит. по J. R. Hughes.

Г. Г. АСЛАНЯН

ВЛИЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ
НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ И РОЛЬ КОРЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЭТОМ

Изучению функции вестибулярного аппарата, его взаимодействия с другими органами и системами, в том числе и кортико-вестибулярных взаимоотношений, посвящено большое количество работ.

Широко освещены также вопросы распределения и перераспределения морфологического состава крови. Доказано влияние различных интероцептивных раздражений, эмоций, вегетативной нервной системы, больших полушарий головного мозга на процессы, связанные с кровораспределением (а также кроветворением), причем и здесь все явления «...держат в своем ведении» кора больших полушарий мозга. Однако, несмотря на все это, вопрос влияния вестибулярных раздражений на периферический состав крови, имеющий теоретическое и большое практическое значение, до сих пор почти не изучен. В русской и зарубежной литературе нам известна лишь одна работа (М. И. Никольская, [1]), и то только указывающая на этот факт. Относительно же роли нервной системы коры головного мозга литературных данных нет.

В первых своих наблюдениях по этому направлению [7] мы заметили, что рефлекторные изменения в периферическом составе крови под влиянием вестибулярного раздражения (вращательная проба, колорическая проба) у различных испытуемых (здоровых) бывает различного характера и различной интенсивности при одной и той же силе раздражителя. Это говорит о том, что, несмотря на одинаковые условия наблюдений и абсолютной силы раздражителя, относительная сила последнего была не одинаковой для всех испытуемых. В дальнейшем свои наблюдения мы направили на выяснение значения силы вестибулярного раздражения, функционального состояния ц. н. с. и других моментов в изменениях периферического состава крови под влиянием вестибулярных раздражений и роли головного мозга в регуляции этих изменений.

Наблюдения проводились у 42 испытуемых (клинически здоровых), у которых было нормальное функциональное состояние системы крови и вестибулярного аппарата. Возраст испытуемых 18—30 лет.

До и после раздражений вестибулярного анализатора из пальца испытуемого бралась кровь и подсчитывалось количество лейкоцитов и эритроцитов (в камере Предтеченского-Горяева) и лейкоформула. Одновременно учитывалось наличие и выраженность наступающих психопатологических сенсорных, вегетативных и соматических реакций. Раздражение вестибулярного анализатора обычно производилось по принятой в клини-

ческой практике методике (10 оборотов за 20 сек. на вращающемся кресле Барани, при закрытых глазах испытуемого). Всегда раздражался горизонтальный полукружный канал.

Из 12 испытуемых у 20 после такого вестибулярного раздражения наблюдалось увеличение количества лейкоцитов на 1,5—5 тыс. и эритроцитов на 1,0—1,5 млн. в 1 мл крови; у 19 наблюдалось уменьшение числа указанных элементов почти в таких же пределах. У остальных 3 испытуемых в периферическом составе крови особых изменений не наступало. Ни у одного испытуемого не наблюдалось поствращательных существенных изменений в лейкоформуле.

Восстановление исходного количества лейкоцитов и эритроцитов происходило в течение 1,5—2 час. постепенно, иногда волнообразно.

Соответственно указанным изменениям у первой группы испытуемых другие поствращательные реакции были слабо выраженными, у второй группы—сильно выраженными, у испытуемых же третьей группы отмечался незначительный поствращательный нистагм и иногда такое же незначительное чувство головокружения. Следовательно, можно было думать, что 10-кратное вращение на кресле Барани у испытуемых третьей группы в момент наблюдений являлось почти пороговым раздражением их вестибулярного аппарата, у испытуемых первой группы—надпороговым, у второй же группы испытуемых—сильным. Это подтвердилось нашими дальнейшими наблюдениями.

Установив таким образом характер и интенсивность наступающих изменений в периферическом составе крови при 10-кратном вращении за 20 сек. у каждого испытуемого в отдельности, мы производили, разумеется при всех других одинаковых условиях наблюдений, соответственно более слабые и сильные раздражения, уменьшая и увеличивая число вращений на 4—6 оборотов, применяя таким образом у каждого испытуемого примерно пороговое, надпороговое и сильное раздражение вестибулярного анализатора. Так, у тех испытуемых, у которых 10-кратное вращение привело к увеличению количества лейкоцитов и эритроцитов (надпороговое раздражение), мы производили 15—16 оборотов вращения за 30—32 сек. (сильное раздражение). При этом, как правило, получали уменьшение количества лейкоцитов на 1,5—3 тыс. и эритроцитов на 1 млн. в 1 мл крови и соответственно—более богатую и сильно выраженную картину сензорных, вегетативных и соматических реакций. У этих же испытуемых слабое (почти пороговое) раздражение вестибулярного анализатора—5—6-кратное вращение за 10—12 сек. не приводило к особым изменениям в периферическом составе крови и к другим поствращательным реакциям (кроме незначительного нистагма). У испытуемых второй группы, у которых 10-кратное вращение (за 20 сек.) приводило к уменьшению количества лейкоцитов и эритроцитов (сильное раздражение) в периферическом составе крови, мы производили слабое раздражение—5—6-кратное вращение за 10—12 сек. Такое раздражение оказалось для них надпороговым и приводило к увеличению количества лейкоцитов и эритроцитов периферической крови. При более слабом раздражении—3

оборота за 6 сек., оказавшиеся почти пороговым для вестибулярного аппарата этих испытуемых, не отмечалось особых сдвигов в периферическом составе крови.

Подобные изменения в реакциях периферического состава крови на вестибулярное раздражение наблюдалось и у III группы испытуемых при умеренном (14 оборотов на кресле Барани за 20 сек.—надпороговое раздражение для их вестибулярного аппарата) и большем (18—19 оборотов за 36—38 сек.—сильное раздражение для их вестибулярного аппарата) увеличении силы раздражения вестибулярного аппарата.

Таким образом, в нормальных условиях наблюдений, изменяя силу раздражения вестибулярного анализатора, т. е. применяя у каждого испытуемого пороговое, надпороговое и сильное раздражение при равных прочих условиях, нам удавалось временно увеличивать и уменьшать количество лейкоцитов и эритроцитов в периферическом составе крови этих испытуемых. Следовательно, у любого испытуемого можно получить желаемую реакцию.

Рассматривая вышеприведенные данные в связи с наступающими другими вестибуловегетативными реакциями, можно отметить (схематично), что обычно в нормальных условиях наступающее надпороговое раздражение вестибулярного анализатора, увеличение количества лейкоцитов и эритроцитов периферического состава крови сопровождалось симпатическими реакциями (учащение пульса и пр.), при сильном же раздражении наступало уменьшение количества указанных элементов, что сопровождалось парасимпатическими реакциями (замедление пульса и пр.). Эти данные полностью гармонируют с одной стороны с литературными данными о значении вегетативной нервной системы в постирацательных реакциях, с другой стороны, с известными данными, что раздражение симпатической нервной системы приводит обычно к лейкоцитозу, а его угнетение и возбуждение парасимпатической системы — лейкопении.

Роль коры головного мозга в исследуемых реакциях. Для выяснения роли функционального состояния коры головного мозга в этих реакциях были проведены три серии наблюдений.

Первая серия. У испытуемых, у которых в обычных условиях были установлены характер и интенсивность изменений периферического состава крови под влиянием надпороговых и сильных раздражений, исследовали эти же реакции в тех же условиях наблюдений, одной лишь разницей, что во время вращения на кресле испытуемый вслух читает газету, прекращая чтение по окончании вращения. Для исключения влияния всяких других оптических рефлексов газета помещалась в специальном картонном полуцилиндре (определенных размеров), прикрепленном к креслу соответственным образом.

Контрольные наблюдения показали, что такая «функциональная нагрузка» коры головного мозга сама по себе не вызывает заметных изменений в морфологическом составе периферической крови.

Опыты ставились ежедневно, в один и те же часы, однако испытуе-

мым не было известно какой силы раздражение (число оборотов) должны произнести на этот раз, как и при всех сериях наблюдений.

Полученные результаты показали, что надпороговое раздражение вестибулярного анализатора, в обычных условиях приводящее к увеличению количества лейкоцитов и эритроцитов периферической крови, на фоне чтения в большинстве случаев (из 23 у 20) приводило к тому же характеру изменений, но значительно менее выраженной интенсивности: если в обычных условиях количество лейкоцитов при таком раздражении увеличивалось на 3000—5000 в 1 мл крови, то на фоне чтения увеличивалось на 1200—1500 в 1 мл. Сильное же раздражение — из 23 у 21 приводило к более интенсивной лейкопении (в среднем в два раза больше выраженной, чем в обычных условиях). Таким образом, такая слабая «функциональная нагрузка» коры головного мозга уже изменяет интенсивность изучаемых реакций: на надпороговые раздражения они сильно ослабевают, на сильные же раздражения — в два раза усиливаются.

Эти данные в некоторой степени говорят и о том, что не всегда кора головного мозга оказывает тормозное влияние на вестибулярные реакции, как это утверждают некоторые авторы (К. Л. Хиллов [6] и др.), а скорее всего регулирует их.

Вторая серия. При всех других разных условиях применяется вестибулярное раздражение, с той лишь разницей, что во время вращения испытуемый решает заданную ему непосредственно перед вращением арифметическую задачу, обычно трудную для него, так, чтобы в период вращения он не успеет или же успеет решить ее.

Оказалось, что такая умственная нагрузка, изменение функционального состояния коры головного мозга, отдельно взятая, не приводящая к заметным сдвигам в периферическом составе крови, значительно меняет характер и интенсивность наступающих под влиянием вестибулярного раздражения изменений этого состава крови. Так, из 22 испытуемых у 14 и надпороговое и сильное раздражение на этом фоне приводили к одинаковым изменениям в периферическом составе крови. При этом у 5 из них эти раздражения вызвали уменьшение (больше при сильном раздражении), у 9 — увеличение количества лейкоцитов и эритроцитов. Из остальных 8 испытуемых у 4 изменения были как и первой серии наблюдений, у 3 — как в обычных условиях. Таким образом, на фоне указанной умственной нагрузки у преобладающего большинства испытуемых (у 14 из 22) наблюдались фазовые явления в вестибулярных реакциях, отражающиеся и в реакциях периферического состава крови на вестибулярное раздражение, причем обычно наблюдалась уравнительная фаза различной глубины у разных испытуемых.

Третья серия. Известно, что наркотические вещества ведут к снижению лабильности нервных центров, тем самым повышая их склонность к торможению. Исходя из этого, мы у 22 испытуемых раздражение вестибулярного анализатора производили на фоне хлоралгидратизации, широко применяемого приема в лабораториях К. Л. Хилова. Хлоралгидрат да-

после per os 1,0 и через 40—50 мин. после приема проводилось исследование при всех других равных условиях наблюдений.

Оказалось, что из 22 испытуемых у 13 надпороговое вестибулярное раздражение, приводящее в обычных условиях к увеличению количества лейкоцитов и эритроцитов периферического состава крови, на фоне хлоралгидратизации приводило к уменьшению их количества, сильное же раздражение у 11 из этих 13 испытуемых вызывало увеличение количества указанных элементов крови, у остальных 2 — некоторое уменьшение количества лейкоцитов. У 3 испытуемых надпороговые раздражения вызывали резкое увеличение количества лейкоцитов и эритроцитов, а сильные раздражения — некоторое увеличение этих элементов.

Таким образом, у 16 из 22 испытуемых на фоне хлоралгидратизации (торможение к. г. м.) возникали фазовые явления — парадоксальная фаза — в вестибуловегетативных реакциях.

Из остальных 6 испытуемых (из 22) у 2 надпороговые раздражения вызывали незначительную, а сильные — резкую лейкопению с увеличением количества эритроцитов. У одного надпороговое раздражение не вызывало заметных сдвигов в количестве лейкоцитов и эритроцитов, а сильное раздражение приводило к резкому уменьшению числа лейкоцитов. У остальных 3 испытуемых раздражения вестибулярного аппарата не вызывали особых изменений в количестве исследуемых элементов крови, кроме некоторого уменьшения количества эритроцитов у одного при сильном раздражении.

Анализ данных, полученных у последних 6 испытуемых и некоторых других из первой и второй серий наблюдений, показывает явно «хаотическую» деятельность вестибулярных центров.

Восстановление исходного количества лейкоцитов и эритроцитов после вестибулярного раздражения в этих трех сериях наблюдений происходило постепенно, в большинстве случаев волнообразно, в течение 2—4 ч. Нередко наблюдалась диссоциация в вестибуловегетативных реакциях, что связано с ослаблением координирующей функции коры мозга.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что при функциональной нагрузке вестибуло-сензорные реакции у большинства испытуемых были менее выраженными, чем в нормальных условиях. Далее, вестибуло-сензорные — соматические — вегетативные реакции в наблюдениях с функциональными нагрузками коры головного мозга в полном букете наблюдались сравнительно реже, были слабо выраженными и проходили быстрее, чем в наблюдениях с хлоралгидратизацией. Регуляторная, компенсаторная функция коры мозга при хлоралгидратизации явно ослабляется.

Условно-рефлекторное воспроизведение исследуемых реакций. В ходе своих работ по изучению влияния вестибулярного раздражения на периферический состав крови перед нами возникла необходимость условно-рефлекторного воспроизведения наступающих при этом реакций. Подобное, т. е. условно-рефлекторное, воспроизведение пассивных изменений периферического состава крови бесспорно доказало бы нервно-

рефлекторный механизм этих (реакции) изменений и участие коры головного мозга в этих реакциях.

Напомним, что условнорефлекторные реакции с вестибулярного анализатора впервые были продемонстрированы Н. А. Поповым [4]. В его опытах вестибулярное раздражение являлось условным сигналом, в опытах же других авторов (А. П. Крестовников, и А. И. Яроцкий, [2], А. Х. Миньковский [3] и др.) — безусловным раздражителем.

С вышеуказанной целью нами у 3 здоровых лиц (в возрасте 18—20 лет), после установления характера и интенсивности наступающих под влиянием надпороговых и сильных раздражений вестибулярного аппарата изменений в морфологическом составе крови, были начаты опыты по условнорефлекторному воспроизведению этих изменений. Обычно, как указывалось выше, у наших испытуемых надпороговые раздражения вызвали лейкоцитоз и увеличение количества эритроцитов в периферическом составе крови, сильные же раздражения наоборот — лейкопению и уменьшение количества эритроцитов, причем эти изменения у 3 испытуемых (специально выбранных) были значительными: число лейкоцитов на 3—5 тыс. в 1 мл крови, эритроцитов — на 1,5—1,8 млн. в 1 мл крови.

В один и те же часы для испытуемого выливали в экспериментальную комнату (где кроме экспериментатора никого не было), усаживали на кресло Барани, вытирали кончик четвертого пальца спиртом, затем иглой Франка прокалывали палец, брали кровь для подсчета лейкоцитов и эритроцитов. После этого производилось раздражение вестибулярного анализатора испытуемого — вращение на кресле Барани при закрытых глазах испытуемого, с расчетом один оборот за 2 сек. Через 1 мин. после прекращения вращения снова бралась кровь с того же пальца, (не прокалывая палец) и подсчитывалось количество элементов. Прокалывание пальца левой руки всегда предшествовало надпороговому раздражению (различное у разных испытуемых), а прокалывание пальца правой руки предшествовало сильному раздражению вестибулярного аппарата (так же различного у разных испытуемых). Опыты ставились ежедневно, однако в один день производилось надпороговое раздражение, в другой — сильное раздражение вестибулярного аппарата. Чтобы премия опыта не приобрело значения условного сигнала, чередование надпороговых и сильных раздражений производилось не через день, а неопределенно: одной и той же силы раздражитель применялся через день, два дня подряд и т. д. Разумеется, выдох испытуемого и обстановка опыта (без вытирания и прокола пальца) не могли иметь значение условного сигнала в узком смысле слова, так как до вытирания и прокола пальца испытуемого, последнему не было известно, какой силы раздражение будет произведено. Они вызывают, по-видимому, только определенную перестройку в центральной нервной системе испытуемого, готовность к реакциям того или обратного характера.

Таким образом, вытирание и укол пальца у нас служили условным сигналом вестибуло-вегетативных реакций, причем левого пальца на над-

пороговое, а правого пальца на сильное раздражение вестибулярного аппарата, приводящее к противоположного характера реакциям: первое—лейкоцитозу и увеличению количества эритроцитов, второе—лейкопении и уменьшению количества эритроцитов в периферическом составе крови.

У испытуемого А. П. после 6 сочетаний условного сигнала с сильным раздражением и 7 сочетаний с надпороговым раздражением во взятой до применения безусловного раздражителя (т. е. только под влиянием условного раздражителя) крови количество лейкоцитов и эритроцитов было таким, как в прошедших опытах после вестибулярного раздражения, причем один и тот же условный раздражитель, примененный на IV палец левой руки, вызывал лейкоцитоз и увеличение количества эритроцитов (реакция на надпороговое раздражение), примененный же на IV палец правой руки—лейкопению и уменьшение количества эритроцитов (реакция на сильное раздражение). Условнорефлекторный характер этих реакций не представляет сомнений.

Интересно отметить, что у этого испытуемого с 6 опыта при взятии крови с IV пальца правой руки (т. е. под влиянием одного только условного сигнала) появилось чувство тошноты, что также следует рассматривать как условнорефлекторную реакцию.

У испытуемой Ф. К. условный вестибулярный рефлекс образовался после 7 сочетаний условных сигналов с безусловными. У испытуемого А. Г. четкий рефлекс наблюдался после 10 сочетаний условного сигнала как с надпороговым, так и с сильными безусловными раздражениями вестибулярного аппарата.

Таким образом, у всех трех испытуемых удавалось воспроизвести условнорефлекторные вестибуло-вегетативные (изменение морфологического состава крови) реакции.

Величина условного рефлекса, т. е. интенсивность лейкоцитарной (и эритроцитарной) реакции при действии одного только условного раздражителя была слабее, чем при действии безусловного раздражителя. Может быть в этом некоторое значение имела и тренированность испытуемых к вращениям после многих опытов в этом направлении.

Восстановление же исходного количества этих элементов периферической крови происходило сравнительно в короткий срок, чем при безусловном раздражении.

После двукратного подкрепления образовавшегося условного рефлекса мы следили за его угашением. После повторных неподкреплений (3—1) условного раздражителя с безусловным, условный рефлекс постепенно исчез.

Можно думать, что условная временная связь в данных случаях образуется между корковым отделом кожно-болевого анализатора и участками как коркового конца вестибулярного анализатора, так и коркового представительства распределения форменных элементов крови. Полученный нами условный вестибулярный рефлекс можно рассматривать и как условнорефлекторное изменение морфологического состава периферической крови.

Интересно, что в наших наблюдениях дифференцировка производилась с первых же опытов и образовалась вместе с образованием условного рефлекса. Один и тот же раздражитель, примененный в симметрических пунктах организма, служил сигналом противоположного характера реакций. Эти данные говорят и о возможности раздельной работы коры больших полушарий головного мозга и требуют отдельного обсуждения.

В ы в о д ы

Резюмируя полученные нами данные, можно сказать, что вестибулярное раздражение, наряду с реакциями со стороны многих органов и систем, вызывает определенные временные сдвиги и периферическом составе крови, возникновение, характер и интенсивность которых при равных других условиях зависят от того, каким является данное вестибулярное раздражение у данного индивидуума в данный момент—пороговым, надпороговым или сильным. А это в свою очередь зависит от силы раздражителя и функционального состояния, точнее относительной функциональной подвижности—«лабильности» всех звеньев, участвующих в этих сложных реакциях систем, включая и кору больших полушарий мозга.

При функциональных нагрузках коры головного мозга и при ослаблении (или устранении) под влиянием хлоралгидратизации ее регулирующей деятельности эта закономерность нарушается, наступают фазовые явления в вестибуло-вегетативных реакциях, хаотическая деятельности подкорки.

Отметим, что при тормозном состоянии головного мозга не исключается возможность передачи импульсов с периферической части вестибулярного анализатора на вегетативные центры по tractus vestibuloreticularis, минуя кору головного мозга. Разумеется, в таких случаях реакция на вестибулярное раздражение будет иной, чем при распространении импульсов и через кору головного мозга.

Условнорефлекторное воспроизведение исследуемых реакций лишь один раз указывает на участие коры головного мозга и этих реакциях.

Думается, что полученные данные кроме известного теоретического интереса имеют и важное практическое значение для отоларингологической, нервной клиник, а также для врачей клинко-диагностических лабораторий и летных учреждений.

Գ. Գ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՎԵՍՏԻԲՈՒԼԱՐ ԳՐԳԻՒՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻԹԵԿԵՐԻԿ ԼՐԱՆ ԿՐԱ ԵՎ ԳԱՆԳՈՒՂՆԵՐԻ ԿԵՂՆՎԻ ԳԵՐԸ ԳՐԱՆՈՒՄ

Ա մ վ ո վ ո լ մ

Քառասուներկու տուղջ մարդկանց մոտ ուսումնասիրվել է վեստիբուլյար ապարատի գրգռումների ազդեցությունը պերիֆերիկ արյան մոնիթորինգի կազմի վրա:

Գանգուղեղի կեղևի դերը պարզելու նպատակով կատարված է դիտողությունների երեք սերիա:

ՍԵՐԻԱ I. Մյուս բոլոր պայմանների միանմանության դեպքում վեստիբուլյար ապարատի գրգռումն ընթացքում քննվողը բարձրաձայն կարգացել է թերթից իրեն հետաքրքրող հոլմած: Գանգուղեղի այգալիսի փոքր «ծանրաբեռնվածությունն» արդեն զգալիորեն փոխել է վեստիբուլյար ապարատի գրգռմանը պերիֆերիկ արյան ռեակցիայի աստիճանը — նախաշեմբային դրդիւնների ազդեցությունը թուլացել է (սպիտակ և կարմիր գնդիկների թիվը քիչ է ափելանում, քան սովորական պայմաններում), իսկ ուժեղ գրգիռները՝ ուժեղացել (սպիտակ և կարմիր գնդիկների թիվը պակասում է երկու անգամ ուղելի, քան սովորական պայմաններում):

ՍԵՐԻԱ II. Մյուս բոլոր պայմանների միանմանության դեպքում ուտուղվել է վեստիբուլյար ապարատի գրգռումների ազդեցությունը պերիֆերիկ արյան վրա, միայն այն տարբերությամբ, որ պտտումների ընթացքում քննվողը լուծել է (պտտումից անմիջապես առաջ տրված) իվաբանական խեղիթ, բայց իր համար դժվար, այնպես որ պտտման ընթացքում նա կամ չի հասցրել, կամ հազիվ հասցրել է վերջացնել լուծումը:

Դիտումների նման պայմաններում քննվողների մեծ մասի մոտ վերջնաֆալին և ուժեղ գրգիռները ավել են միանման ռեակցիա պերիֆերիկ արյան կողմից, այսինքն՝ առաջացել է ֆապալին վիճակ-հավասարման ֆազ, տարբեր քննվողների մոտ տարբեր աստիճանի արտահայտված:

ՍԵՐԻԱ III. Այս դեպքում քննվողներին նախօրոք տրվել է խմելու 1,0 քլորալհիդրատ, ապա 40—50 րոպե հետո կատարվել են վեստիբուլյար ապարատի գրգռումները և արյան կազմի փոփոխությունների հաշվումները:

Քլորալհիդրատը ինքնուրույն է ներվալին կենտրոնների «լարիությունը» և բարձրացնում նրանց արդելակիվելու հակումը:

Այդ ֆոնի վրա քննվողների մեծ մասի մոտ նկատվել է պարադոքսալ ֆուզալին ընդդեմ ռեակցիա, որոշ մասի մոտ՝ ենթակեղևի «քառասլային» աշխատանքի երևյալ առողջ մարդկանց մոտ փորձեր են կատարվել ուսումնասիրվող ռեակցիաները պայմանական ռեֆլեքսների ձևով առաջացնելու ուղղությամբ:

Որպես պայմանական գրգռիչ ծառայել է քննվողի շորթորդ մատի մաքրումը և Ֆրանկի ասեղով ծակելը, ընդ որում ձախ ձեռքինը վերջնաֆալին, իսկ աջ ձեռքինը՝ ուժեղ գրգռիչների համար: Անպայման գրգռիչը նշել է Բարանիի ամուսնով (տարբեր թիվով) պտտումը երկու վայրկյանում մեկ պտույտ հաշվով:

Վերջնաֆալին և ուժեղ գրգռիչներով փորձերը կատարվել են տարբեր օրեր, անորոշ հաջորդականությամբ:

Պայմանական և անսպասան գրգռիչների վեց և յոթ զուգակցումից հետո մեկ քննվողի մոտ, յոթ զուգակցումից հետո մյուսի և տասը զուգակցումից հետո 3-րդի մոտ նախքան անսպասան գրգռիչի ազդելը արյան կազմն արդեն այնպիսին էր, ինչպես նախորդ փորձերի ժամանակ անսպասան գրգռիչի ազդեցությունից հետո: Ընդ որում միևնույն պայմանական գրգռիչը ձախ ձևովի չորրորդ մատի վրա կիրառելիս ստացվել է լեյկոցիտների և էրիտրոցիտների ավելացում, իսկ աջ ձեռքի նույն մատի վրա կիրառելիս՝ պակասում:

Այդ ռեակցիաների պայմանական ռեֆլեկտոր բնույթը կասկած չի հարուցում:

Մի քանի անգամ չամրապնդելուց հետո պայմանական ռեֆլեքսը աստիճանաբար մարեր:

Այս դիտողությունները նախ ցույց են տալիս գանգուղեղի կեղևի մասնակցությունն ուսումնասիրվող ռեակցիաներում և ասում՝ որ միևնույն պայմանական գրգռիչը օրգանիզմի սիմետրիկ մասերում կիրառելիս կարող է (բայց էրապերմենտի պայմանների) բուրավիճ հակառակ ռեակցիաների ազդանշան հանդիսանալ: Դրանք խոսում են նաև զանգուղեղի կիսագնդերի տանիձին-առանձին գործելու հնարավորության մասին, որը պահանջում է առանձին լուսաբանում:

Այսպիսով, մեր դիտողությունները ցույց են տալիս, որ վեստիրուլյար ապտրատի գրգռումները, բացի մյուս օրգան-սիստեմներից, ազդում են նաև պերիֆերիկ արյան կազմի վրա, առաջ բերելով արյան սպիտակ և կարմիր գնդիկների ժամանակավոր ավելացում կամ պակասեցում, կախված գրգռի հարաբերական ուժից, այսինքն՝ ինչպիսի՞ն է նա ավելի անհատի մոտ, տվյալ մոմենտում՝ շնթայի՞ն, վերջեմբայի՞ն, ի՞նչ ուժով:

Կեղևի ֆունկցիոնալ «ծանրարեւելածություն» կամ յուրալճիգրատի ազդեցությամբ խիստ թուլացման ժամանակ այդ օրինաչափությունը խախտվում է որոշակի կերպով, համապատասխան այդ փոփոխությունների աստիճանին, որը, ինչպես նաև ուսումնասիրող ռեակցիաների պայմանական ռեֆլեկտոր վերաբառումը, ցույց են տալիս զանգուղեղի կեղևի մասնակցությունը, նրա ֆունկցիոնալ գրգռման նշանակությունը վեստիրուլյար ապարատի գրգռմանը պերիֆերիկ արյան ռեակցիաներում:

Թուրք դիտողությունները միասին վերցրած՝ ցույց են տալիս կեղևի մեծ դերը ուսումնասիրվող ռեակցիաների առաջացման բնույթի և աստիճանի հարցում, ինչպես նաև օրգանիզմի նախնական վիճակի վերականգնման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Никольская М. Н. В кн. Вопросы физиологии в ото-ринноларингологии под ред. В. Ф. Ундрица. Медгиз, 75—79, 1955.
2. Крестовников А. И. и Яруцкий А. И. Физиол. журнал СССР, т. 25, в. 3, 341—347, 1938.
3. Миньковский А. Х. Вестник ОРЛ 1, 28—31, 1953.
4. Попов Н. А. Изв. Бакинского гос. университета, 2, 105—154, 1922.
5. Павлов И. И. Избранные произведения. М., 1951.
6. Хиллов К. Л. Кора головного мозга в функции вестибулярного анализатора. Медгиз, 1952.
7. Илукерия К. Г. и Асланян Г. Г. Юбилейная IV научная сессия Института переливания крови, посвящ. 25-летию службы крови в Армении. Тезисы Ереван, 97—99, 1956.

Н. Г. ХУМАРЯН

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ НА ИЗМЕНЕНИЯ АБСОЛЮТНОГО КОЛИЧЕСТВА ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ В КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В настоящее время большое количество исследований как клинических, так и экспериментальных свидетельствует о связи между изменениями числа эозинофильных клеток в периферической крови и нарушениями функций некоторых эндокринных желез, в частности гипофизарно-адреналовой системы. Считается установленным эозинопеническое действие некоторых гормонов указанной системы. Наиболее отчетливая эозинопения вызывается в ответ на введение специфического стимулятора коры надпочечников АКТГ [2,6,16,18]. С другой стороны известно, что длительное введение АКТГ вызывает диабетическую толерантность к глюкозе и глюкозурию у здоровых животных и людей и увеличение тяжести диабета у больных [5].

Эозинопения в периферической крови наблюдается и при введении адреналина [3, 7, 11, 14]. Определенные данные говорят об активировании функции инсулярного аппарата при гиперсекреции адреналина, что в дальнейшем может повести к его истощению. Ряд авторов [22, 23] отмечает, что эозинопенический эффект, характерный для гипофизарно-надпочечниковой реакции, не вызывается при повреждении заднего подбугорья. На возникновение реакции эозинопении оказывают влияние изменения функционального состояния центральной нервной системы [21], напряженные состояния организма, вызванные действием различных психических [8], физических и других раздражителей.

Заслуживает внимания тот факт, что некоторые звенья, системы ответственной в вызывании эозинопенической реакции, являются одновременно «диабетогенными». Указанное может свидетельствовать о наличии какой-то функциональной связи между диабетическим нарушением обмена веществ и изменениями числа эозинофилов в крови.

Так как сахарная болезнь в конечном счете возникает в результате абсолютного или относительного недостатка в организме инсулина, нам представлялось интересным изучить влияние инсулинотерапии на изменения числа эозинофилов в крови при указанном заболевании и выяснить состояние эозинограммы в периферической крови до начала лечения инсулином в свежих случаях заболевания и при длительном страдании.

Интересно отметить, что введение инсулина в определенных условиях вызывает эозинопенический эффект [15, 20] подобно гормонам контринсулярной системы. Изучение механизма указанного эффекта показало, что эозинопения, вызванная инсулиновой гипогликемией, обуславливается

усилением выделения АКТГ и глюко-кортикоидов [24,25]. Инсулиновая эозинопения может быть вызвана и выделением адреналина в ответ на инсулиновую гипогликемию [4,17,19]. Однако инсулиновая эозинопения тормозится при одновременном внутривенном введении его с раствором глюкозы с целью подавления колебаний уровня гликемии. Эозинопеническая реакция после введения инсулина отсутствует и у больных сахарным диабетом с высоким уровнем сахара в крови.

Таким образом, действие инсулина на эозинофильную кривую находится в зависимости от уровня сахара в крови.

Можно думать, что степень нарушений гормональных корреляций при сахарном диабете соответственно отразится на картине эозинофильной кривой.

В литературе по этому вопросу имеются очень ограниченные данные и в основном экспериментального характера. Исследования Фальта и сотрудников показали, что в крови у животных с удаленной поджелудочной железой обнаруживается уменьшение числа эозинофилов. У животных с аллоксановым диабетом эозинофилы не обнаруживаются [1].

Исходя из изложенного, мы задались целью изучить изменения количества циркулирующих в крови эозинофилов при диабете разной тяжести под влиянием инсулинотерапии. О степени тяжести диабета судили по уровню гликемии, суточной гликозурии, ацетонурии, количеству инсулина, необходимого для восстановления обменных процессов в организме, питанию больного, степени его трудоспособности и другим известным клинко-лабораторным показателям.

Методика. Из числа исследованных 86 больных сахарным диабетом 53—нелеченные инсулином, 33—с различной давностью заболевания. Из 86 больных 48 человек страдали тяжелой формой сахарной болезни, 29—средней тяжести и 9—легкой формой сахарного диабета. Исследования проводились до начала лечения инсулином и на его разных этапах обычно в 8 ч. 30 мин. утра через 12 ч. после приема пищи и введения медикаментов при строгом соблюдении одинаковых условий. Подсчет абсолютного количества эозинофилов производился по видоизмененной методике Дунгера в камере Фухе-Розенталя.

Ввиду того, что по литературным данным диапазон колебаний эозинофилов у здоровых людей и животных очень велик, нами был произведен подсчет эозинофилов у 100 практически здоровых лиц. Полученные результаты служили в качестве контрольных величин.

Несмотря на это, основным критерием для суждения об изменениях, циркулирующих в крови эозинофилов под влиянием инсулинотерапии, служила динамика их числа у того же больного.

Результаты исследований. При исследовании здоровых людей в возрасте от 17 до 50 лет было установлено, что количество эозинофилов варьирует в широких пределах: у 83 из числа 100 исследованных оно колебалось в пределах 90—500 элементов в 1 мм^3 (в среднем 253 ± 12), у остальных 17—от 500 до 1220 элементов в 1 мм^3 .

В результате проведенных наблюдений на больных сахарным диабетом прежде всего было установлено, что количество эозинофилов при тяжелом диабете снижено. В более отчетливой форме это наблюдалось у больных, не леченных инсулином (рис. 1). У 5 больных эозинофилы отсутствовали, у 13 количество их было ниже 90* элементов в 1 мм^3 , у остальных 6 не превышало 600 (в среднем $133 \pm 29^{**}$ элементов в 1 мм^3).

В результате лечения необходимой дозой инсулина (в среднем за 25 дней) картина эозинограммы у данной группы больных резко изменилась. Из 18 больных с резко сниженным количеством эозинофилов у 17 наступило отчетливое увеличение и только у 1 осталось без изменений. Указанный эффект в отдельных случаях оказался разительным. Среднее количество эозинофилов после лечения равнялось 313 ± 31 (парастание на 137%). Наши наблюдения показали, что динамика числа эозинофилов в полной мере гармонирует с течением диабета. При значительном улучшении течения болезни в результате примененной инсулинотерапии сильно парастает и количество эозинофилов; в случае отсутствия эффекта лечения оно заметно не изменяется. Наблюдения показали, что примененная впервые сравнительно непродолжительная инсулинотерапия оказывает мощное влияние на кривую эозинофилов при тяжелом диабете.

О влиянии лечения инсулином на количество эозинофилов в крови свидетельствует более высокий первоначальный уровень последних у больных с тяжелой формой диабета, долгие годы подвергавшихся инсулинотерапии (рис. 2). Только у 2 больных из 24 эозинофилы отсутствовали, во всех остальных случаях отмечался их высокий уровень (в среднем 300 ± 60 в 1 мм^3). В отдельных случаях цифры превышали верхнюю границу у исследованных здоровых людей.

Как и следовало ожидать, лечение инсулином в стационаре у данной группы больных (в среднем за 24 дня) оказало значительно меньший эффект на изменения числа эозинофилов, чем у больных, не леченных инсулином. Количество эозинофилов равнялось в среднем 371 ± 63 в 1 мм^3 (увеличение всего на 24%).

Наиболее яркой иллюстрацией связи тяжести диабета с вариациями числа эозинофилов в периферической крови является диабетическая ко-

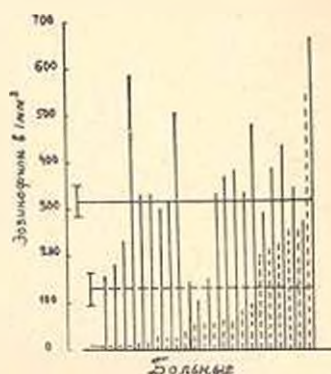


Рис. 1. Абсолютное количество эозинофилов у больных не леченных инсулином, страдающих тяжелой формой сахарного диабета до (—) и после (---) лечения инсулином.

* Нижняя граница при исследовании 100 практически здоровых людей.

** Средняя квадратическая ошибка результата $\left(m = \pm \sqrt{\frac{s^2}{n}} \right)$.

ма. Всего под нашим наблюдением находилось 5 больных в состоянии комы. 3 из них в возрасте свыше 40 лет впали в коматозное состояние.

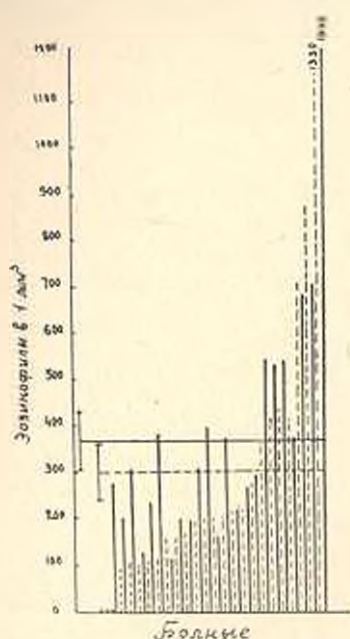


Рис. 2. Абсолютное количество эозинофилов у больных с тяжелой формой сахарного диабета, подвергавшихся инсулинотерапии от 2 до 12 лет (— — —) при поступлении и стационар (—) к концу наблюдений и стационаре.

ввиду нерегулярной инсулинотерапии. У 2 других в возрасте 18 лет сахарная болезнь была диагностирована в состоянии комы. Из них у 4 больных эозинофилы в крови не были обнаружены, у 1 наблюдалось значительное уменьшение их числа. Один больной был доставлен в клинику *in extremis* и погиб от диабетической комы. В остальных случаях удалось вывести больных из состояния комы. Тяжелому течению болезни с глубокими нарушениями обмена веществ соответствовала картина эозинограммы. У впоследствии погибшего больного, доставленного в состоянии глубокой диабетической комы, многократными исследованиями не удалось обнаружить эозинофильных клеток в периферической крови.

Иная картина наблюдалась при благоприятном исходе болезни. Понижение уровня гипергликемии, глюкозурии, прекращение ацетонурии, прибавка в весе, а также улучшение субъективного состояния сопровождалось мощным

подъемом абсолютного количества эозинофилов в крови (рис 3).

Наряду с приведенными данными, несомненный интерес с точки зрения изучаемого вопроса представляет нижеприводимая история болезни.

Больной С. С. 30 лет. Болен 4 недели. Во время заболевания ангиной появилась полидипсия, полиурия, адинамия. Симптомы болезни быстро нарастали. Исследование мочи обнаружило 6% сахара, в крови 318 мг% . Направлен на стационарное лечение.

Объективно: питание резко снижено. Сердце—систолический шум на верхушке; печень прощупывается на 2 пальца, болезненна. Сахар в крови 292 мг%, в моче 1,4%. Ацетон — . Эозинофильные лейкоциты в крови отсутствуют. Назначено соответствующее лечение. На 3-й неделе после начала инсулинотерапии неприятные ощущения в области сердца, тахикардия, частая гипогликемия, что сильно затрудняло введение необходимой дозы инсулина. От введения 10 единиц инсулина в виде 2 или 3 инъекций на протяжении полутора месяцев в состоянии больного не наступило заметного улучшения. После выписки из стационара наблюдения продолжались в диспансерных условиях. Несмотря на то, что больной постоянно пользовался инсулинотерапией и другими вспомогательными средствами, довольно точно соблюдал диету, симптомы болезни прогрессивно ухудшались. Гипергликемия держалась на высоких цифрах 376—429 мг% , с мочой постоянно выделялось большое количество сахара 200—300 г в сутки.

Из-за выраженной анимии был вынужден бросить работу. Вес больного дошел до 36 кг. На протяжении года наблюдений эозинофильные клетки в периферической крови не появлялись (рис. 4).

Это наблюдение наглядно показывает, что эозинофилы являются одним из критериев тяжести диабета. О том же свидетельствуют исследования больных с легкой формой сахарного диабета. У них наблюдается умеренное снижение количества эозинофилов по сравнению с нормой (в среднем 200 ± 18 элементов в 1 мм^3) и незначительное увеличение в среднем 250 ± 31 в 1 мм^3 в период наблюдения. Степень тяжести диабета у этих больных в полной мере соответствует кривой эозинофилов (рис. 5).

У больных средней тяжести наблюдались промежуточные по сравнению с тяжелыми и легкими формами изменения числа эозинофилов.

Резюмируя результаты наших исследований, можно сделать заключение, что абсолютное количество циркулирующих в крови эозинофилов определяется тяжестью заболевания и изменяется в соответствии с течением сахарного диабета.

Введение инсулина, достаточное для восстановления нарушенного метаболизма, резко изменяет картину эозинограммы в периферической крови.

В литературе имеется много данных относительно связи между изменениями количества эозинофилов в периферической крови и функциональным состоянием корковой части надпочечников.

Рядом авторов установлен параллелизм между усилением выделения кортикостероидов с мочой и уменьшением эозинофильных лейкоцитов в крови [9]. Причем было установлено [13], что эозинопеническая реакция является более ранним признаком повышения активности коры по сравнению с выделением кортикостероидов с мочой. При исследовании больных сахарным диабетом с кетоацидозом [12] была обнаружена прямая зависимость между степенью кетоацидоза, эозинопений в периферической крови и выделением кортикостероидов с мочой.

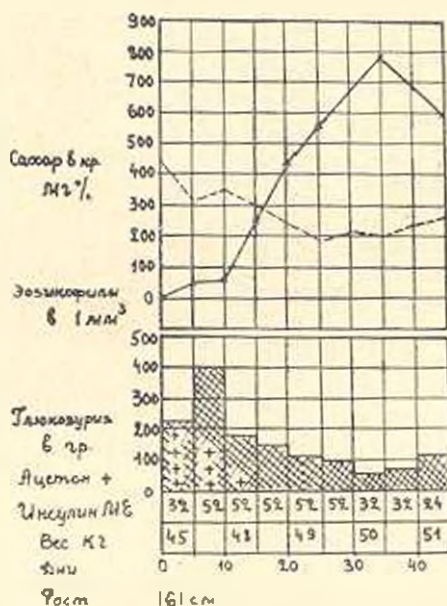


Рис. 3. Изменение эозинофильной кривой под влиянием инсулинотерапии, примененной впервые при тяжелой форме сахарного диабета.

* За норму мы условно приняли среднюю цифру у 100 исследованных здоровых людей (253 ± 121).

При кетоацидозе количество эозинофилов резко снижено, а выделение кортикостероидов с мочой от 2 до 8 раз больше, чем после выздоровления, что связывается с гиперфункцией коры надпочечников при диабете.



Рис. 4. Тяжелое течение сахарного диабета и отсутствие эозинофилов в периферической крови.



Рис. 5. Легкая форма сахарной болезни и соответствующая ей кривая эозинофилов.

гическом ацидозе. В дальнейшем это было подтверждено на тотально депакретизированных животных.

На основании имеющихся литературных данных о многократном усилении выделения кортикостероидов с мочой при диабетической коме, что объясняется повышением функции корковой части надпочечников, а также данных, свидетельствующих о параллелизме усиления выделения глюкокортикоидов с мочой и уменьшением числа эозинофильных лейкоцитов в периферической крови, мы считаем, что резкое снижение количества эозинофилов, которое наблюдалось нами, в свежих случаях диабета, не леченного инсулином, и при диабетической коме, также обусловлено усилением функции коры надпочечника.

Введение инсулина, по-видимому, подавляет ее активность, о чем свидетельствует нарастание количества эозинофилов.

Выводы

1. При диабетической коме и при тяжелой форме диабета абсолютное количество эозинофилов резко снижено.
2. Инсулинотерапия отчетливо изменяет картину эозинограммы. Изменения эозинофильной кривой совершаются в соответствии с течением болезни. При благоприятном исходе число эозинофилов значительно нарастает, при отсутствии положительного действия инсулинотерапии оно не изменяется или колеблется в незначительных пределах.
3. У больных, не леченных инсулином, в отличие от больных, длительное время подвергавшихся инсулинотерапии, снижение числа эозинофи-

лов при первоначальном исследовании, а также нарастание их числа под влиянием лечения инсулином, выражено в более отчетливой форме.

4. Полученные данные позволяют заключить, что подсчет абсолютно количества эозинофилов в крови при сахарном диабете наряду с другими показателями может служить дополнительным критерием в отношении суждения о течении сахарной болезни и особенно в состоянии комы.

Сектор биохимии Академии наук

Армянской ССР

Кафедра факультетской терапевтической
клиники Ереванского медицинского
института

Поступило 22. II 1960 г.

Դ. Հ. ԽՈՒՄԱՐՅԱՆ

ԽՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ԲՈՒԲՄԱՆ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԷՈԶԻՆՈՖԻԼԱՅԻՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ԲԱՑԱՐՉԱԿ ԲԱՆԱԿԻ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ՎՐԱ

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ո. Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հեղինակը հետազոտակ է շաքարախտով տառապող 86 հիվանդների, որոնցից 53-ը ինսուլինախին բուժում ստացած չեն եղել, իսկ 33-ը ենթարկված են եղել ինսուլինախին բուժման: Հետազոտված հիվանդներից 48-ը տառապել են ծանր տեսակի շաքարախտով, ալը թվում 5-ը դանդիկ են կոմատոզ վիճակում, իսկ մնացածները եղել են միջին և թեթև ծանրությամբ:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ արյան էոզինոֆիլների քանակը խիստ ցածր է լինում այն ծանր հիվանդների մոտ, որոնք զեռուս ինսուլինախին բուժում չեն ստացել:

Ինսուլինախին բուժումն զգալիորեն փոխում է էոզինոֆիլաման: Այն դեպքերում, երբ բուժման արդյունքը դրական է եղել, նկատվել է էոզինոֆիլների քանակի բարձրացում, մինչդեռ այն դեպքերում, երբ բուժումից առանձին արդյունք չի ստացվել, նրանց քանակը արյան մեջ մնացել է անփոփոխ: Կամ ենթադրվել աննշան տատանումների:

Գրականությունից հայտնի է, որ արյան մեջ էոզինոֆիլների քանակի իջեցումը խոսում է մակերիվաձևների կեղևի ֆունկցիայի բարձրացման մասին: Այսպիսով, էոզինոֆիլների քանակի իջեցումը շաքարախտի ծանր դեպքերի մասնակի, որ նկատվել է մեր հետազոտությունների ընթացքում, կարելի է ընդունել որպես կեղևի ֆունկցիայի ուժեղացման ապացույց:

Ատաղմած արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ շաքարախտի ժամանակ, արյան մեջ էոզինոֆիլների բացարձակ քանակի հաշվումը, այլ ցուցանիշների հետ միասին, կարող է շաքարախտի ծանրության արևելքով չափանիշ հանդիսանալ, հատկապես կոմատոզ վիճակում դանդիկ հիվանդների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азбукина И. М. Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. 26, 8, стр. 81, 1948.
2. Appel S. B., Gluck J. L., Schlecker A. A., Miller A., Reichman S., Springer Ch., Goldman A., Rosenbluth M. and Kupperman H. S. *Acta Endocrinologica*, v. 14, P-2, p. 99, 1953.
3. Bader R. A., Stein H. J., Elliot J. W. and Bass D. E. *Amer. J. Physiol.*, v. 155, 3, p. 425, 1948.
4. Belloiu D., Holban R. si Sahleanu V. *Studii si cercetari de endocrinologie (Bucuresti)*, v. 5, No 3-4, p. 413, 1954.
5. Brown E. M., Lukens F. D. W., Elkington J. R. and Demoor P. J. *Clin. Endocrinology*, v. 10, No 11, p. 1363, 1950.
6. Гейчерман Е. З. Пробл. эндокринол. и гормонотер., т. 3, 4, стр. 87, 1957.
7. Henry Jr., Ollner L. and Ramey E. R. *Amer. J. Physiol.*, v. 174, 3, p. 455, 1953.
8. Humphreys R. J. and Raab W. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, v. 74, No 2, p. 302, 1950.
9. Коган Б. Б. *Клин. мел.*, т. 33, 8, стр. 49, 1955.
10. Кырге К. X. Пробл. эндокринол. и гормонотер., т. 2, 4, стр. 110, 1956.
11. Luft R., Sjögern B., Cassmer and Issen E. *Acta Endocrinologica*, v. 4, P-2, p. 153, 1950.
12. McArthur J. W., Sprague R. G. and Mason H. L. J. *Clin. Endocrinol.*, v. 10, p. 307, 1950.
13. McArthur J. M., Smart G. A., MacLachlan E. A., Terry M. L., Harting D., Gantier E., Godley A., Swallow K. A., Simeone F. A., Zygmuntowicz A., Christo E., Crepeaux J., Point W. W. and Benson J. A. J. *Clin. Invest.*, v. 33, 3, p. 420, 1954.
14. Pellegrinn P. C., Morris G. M. and Iruhowitz S. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, v. 74, No 2, p. 330, 1950.
15. Petrea J. si Holban R. *Studii cercetari Endocrinol. (Bucuresti)*, v. 3, Atrul 7, 311, 1956.
16. Rausch-Stroonmann J. G., Witthoft R. *Klin. Wochenschr.*, Bd. 34, 5-6, S. 140, 1956.
17. Sterescu N., Vaisler L. si Costiner E. *Probleme de Terapeutica (Bucuresti)*, v. 3, p. 253, 1956.
18. Uhrbrand H. *Acta haematologica*, v. 9, 2 p. 121, 1953.
19. Vaisler L., Costiner E. si Sterescu N. *Studii si cercetari de endocrinologie (Bucuresti)*, v. 5, 3-4, p. 451, 1954.
20. Zarrom M. E., Denison B., Rosenberg, D. E., Mann Jr. and Seher G. M. *Amer. J. Physiol.*, v. 171, 3, p. 636, 1952.
21. Эскин Н. А. VII Всес. съезде физиол., биохим. и фармакол. (Тез. докл.), стр. 704, 1955.
22. Porter R. W. *Rec. Progr. In Hormone Research*, v. 10, p. 1, 1951.
23. Klobuchl E. *Endocrinol. japon.*, v. 5, 2, p. 89, 1958.
24. Froesch R. *Schweiz. med. Wochenschr.*, v. 21, 1955.
25. Laragh J. H. and Almy T. P. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, v. 69, 3, p. 99, 1948.

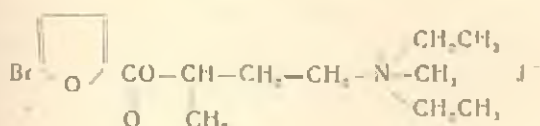
Р. А. АЛЕКСАНИН

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ФУБРОМЕГАНА*

За последние годы А. Л. Миджоян, В. Г. Африкян и др. [1, 2, 3, 4, 5], поставив перед собой задачу разработки теоретической основы создания физиологически активных соединений, синтезировали, более 600 оригинальных препаратов на базе простых производных фурана. При этом были получены небольшие гомологические ряды самых различных структур с целью изучения их свойств в аспекте связи между строением и биологическим действием.

Одним из намеченных для изучения свойств было определение способности этих препаратов снимать спазмы гладких мышц бронхов.

В результате проведенных работ были отобраны высоко активные соединения, подробной фармакологической характеристике одного из которых — йодметилату α -метил-7-дизтиламинопропилового эфира 5-бромфуранкарбоновой кислоты, названного фубромеганом — посвящается настоящая работа.



Фубромеган представляет легкий светло-желтый порошок горького вкуса, хорошо растворяющийся в воде, не растворяется в эфире и бензоле. Точка плавления 142—148°, мол. вес 460. Водные растворы при стерилизации, а также при хранении в течение 5 мес., не теряют свою активность.

Влияние фубромегана на мускулатуру бронхов. Опыты были поставлены на обездвиженных дитилином кошках. Регистрация тонуса бронхиальной мускулатуры производилась по методу Концетта и Ресслера [9] в модификации Т. М. Турлаева [7].

Изучалось влияние фубромегана на спазм бронхов разными способами.

В водных опытах бронхоспазм вызывался раздражением блуждающего нерва и внутривенным введением ацетилхолина. Для усиления этих эффектов животным предварительно вводился внутримышечно прозерин

* Часть работы проделана во ВНИХФИ под руководством проф. М. Д. Машаковского.

в дозе 0,3—0,5 мг/кг; в этой дозе прозерин при внутримышечном введении самостоятельно не вызывает бронхоспазм, а лишь усиливает спазм от раздражения блуждающих нервов и введения ацетилхолина. Фубромеган в дозе 0,1—0,2 мг/кг снимает спазм бронхов, вызванный как раздражением блуждающего нерва, так и введением ацетилхолина (рис. 1).

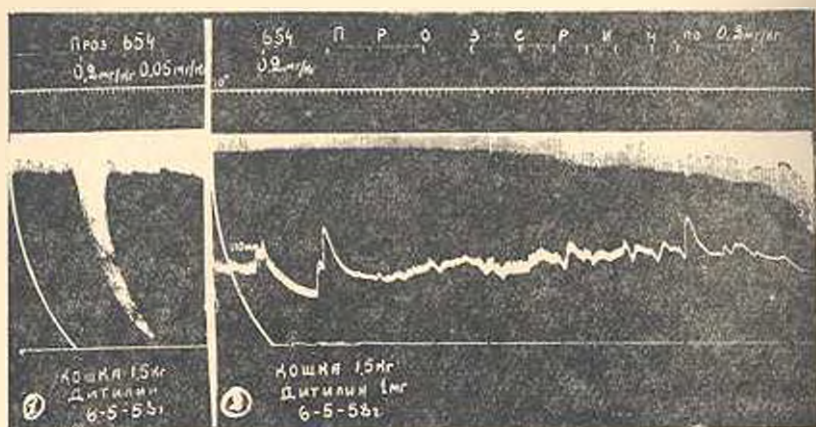


Рис. 1. Снятие и предупреждение 654-фубромеганом прозеринового бронхоспазма. Кошка 1,5 кг обездвижена дитилином 1 мг/кг внутримышечно. Регистрации сверху вниз: отметка и введение вещества, отметка времени (10"), запись тонуса бронхиальной мускулатуры с помощью «пистон-рекордера», кровяное давление. 1) 654-фубромеган в дозе 0,05 мг/кг полностью снимает смертельный прозериновый бронхоспазм. 2) 654-фубромеган в дозе 0,2 мг/кг полностью предупреждает возникновение бронхоспазма от последующего введения 5 доз прозерина и развивается спазм соответствующий приблизительно 75% до исходной величины при введении 13 смертельных доз прозерина.

Фубромеган в дозе 0,2—0,3 мг/кг устраняет спазм бронхов, вызванный внутривенным введением пилокарпина, а в дозе 0,1—0,2 мг/кг снимает спазм бронхов, вызванный корконем (дихолиновый эфир пробоковой кислоты).

В этих опытах было показано, что фубромеган блокирует Н- и М-холинореактивные системы блуждающего нерва в легких.

Фубромеган в дозе 0,05 мг/кг полностью устраняет уже развившийся смертельный прозериновый бронхоспазм. В этих же условиях спазм устраняется и атропином в дозе 0,03 мг/кг.

Следует однако отметить, что фубромеган не только снимает уже развившийся прозериновый бронхоспазм, но и предупреждает возникновение бронхоспазма от последующего введения прозерина. Для этой цели препарат в дозе 0,2 мг/кг вводился внутривенно, а затем через каждые 2—3 мин. вводился, также внутривенно, прозерин по 0,2 мг/кг. Учитывалось число смертельных доз прозерина, которое при такой постановке опыта вызывает уменьшение дыхательного объема на 25% (Е. И. Успен-

ская [8]). Удалось установить, что фубромеган в дозе 0,2 мг/кг предупреждает действие 10—13-кратной смертельной дозы прозерина (рис. 2).

Фубромеган в дозе 0,1—3 мг/кг совершенно не действует на спазм бронхов, вызванный гистамином.



Рис. 2. Предупреждение 654-фубромеганом спазм бронхов, вызванного введением ацетилхолина и раздражением блуждающего нерва. Конка 1,5 кг обездвижена дитилином 1 мг/кг внутримышечно. Регистрация сверху вниз: отметка времени (10"), отметка введения и раздражения вагуса, запись тонуса бронхиальной мускулатуры, в-раздражение блуждающего нерва, ах—в/в введения ацетилхолина, 654-в/в введение фубромегана.

На основании приведенных данных можно заключить, что фубромеган является активным бронхоспазмолитическим средством. Любопытно отметить, что при внутривенном введении фубромегана в дозе 1—5 мг/кг уменьшается секреция слюнных желез, вызванная прозеринном и пилокарпином.

При инстилляции в глаз кролика 1—2% раствора фубромегана изменений со стороны зрачка не отмечалось, не наблюдалось также изменение в реакции зрачка на свет.

Влияние фубромегана на гладкую мускулатуру. Опыты ставились на изолированных отрезках тонкой кишки и изолированном роге матки кошки и кролика, а также *in situ* по методу Николаева и Субботина.

На изолированном кишечном отрезке определялась высота ацетилхолинового сокращения до и после четырехминутного воздействия препарата. Фубромеган сам в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ угнетает перистальтические сокращения кишечного отрезка кролика. В концентрации $5 \cdot 10^{-7}$ уменьшает ацетилхолиновые сокращения кишечного отрезка на 50%, а в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ полностью предупреждает сокращение кишечного отрезка от ацетилхолина, взятого в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$.

Фубромеган обладает также прямым мускулатропным действием. Он в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ снимает контрактуру кишечного отрезка, вызванную хлористым барием в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$.

Таким образом, спазмолитическое действие фубромегана на гладкую

мускулатуру может быть объяснено как влиянием на холинореактивные структуры, так и влиянием на мышечные элементы.

Фубромеган в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ и $1 \cdot 10^{-5}$ не влияет ни на тонус, ни на спонтанные сокращения изолированного рога матки, однако в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ после 4-минутного воздействия предупреждает сокращение изолированного рога матки от ацетилхолина, взятого в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$.

При исследовании действия фубромегана на кишку кошки оказалось, что в дозе 0,1—5 мг/кг при внутривенном введении не влияет ни на тонус, ни на перистальтические сокращения кишки, в то время как в дозе 0,25 мг/кг уменьшает, а в дозе 0,5 мг/кг полностью предупреждает сокращение кишки, вызванное внутривенным введением ацетилхолина в дозе 20 мкг.

После внутривенного введения фубромегана в дозе 0,2—1 мг/кг тонус рога матки *in situ* сильно повышается.

Влияние на вегетативную нервную систему. Изучалось влияние фубромегана на проводимость верхних шейных симпатических ганглий кошки. О влиянии препарата судили по изменению степени ретракции третьего века, вызванного электрическим раздражением пре- и постганглионарного волокна симпатического нерва, а также вызванное внутривенным введением адреналина.

После внутривенного введения препарата в дозе 1 мг/кг наблюдалось незначительное уменьшение сокращения третьего века, вызванное раздражением преганглионарного волокна симпатического нерва, в дозе же 5 мг/кг полностью снималось сокращение.

При тех же дозах фубромегана третье веко сокращалось при введении адреналина и от раздражения постганглионарного волокна симпатического нерва.

Следовательно, фубромеган прерывает проведение импульсов на уровне симпатических ганглиев и не действует на постганглионарные образования.

Изучалось также влияние фубромегана на ареколиновый и никотиновый тремор. За 10—15 мин. до введения ареколина или никотина белым мышам весом 18—20 г подкожно вводился фубромеган в дозе 10—20 мг/кг. В этой дозе он не оказывал никакого влияния как на ареколиновый, так и на никотиновый тремор у мышей.

Следовательно, препарат практически не влияет на М- и Н-холинореактивные структуры в центральной нервной системе.

Влияние на сердечно-сосудистую систему. Опыты ставились как на децеребрированных, так и на наркотизированных уретаном кошках.

Внутривенное введение фубромегана в дозе 0,05—0,1 мг/кг не оказывало заметного влияния на кровяное давление; в дозе же 0,2—1 мг/кг понижало кровяное давление на 10—40 мм ртутного столба в течение 5—15 мин.

Фубромеган в дозе 0,5—5 мг/кг не оказывает заметного влияния на дыхание.

Изучалось также влияние фубромегана на гипотензивный эффект, вызванный ацетилхолином или электрическим раздражением периферического конца шейного блуждающего нерва. Сравнивалась глубина падения кровяного давления до и после введения препарата. После введения фубромегана в дозе 0,05 мг/кг раздражение блуждающего нерва не вызвало падения кровяного давления (рис. 3).

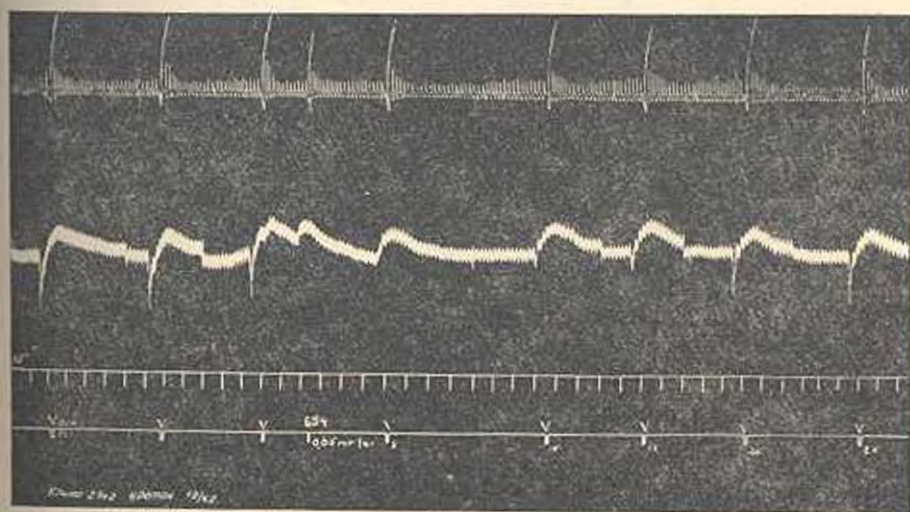


Рис. 3. Влияние 654-фубромегана на депрессорный эффект блуждающего нерва. Кошка 2,3 кг под уретановым наркозом. Регистрация сверху вниз: дыхание, кровяное давление, отметка времени и отметка в/в введения вещества, v-раздражение блуждающего нерва, 654-в и введение фубромегана.

В этой дозе препарат не оказывает заметного влияния на понижение кровяного давления, вызванного ацетилхолином, взятого в дозе 0,05 г/кг, а в дозе 0,5 мг/кг устранял гипотензивный эффект от ацетилхолина, взятого в той же дозе.

Фубромеган в дозе 0,1—0,2 мг/кг устраняет смертельный гипотензивный эффект, вызванный ареколином в дозе 0,05 мг/кг.

В опытах на изолированном по Штрабу сердце лягушки фубромеган в концентрациях $1 \cdot 10^{-7}$ и $1 \cdot 10^{-6}$, введенный за 4 мин. до воздействия ацетилхолина, взятого в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$, полностью предупреждал отрицательное инотропное действие ацетилхолина. В указанных концентрациях препарат не влияет на сердечные сокращения.

Влияние на периферические сосуды исследовалось на изолированном ухе кролика по методу Кравкова-Писемского.

Фубромеган в концентрациях $1 \cdot 10^{-6}$, $1 \cdot 10^{-5}$ и $1 \cdot 10^{-4}$ не оказывал заметного влияния на просвет сосудов изолированного уха.

Изучалось также влияние фубромегана на коронарное кровообращение. Опыты ставились на наркотизированных уретаном кошках по методу, подробно описанному Н. В. Канериной [6].

Фубромеган при дозах 0,2—0,4 мг/кг увеличивает объем крови, отте-

кающей из коронарного синуса в течение 15—30 мин. на 10—20% по сравнению с исходным объемом. В этих же дозах он устраняет спазм венечных сосудов, вызванный внутривенным введением питуитрина в дозе 3 ед/кг (рис. 3).

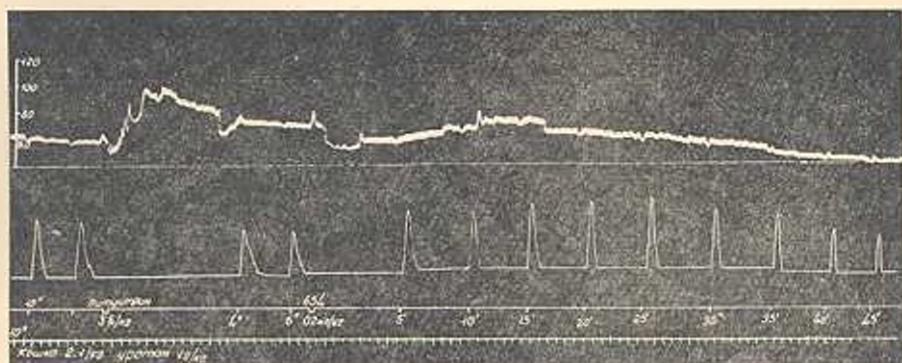


Рис. 4. Влияние 654-фубромегана на объем крови, оттекающей из коронарного синуса, и условиях спазма венечных сосудов, вызванного питуитрином. Кошка 2.1 кг под уретановым наркозом. Регистрация сверху вниз: кровяное давление, отток крови из коронарного синуса, высота столбиков соответствует объемной скорости кровотока за 10", отметка введения вещества и отметка времени (10").

Общее действие и токсичность фубромегана. При исследовании общего действия и токсичности фубромегана на белых мышах было установлено, что абсолютно переносимой дозой при подкожном введении является 100 мг/кг, абсолютно смертельной дозой 600 мг/кг, LD_{50} равна 370 мг/кг.

После внутривенного введения фубромегана кроликам в дозе 25 мг/кг наблюдалось учащение дыхания и уменьшение тонуса шейных мышц. Через 5—7 мин. поведение животных ничем не отличалось от контрольных.

От дозы 30—35 мг/кг животные погибали после кратковременных клонических судорог.

При подкожном введении фубромегана кроликам в дозе 100 мг/кг и кошкам 60 мг/кг не наблюдалось изменения в поведении животных. При введении же кроликам в дозе 200—250 мг/кг наблюдалось боковое положение, остановка дыхания и гибель животных. Подобный эффект получался у кошек при дозе 140 мг/кг.

Хроническая токсичность определялась на кроликах ежедневным введением по 10 мг/кг препарата. Проводилось наблюдение за общим состоянием животных, измерялись вес и температура, проводился анализ крови, определялось количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, а также производился анализ мочи.

После 25-дневного введения препарата существенных изменений в вышеуказанных показателях не наблюдалось.

На основании вышеприведенных данных фармакологический комитет ученого совета Министерства здравоохранения СССР разрешил клиническое испытание фубромегана.

В ы в о д ы

1. Фубромеган обладает выраженным бронхоспазмолитическим действием. Это действие обусловлено его сильным мускаринолитическим и микотиниолитическим свойствами.

2. Спазмолитическое свойство фубромегана на гладкую мускулатуру кишечника, по-видимому, связано с влиянием как на холинореактивные структуры, так и непосредственно на мышечные элементы.

3. Фубромеган прерывает проводимость импульсов на уровне симпатических ганглиев и не действует на постганглионарные образования симпатического нерва.

4. Фубромеган при внутривенном введении в дозе 0,2—0,4 мг/кг увеличивает объем крови, оттекающей из коронарного синуса на 10—20% в течение 15—30 мин.

5. Фубромеган обладает большой широтой терапевтического действия: так, при внутривенном введении кроликам токсическое явление обнаруживается в дозе 25 мг/кг, который превышает минимально действующую дозу (0,2 мг/кг) более чем в 125 раз.

Сектор фармакологии Института
тонкой органической химии
Академии наук Армянской ССР

Поступило 31. VII 1959 г.

ԻՐ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՖՈՒԲՐՈՄԵԳԱՆԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. Ա Վ Ո Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ֆուբրոմեգանն ընտրված է ավելի քան 300 նոր սինթեզված ֆտորանալին միացություններից: Երա ըստմակումանի ֆարմակոլոգիական ուսումնասիրությունների ժամանակ պարզված է հետևյալը:

1. Ֆուբրոմեգանն օժտված է ուժեղ արտահաղած ըրոնխոսպոլմոլիտիկ հատկությամբ: Փորձնական կենդանիների մոտ նա թուլացնում է տարրեր դեզանյութիւթիւթ և թափառող ներվի զրգումամբ առաջացրած՝ ըրոնխոսի կծկումը:

2. Ֆուբրոմեգանը նկատելի կերպով լայնացնում է սրտի պոսիւթանալիթները, հատկապես ալն դիպում, երբ ալնիթները կծկված են լինում պիտաիւթիւթի:

3. Երա թերապիտիկ ազդեցութիւթ լայնութիւթը ըստիւթանիթն մեծ է, մինիմալ ազդող դոզալի և մինիմալ առքիթի դոզալի միջև եղած տարրիւթիւթը հալաաար է 125-ի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Миджоян А. Л., Африкян В. Г., Оганесян А. Н. и Папаян Г. Л., ДАН АрмССР, 23, 5, стр. 205—213, 1956.
2. Миджоян А. Л., Африкян В. Г. и Григорян М. Т., ДАН АрмССР, 24, 2, стр. 73—84, 1952.
3. Миджоян А. Л., Африкян В. Г. и Дохикян А. А., ДАН АрмССР, 25, 3, стр. 133—143, 1952.
4. Миджоян А. Л., Диванян Н. М., ДАН АрмССР, 24, 4, стр. 171—176, 1952.
5. Миджоян А. Л., Африкян В. Г. и Григорян М. Г., ДАН АрмССР, 24, 5, стр. 207—217.
6. Каверина Н. В., Фармакол. и токсикол., 21, 1 стр. 39—43, 1958.
7. Турпаян Т. М., Физиологический журнал СССР, 39(6), 1953.
8. Успенская Е. П., Дисс., 1 Л.М.И., 1954.
9. Konzett H. и. Rossler K., Arch. exp. Path. u. Pharm., 195, 71—74, 1940.

Б. Г. САЯДЯН

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И КАЛЬЦИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

По данным многих авторов [1, 3, 4, 7 и др.], количество кальция в крови меняется в зависимости от различного состояния организма.

Определению калия и кальция при беременности уделено недостаточное внимания и поэтому представляет интерес изучение их содержания во время беременности.

При недостаточности кальция в пище обычно развивается гипокальциемия. Г. Г. Гентер [2], приводя данные М. А. Петрова-Маслакова, указывает, что количество кальция в сыворотке составляет 10,1 мг%. П. А. Маркрян [6], изучая содержание кальция при осложненных формах малярии, установил гипокальциемию у 43,6% беременных женщин, гипокальциемию у 25,6 и нормальное содержание кальция у 30,8%.

Имеющиеся средние данные о количестве кальция в крови, почти у всех авторов показывают, что в первую половину нормальной беременности содержание его находится в пределах 9—10,5 мг% и во вторую — в пределах 7,5—11,8 мг%. А. А. Коган и Я. И. Любин [5] указывают на умеренное увеличение кальция в ранние сроки беременности.

Мы сочли необходимым заняться их определением как при нормально протекающей беременности, так и при прерывании ее, считая, что изучение обмена калия и кальция даст нам возможность правильно подойти к проведению соответствующего лечения и профилактики преждевременных родов.

Нами проведены исследования калия и кальция в динамике при нормально прогрессирующей беременности, доходившей до срочных родов, и когда беременность по тем или иным причинам прерывалась в различные сроки. В части случаев исследования крови проводились повторно.

Содержание калия в крови при нормально прогрессирующей беременности. Определение калия в сыворотке крови производилось по методу Крамера, а кальция по методу Де-Ваарда. Нами произведено определение калия и кальция в разные сроки нормально прогрессирующей беременности. Произведено 182 исследования у 103 женщин, у которых беременность закончилась в срок и 227 исследований у 133 беременных при прерывании беременности.

У 15 рожениц как в начале первого, так и в конце второго периода родов содержание калия в среднем равнялось 19,35 мг%, максимальное — до 27,6 и минимальное — до 18,9.

У 12 родильниц калий определялся после родов в сыворотке крови. Среднее его содержание равнялось 22,1, максимальное — до 25,3 и минимальное — до 20,7 мг%.

Таблица 1

Содержание калия в крови при нормально прогрессирующей беременности

Сроки беременности	Число случаев	Число исследований	Калий в мг %			Исход
			максимум	минимум	среднее	
8 недель	2	4	23,4	16,9	20,5	Все случаи закончились срочными родами
16 "	3	6	23,2	17,2	20,8	
17—20 "	5	12	26,75	18,25	21,2	
21—24 "	8	19	22,9	18,3	21,3	
25—27 "	4	7	24,14	18,6	21,47	
28—32 "	29	41	28,5	16,5	21,9	
33—34 "	11	20	22,01	16,33	18,12	
35 недель	7	11	20,5	16,2	18,05	
36 "	10	17	23,1	15,9	18,52	
37—38 "	5	8	23,1	18,01	18,9	
40 "	19	34	25,5	18,1	19,4	

На основании наших исследований при нормально прогрессирующей беременности можно считать, что:

- 1) среднее количество калия у беременных женщин начиная с 8-й недели до 32-й недели беременности увеличивается;
- 2) более резкое увеличение содержания калия как максимального, так и среднего его количества отмечается с 28—32-й недели беременности;
- 3) начиная с 32-й недели беременности как максимальное, так и минимальное и среднее количество калия уменьшается;
- 4) некоторая тенденция к увеличению как максимального, так и среднего количества калия, отмечается перед родами;
- 5) количество калия спустя 6—12 24 ч. после родов увеличивается.

Данные табл. 1 наглядно показывают содержание калия в крови, ее минимальные и максимальные колебания в разные сроки беременности (8—40 недель) и число случаев и исследований.

Содержание калия в крови при прерывании беременности в разные сроки. Второй раздел наших исследований заключается в определении содержания калия в крови тем же способом при угрожающем состоянии прерывания беременности начиная с 8-й недели до 28 недель и при преждевременных родах в разные сроки.

Всего нами исследовано 133 женщины, было произведено 227 определений калия.

Все беременные этой группы поступили в клинику с выраженной клинической картиной выкидышей или преждевременных родов в разные сроки беременности. Большая часть из них поступила по тем или иным причинам с высокой температурой, отошедшими водами, а в части случаев с выпавшей пуповиной и с периодическими схватками в первом периоде родов. Полученные данные количества калия при нормально прогрессирующей беременности мы использовали с целью контроля для сравнения с полученными данными этой группы.

Количество калия определялось у 11 небеременных женщин, где

Таблица 2

Содержание калия при прерывании беременности в разные сроки

Сроки беременности	Число случаев	Число исследований	Калий в мг%			Исход беременности
			максимум	минимум	среднее	
8 недель	6	11	21,4	15,6	18,9	Аборг
16 "	6	9	22,1	16	19,2	
17—20 "	5	8	24,1	18,5	20,1	Незрелые роды
21—24 "	4	7	21,2	16,6	18,2	
25—27 "	9	16	23,2	16,25	19,1	
28—32 "	50	87	25,3	15,9	20,3	Преждевр. роды
33—34 "	30	46	21,5	16,15	17,7	
35 "	8	12	20,11	16,89	17,3	
36 "	10	21	22,75	14,14	16,5	
37 "	3	6	20,9	15,1	16,3	
38 "	2	4	20,9	17,8	16,1	

среднее количество калия равнялось 21,9, с максимальным колебанием до 24,5 и минимальным до 20,15 мг%.

При сравнении табл. 1 и 2 видно, что при угрожающем состоянии прерывания беременности содержание калия уменьшено.

Так, при нормально прогрессирующей беременности в 8 недель максимальное количество калия в крови равняется 23,4, минимальное — 16,9 и среднее — 20,5 мг%. тогда как при угрожающем состоянии прерывания беременности и при неполном аборте сроком в 8 недель максимальное его количество равняется 21,4, минимальное — 15,6 и среднее — 18,87 мг%.

При нормально прогрессирующей беременности сроком в 16 недель мы имели максимальное количество калия в крови 23,2, минимальное — 17,2 и среднее — 20,8 мг%; в то же время, при угрозе прерывания беременности в 16 недель, количество калия в крови составило: максимальное — 22,1, минимальное — 16 и среднее — 19,2 мг%.

Максимальное количество калия при 28—32-недельной нормально прогрессирующей беременности равнялось 28,5, минимальное — 16,5 и среднее — 21,9 мг%, в то время как при прерывании беременности в эти же сроки максимальное его количество составило — 25,3, минимальное — 15,9 и среднее — 20,3 мг%.

При 33—34-недельной нормальной беременности максимальное количество калия было 22,0, минимальное — 16,33 и среднее — 18,12 мг%; при прерывании беременности в те же сроки максимальное количество равнялось 21,5, минимальное — 16,15 и среднее — 17,7 мг%.

При прерывании беременности в разные ее сроки, начиная с 8 недель до 38 недель, среднее количество калия в крови резко уменьшается по сравнению со средними данными тех же сроков при нормально прогрессирующей беременности.

Так, при 37—38-недельной нормально прогрессирующей беременности максимальное количество калия составляет 23,1, минимальное — 18,01 и среднее — 18,9 мг%. в то время как при прерывании беременности в те же сроки максимальное его количество равняется — 20,9, минимальное — 17,8 и среднее — 16,1 мг%.

У 15 родильниц количество калия определялось спустя 6—12—36 ч. после преждевременных родов. Среднее его содержание равнялось 18,5, максимальное—до 22,1 и минимальное—19,7 мг%.

Таким образом, начиная с 33 недель беременности до 37—38 недель мы имеем снижение количества калия в крови по сравнению с данными тех же сроков при нормально протекающей беременности.

На основании вышеприведенных данных при определении количества калия при неполных абортах и при преждевременных родах мы пришли к следующим выводам:

1) у беременных женщин, у которых по тем или иным причинам беременность прерывается, количество калия в крови понижено по сравнению с данными тех же сроков нормальной беременности. Особенно это снижение заметно при прерывании беременности начиная с 33—34 недель беременности;

2) после преждевременных родов количество калия в крови спустя 6—12—24 ч. несколько увеличивается.

Содержание кальция при нормальной беременности, закончившейся срочными родами. Третий раздел наших исследований заключался в определении количества кальция у 103 женщин при нормальной беременности, закончившейся срочными родами.

Таблица 3

Содержание кальция в крови при нормально прогрессирующей беременности

Сроки беременности	Число случаев	Число исследований	Кальция в мг%			Исход
			максимум	минимум	Среднее	
8 недель	2	4	9,2	7,4	8,6	Срочные роды
16	3	6	11,6	6,6	8,2	.
17—20	5	12	12,2	6,8	8,25	.
21—24	8	19	13,1	6,9	8,4	.
25—27	4	7	13,2	8,2	9,77	.
28—32	29	44	13,2	8,4	9,9	.
33—34	11	20	11,6	6,8	9,5	.
35 недель	7	11	10,4	6,8	9,2	.
36	10	17	9,8	6,7	9	.
37—39	5	8	9,6	6,8	8,2	.
40 недель	19	34	8,8	6,4	8,1	.

Как видно из табл. 3, при нормально прогрессирующей беременности в первой ее половине максимальное содержание кальция у беременных составляет 12,2, минимальное — 6,8, среднее — 8,6 мг%.

Количество кальция в крови начиная с 21 недели и до 32 недель включительно при нормально прогрессирующей беременности начинает постепенно нарастать. При 21—24-недельной беременности максимальное его количество составляет 13,1, минимальное—6,9 и среднее—8,4 мг%. На 25—27-недельной беременности количество кальция колеблется от 13,2 до 9,77 мг%. При 28—32-недельной беременности максимальное его количество равняется 13,2, минимальное—8,4 и среднее—9,9 мг%.

Представляет интерес количественное содержание кальция начиная с 33—34 недель беременности. Здесь мы имеем закономерное, но медлен-

ное снижение как максимального, минимального, так и среднего его количества. Так, при 33—34-недельной беременности максимальное количество кальция равняется 11,6, минимальное — 6,8 и среднее — 9,5 мг%.

Таким образом, можно отметить, что при нормально прогрессирующей беременности начиная с 8-недельной беременности количество кальция в крови до 28—32-недельной беременности закономерно увеличивается.

Начиная с 33-недельной беременности наблюдается понижение кальция, доходящее в конце беременности почти до уровня наблюдаемого при 8-недельной беременности.

Если при 33—34-недельной беременности максимальное количество кальция составляет 11,6, минимальное—6,8, среднее—9,5 мг%, то при 40-недельной беременности максимальное его количество равняется 8,8, минимальное—6,4 и среднее—8,1 мг%.

При сравнении наших данных с данными других авторов (Лурье, Керера), мы видим, что наши данные как в первой половине беременности, так и во второй ее половине почти сходятся с данными Керера и ниже данных Р. Г. Лурье (1938 г.).

На наш взгляд, причиной низкого содержания кальция в крови во время беременности по сравнению с данными содержания кальция у небеременных женщин и уменьшение количества кальция во второй половине беременности объясняется изменениями морфологического, обменного, гормонального и нейрогуморального характера, которые встречаются при беременности.

Если принять в основу среднее содержание кальция в крови 9—11%, то на нашем материале исследований было 62% гипокальциемии в первой половине беременности и в 89% гипокальциемии во второй половине беременности. Такое понижение кальция в крови можно объяснить теми потребностями, какие предъявляет плод как в начале беременности, так и в ее конце.

Причину малого содержания кальция в крови многие авторы объясняют плеторой и гидромичностью крови, наблюдаемых у беременных женщин в первой и во второй половине беременности. Многие авторы понижение содержания кальция в крови во время беременности объясняют недостаточностью питательного материала, принимаемого беременной женщиной, и потребностью тканей внутриутробного плода.

При определении содержания кальция в крови у 13 родильниц спустя 6—12—24—36 ч. после родов установлено максимальное его количество, равное 13,4, минимальное—9,8 и среднее—12,5 мг%.

Таким образом, на основании наших 182 исследований содержания кальция при нормальной беременности у 103 женщин можно считать установленным:

1) количество кальция у беременных женщин начиная с 8 недель увеличивается. Более заметное увеличение кальция в крови отмечается при 21—32-недельной беременности, когда максимальное его количество достигает 13,2, минимальное—8,4 и среднее—9,9 мг%;

2) снижение количества кальция в крови при нормальной беременности наблюдается с 33—34-недельной беременности (максимально—11,6, минимально—6,8 и среднее—9,5 мг%);

3) в первой половине беременности в 62% случаев наблюдалась гипокальциемия, а во второй половине—в 89% случаев гипокальциемия;

4) содержание кальция в крови после родов увеличивается. Так, на нашем материале для 13 родильниц максимальное его количество равнялось 13,4, минимальное—9 и среднее—12,5 мг%.

Содержание кальция в крови при прерывании беременности в разные сроки. Четвертый раздел наших исследований заключается в определении количества кальция при угрожающем состоянии прерывания беременности начиная с 8 недель до 28 недель и при преждевременных родах в разные сроки.

Всего исследовано 133 беременных женщин, у которых было произведено 227 исследований кальция.

Таблица 4

Содержание кальция в крови при прерывании беременности в разные сроки

Сроки беременности	Число случаев	Число исследований	Кальция в мг%			Исход
			максимум	минимум	среднее	
8 недель	6	11	8,4	7,2	7,6	Аборт
16 "	6	9	11,2	7,2	7,5	"
17—20 "	5	8	9	6,4	7,5	Незрелые роды
21—24 "	4	7	12,8	7,8	8,1	"
25—27 "	9	16	10,6	8,8	8,5	"
28—32 "	20	87	12,4	7,4	8,8	Преждевр. роды
33—34 "	30	46	10,2	6,8	9,2	"
35 недель	8	12	8,6	7,4	8,1	"
36 "	10	21	9,9	7,4	8,3	"
37 "	3	6	9,1	7,1	8	"
38 "	2	4	8,1	6,8	7,4	"

Из данных табл. 4 видно, что определение кальция начиналось со сроков беременности от 8 недель до 38 недель.

При угрозе прерывания беременности количество кальция в крови понижено еще сильнее, чем при нормально прогрессирующей беременности. Это ясно видно при сравнении показателей табл. 3 и 4.

Так, при нормально прогрессирующей беременности сроком в 8 недель максимальное количество кальция в крови равняется 9,2, минимальное—7,4 и среднее—8,6 мг%; тогда как при угрожающем состоянии прерывания беременности и при неполном аборте сроком в 8 недель максимальное его количество составило 8,4, минимальное—7,2 и среднее—7,6 мг%.

При нормальной беременности в 16 недель максимальное количество кальция равняется 11,6, минимальное—6,6 и среднее—8,2 мг%; в то же время при преждевременном прерывании беременности в 16 недель максимальное количество кальция в крови составляло 11,2, минимальное 7,5 и среднее—7,5 мг%.

При 28—32-недельной беременности у 29 женщин (44 исследований) максимальное количество кальция в крови равнялось 13,2, минимальное—

0,1 и среднее — 9,9 мг%; при преждевременном прерывании беременности в 28—32 недели максимальное количество кальция в крови составило — 12,4, минимальное — 7,4 и среднее — 8,8 мг%.

При 33—34-недельной нормальной беременности максимальное количество кальция равнялось 11,6, минимальное — 6,8 и среднее — 9,5 мг%; при преждевременных родах, в те же сроки, максимальное количество кальция было 10,2, минимальное — 6,8 и среднее — 9,2 мг%.

При 35-недельной нормальной беременности среднее количество кальция равняется 9,2, при 36-недельной беременности — 9 и при 37-недельной беременности — 8,2 мг%; при прерывании беременности, в те же сроки, было: при 35-недельной беременности в среднем, вместо 9,2 кальция — 8,1 мг%, при 36-недельной беременности — вместо 9 — 8,3 мг%, при 37-недельной беременности вместо 8,2 было 8 мг% и при 38-недельной беременности вместо 8,2 — 7,4 мг%.

Таким образом, при прерывании беременности в разные ее сроки начиная с 8 недель до 37—38 недель во всех случаях среднее количество кальция в крови уменьшено почти в 1,3—1,5 раза по сравнению со средними данными тех же сроков нормально прогрессирующей беременности.

На основании наших исследований о количестве кальция в крови женщин при неполных абортах и преждевременных родах можно прийти к следующим выводам:

- 1) при прерывании беременности количество кальция в крови понижено;
- 2) в первой половине беременности (до 32 недель) отмечается некоторое увеличение количества кальция в крови, однако его количество сравнительно меньше при прерывании беременности, чем при нормально прогрессирующей беременности. Начиная с 33 недель беременности количество кальция в крови уменьшается;
- 3) как в первой, так и во второй половине при прерывании беременности содержание кальция в крови в 1,3—1,5 раза меньше, чем при нормально прогрессирующей беременности тех же сроков.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступило 23. X 1959 г.

Բ. Ք. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ՊԱՆՈՒՄԻ ԵՎ ՎԱՅՐՈՒՄԻ ՊԱՐՈՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՈՒՆ ՄԵՋ
ՀՂՈՒԹՅԱՆ ՏՄՐՔԵՐ ԺԱՂԿԵՆԵՐՈՒՄ

Ա. Մ. Փ Ո Փ Ո Մ

Նկատի ունենալով, որ դրահանության մեջ, մեր կարծիքով, նվազ ուշա-
գրություն է հատկացվել հղի կանանց արյան մեջ կալիումի և կալցիումի պարու-
նակության հարցին, մենք անհրաժեշտ համարեցինք զբաղվել դրանց որոշմամբ
ինչպես նորմալ զարգացող, այնպես էլ տարբեր ժամկետներում ընդհատվող
հղույթան ժամանակ:

կալիումի որոշումը արյան շիճուկի մեջ կատարվել է Կրամերի մեթոդով: Կատարվել է 182 հետազոտություն 103 կանանց մոտ, որոնց հղիությունն աւարտվել է ճիշտ ժամկետին և 227 հետազոտություն 133 կանանց մոտ հղիությունն անհասավելու պայմաններում:

Ինչպես նորմալ զարգացող, այնպես էլ տարբեր ժամկետներում ընդհատվող հղիության ժամանակ արյան մեջ ելած կալիումի հետազոտման հիման վրա կարելի է հանդել հետևյալ եզրակացություններին:

1. Կալիումի միջին քանակը հղի կանանց մոտ, սկսած հղիության 8-րդ շաբաթից մինչև 32-րդ շաբաթը, աճում է:

2. Կալիումի պարունակության ավելի շեշտակի աճումը նկատվում է հղիության 28—32-րդ շաբաթներին: Սկսած հղիության 33-րդ շաբաթից՝ կալիումի քանակը կարող է կերպով նվազում է:

3. Վերստին աճի ինչ-որ տեղեկաց նկատվում է ծննդաբերությունից առաջ:

4. Ծննդաբերությունից 6—12—24 ժամ հետո կալիումի քանակն ավելանում է:

5. Այն կանանց մոտ, որոնց հղիությունը այս կամ այն պատճառով ընդհատվում է, կալիումի քանակն արյան մեջ ավելի է նվազ՝ համեմատած նորմալ հղիության նույն ժամկետների հետ: Այդ նվազումն առանձնապես նկատելի է հղիության ընդհատման դեպքում՝ 33—34-րդ շաբաթներից:

6. Վաղաժամ ծննդաբերությունից 6—12—24 ժամ հետո կալիումի քանակն արյան մեջ որոշ չափով ավելանում է:

Կալցիումի որոշումը արյան շիճուկի մեջ կատարվել է Դր Վաարդի մեթոդով:

Արյան մեջ կալցիումի պարունակությունը որոշվել է հղիության տարբեր ժամկետներում՝ 103 կանանց մոտ, որոնց հղիությունն ավարտվել է ճիշտ ժամկետին հասուն ծննդաբերությամբ, և 133 կանանց մոտ, որոնց հղիությունն ընդհատվել է տարբեր ժամկետներում:

Ընդհանուր առմամբ կալցիումի քանակը որոշելու համար կատարվել է 409 հետազոտություն:

Ինչպես նորմալ զարգացող, այնպես էլ տարբեր ժամկետներում ընդհատվող հղիության ժամանակ արյան մեջ ելած կալցիումի հետազոտման հիման վրա կարելի է հանդել հետևյալ եզրակացություններին:

1. Սկսած հղիության 8-րդ շաբաթից, կալցիումի քանակը հղի կանանց մոտ աճում է: Արյան մեջ կալցիումի աճը առավել նկատելի է դառնում հղիության 21—32-րդ շաբաթներին:

2. Կալցիումի քանակի նվազումը նորմալ ընթացող հղիության դեպքում նկատվում է հղիության 33—34-րդ շաբաթներից:

3. Հղիության առաջին կեսի ընթացքում հիպոկալցիեմիայի դեպքերը կազմել են 62%, իսկ երկրորդ կեսի ընթացքում՝ 89%:

4. Կալցիումի քանակն արյան մեջ ծննդաբերությունից հետո աճում է:

5. Հղիության ընդհատման դեպքում կալցիումի քանակը արյան մեջ նվազած է լինում:

6. Ի՞նչ հղիության առաջին կեսում (մինչև 32 շաբաթ) հղիությունն ընդհատվում է, նկատվում է արյան մեջ կալցիումի քանակի որոշ ավելացում, սակայն այս դեպքում այդ քանակը ավելի պակաս է, քան նորմալ ընթացող

Հղիության ժամանակ, Սկոտ Տղիության 33-րդ շաբաթից՝ կալցիումի քանակը արյան մեջ նվազում է:

7. Հղիության ընդհատման դեպքում, ինչպես առաջին, այնպես էլ երկրորդ կիսաշրջանում կալցիումի քանակն արյան մեջ լինում է 1,3—1,5 անգամ պակաս, քան լինում է նույն ժամկետներին՝ նորմալ Հղիության պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баксит Г. Д. Беременность и обмен веществ. Монография, Медгиз, 70—81, 1929.
2. Гентер Г. Г. Обмен веществ при беременности. Учебник акушерства, ГИМЛЛ, отд. 110—113, 1938.
3. Гимпальсон Д. И. Опыт непосредственного воздействия на вегетативные нервные центры в лечении ранних токсикозов беременности. Тр. Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР, 83—86, 1948.
4. Жаров П. В. и Королева А. М. Новые данные об изменениях биохимизма крови при неукротимой рвоте беременных. Советская врачебная газета, 22.III 1939.
5. Коган А. А. и Линбин Я. Л. Состояние кальциевого обмена в связи с искусственным абортом по социальным показаниям. Тр. VIII Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. Киев, 437—438, 1930.
6. Маркарян П. А. Минеральный обмен и капилляроскопические явления у беременных и родильниц больных малярией. Докт. дисс., 147, 165—223, 1950.
7. Ширман Д. А. Определение кальция крови при беременности, родах и послеродовом периоде и кальцетерия токсикозов беременности и послеродовых заболеваний. Тр. I Украинск. съезда акушер. и гинекологов, 746—757, 1927.

К. С. КОЧАРЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
КРОВИ И СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

В освещении патофизиологических механизмов закрытой черепно-мозговой травмы имеет большое значение изучение вопросов обмена веществ в организме, в частности изучение сахарного, белкового, водного обменов, исследование крови и ликвора. И. П. Павлов указал: «Едва ли можно оспаривать, что настоящую теорию всех нервных явлений даст нам только изучение физико-химического процесса, происходящего в нервной ткани, и фазы дадут нам полное объяснение всех внешних проявлений нервной деятельности, их последовательности и связи» [6]. Литературные данные говорят, что при закрытой травме черепа и головного мозга страдают все виды обмена.

Проведенные нами морфологические и биохимические исследования крови и спинномозговой жидкости, результаты которых обобщаются в настоящем сообщении, подтверждают мысль о том, что закрытая травма черепа и головного мозга является заболеванием всего организма, которая приводит к нарушениям белкового и углеводного обменов, изменению состава крови и спинномозговой жидкости.

По данным ряда авторов, кроветворная система подчиняется центральной регуляции. С. Н. Боткин еще в прошлом веке высказал мнение, что в мозгу могут быть центры, которые регулируют состав крови. В настоящее время можно считать доказанным, что механическое и химическое раздражение мозга вызывает качественные и количественные изменения клеточных элементов крови (К. М. Быков). Об изменении состава крови при энцефалографии пишут Э. М. Раудам и М. А. Роосааре. [7]. По мнению П. И. Савченко, изменения со стороны красной крови, по-видимому, являются следствием наличия элементов раздражения и промежуточном мозгу и повышенной потребности организма в кислороде.

Наши исследования также выявили существенные отклонения в составе крови у больных с различными формами закрытых черепно-мозговых повреждений. Морфологическое исследование крови произведено у 342 больных 412 раз. Кровь обычно исследовалась первично в течение первого—второго дня после поступления больных в клинику. Повторные же исследования крови производились в более поздние сроки.

Снижение процента гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов нередко наблюдались в случаях, где, кроме закрытого черепно-мозгового повреждения, у больных имелись и повреждения мягких тканей головы и других областей организма, протекавших со значительной потерей крови.

Так, из 342 исследований процент гемоглобина оказался в пределах нормы (у мужчин от 80 до 100%, у женщин от 70 до 90%) у 240 и ниже нормы у 102 больных, т. е. примерно в 30% исследований. Количество эритроцитов было ниже 4 млн. в 1 мл³ в 38 исследованиях. Из 102 больных с низким процентом гемоглобина у 75 одновременно оказалось уменьшенным и количество эритроцитов. Рассмотрение клинических диагнозов этих больных показывает, что у 11 из них имелись раны в тех или иных областях организма, и, по-видимому, эти изменения крови явились результатом кровопотери. В остальных же случаях наличие анемии, по всей вероятности, можно объяснить нарушением регуляции функции органов кроветворения, вследствие повреждения центральной нервной системы. Возможно и были больные, у которых анемия существовала еще до получения травмы. Реакция оседания эритроцитов примерно в половине случаев оказалась не ускоренной, если не считать ускорения РОЭ у анемиков.

Картина белой крови чаще изменялась в сторону увеличения количества лейкоцитов. Если считать за норму 5000—8000 лейкоцитов в 1 мл³, то из 342 обследованных в первые дни после поступления в клинику только у 9 отмечалась лейкопения, между тем как у 218 количество лейкоцитов было выше нормы, а у 150 из них было больше 10000 в 1 мл³. Нормальное количество лейкоцитов обнаружено у 115 больных. Резкое увеличение количества лейкоцитов являлось результатом инфекции раны, с исчезновением которой количество лейкоцитов возвращалось к норме. В лейкоформуле чаще всего встречаются изменения за счет сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, чаще в сторону увеличения их процента (в 35% случаев на нашем материале). Реже наблюдается снижение количества лимфоцитов (в 20% наблюдений). Остальные показатели лейкоформулы существенно не изменились.

Таким образом, полный клинический анализ крови в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы выявляет некоторые отклонения от нормы—главным образом со стороны белой крови, за счет увеличения количества лейкоцитов. По этому вопросу в литературе имеются противоречивые данные. Некоторые отрицают наличие повышенного лейкоцитоза при травмах мозга, а другие отметили определенное повышение количества лейкоцитов. Повторные исследования показали, что лейкоцитоз вместе с другими изменениями наблюдается главным образом у тяжелых больных, и с улучшением состояния больных количество лейкоцитов возвращается к норме. Динамическое определение количества лейкоцитов нередко отражает дальнейшее течение травматической болезни головного мозга, подсказывает терапевтические мероприятия и помогает предсказать длительность лечения.

Биохимическое исследование крови произведено у 42 больных. Определялось количество холестерина (по способу Энгельгардта и Смирновой), общего белка и его фракций и альбумино-глобулиновый коэффициент (по способу Ю. А. Кечек [3]).

В немногочисленных работах, посвященных изменениям количества холестерина в крови при черепно-мозговых повреждениях, имеются прогн-

воречинные данные. Количество холестерина в крови определялось нами однократно у 11 и двукратно у 31 больного. При первичном определении количество холестерина оказалось нормальным у 19 больных (140—180 мг%), ниже нормы у 22 и выше нормы у одного больного. Таким образом, при первичном исследовании больше чем в половине случаев количество холестерина оказалось ниже нормальных величин. При повторном же определении количество холестерина оказалось нормальным у 17 и ниже нормы у 14 больных. Причем, если сравнивать результаты повторных исследований с первичными, то выясняется, что количество холестерина продолжало снижаться у 4, осталось без изменений у 10, нормализовалось также у 10 и повысилось, но не доходило до нормы у 7 больных. Надо отметить, что несмотря на то, что при повторном исследовании почти все больные находились в хорошем состоянии, количество холестерина продолжало оставаться на низких цифрах. Примерно такие же результаты получены А. И. Лантевой [4]. По ее данным, из 14 обследованных больных только у 3 гипохолестеринемия исчезла на 10-й день, несмотря на улучшение общего состояния больных. Как по нашим, так и по данным А. И. Лантевой установить параллелизм между тяжестью повреждения и уровнем гипохолестеринемии не удастся.

Количество общего белка и его фракций также определены нами однократно у 11 и двукратно у 31 больного с различными формами закрытой черепно-мозговой травмы. При первичном исследовании количество общего белка оказалось ниже нормы (норма 6,5—8%) у 23, из них у 19 за счет снижения количества альбуминов и у 4 больных за счет одномоментного снижения количества и альбуминов, и глобулинов. Таким образом, уменьшение количества общего белка при травмах черепа и головного мозга вызывается главным образом вследствие уменьшения количества альбуминов, а количество глобулинов является довольно стабильным и изменяется значительно реже.

Белковые фракции изменялись следующим образом: количество альбуминов было в пределах нормы у 17 (4,6—6,5%) и ниже нормы у 25 больных. Количество же глобулинов оказалось ниже нормы у 10, выше нормы у 3 и нормальным (1,2—2,3%) у 29 больных.

При первичном исследовании общий белок у 23 больных был ниже нормы, из них повторное определение белка произведено у 17. Оказалось, что у 9 больных количество белка нормализовалось, а у 8 продолжало оставаться ниже нормы. Альбуминово-глобулиновый коэффициент часто оказывался нарушенным как в сторону повышения, так и в сторону понижения. Наши наблюдения показывают, что количество белков крови так же, как и количество холестерина у больных с закрытыми повреждениями черепа и головного мозга изменяются довольно часто. Эти изменения нередко держатся длительное время, не нормализуясь даже при исчезновении других клинических проявлений. Это свидетельствует о том, что закрытая черепно-мозговая травма сопровождается глубоким и длительным нарушением биохимического состава крови.

Установить параллелизм между тяжестью повреждения и степенью

изменений биохимического состава крови в большинстве случаев не удастся. То же можно сказать и в отношении возраста пострадавших.

Более ценные данные получены при морфологическом исследовании спинномозговой жидкости.

Однократное морфологическое исследование спинномозговой жидкости произведено у 83, повторное у 26 больных (от 2 до 7 раз). Двукратное исследование произведено у 18, трехкратное у 4, четырехкратное у 2, шестикратное у одного и семикратное также у одного больного. Первичные пункции производились с диагностической и лечебной целью. Многократные же люмбальные пункции производились по строгим показаниям с лечебной целью, главным образом в случаях, если при предыдущих пункциях ликвор оказывался кровянистым или реже для уменьшения внутричерепного давления, если это не удавалось дегидратационной терапией. У одного больного с менингитом многократные люмбальные пункции производились для удаления гнойного ликвора и интралюмбального введения пенициллина. Люмбальные пункции без строгих показаний (только для лабораторного исследования) нами не производились. Таким образом, у 109 больных морфологическое исследование спинномозговой жидкости произведено всего 152 раза. Этот контингент больных распределяется следующим образом: сотрясение мозга первой степени было у 84 больных, сотрясение мозга второй степени у 15, ушиб мозга у 6 и сдавление мозга у 4 больных. Кроме того, из этих больных у 9 был перелом костей черепа и у большинства различные повреждения тех или иных областей организма (главным образом мягких тканей). Из 109 больных вследствие тяжести повреждения (тяжелые ушибы мозга с размягчением мозгового вещества, переломы костей черепа, комбинированные повреждения других участков организма) умерло четверо. Все они умерли в течение первых 3—4 дней после травмы. Остальные 105 больных выписаны из клиники с выздоровлением и улучшением.

Первичное исследование ликвора произведено главным образом в течение первых 3 дней после поступления в клинику (более 90%), а повторное в течение 4—10 дней (более чем в половине случаев) и позже. При первичном исследовании состав спинномозговой жидкости оказался нормальным только у 33 больных, т. е. в 30% случаев, а у остальных имелись те или иные отклонения от нормы.

В то время как макроскопически спинномозговая жидкость была окрашена кровью только у 24 больных, при микроскопическом исследовании эритроциты (в большинстве случаев единичные) были обнаружены во всех исследованиях. Этому не придавалось особого значения, так как единичные эритроциты, как правило, попадают в спинномозговую жидкость вследствие повреждения кровеносных сосудов во время пункции («путевая кровь»).

В 52 исследованиях количество белка оказалось нормальным, в 9 пониженным (ниже 0,16‰) и в 48 повышенным (свыше 0,36‰). По-видимому, изменение белкового состава спинномозговой жидкости в посттравматическом периоде связано с рефлекторным нарушением проницае-

мости сосудистой стенки (Г. П. Бургман и др. [1]). Повышение количества белка чаще было вызвано наличием крови в спинномозговой жидкости (А. Ц. Возная [2]). Бактерии в спинномозговой жидкости не обнаружены ни в одном случае.

Цитоз у большинства больных был нормальным и только у 22 больных количество клеток превышало 10 в 3 мм³. Слабо положительная реакция Понне-Апельта была у 24 больных, а резко положительная у 9. Реакция Панди была слабо положительная у 11 больных. Надо отметить, что изменения в составе спинномозговой жидкости шли параллельно с тяжестью заболевания. Так, у всех 4 умерших больных, которые имели тяжелые повреждения головного мозга и черепа, спинномозговая жидкость была кровявой, количество белка у двух из них доходило до 7,22‰, цитоз у всех свыше 120 клеток в 3 мм³, а у одного доходил до 3796 клеток. Эритроциты покрывали все поле зрения, реакции Понне-Апельта и Панди были резко положительными. В более легких случаях изменения в составе спинномозговой жидкости были выражены слабее. Таким образом, морфологическое исследование ликвора в значительной мере отражает степень тяжести травматической болезни головного мозга. При повторных исследованиях, как правило, изменения в составе спинномозговой жидкости шли параллельно течению заболевания.

Примером может служить следующее наблюдение:

Больной А. А., 25 лет, клинический диагноз: закрытый перелом обеих теменных костей, субарахноидальное кровоизлияние. При первичном исследовании ликвор был кровявым, количество белка доходило до 3,96‰, а цитоз до 180 клеток в 3 мм³. При повторном исследовании ликвор стал ксантохромным, количество белка нормализовалось (0,25‰), цитоз снизился до 18 клеток в 3 мм³. Клинически состояние больного за это время значительно улучшилось.

Анализ этих исследований показывает насколько важно морфологическое исследование спинномозговой жидкости в раннем периоде черепно-мозговой травмы как для диагностики, так и для прогноза.

Содержание сахара в спинномозговой жидкости определено у 31 больного всего 35 раз (подометрическим способом по Хагедорну и Ненсену). Первичное определение произведено в течение первой недели. Больные преимущественно страдали сотрясением мозга первой степени, но у некоторых имелись и закрытые переломы костей черепа, субарахноидальные кровоизлияния и т. д. Количество сахара оказалось в пределах нормы (от 54 до 63 мг%) у 9, ниже нормы также у 9 и выше нормы у 13 больных. Итак, количество сахара почти одинаково часто отклоняется от нормы и сторону как повышения, так и понижения. При повторном исследовании у одного больного количество сахара продолжало увеличиваться, у двух снизилось, но не нормализовалось, а у одного нормальное количество сахара значительно снизилось. Таким образом, количество сахара в спинномозговой жидкости при закрытой черепно-мозговой травме отклоняется как в сторону повышения, так и в сторону понижения, и при повторных исследованиях оно не нормализуется, несмотря на значительное улучшение состояния больных. По данным А. Я. Местечкиной и

М. П. Окуловой [5], количество сахара в спинномозговой жидкости не отклоняется от нормы.

Хлориды в ликворе определены у 29 больных 33 раза (по Левинскому). Контигент больных и сроки определения те же, что и при определении количества сахара. У всех больных количество хлоридов оказалось пониженным (норма от 725 до 750 мг%), а у одного больного доходило до 409 мг%. Надо отметить, что даже при повторном исследовании, когда у больного отмечается значительное улучшение состояния, количество хлоридов не доходит до нормальных величин.

Обобщая результаты морфологического и биохимического исследования спинномозговой жидкости, следует отметить, что исследование ликвора дает ценные сведения о тяжести, течении и прогнозе травматической болезни головного мозга.

Кафедра общей хирургии Ереванского
медицинского института

Поступило 25. XI 1959 г.

Կ. Ս. ԿՈՇԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՂՆՈՎԵՐԱՏԻՆ ՆԵՂՈՒԿԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ
ԶԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԱՆԳՈՎԵՐԻ ՓԱԿ ՎԵՐԱՎԱՅՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Դանգուղեղի փակ վնասվածքների պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմների պարզաբանման դործում մեծ նշանակություն ունի օրգանիզմում տեղի ունեցող նյութափոխանակության բաղմակուղմանի ուսումնասիրությունը:

Արյան և ողնուղեղային մեր կողմից կատարվող հետազոտությունները, որոնց արդյունքները ընդհանրացվում են ներկա աշխատության մեջ, ցույց են տալիս, որ դանգուղեղի փակ վնասվածքների ժամանակ խաճկարվում է սպիտակուցային և ածխաջրատային փոխանակությունը, փոփոխվում է արյան և ողնուղեղային հեղուկի կազմը:

Արյան մորֆոլոգիական հետազոտություն կատարվել է 342 հիվանդների մոտ 412 անգամ: Հաշտնաբերվել են որոշ շեղումներ հատկապես սպիտակ արյան կողմից, լեյկոցիտների քանակի ավելացման հաշվին:

Արյան բիոքիմիական հետազոտություն կատարվել է 32 հիվանդների մոտ, որոշվել է խոլեստերինի, ընդհանուր սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների քանակը և ալբումինա-գլոբուլինային դործակիցը: Մեր տվյալները ցույց են տալիս, որ արյան սպիտակուցների, ինչպես նաև խոլեստերինի քանակը դանգուղեղի փակ վնասվածքների ունեցող հիվանդների մոտ փոփոխվում է քաղաքականին հաճախ և այդ փոփոխությունները անհետանում են ավելի ուշ, քան մյուս կլինիկական նշանները: Դա ցույց է տալիս, որ դանգուղեղի փակ վնասվածքներն ուղեկցվում են արյան բիոքիմիական կազմի խորր և երկարատև փոփոխություններով:

Ողնուղեղային հեղուկի միանվագ հետազոտություն կատարվել է 83, իսկ կրկնակի՝ 26 հիվանդների մոտ, բոլորում ողնուղեղային հեղուկի կազմը եղել է նորմալ միայն 33 հիվանդների մոտ, կամ զեպքերի 30 տոկոսում:

Ետքորի քանակը ողնուղեղային հեղուկի մեջ որոշվել է 31 հիվանդների մոտ 35 անգամ: Նրա փոփոխությունները չէին նորմալանում նույնիսկ հիվանդի վիճակի զգալի բավազման դեպքում:

Քլորիդների քանակը ողնուղեղային հեղուկի մեջ որոշվել է 29 հիվանդների մոտ 33 անգամ: Խոլորը գեպերում քլորիդների քանակը նորմալից պակաս էր:

Ողնուղեղային հեղուկի հետազոտությունը արժեքավոր տվյալներ է տալիս տրավմատիկ հիվանդության ծանրության, ընթացքի և պրոգնոզի վերաբերյալ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бургман Г. Н., Возная А. Ц., Митрофанова Н. М. Спинномозговая жидкость в разных периодах травматической болезни мозга после закрытой травмы черепа. Вопросы нейрохирургии, 1, стр. 13—16, 1957.
2. Возная А. Ц. Влияние примеси крови на содержание белка и на цитоз спинномозговой жидкости. Вопросы нейрохирургии, 2, стр. 49—51, 1951.
3. Кечек Ю. А. Методика определения количества белков и их фракций в сыновротке крови и количества белка и моче при помощи стабильного стандарта мутности. Лабораторное дело, 5, стр. 15—17, 1956.
4. Лангевал А. И. Динамика холестерина при закрытой травме черепа. Клиническая медицина, 4, стр. 49—51, 1956.
5. Местечкина А. Я. и Окулова Л. П. Биохимические изменения крови и ликвора при черепно-мозговой травме. Вопросы нейрохирургии, 2, стр. 47—51, 1955.
6. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, т. III, кн. II, 1951.
7. Раудам Э. Н. и Ровсааре М. А. О центральнорефлекторных изменениях белой и красной крови при энцефалографии. Вопросы нейрохирургии, 3, стр. 30—36, 1953.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Г. С. ДЕДУРЯН

О ХИМИЧЕСКОМ СОСТАВЕ КЛУБНЕЙ КАРТОФЕЛЯ,
ВЫРАЩЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЛЕНИНАКАНА

Осенью 1956 г. в лабораторию биохимии и физиологии растений Института земледелия МСХ АрмССР из Ленинаканской селекционной станции поступил селекционный материал клубней картофеля, выращенный селекционером указанной выше станции О. Г. Тумановой.

Почвы Ленинаканского плато относятся к черноземам, толщина гумусового слоя в которых колеблется в размерах 50—75 см.

Содержание гумуса не превышает 4,5%, в верхних слоях почвы количество извести или карбонатов сравнительно низкое, но на глубине в пределах одного метра содержание указанных выше компонентов достигает 20—30%.

Черноземы Армении содержат значительное количество необходимых для растений азота и фосфорной кислоты.

Количество поступивших в отдел образцов достигало 17-ти, из них 14 являлись образцами весенних и летних посадок по 7 сортам.

Целью настоящего исследования являлось выявление при помощи установления химического состава их наиболее перспективных сортов картофеля, с одновременным изучением различия в химическом составе и клубнях одного и того же сорта при весенних и летних сроках посадки.

При выяснении химического состава проводились следующие определения: сухое вещество, крахмал, общее количество сахаров, редуцирующие сахара и сахароза, общий азот, «сырой» протеин, зола и pH.

Экспериментальные данные химического состава изученных нами образцов приведены в таблице.

Результаты исследования показывают, что из всех исследованных нами образцов сравнительно высоким содержанием сухого вещества и крахмала отличаются сорта Альма (сухое вещество 25,12%, крахмал—16,80%), Ранняя роза—весенняя посадка (сухое вещество 24,13%, крахмал—16,31%), Берлинхинген—весенняя посадка (сухое вещество 22,23%, крахмал—15,45%) и отчасти Воронежский—весенняя посадка (сухое вещество—19—15%, крахмал—14,2%).

Почвенная характеристика взята из брошюры Х. П. Миримяна. Краткий очерк о почвах Армении (на арм. яз.). Ереван, Айпетрат, 1953.

Относительно средним содержанием сухого вещества и крахмала характерны Лорх — весенняя посадка (сухое вещество — 19,9%, крахмал — 13,44%) и Берлинхинген — летняя посадка (сухое вещество — 20,82%, крахмал — 13,24%).

Остальные образцы в основном летней посадки отличаются сравнительно низким содержанием сухого вещества и крахмала.

При разборе аналитических данных таблицы выясняется одна особенность.

Если у сорта Ранняя роза при весенней и летней посадках наблюдается разница в накоплении сухого вещества и крахмала, то у сорта Эпрон эта разница при обоих разновременных посадках незначительная.

Содержание общего количества сахаров, редуцирующих сахаров и сахарозы варьирует в определенных пределах и не характеризуется их повышенными показателями.

В отношении такого показателя, как «сырой» протеин, заметно, что во всех случаях, за исключением сорта Ранняя роза, содержание его внутри сорта при летних посадках сравнительно выше, чем при весенних.

pH дает сравнительно небольшие отклонения и не отличается повышенным содержанием.

При сравнении результатов наших экспериментов с литературными данными необходимо отметить, что содержание сухого вещества (20,39%) сорта Эпрон весенней посадки, указанного в таблице, сходится с содержанием (20,83%) указанного выше компонента сорта Эпрон, выращенного в Майкопе (С. М. Прокошев и Н. Л. Маттисон [4]).

По содержанию крахмала (11,36 и 11,38%) образцы сорта Эпрон весенней и летней посадок, приведенные нами, сходятся с данными (11,43%) сорта Эпрон, выращенного в Хибинах (Прокошев и Маттисон).

В исследованных нами образцах сорта Эпрон весенней и летней посадок содержание общего азота (0,34 и 0,35%) и «сырого» протеина (1,99 и 2,12%) почти совпадает с содержанием (0,37 и 2,32%) указанных выше компонентов образца, выращенного в Ленинграде (Прокошев и Маттисон).

Содержание общего азота и «сырого» протеина в образцах Лорх — весенняя посадка, Ранняя роза — летняя посадка, Мажестик — весенняя и летняя посадки и Воронежский — весенняя и летняя посадки сходится с содержанием (0,32 и 1,99%, 0,34 и 2,14%) указанного выше компонента, приведенного Кенигом [2], Л. Б. Арутюняном и Ж. Арутюняном [1].

Данные по содержанию общего количества сахаров образцов Эпрон — весенняя посадка, Воронежский — летняя посадка и Альма — весенняя посадка совпадают с содержанием (2,32%) указанного выше показателя химического состава, приведенного Л. Б. Арутюняном и Ж. Арутюняном.

Количественные показатели pH, указанные нами, варьируют в пределах (5,65—5,80 и 5,75—6,56), приведенных Робертсоном и Смитом, [5], а также С. Н. Останиным [3].

Таблица

Результаты исследования химического состава клубней картофеля урожая 1956 г., полученного из Ленинканской селекционной станции

Наименование сорта	Дата посадки	Дата уборки	Дата проведения анализа	Химический состав								pH (в соке отжатого материала)
				сухое вещество	крахмал	общее количество сахаров	редуцирующие сахара	сахароза	общий азот	сырой протеин	зола	
				в процентах								
Лорх—весенняя посадка	16.V	5.X	3.XII	19.90	13.44	1.90	1.70	0.20	0.33	2.03	0.85	5.74
Лорх—летняя посадка	3.VII	23.X	4.XII	18.20	10.11	2.42	2.0	0.40	0.36	2.25	0.88	5.69
Ранняя роза—весенняя посадка	21.V	16.X	6.XII	24.13	16.31	1.66	1.19	0.45	0.38	2.37	0.80	5.82
Ранняя роза—летняя посадка	7.VII	23.X	7.XII	19.22	12.60	1.62	1.38	0.22	0.33	2.06	0.81	5.76
Межестик—весенняя посадка	21.V	16.X	14.XII	20.08	10.60	2.45	1.95	0.46	0.31	1.90	0.80	5.98
Межестик—летняя посадка	15.VI	12.X	15.XII	18.14	8.98	2.18	1.72	0.44	0.35	2.19	0.87	5.65
Эпрон—весенняя посадка	16.V	5.X	10.I	20.39	11.36	2.34	1.88	0.43	0.35	1.99	0.85	5.69
Эпрон—летняя посадка	15.VII	12.X	11.I	20.18	11.38	2.63	2.00	0.60	0.34	2.12	0.94	5.96
Бердихинген—весенняя посадка	21.V	16.X	24.I	22.23	15.45	1.80	1.41	0.37	0.37	2.28	0.87	5.84
Бердихинген—летняя посадка	7.VII	23.X	25.I	20.82	13.24	2.61	1.95	0.62	0.38	2.37	0.80	5.72
Свердловский—весенняя посадка	21.V	16.X	28.I	19.72	12.99	3.62	3.14	0.46	0.29	1.81	0.67	5.81
Свердловский—летняя посадка	7.VII	23.X	29.I	18.40	12.10	2.42	1.82	0.57	0.39	2.44	0.83	5.95
Боронежский—весенняя посадка	21.V	16.X	31.I	19.45	14.20	2.57	2.17	0.38	0.32	1.97	0.71	5.79
Боронежский—летняя посадка	3.VII	23.X	1.II	19.50	12.06	2.34	2.07	0.25	0.33	2.03	0.75	5.74
Мирхон—летняя посадка	15.VII	12.X	14.I	20.08	12.09	2.01	1.68	0.30	0.36	2.25	1.11	5.95
Катагдин—весенняя посадка	21.V	16.X	4.II	20.15	12.55	1.53	0.87	0.62	0.40	2.50	0.92	5.03
Альча—весенняя посадка	16.V	5.X	5.II	25.12	16.80	2.31	1.39	0.38	0.26	1.62	1.10	5.93

В ы в о д ы

Результаты наших исследований разрешают нам сделать следующие выводы:

1) при разных сроках посадки (весенней и летней) по одному и тому же сорту заметно, что при весенних посадках содержание таких показате-

телей химического состава, как сухое вещество и крахмал, более высокое, чем при летних.

Исключение составляет сорт Энрон, который, являясь скороспелым, так же как и сорт Ранняя роза отличается от последнего тем, что как при весенней, так и при летней посадках содержание сухого вещества и крахмала у него почти одинаковое.

Более высокое содержание сухого вещества и крахмала при весенних посадках в пределах одного и того же сорта обеспечивает более высокий сбор урожая крахмала с одного гектара посеянной площади;

2) сравнительно высоким содержанием сухого вещества и крахмала отличаются сорта Альма (сухое вещество 25,12%, крахмал — 16,80), Ранняя роза — весенняя посадка (сухое вещество 24,13%, крахмал — 16,31), Берлихинген — весенняя посадка (сухое вещество 22,23%, крахмал — 15,45) и отчасти Воронежский — весенняя посадка (сухое вещество 19,45%, крахмал — 14,20).

Одновременно наши исследования интересны тем, что в сортовом разрезе и в разные сроки посадки в данном районе республики проведены впервые.

Опытно-селекционная станция
по овощеводству Армянской ССР

Поступило 20-X 1959 г.

Ն. Ս. ԳԵՂՈՒԲՅԱՆ

ԼՆԵՐՆԱԿԱՆԻ ՍՈՆՈՑՈՒՆԻ ԿԱՅԱՆՈՒՄ ԱՃՅՅՎԱՅԻ ԿԱՐՏՈՅՆԵԼԻ ԲԻՐԻՈՒԿԱՆ ԿԱԶՄԻ ՄԱՈՐԻ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ

1956 թվականի ներկադրծովյան ինստիտուտի բույսերի բիրտբերիչի և ֆիզիոլոգիայի լաբորանտի ինստիտուտի ինստիտուտի սելեկցիոն կայանից բնորոշեց կարտոֆիլի պաշարների սելեկցիոն մատերիալը: Այս մատերիալն աճեցրել էր բիրտբերիչական դիտությունների թեկնածու Ո. Գ. Տումանովան:

Նմուշների թիվը հասնում էր 17-ի, որոնցից 14-ը ներկայացնում էին 7 սորտի զարնանային և մամռային ցանքերի նմուշները:

Տվյալ հետազոտությունն նպատակն էր՝ քիմիական կազմի ուսումնասիրության միջոցով հայտնաբերել քիմիական կազմի համեմատաբար աչքի բնկնող ցուցանիշների բարձր պարունակությամբ օժտված կարտոֆիլի սորտերի մեկնահետանկարային նմուշները, միաժամանակ հայտնաբերել նույն սորտի քիմիական կազմի տարբերությունը զարնանային և մամռային ցանքերի ժամանակ:

Եւր հետազոտությունների արդյունքները թույլ են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Նույն սորտի ցանքի տարբեր ժամկետներում (զարնանային և մամռային, նկատվում է, որ զարնանային ցանքի քիմիական կազմի ցուցանիշները (ինչպես, օրինակ՝ յուր յուրի և օսլայի պարունակությունը), որպես կանոն, աճելի բարձր են, քան մամռային ցանքի ժամանակ:

Այս ընդհանուր կանոնից բացառություն է կազմում էպրոն սորտը, որը, ինչպես և Ռանյայա սոդա-ն, վազահաս է, բայց վերջինից տարբերվում է հավանաբար, ինչ-որ բիոլոգիական առանձնահատկությամբ, որովհետև, ինչպես գարնանային, այնպես էլ ամառային ցանքերի ժամանակ չոր նյութի և օսլայի պարունակությունը նրա մոտ համարյա հավասար է:

Գարնանային ցանքերի դեպքում չոր նյութի և օսլայի համեմատաբար բարձր պարունակությունը նույն սորտի սահմաններում ապահովում է մի հեկտար ցանքատարածությունից օսլայի ավելի բարձր բերք:

2. Չոր նյութի և օսլայի համեմատաբար բարձր պարունակությամբ աչքի են ընկնում՝ Ալմա-ն (չոր նյութը՝ 25,12%, օսլան՝ 16,80%), Ռանյայա սոդա-ն՝ գարնանային ցանք (չոր նյութը՝ —24,13%, օսլան՝ 16,13%), Բերլի-խինգեն՝ գարնանային ցանք (չոր նյութը՝ 22,23%, օսլան՝ 15,45%) և մասամբ Վորոնեժսկի՝ գարնանային ցանք (չոր նյութը՝ 19,45%, օսլան՝ 14—20%):

Մեր կատարած հետազոտությունները միաժամանակ հետաքրքրական են նրանով, որ դրանք ռեսպուբլիկայի տվյալ շրջանում սորտային տեսակետից և ցանքի տարրերի ժամկետներում կատարված են առաջին անգամ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Л. Б. и Арутюнян Ж. К вопросу изучения химического состава картофеля по Армянской ССР. Ж. Вопросы питания. т. IX, стр. 47—49, 1940.
2. Кеняг. Пределы количественной изменчивости общего азота в клубнях картофеля. 1909. Цитировано по С. М. Прокошеву. Биохимия картофеля. 1947.
3. Осганин С. И. Кислотные свойства сока картофельных клубней. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, серия III, № 14, стр. 159—165. Физиология, биохимия и анатомия растений. Изд. ВАСХНИИ, Ленинград. Ленинградский филиал. 1936.
4. Прокошев С. М. и Маттисон Н. П. Крахмал, сахара и азотистые вещества картофеля. Цитировано по С. М. Прокошеву. Биохимия картофеля. 1947.
5. Робертсон и Смит. pH сока зрелых клубней картофеля. Цитировано по С. М. Прокошеву. Биохимия картофеля. 1947.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

С. С. ЗАМИНЬЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ СОРТОВ КУКУРУЗЫ
В УСЛОВИЯХ АРАРАТСКОЙ РАВНИНЫ АРМЯНСКОЙ ССР

Работами кафедры дарвинизма МГУ, базирующимися на теории стадийного развития Т. Д. Лысенко, показано, что от посева до всходов развитие растения протекает неодинаково, а дифференцируется на ряд этапов, характеризующихся различными требованиями организма к условиям среды, что находит морфологическое выражение в точках роста растений.

Кукуруза, как и многие другие злаки, в своем развитии проходит 12 этапов органогенеза. Ниже приводим краткую характеристику их по Ф. М. Куперман.

Первый этап характеризуется дифференциацией перичной меристемы конуса нарастания или группы клеток, являющихся основанием для формирования будущих надземных органов растений. На **втором этапе** отмечается увеличение конуса нарастания без заметных морфологических изменений, в это время происходит образование зачаточных узлов, междоузлий стебля и закладка зачаточных стеблевых листьев, в пазухах последних закладываются точки роста осей второго порядка. Третий этап характерен образованием сегментов узлов и междоузлий главной оси зачаточного соцветия и брактей. На четвертом этапе появляются конусы нарастания второго порядка (дополн. соцветий) в пазухах брактей. Третий и четвертый этапы определяют собой тип и строение соцветий, дифференциацию мужского и женского соцветия. На **пятом этапе** происходит формирование цветка, его покровных органов, тычинок, пестиков и образование перичных археспориальных клеток. **Шестой этап** — этап микро- и макроспорогенеза. На **седьмом этапе** — гаметогенез, при интенсивном росте осей соцветий и покровных органов цветка, тычиночных нитей и столбиков. **Восьмой этап** — окончательное завершение формирования всех органов цветка и соцветий. **Девятый этап** — цветение и оплодотворение. **Десятый этап** — ростовые и формообразовательные процессы, которые в дальнейшем придают специфическую окраску плоду и семенам. На **одиннадцатом этапе** происходит заложение запасных питательных веществ и початок достигает молочной спелости. **Двенадцатый этап** — питательные вещества семенем переходят в малорастворимое состояние, завершается полностью дифференциация зародыша и семенем — посевная спелость.

Естественно, что у кукурузы, как у раздельнополного растения, развитие мужского соцветия протекает иначе и несколько быстрее на первых этапах развития, чем женского. С момента закладки археспориальной ткани эта дифференциация морфологически выражается.

Мужское соцветие в своем развитии проходит девять этапов органогенеза, которые заканчиваются цветением и засыханием метелки, в то время как органогенез женского протекает 12 этапов, заканчивающихся

восковой спелостью. До наступления цветения разрыв между прохождением этапов мужским и женским соцветием велик, а затем сглаживается и вслед за выметыванием метелок следует появление нитей рылец.

В условиях Араратской равнины АрмССР нами был поставлен опыт с целью сравнительного изучения поведения различных экотипов кукурузы с помощью метода морфофизиологического анализа.

Опыт был проведен на трех сортах кукурузы: раннеспелом—Безенчукская 41, среднеспелом—Днепропетровская и позднеспелом—Стерлинг. Посев произведен рядовым способом, в лунку высевалось от 3—4 семян с последующим оставлением двух растений в гнезде.

В течение двух вегетационных периодов 1957—1958 гг. особых отклонений от многолетних метеорологических данных, присущих Араратской равнине, не наблюдалось.

На всех сортах на третий день прослеживался органогенез. В каждую пробу бралось от трех до пяти растений. Параллельно с этим измерялась динамика раздвижения междоузлий, измерений высоты растений, учет количества листьев, учет фенофаз.

Сравнение этапов органогенеза различных экотипов кукурузы в условиях Араратской равнины показывает неодинаковость темпов прохождения одних и тех же этапов этими сортами.

Прохождение первого—третьего этапов у сорта Безенчукская 41 составляет всего 22 дня, тогда как у сорта Днепропетровская больше на 10 дней, а у позднеспелого Стерлинга затягивается до 36 дней.

Четвертый этап у всех трех сортов протекает примерно одинаково—7—9 дней, а в прохождении пятого, шестого, седьмого этапов резче сказываются сортовые отличия.

Так, у среднеспелого сорта это протекает 25 дней, у раннего—19 дней, у позднеспелого—28 дней.

Цветение наименьшее число дней—5—длится у скороспелого, у среднеспелого—на один день больше, у Стерлинга же затягивается до 9 дней. В развитии женского соцветия различия проявляются еще резче. Если у скороспелого сорта первые—третьи этапы протекают 32 дня, у среднеспелого—41 день, у позднеспелого—45 дней.

Четвертый—седьмой этапы Безенчукская 41 проходит за 25 дней, Днепропетровская—29 дней, а Стерлинг—40 дней.

Резко отличаются эти сорта по времени цветения, наступления зрелости и окончательного созревания. Так, если вегетация сорта Безенчукская 41 заканчивается 31 июля, у сорта Днепропетровская—20 августа, а у позднего Стерлинга—16 сентября только наступает окончательная фаза восковой спелости.

Скороспелые сорта при коротком дне часто развиваются медленнее, этим и объясняется отставание у сорта Безенчукская 41 прохождения женским початком четвертого—восьмого этапов органогенеза.

Первый и второй этапы органогенеза протекают на стадии яровизации. Чем дольше пребывает растение на этой стадии, тем больше возможность формирования структурных элементов растения. Поэтому у длинно-

стадийных поздних сортов формируется больше узлов и междоузлий, чем у скороспелых.

С прохождением этапов, с их скоростью связан также и прирост растений, число и темп раздвижения междоузлий.

Ростовые процессы протекают активнее за 10—15 дней до выбрасывания метелок. Так, например, интенсивный рост у сорта Днепрепетровская, суточный прирост в это время составляет 11 см, у Безенчукской 41—6 см, а у Стерлинга—7 см.

К уборке урожая наивысший рост сказывается у позднеспелого сорта Стерлинг, к тому же он образует большую листовую массу и более крупные початки. Сорт Безенчукская 41 образует меньшее число листьев—14, наибольшее же число у Днепропетровской—17 листьев, у Стерлинга же—16 листьев.

Чем лучше условия возделывания культуры, чем тщательнее дифференцируется потребность к тем или иным агротехническим приемам на различных этапах органогенеза, тем выше урожай. Своевременный полив, рыхление, культивация и подкормка, произведенные своевременно, способствуют увеличению роста растений, числу структурных элементов початка.

Продолжительность каждого этапа, завися от внешних условий, всегда отражает и наследственную основу сорта. Закладываясь на определенном этапе органогенеза, органы плодоношения развиваются на дальнейших, поэтому чем лучше условия, тем больше закладывание элементов урожая.

В этой связи приобретает важное значение морфологический метод, который изучает возникновение и формирование органов плодоношения в процессе индивидуального развития растений.

Продолжительность того или иного этапа определяется как природой сорта, так и экологическими условиями, в которых он произрастает.

Знание этапов органогенеза, изучение комплекса факторов внешней среды, необходимых для прохождения того или иного этапа, может оказать неоценимую помощь селекции.

Московский государственный
университет

Поступило 29 IX 1959 г.

И. В. ДУДИНОВ

ԵՄՊԻՐԱԿԱՆ ԵՎ ԲԱՆԻ ՍՈՐՏՆԵՐ ԽՈՐՀԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ
ԱՊՐԱՔՏԱՆ ՀԱՄԱԵՎԱՅԻ ՊԱՅՈՒՆԵՐՈՒՄ

И. Д. ДУДИНОВ

Մոսկվայի Պետական համալսարանի գործիչների ամբիոնում կատարված օրգանոգենեզի պրոցեսների մորֆոֆիզիոլոգիական անալիզից պարզվել է, որ հացազգիների մեծ մասը, այդ թվում և եգիպտացորենը, սիրում

սաղմի առաջնային բողբոջից, անցնում են օրգանոգենեզի 12 հիմնական էտապ:

Հետազոտությունները կատարվել են 1957—1958 թվականներին և դիպտադորենի վաղաճառ Բեզենչուկսկայա 41. միջաճառ Դենպրոպիտրոփսկայա և ուշաճառ Ստերլինգ սորտերի վրա:

Օրգանոգենեզի էտապների անցումը նշված սորտերի մոտ միատեսակ չէ, որ կարելի է բացատրել սովորյալ սորտի դարգացման պատմությամբ և միջսովայրի կոնկրետ պայմանների ազդեցությամբ:

Էտապների անցման հետ կապված են նաև բույսերի աճման գինումիկան, միջնանցուցային տարածությունների թիվը, ու մեծությունը, տերևների թիվը և կողերի պտտնդիակ ընթացող ընթացող անտեսապես պիտանիների ձևավորումը:

Օրգանոգենեզի էտապների անցման համար անհրաժեշտ կոմպլեքս պայմանների ու սուբստանցիաներ կարող է միջոց նախաճառ և դիպտադորենի բույսերի աճման և դարգացման պրոցեսների ղեկավարման դործում:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

А. А. СИМОНЯН

БИОЛОГИЯ ЦВЕТЕНИЯ НОВЫХ СОРТОВ ЯБЛОНИ

В течение двух лет в Центральной генетической лаборатории им. И. В. Мичурина (город Мичуринск) нами изучалась биология цветения сортов яблони: Июльское, Превосходное розовое, Прогресс, Богатырь и Победа*; к ним были подобраны соответствующие сорта-опылители. Сорта селекции С. Ф. Черненко, под руководством которого проводилась настоящая работа.

С целью определения сроков цветения в течение всего периода цветения произведены фенологические наблюдения. Отмечены следующие фазы: начало цветения (когда распускаются первые цветы), начало массового цветения (когда распускаются 25% бутонов), массовое цветение (когда распускаются 75% бутонов) и конец цветения (когда начинают опадать лепестки первых цветков). С целью сравнения наблюдения проводились на сорте Антоновка (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что цветение изученных сортов начинается примерно с 21—29 мая и продолжается до 3—6 июня. Сорта Прогресс, Богатырь и Победа цветут одновременно с Антоновкой, а Превосходное розовое—позднее.

Цветки сорта Июльское крупные, с широкими эллипсовидными лепестками. Околоцветники короткие, толстые, слабо опушенные. Чашечка зеленая, колоколовидная и сильно опушенная. Чашелистики зеленые, крупные, остроконические, опушенные. Лепестки яйцевидные, крупные, цельнокрайние, в бутоне они матовые, а в раскрытом виде—белые. В цветке 18—20 тычинок, которые по сравнению с лепестками вдвое короче, имеют желтый цвет. Столбик несколько длиннее тычинок.

Цветки сорта Превосходное розовое очень крупные (диаметром 5,5—6 см). Бутоны эллипсовидные. Околоцветники средней длины и толщины, опушенные. Чашечка зеленая, колоколовидная, сильно опушенная. Чашелистики зеленые, крупные, остроконические, опушенные. Лепестки круглые, мелкие, цельнокрайние, в бутоне—розовые, в раскрытом виде—бледно-розовые. В цветке 14—15 тычинок, которые сильно опушены и в два раза короче лепестков. Столбик имеет одинаковую с тычинкой длину.

Цветки сорта Богатырь средней величины (диаметром 4,9 см.) Цве-

* Эти сорта испытываются в селе Ацарат района им. Камо АрмССР. Предварительные данные изучения показывают, что в высокогорных климатических условиях они отличаются зимостойкостью, хорошим ростом и при правильной агротехнике возможно будет их выращивать в Севанском бассейне.

Таблица 1

Определение сроков цветения новых сортов яблони

С о р т	Год	Начало цветения	Начало массового цветения	Массовое цветение	Конец цветения
Июльское	1956	21-27/V	28/V	1/VI	2-4/VI
	1957	28/V	30/V	1/VI	4/VI
Превосходное розовое	1956	1/VI	1-2/V	4/VI	6/VI
	1957	29/V	1/VI	4/VI	5/VI
Прогресс	1956	28/V	1/VI	3/VI	6/VI
	1957	28/V	30/V	4/VI	6/VI
Богатырь	1956	28/V	1/VI	3/VI	6/VI
	1957	29/V	1/VI	3/VI	5/VI
Победа	1956	25-28/V	28/V	2/VI	4/VI
	1957	28/V	29/V	1/VI	3/VI
Антоновка	1956	25/V	27/V	1/VI	4/VI

тоножки длинные, опушенные. Чашечка зеленая, колоколовидная, опушенная. Чашелистики зеленые, крупные, остроконические, опушенные. Лепестки эллипсовидные, средней величины, цельнокрайние, в бутоне розовые, в раскрытом виде — бледно-розовые. В цветке 18—20 тычинок, которые в три раза короче лепестков, желтого цвета, опушенные. Столбик несколько длиннее тычинок.

Цветки сорта Победа крупные (диаметром 5,5 см), околоцветники длинные, тонкие, опушенные. Чашечка зеленая, колоколовидная, опушенная. Чашелистики зеленые, мелкие, тупоконические, опушенные. Лепестки яйцевидные, мелкие, цельнокрайние, в бутоне — розовые, в раскрытом виде — белые. В цветке 20 тычинок, которые в полтора раза короче по сравнению с лепестками, желтого цвета, опушенные. Столбик несколько длиннее тычинок.

Посредством скрещивания и окрашивания ацетокармином определялась жизнеспособность пыльцы и способность сортов к перекрестному опылению.

При определении жизнеспособности пыльцы, из пыльников бралась пыльца, помещалась на предметное стекло и окрашивалась ацетокармином. Затем, в пяти полях зрения высчитывалось количество окрашенных и неокрашенных зерен, соответственно которому определялись проценты жизнеспособных и нежизнеспособных пыльцевых зерен (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что по сравнению с Антоновкой у всех сортов процент нормальных пыльцевых зерен высокий, в особенности у сортов Прогресс (98,1%) и Июльское (97,8%).

Жизнеспособность пыльцы определялась также полевым методом — посредством опыления цветков стандартных сортов пылью изучаемых сортов.

Как видно из табл. 3, высокий процент завязывания получился у комбинации: Грушовка московская × Июльское (54,0%). Грушовка московская × Превосходное розовое (49,0%). Сорта Июльское и Превосходное розовое содержат обильную и жизнеспособную пыльцу. Одновременно их пыльца соответствует характеру сорта Грушовка москов-

Таблица 2

Определение жизнеспособности пыльцы новых сортов яблоки
(методом окрашивания)

С о р т	Общее количество пыльцевых зерен	Количество окрашенных пыльцевых зерен	Количество неокрашенных пыльцевых зерен	Процент жизнеспособных пыльцевых зерен	Процент нежизнеспособных пыльцевых зерен
Июльское	368	358	10	97.8	2.2
Превосходное розовое	203	184	19	90.7	9.3
Прогресс	282	277	5	98.1	1.9
Богатырь	190	174	16	91.6	8.4
Победа	538	479	59	89.1	10.9
Антоновка	261	195	66	74.8	25.2

Таблица 3

Определение жизнеспособности пыльцы новых сортов яблоки
(методом скрещивания)

Опыляющийся сорт	Опылитель	Количество цветков	Процент завязывания	Количество семян у плода
Грушовка московская	Июльское	100	54.0	8
	Превосходное розовое	100	49.0	9
Коричное	Превосходное розовое	100	28.0	6
Антоновка	Победа	100	25.4	8
	Богатырь	100	26.4	8
Пепин шафранный	Победа	100	29.0	6
	Богатырь	100	25.7	8
Славянка	Победа	100	29.3	7
	Богатырь	100	24.5	6

ская, и поэтому эти сорта могут быть для него хорошими опылителями. При скрещивании сортов Антоновка, Пепин шафранный и Славянка с сортами Победа и Богатырь получается низкий процент завязывания, но сорта Победа и Богатырь также содержат обильную и жизнеспособную пыльцу и могут стать хорошими опылителями для данных сортов. В плодах количество семян во всех случаях оставалось тем же (6—9 семян).

Для новых сортов важное значение имеет правильный подбор соответствующих опылителей, от чего, в большинстве случаев, зависит урожайность.

В результате опыления пылью разных сортов и завязывания были выделены сорта-опылители.

Из табл. 4 видно, что для сортов яблоки селекции С. Ф. Черненко хорошими опылителями являются сорта Папировка, Грушовка московская, Коричное и Боровинка. Так, при опылении пылью Папировки у сорта Июльское процент завязывания составляет 19,4, у сорта Превосходное розовое — 25.

Во всех случаях количество семян в плодах сохранилось и получились полноценные и всхожие семена.

Таблица 4

Отбор опылителей новых сортов яблони

С о р т	Опылители	Количество опыленных цветков	Количество плодов и %	Количество семян у од- ного плода
Июльское	Папировка	100	19,4	7
	Грушовка			
	московская	100	14,3	7
	Боровинка	100	8,1	6
	Превосходное			
Превосход- ное розовое	розовое	100	14,0	—
	Свободное			
	опыление	100	2,3	6
	Папировка	100	25,0	8
	Грушовка			
	московская	100	16,1	5
	Коричное	100	13,1	9
	Свободное			
	опыление	100	17,0	7
	Июльское	100	3,6	—
Богатырь	Превосходное			
	розовое	100	3,5	2
	Победа	100	3,5	—
	Сукоравен	100	10,7	—
	Богатырь	100	0,6	—
Победа	Супоронец	100	4,0	—

В ы в о д ы

Предварительные данные изучения показывают:

1. Сорта Июльское, Прогресс, Богатырь и Победа в условиях Мичуринска цветут одновременно с Антоновкой (25—28 мая), а сорт Превосходное розовое — позднее (в начале июня).

2. Изученные сорта имеют крупные цветки и по сравнению с сортом Антоновка содержат большое количество жизнеспособной пыльцы. По обильности жизнеспособной пыльцы сорта можно расположить в следующем порядке: Июльское, Превосходное розовое, Прогресс, Богатырь и Победа.

3. Для изученных сортов в качестве сортов-опылителей можно использовать сорта Папировка, Грушовка московская, Коричное и Боровинка.

Кафедра дарвинизма и генетики
Биологического факультета
Ереванского государственного
университета

Поступило 16. III 1959 г.

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ԵՆԶՈՐՆԵՐՈՒ ՆՈՐ ՍՈՐՏԵՐԻ ԾԱԶՄԱՆ ԲԻՈԼՈԳԻԱՆ

Ա. Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Պ. Ի. Միչուրինի անվան Գենետիկական կենտրոնական լաբորատորիայում
1956—1957 թթ. ընթացքում մենթ ուսումնասիրել ենք Ս. Ֆ. Չերնենկոյի կողմից
սերակցիայի միջոցով ստացված խնձորենու Իյուլսկոյե, Պրոգրեսսոյե և Պեդա-

յն, Պրոզրես, Բոգատիր ու Պրեկա սորտերի ծաղկման բիոլոգիան և առանձնացվել են փոշոտիչ սորտեր:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ նշված սորտերի ծաղկումն սկսվում է մոտավորապես մայիսի 21—29-ից և շարունակվում մինչև հունիսի 3—6-ը: Պրոզրես, Բոգատիր և Պրեկա սորտերը ծաղկում են Անտոնովկայի հետ միաժամանակ, իսկ Պրեստիտոնյե ռոզովոյի սորտն ավելի ուշ է ծաղկում:

Մանրամասնորեն կատարել ենք ծաղիկների մորֆոլոգիական նկարագրություն՝ համեմատելով Անտոնովկա սորտի ծաղիկների հետ:

Անտոնովկայի ներկերու և խաչածխման միջոցով սրուշել ևնք ծաղկափոշու կենսունակությունը և սորտերի խաչածն փոշոտման բնդունակությունը, երբ նրանք վերցված են որպես փոշոտիչներ: Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ Անտոնովկայի համեմատությամբ բայոր սորտերն էլ պարունակում են առատ, կենսունակ և լավորակ փոշի: Լավ կենսունակ փոշի պարունակում են հատկապես Պրեկա (98,1%) և Իյուսկոյի (97,8%) սորտերի ծաղիկները:

Նոր սորտերի համար կարևոր նշանակություն ունի փոշոտիչ սորտերի ճիշտ բնորոշությունը, որից մեծ չափով կախված է բերքի քանակն ու որակը: Խաչածխման և ստացված պտղակալման հիման վրա առանձնացվել են փոշոտիչ սորտեր: Փորձերը ցույց են տալիս, որ ուսումնասիրված սորտերի համար լավ փոշոտիչներ կարող են լինել Պասիրովկա, Գրուշովկա մոսկովսկայա, Կուրչնոյև և Բորովինկա սորտերը: Այսպես, Պասիրովկայի փոշիով փոշոտելիս Իյուսկոյև սորտի պտղակալումը հասել է 19,4 Պրեստիտոնյե ռոզովոյինը՝ 25,0% -ի: Բոլոր դեպքերում պտուղների մեջ սերմերի քանակը հիմնականում պահպանվել է և ստացվել են լիարժեք, ձևական սերմեր:

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Р. А. АРУТЮНЯН

О РЕФЛЕКТОРНОМ КОМПОНЕНТЕ В МЕХАНИЗМЕ
ВЛИЯНИЯ КАМПОЛОНА НА ОРГАНЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ

В клинике гематологических заболеваний наряду с другими гемопоэтическими веществами широко применяется концентрированный подный экстракт печени—камполон. Последний содержит противоанемические вещества печеночной ткани, благодаря чему способствует восстановлению нормального состава крови при злокачественных малокровиях и других формах анемии [4,10]. Известен так называемый «камполоновый удар», когда препарат вводится больным в однократных массивных дозах.

Однако несмотря на широкое применение камполонa, имеющиеся данные далеко не полностью освещают отдельные стороны механизма его действия на кроветворные органы. Ряд исследователей [6] придерживается такого мнения, что гемопоэтические вещества утилизируются непосредственно костным мозгом — его ретикулярной тканью. Другие же исследователи [1, 2, 9] показали, что нервная система оказывает существенное влияние на деятельность органов системы крови.

Исходя из этих соображений, мы поставили целью проверить значение рефлекторного компонента в механизме влияния камполонa на процессы кроветворения. Для этого было решено изучить эффект введения камполонa на систему крови, а потом проследить влияние этого же препарата в сочетании с новокаином. Такая постановка вопроса нам представлялась целесообразной еще потому, что в практической медицине в целях уменьшения болезненности рекомендуется вводить камполон вместе с раствором новокаина [8].

Исследования проводились в двух сериях, на 3 взрослых собаках-самцах. В первой серии опытов животным в область шеи вводился камполон из расчета 0,1 мл на 1 кг их веса. Изучались изменения количества эритроцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов, содержания гемоглобина и лейкоцитарная формула периферической крови по общепринятой лабораторной методике. Пробы крови брались из небольшого надреза уха до введения препарата (контроль), а потом через 1,2,3,4,5, ч. после него. Во второй серии опытов камполон вводился в сочетании с новокаином. Последний употреблялся в виде 1% раствора в количестве 2 мл на одно введение. Для этого сначала в область шеи вводился новокаин, а через 1—2 мин, не снимая иглы, в то же место впрыскивался камполон. В ряде опытов камполон и новокаин набирались вместе в шприц и вводились одновременно.

Как показали наблюдения, однократное введение камполона у подопытных животных вызывает закономерную ответную реакцию системы крови. Начиная с 3 ч. после введения камполона в периферическую кровь отмечается лейкоцитоз, который продолжает нарастать и в последующие часы опыта (рис. 1). В лейкоцитарной формуле имеет место увеличение количества нейтрофильных лейкоцитов с преимущественным

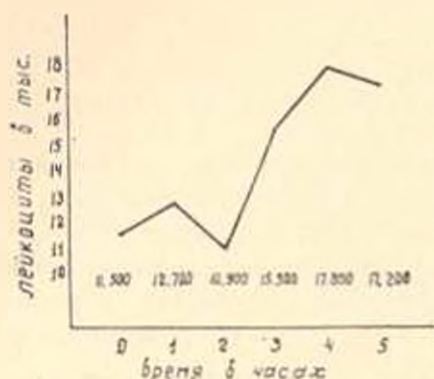


Рис. 1.

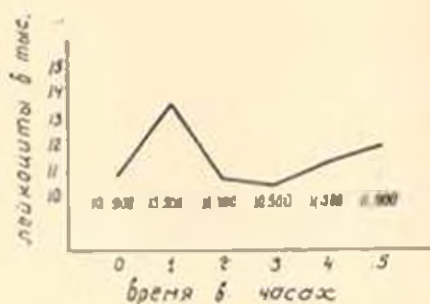


Рис. 2.

ростом юных и палочкоядерных элементов. При однократном введении препарата со стороны др. изучаемых ингредиентов (эритроциты, гемоглобин, ретикулоциты) заметных закономерных сдвигов не наблюдалось. Исходя из этого, в дальнейшем мы их не изучали.

Убедившись, что однократное введение камполона вызывает определенное усиление процессов кроветворения мы перешли к изучению его действия в условиях сочетания с новокаином. Оказалось, что при их совместном введении характерный эффект влияния камполона на кроветворные органы почти полностью исчезает. Вышеописанный лейкоцитоз со сдвигом влево не развивается (рис. 2). Следует отметить, что исчезновение эффекта воздействия камполона наступает как при раздельном введении камполона с новокаином, так и при их одновременном впрыскивании. В целях уточнения и дополнения полученных данных были проведены несколько контрольных опытов. В бедро подопытной собаки вводился новокаин, а в область шеи — камполон. Оказалось, что в этих случаях характер влияния камполона сохраняется полностью. С 3 ч. имел место отчетливый лейкоцитоз со сдвигом влево.

На основании полученных данных можно сказать, что камполон обладает большой гемопозитической активностью. Уже однократное его введение вызывает закономерную ответную реакцию системы крови и усиления процессов кроветворения. При совместном введении камполона с новокаином характерный эффект его влияния на органы кроветворения исчезает. Надо полагать, что новокаин, обладая местноанестезирующим действием, выключает соответствующие чувствительные нервные окончания. Последнее обстоятельство приводит к резкому нарушению развития эффекта, получаемого от введения камполона. Наши данные говорят

в пользу того, что в механизме влияния кампалона на систему крови наряду с гуморальными факторами важное место занимает и рефлекторный компонент. Исследования, проведенные в этом аспекте другими авторами [3,5,7], свидетельствуют о правоте нашего представления. Таким образом, можно полагать, что лейкоцитарная реакция системы крови находится в тесной зависимости от функционального состояния нервной системы.

Институт акушерства и гинекологии
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 17-VIII 1959 г.

ՈՒՆԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՍԵՂԾ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ԿԱՐԳՈՂՈՒՄԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ
ԻՐԱՆԱՆԻՉՄԵՐ ԹԵՅԼԵԿՏՈՐ ԿՈՐԳՈՆՆԵՏԻ ԻՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Կլինիկական բժշկության մեջ կամպոլոնի կարևոր դեր ունի սակավարյունության մի շարք տեսակների բուժման համար: Սակայն նրա ազդեցության մեխանիզմը դեռևս լիովին պարզված չէ: Մեր նպատակն է հղել ուսումնասիրել կամպոլոնի միանվագ ներարկման ազդեցությունը փորձնական կենդանիների արյան պատկերի վրա, ինչպես նաև պարզել նրա ազդեցությունը, երբ նա ներարկվում է նովոկաինի հետ միասին:

Փորձերը դրվել են 3 արու շների վրա:

Պարզվել է, որ կամպոլոնի միանվագ ներարկումից մոտավորապես 3 ժամ հետո կենդանիների ծայրամասային արյան մեջ սկսվում է արտահայտված լեյկոցիտոզ: Լեյկոցիտային բանաձևում ավելանում են նեյտրոֆիլների երիտառարգ և ցուպիկափոր տեսակները: Կամպոլոնի և նովոկաինի լուծույթի միատեղ ներարկման դեպքում նկարագրված փոփոխությունները ակտի չեն ունենում:

Ստացած տվյալները վկայում են, որ սրգանիզմի լեյկոցիտային ռեակցիան մեծ չափով կախված է նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակից և որ կամպոլոնի ազդեցության մեխանիզմում ռեֆլեկտոր կոմպոնենտն ունի որոշակի դեր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вогралик В. Г. Работы русских ученых по нервной регуляции системы крови. Горький, 1953.
2. Гольдберг Л. Н. Очерки гематологии. Томск, 1952.
3. Ильян И. П. Материалы к изучению рефлекторного механизма лейкоцитоза. Автореф. дисс. Л., 1951.
4. Лантева-Попова М. С. Фарм. и токсик., 3, т. 4, стр. 20, 1941.
5. Логинова А. В. и Думова А. М. Биол. эксп. биол. и мед., 1, стр. 43, 1959.
6. Макаревич О. Б. Архив пат., 4, стр. 21, 1948.
7. Малышева К. Г. К механизму лейкоцитарной реакции. Автореф. дисс. Л., 1951.
8. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., Медгиз, 1958.
9. Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови. М., 1953.
10. Шерман С. П., Киселев А. Е. и др. Клин. мед., т. 32, 6, стр. 53, 1954.

Ր Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Ի Յ Ո Ւ Ն

Մ Ի Խ Ե Խ Ե Ա Ն Է Լ. Բ. Հայաստանի ֆլորայի մի ժմեացող մասանկերի մասին	3
Բ Ե Բ Ե Կ Ե Ե Ա. Մ. Արարատյան հարթավայրի ցրանաճախին բուսականության տարածման մի ժանի սրինաչափություններին և նրանց պայմանավորող գործոններին	13
Հ Ե Բ Ե Կ Ե Ե Ա. Մ. Օնտոգենեզում ոգնոզների մասանկերային աղանդում պոստոնտոգենիզմի ու մեզոցենիզմի զարգացման մասին	33
Ա Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Դ. Վեներալյուր գրգիռների ազդեցությունը պերիֆերիկ աբյան վրա և դանդուղների կենդանի զերր զրանում	37
Ե Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Զ. Ինտուիցիային բուսական ազդեցությունը աբյան և ոգիներին լիկոնիաների բացարձակ բանակի մասանկերին վրա և աբարային հիվանդությունների մասանկ	47
Ա Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Ա. Ֆարրոնիզանի ֆարմակոգենիզմի համակարգությունները	53
Ս Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Գ. Կալիումի և կալցիումի պարունակությունը աբյան մեջ և ոգիներին տարբեր մեզիկաներում	66
Դ Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Ս. Աբյան և ոգնոզների մարֆոլոգիզմի և բերրիմիզմի և նապոտությունը դանդուղների վրա և նապոտությունների մասանկ	73

Համառոտ գիտական հապորդումներ

Դ Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Ս. Լենինգրանի ռիկեյին կայանում առնցված կարտոֆիլի բերրիանի կազմի մասին	81
Զ Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Ս. Ս. Սրբապետների մի ժանի աբարի մարֆոլոգիզմի անալիզը Արարատյան հարթավայրի պայմաններում	87
Ս Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Ա. Ա. Մեդրենու նոր աբարի մեզիզմի բերրիանի	91
Հ Ե Ե Ե Ե Ե Ե Ե. Ս. Աբյանառնիզմի զրգանների վրա կամպոնի ազդեցությունը մեխանիզմի ռիկեյին կամպոնիներին	97

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Махатадзе Л. Б. Об озной „вымирающей“ древесной пороси в Армени	3
Барсегян А. М. О некоторых закономерностях распределения возно-болотной растительности Араратской равнины	13
Арутюнян Р. С. О развитии посттетанического усиления в моносинантической дуге спинного мозга в оятогенезе	25
Аселян Г. Г. Влияние вестибулярных раздражений на периферический состав крови и роль коры головного мозга в этом	37
Хумарян Н. Г. Влияние инсулинотерапии на изменения абсолютного количества эритроцитов в крови при сахарном диабете	47
Александян Р. А. Фармакологические свойства фубромегана	55
Саядян Б. Г. Содержание калия и кальция у беременных	63
Кочарян К. С. Морфологическое и биохимическое исследование крови и спинномозговой жидкости при закрытых черепно-мозговых повреждениях	73

Краткие научные сообщения

Демурян Г. С. О химическом составе клубней картофеля, выращенного в условиях Ленинграда	81
Заминский С. С. Морфологический анализ некоторых сортов кукурузы в условиях Араратской равнины Армянской ССР	87
Симонян А. А. Биология цветения новых сортов яблони	91
Арутюнян Р. А. О рефлекторном компоненте в механизме влияния кампилона на органы кроветворения	97

Խմբագրական կոլեգիա. Գ. Խ. Աղաջանյան, Ա. Մ. Ալեքսանյան, Հ. Ս. Ավետյան,
Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Բատիկյան (պատ. խմբագիր),
Հ. Դ. Բունյաթյան, Տ. Գ. Չուրարյան, Հ. Կ. Փանոսյան,
Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. ծառայող), Բ. Ա. Շանարժյան:

Редакционная коллегия: Г. Х. Агаджяни, А. С. Аветян, А. М. Алексанян, А. Г.
Араратян, Г. Г. Батикян (ответ. редактор), Г. Х. Буня-
гян, С. И. Калантарян (ответ. секретарь), А. К. Па-
носян, В. А. Фанарджян, Т. Г. Чубарян.

Տպագրված է 30/III 1960 թ. Ստորագրվել է 18/VII 1960 թ. ՎՓ 03125
Заказ 61, изд. 1816, тираж 550, объем 6 1/2 п. л.

Типография Изд. Академии наук Арийской ССР, Ереван, ул. Барекзутян, 24