

ԱԿԱԴԵՄԻԿՈՍ ԼԵՎՈՆ ԱՐԳԱՐԻ ՕՐԲԵԼԻ

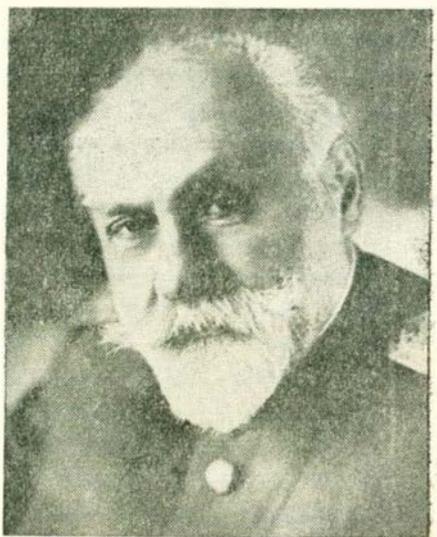
Մովեստական գիտությունը ծանր կորուստ ունեցավ: 1958 թ. դեկտեմբերի 9-ին, երկարատև ու ծանր հիվանդությունից հետո, իր կյանքի 77-րդ տարում վախճանվեց Մոցիալիստական Աշխատանքի Հերոս, Ստալինյան մրցանակի լաուրեատ, բժշկական ծառայության գեներալ-գնդապետ, աշխարհահռչակ գիտնական, հայրենական Ֆիզիոլոգիայի խոշորագույն պարոջներից մեկի ստեղծող Լևոն Արգարի Օրբելին:

Գիտության ասպարեզ իջնելով 1901 թվականին, Լ. Ա. Օրբելին անփոփոխ կերպով պտնվում էր նրա առաջին շարքերում՝ սկզբում որպես մեծ Պավլովի աշակերտ ու անմիջական օգնական, այնուհետև որպես երիտասարդ գիտական աշխատողների կոլեկտիվի ինքնուրույն գիտական ղեկավար և, վերջապես, որպես իր առաջի ժառանգորդ ու նրա գործը շարունակող:

Լ. Ա. Օրբելին օժտված էր այնպիսի հատկությունների հազվագյուտ զուգակցությամբ, որոնք հանդիսացան նրա բացառիկ գիտական նվաճումների պատճառը, Ֆիզիոլոգ-փորձարարի օադանդր նրա մեջ զուգակցվում էր բիոլոգ-բնախույզի խորություն հետ, հետազոտողի եռանդը՝ նոր դժվար պրոբլեմների զննելու և լուծելու կարողություն, գիտության կազմակերպողի աչքի ընկնող ընդունակությունների հետ: Գիտության օսկե ֆոնդի մեջ են մտել Լ. Ա. Օրբելու այն հետազոտությունները, որոնք վերաբերում են սիմպատիկ նյարդալին համակարգության, փոքր ուղեղի Ֆիզիոլոգիային, կենտրոնական նյարդալին համակարգության կորդիինացիաներին: Լ. Ա. Օրբելին լուծել է առողջապահության մի շարք կարևորագույն գործնական հարցեր ու պրոբլեմներ՝ կապված մեր Հայրենիքի սյառտպանունակության բարձրացման հետ: Լ. Ա. Օրբելին Ֆիզիոլոգիայի գիտության այն նոր ճյուղի՝ էվոլյուցիոն ֆիզիոլոգիայի հիմնադիրներից մեկն է, որը նոր հեռանկարներ և նոր ուղիներ բացեց էվոլյուցիոն ուսմունքի զարգացման համար:

Լ. Ա. Օրբելու կատարած գիտական հետազոտությունները կարելի է բաժանել երեք պլանավոր մեթոդական ուղղությունների.

1. Ֆիլոգենետիկ զարգացման տարբեր աստիճանների վրա կանգնած ներկայացուցիչների մոտ միևնույն օրգանի և նրա ֆունկցիաների ուսումնասիրության համեմատական-ֆիզիոլոգիական մեթոդը:



2. Օրգանի ու նրա ֆունկցիաների ուսումնասիրությունը օնտոդենեզում, երբ, ըստ Լ. Ա. Օրբելու ենթադրություն, օրդանիզմը մինիալուր ձևով պետք է կրկնի ավել տեսակի անցած բազմադարյան ճանապարհը:

3. Վնասվածքները, կենտրոնական նյարդային համակարգությունից անջատման և թունավորման մեթոդը: Այս մեթոդը, որ առանձնապես հաճախ էին կիրառում Լ. Ա. Օրբելին և նրա աշակերտները, հնարավորություն է տալիս բացահայտել օրդանի ալն ֆունկցիաները, որոնք մի ժամանակ հատուկ են եղել նրան, իսկ այնուհետև ֆիլոգենետիկ զարգացման պրոցեսում ճնշվել են հետագայում նոր հատկություններ ձևաք բերելու հետևանքով:

Ֆիլոլոգիական երևույթների հետազոտման բնագավառում պատմական ասպեկտը Լ. Ա. Օրբելու դարձում գարձավ ուսումնասիրման հիմնական եղանակ և ավելց իր դրական արդյունքները:

Էվոլյուցիոն ասպեկտով մշակվող պրոբլեմների մեջ մեծ նշանակություն ունեն այն աշխատանքները, որոնք վերաբերում են կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆիլոլոգիայի ուսումնասիրությանը և, մասնավորապես, ողնուղեղային կոորդինացիաների ծագման մեխանիզմի հետազոտությանը:

Նյարդային համակարգության ուսումնասիրության էվոլյուցիոն ակդունքը Լ. Ա. Օրբելուն հանդեցնում է իններվացիոն ազդեցությունների տիպերի փոխարինմանը մկանային հյուսվածքում: Լ. Ա. Օրբելու պատկերացմամբ՝ ֆիլոգենետիկ զարգացման պրոցեսում սեղի է ունենում մկանային հյուսվածքի զարգացման վաղ ձևերի համար բնորոշ իններվացիայի աստիճանական փոխարինում կմախքային մկանունքին հատուկ՝ իններվացիայի ավելի կատարյալ ձևով:

Պավլովյան ֆիլոլոգիայի մեջ կլասիկ ուղղություն՝ շների վրա պալմանական ակթիքսների ուսումնասիրման կողքին, որ շարունակում էին Իվան Պետրովիչի աշակերտները Կոլտուշիում ու Պավլովի անվան ֆիլոլոգիական ինստիտուտում և ՎիէՄ-ում, Օրբելու կողմից կատարվում էր նյարդային համակարգության, այդ թվում նաև բարձրագույն նյարդային գործունեության ֆիլոգենետիկ էվոլյուցիայի պրոբլեմի ինտենսիվ ու բազմակողմանի հետազոտություն:

Շատ կարևոր հատված է ներկայացնում շարժողական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը՝ դարձյալ ֆիլո- և օնտոգենետիկ տեսակետից: Լ. Ա. Օրբելին չէր սահմանափակվում նյարդա-մկանային պերիֆերիկ գոյացությունների հետազոտություններով: Այդ ֆունկցիայի էվոլյուցիան ուսումնասիրվում էր նրա բոլոր օղակներում՝ սկսած գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևից ու ենթակկեղևից և վերջացրած ողնուղեղային կոորդինացիաներով:

Լ. Ա. Օրբելու գիտական գործունեությունը չի սահմանափակվում վերը նկարագրվածներով: Գիտություն մեջ նա էական ներդրում է կատարել զգայարանների ֆիլոլոգիայի գծով:

Զգայարանների ֆիլոլոգիայի բնագավառում Լ. Ա. Օրբելու և նրա աշակերտների կատարած աշխատանքով ֆիլոլոգիայի մեջ հիմք դրվեց մի նոր ուղղություն, որը մինչ այդ Ռուսաստանում համարյա թե չէր մշակվում:

Լ. Ա. Օրբելին մեծ հետաքրքրություն էր դրադվում պալմանական ակթիքսների հետազոտման հարցով, որի մշակումն սկսել էր Ի. Պ. Պավլովը: Ժառանգման պրոբլեմի ուսումնասիրությունը Լ. Ա. Օրբելին կատարում

էր երկու ուղղութեամբ՝ 1) անհատական պայմանական ռեֆլեքսների ժառանգական ամբակայման հետազոտութեուն և 2) ընածին կոորդինացիաների փոփոխականութեան հետազոտութեուն:

Էքսպերիմենտալ հետազոտութեունների հետ մեկտեղ նա շարունակում էր աշխատանքը հոգեբուժական և նյարդային հիվանդութեունների կլինիկաներում, որտեղ ուսումնասիրում էր մարդու բարձրագույն նյարդային համակարգութեունը: Այդ աշխատանքի շնորհիվ պատկերացում է կազմվում կենսաբանական նյարդային համակարգութեան դործունեութեան նախկին, նորմալում ճնշված ձևերը պայթալողիտում հայտնաբերելու մասին, որ օգնում է գտնելու հոգեկան հիվանդութեունների բուժման մեթոդներ:

Անգնահատելի է Լ. Ա. Օրբելու դերը Հալաստանում ֆիզիոլոգիական գիտութեան կազմակերպման և զարգացման, հատկապես կադրերի պատրաստման, ինչպես նաև Հայկական ՄՍՌ Գիտութեունների ակադեմիայի ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտի կազմակերպման գործում: Այն հսկայական ժողովրդակառութեունը, որ վայելում էր Օրբելին, բացատրվում է նրա բացատիկ էներգիայով և հմտութեամբ, որ նա գրեթեբոլոր էր զիտական աշխատանքների կազմակերպման և ղեկավարման ասպարեզում:

Իր գիտական աչքի ընկնող գործունեութեան լինթացքում Լ. Ա. Օրբելին բազմիցս արժանացել է մեր երկրի գիտնականների համար սահմանված գիտական բարձր պարգևների՝ Պավլովի անվան մրցանակի և Մեչնիկովի անվան ոսկե մեդալի:

Նրա գիտական ծառայութեունները ընդհանուր ճանաչում են գտել, 1935 թվականից նա ՄՍՌՄ Գիտութեունների ակադեմիայի իսրական անդամ էր, նա ընտրվել էր ՄՍՌՄ Բժշկական գիտութեունների ակադեմիայի, Հայկական ՄՍՌ Գիտութեունների ակադեմիայի և արտասահմանյան շատ ակադեմիաների, գիտական ընկերութեունների ու համալսարանների իսրական անդամ:

Մի շարք տարիների ընթացքում Լ. Ա. Օրբելին վարել է ՄՍՌՄ Գիտութեունների ակադեմիայի վիցե-պրեզիդենտի, ՄՍՌՄ Գ.Ա. Բիոլոգիական գիտութեունների բաժանմունքի ակադեմիկոս-քարտուղարի և ֆիզիոլոգների, բիոքիմիկոսների ու ֆարմապոլոգների համամիութենական ընկերութեան վարչութեան նախագահի պատասխանատու պաշտոնները:

Հայրենիքի հանդեպ և սովետական գիտութեան ասպարեզում մատուցած ծառայութեունների համար Լ. Ա. Օրբելին պարգևատրվել է Լենինի չորս, Կարմիր Դրոշի երկու, Աշխատանքային Կարմիր Դրոշի, Կարմիր Աստղի շքանշաններով և մեդալներով: Նա բարձր պարգևի արժանացավ 1945 թվականին, երբ նրան շնորհվեց Սոցիալիստական Աշխատանքի Հերոսի կոչում: Նա կրում էր գեներալ-գնդապետի կոչումը, որ ամենարարձրն է ուղղական բժշկութեան ծառայութեան համար:

Ավելի քան 50 տարի ծառայելով բանակին, Լ. Ա. Օրբելին անցավ մի ուղի, որը ձգվում է Ռադմա-բժշկական ակադեմիայի ունկնդրից, ուր նա ընդունվեց 1899 թվականին, մինչև նույն ակադեմիայի պետը 1943 թվականին, որպիսի պոստը նա գրավում էր լրիժ տարվա ընթացքում:

Լ. Ա. Օրբելու —բուրեղանման մաքուր այդ մարդու, իր Հայրենիքի հայրենասերի, Սովետական երկրի ականավոր գիտնականի անունը մտել է նրա աշխատութեուններով այնքան հարստացած սովետական գիտութեան ասարեզութեան մեջ:

Г. Х. БУНЯТЯН и А. С. ОГАНЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА И АДРЕНАЛИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЕНЕРВИРОВАННОЙ ПОЧКИ

В течение ряда лет изучение нервной регуляции деятельности почек являлось предметом наших исследований. Было установлено значение нервной системы, особенно высших этажей центральной нервной системы, в регуляции процессов, происходящих в почках [1—4].

Известно, что внутреннее торможение имеет важное значение в тонком приспособлении организма к условиям его существования. Как показали наши наблюдения, значение нервной системы особенно велико для реализации внутреннего торможения на функцию почек [5].

В литературе имеется ряд сообщений о влиянии инсулина и адреналина на работу интактных почек [2, 6, 11]. По этим данным инсулин оказывает антидиуретическое действие, адреналин угнетает процесс фильтрации путем сосудосуживающего эффекта. Имеются также многочисленные исследования о влиянии раздражения или выключения тех или других нервов на функцию почек [12—16].

Для нас представлял интерес изучить влияние адреналина и инсулина на некоторые стороны денервированной почки.

Опыты были поставлены на двух собаках с выведенными на кожу брюшной стенки мочеточниками по способу Павлова — Орбели

После ряда контрольных опытов изучались изменения диуретической и фильтрационной способности почек. Определялось количество хлоридов и фосфатов в моче под действием малых доз адреналина и инсулина. У тех же самых подопытных животных производилась перерезка правого блуждающего нерва, а затем денервация почки одноименной стороны по ранее описанной методике. Инсулин (на 20 минуте опыта) и адреналин (на 23 минуте опыта) вводился в наружную яремную вену в физиологическом растворе.

Полученные данные приводятся на соответствующих рисунках.

Ввиду того, что изменения показателей почечной деятельности под действием вышеупомянутых гормонов у двух подопытных животных носили одинаковый характер, поэтому приводятся результаты исследований, касающихся только одного из них.

Как видно из данных контрольного опыта (рис. 1), особых изменений в величинах диуреза, фильтрации и выделенных фосфатов и хлоридов с мочой в течение опыта не наблюдается.

Введение 0,5 единицы инсулина приводит к кратковременному понижению диуреза (правая почка: от 1,5 мл до 0,7 мл, левая почка: от 2,0 мл до 0,6 мл), угнетению процесса фильтрации (правая почка: эт

88 мл до 45 мл; левая почка: от 96 мл до 34 мл) с последующим восстановлением и даже превышением первоначального уровня фильтрации.

В отношении фосфатов наблюдается прогрессивное падение их количества в моче до конца опыта (правая почка: 0,26, 0,15, 0,1, 0,03 мг; левая почка: 0,2, 0,05, 0,08, 0,05 мг). Количество хлоридов в моче под действием инсулина заметным изменениям не подвергается.

При введении 0,02 мг адреналина отмечается кратковременное понижение диуреза (правая почка: от 2,0 мл до 1,0 мл; левая почка: от 2,2 мл до 1,4 мл), угнетение фильтрационного процесса (правая почка: от 86 мл до 50 мл; левая почка: от 115 мл до 77 мл). Диурез и фильтрация остаются пониженными до конца опыта, чего не отмечалось в опытах с инсулином. Количество хлоридов в моче постепенно уменьшается (правая почка: 14,0; 7,0; 9,8 и 2,0 мг; левая почка: 14,2; 9,0, 11,0 и 3,0 мг). Количество фосфатов в моче под действием малых доз адреналина особым изменениям не подвергается.

После перерезки правого блуждающего нерва (рис. 2) введенный инсулин (0,5 ед.) в деятельности правой почки особых изменений не вызывает, если не считать некоторого понижения количества фосфатов (0,22; 0,16; 0,08 и 0,1 мг) в моче, выделенной этой почкой.

В деятельности же левой почки (интактная сторона) отмечается значительное повышение диуреза и усиление процесса фильтрации после их кратковременного угнетения (диурез: 1,3 мл, 0,7; 1,5 и 2,2 мл; фильтрация: 39 мл; 20 мл, 73 мл и 110 мл). Количество фосфатов в моче постепенно уменьшается (1,8 мг; 1,2 мг; 0,2 мг и 0,11 мг).

Введенный адреналин в дозе 0,02 мг, после перерезки правого блуждающего нерва, вызывает заметное снижение диуреза и фильтрации с одноименной стороны с последующим восстановлением исходного уровня (диурез: 1,0; 0,5; 0,8; 1,0 мл); фильтрация: 28 мл; 18 мл; 35 мл и 42 мл). При этом почка интактной стороны почти не реагирует на введение упомянутой дозы адреналина.

В отношении хлоридов отмечается более выраженное понижение (повышение реабсорбции) их количества в моче, выделенной правой почкой (правая почка: 8,0 мг, 0,9 мг и 3,5 мг; левая почка: 10,0 мг, 8,0 мг, 7,8 мг и 3,2 мг).

Исследования были продолжены после денервации правой почки у ее входа и оказалось, что чувствительность денервированной почки повышается по сравнению с интактной.

Как видно из рис. 3, при введении 0,5 ед. инсулина отмечается значительное понижение диуреза (1,5 мл, 0,5 мл, 1,5 мл и 1,2 мг) и угнетение фильтрации (40 мл, 20 мл и 38 мл) с последующим восстановлением исходного уровня в отношении денервированной почки. В деятельности же интактной почки наблюдается незначительное угнетение ее диуретической и фильтрационной способности с последующим восстановлением и даже превышением исходного уровня (диурез: 200 мл, 1,5 мл, 2,4 мл и 1,4 мл; фильтрация: 47 мл, 42 мл, 63 мл и 40 мл).

Что касается выделения фосфатов, то отмечается постепенное

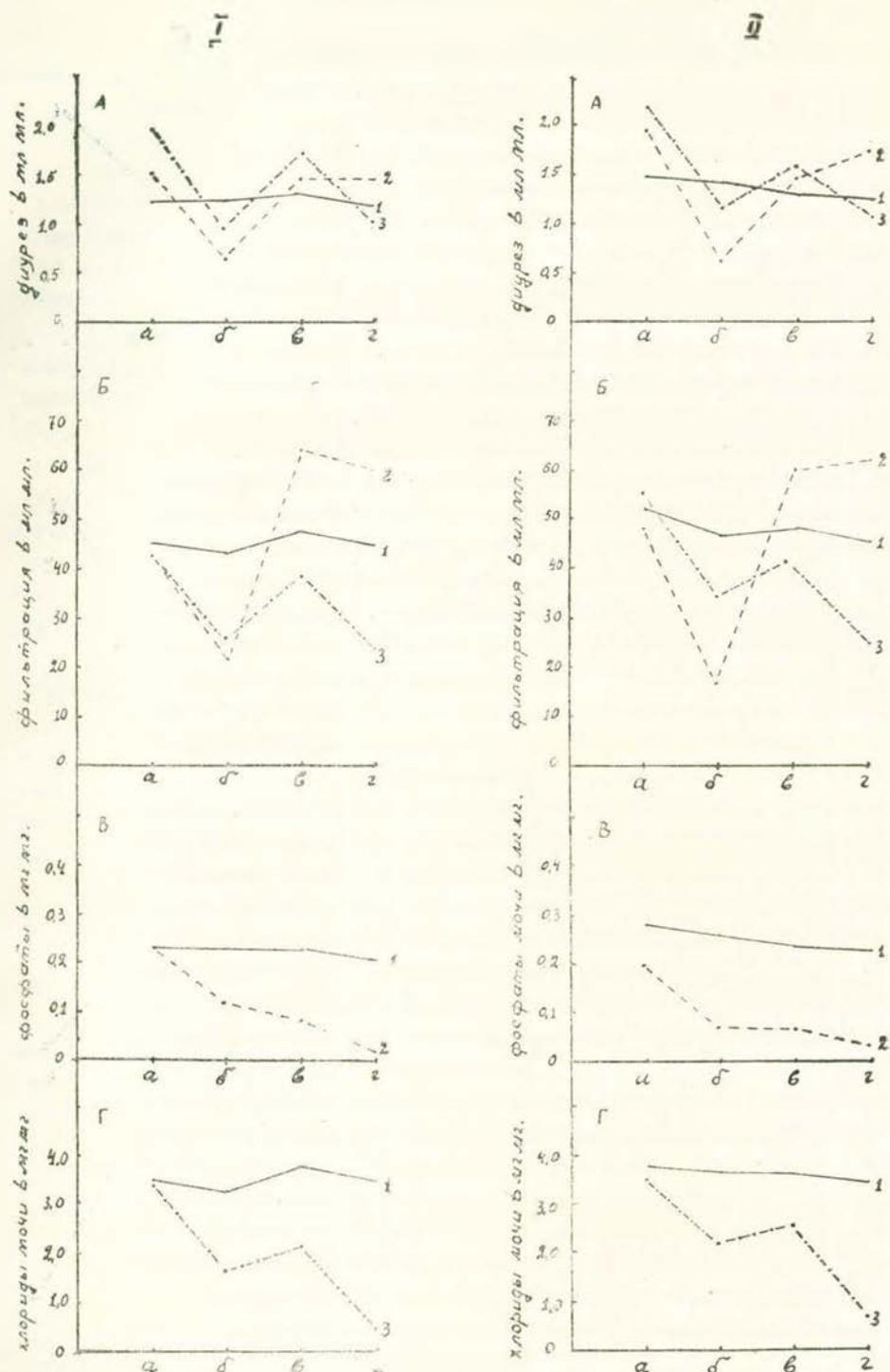


Рис. 1. Реакция intactных почек на инсулин и адреналин. 1) Контрольный опыт, 2) при введении 0,5 ед. инсулина, 3) при введении 0,02 мг адреналина. I — правая почка, II — левая почка. а) На 17—20 мин., б) на 23—26 мин., в) на 37—40 мин., г) на 57—60 мин.

I

II

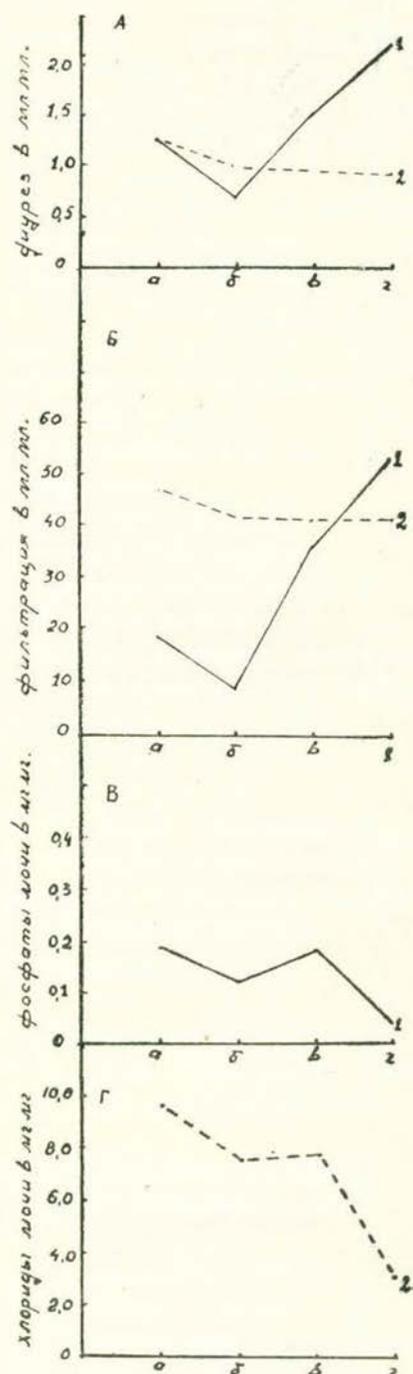
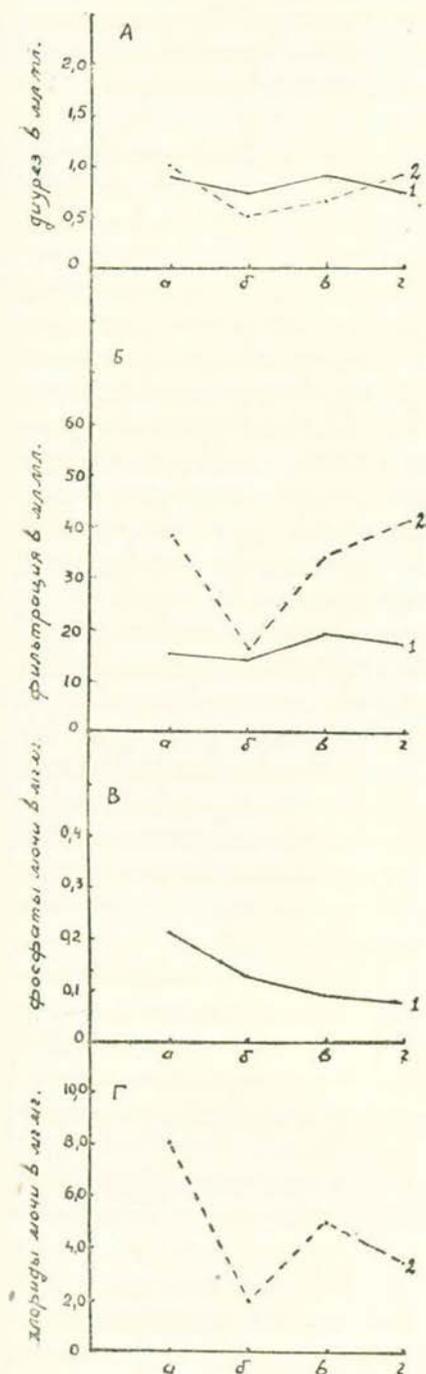


Рис. 2. Реакция почек на инсулин и адреналин после перерезки правого блуждающего нерва. 1) При введении 0,5 ед. инсулина, 2) при введении 0,02 мг адреналина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

уменьшение их количества в моче, продуцированной как интактной, так и денервированной почками.

На введение 0,02 мг адреналина денервированная почка реагировала понижением диуреза и фильтрации с восстановлением исходного уровня к концу опыта. При этом диуретическая и фильтрационная функции интактной почки особенно не изменяются. Количество хлоридов в моче значительно уменьшается, причем оно более выражено со стороны интактной почки.

Приведенные данные показывают, что под воздействием малых доз адреналина наблюдается угнетение диуретической и фильтрационной способности интактных почек, а также повышение реабсорбции хлоридов.

При выключении блуждающего нерва в деятельности почки одной стороны превалируют явления симпатического характера, то есть повышение реабсорбции хлоридов в почечных канальцах (что раньше нас было установлено Э. А. Асратяном [15]) (и угнетение процесса фильтрации). При введении адреналина симпатические реакции были выражены со стороны почки перерезанного нерва.

После полной денервации почки наблюдается повышение ее чувствительности к адреналину по сравнению с интактной почкой.

Опыты после односторонней перерезки блуждающего нерва показывают, что в реализации действия инсулина на почки большое значение имеет блуждающий нерв. При введении инсулина повышение фильтрационной и диуретической способности в более выраженной форме наблюдается со стороны интактной почки.

При перерезке блуждающего нерва с последующей денервацией почки отмечается повышение ее чувствительности к инсулину, что выражается повышением восприимчивости денервированной почечной ткани и удлинением ответа почки на введенный инсулин.

Приведенные данные показывают каково значение нервной системы в реализации эффекта адреналина и инсулина на деятельность почек. Как видно из приведенных данных, симпатическая нервная система как путем сосудодвигательных изменений, так и непосредственным действием на канальцевый аппарат участвует в регуляции обоих процессов, происходящих в почках (изменение процесса фильтрации и реабсорбции воды и хлоридов).

Необходимо подчеркнуть особое значение симпатического нерва и симпатикомиметических веществ в регуляции содержания хлора в организме [2, 12—14]. Денервированная почка проявляет повышенную чувствительность в отношении диуретической и фильтрационной способности, а в отношении хлоридов, реабсорбция которого связана с симпатической нервной системой, по-прежнему отмечается высокая чувствительность в деятельности интактной почки. В связи с этим следует отметить несостоятельность мнения некоторых зарубежных авторов относительно того, что денервация почки влечет за собой лишь сосудодвигательные изменения.

По литературным данным, наблюдаемое повышение чувствительности денервированных структур связано с нарушением процессов обмена веществ, что является следствием отсутствия постоянных нервных импульсивных влияний [17].

В регуляции почечной деятельности большую роль играет функциональное взаимодействие симпатико-адрениловой и ваго-инсулярной систем, их соотносительная возбудимость. В зависимости от функциональной активности одной из этих систем в деятельности почек наступают соответствующие сдвиги. Однако повышение активности одной системы через компенсаторные механизмы, в тонком осуществлении которых большое значение имеют высшие этажи нервной системы, приводит к активированию функции противоположно действующей системы. В этих противоположно действующих системах отмечаются и реципропные отношения [18].

О значении нервной системы в компенсаторных механизмах свидетельствуют и наши исследования. Малые дозы инсулина и адреналина вызывали определенные изменения в деятельности интактных почек, но наступившие сдвиги быстро исчезали, а в некоторых случаях к концу опыта имели место противоположные изменения по сравнению с теми, которые вызывались под действием адреналина и инсулина. После денервации почки, адреналин и инсулин вызывали более выраженные изменения, которые сохранялись значительно дольше.

В литературе часто рассматривается вопрос в отношении установленного Кеннопом закона о повышении чувствительности денервированных структур к гуморальным агентам. По этому вопросу в литературе имеются интересные сообщения, показывающие изменение активности ферментативного аппарата органа после его денервации.

В ряде случаев обнаружилось, что повышенная чувствительность денервированного органа к нейрогуморам (закон Кеннона) обуславливается понижением активности специфического фермента, разрушающего соответствующий нейрогумор. Так, например, в денервированной мигательной мембране у кошек снижается активность аминоксидазы, параллельно с этим повышается чувствительность этой перепонки к норадреналину [19]. Изменение реактивности денервированной центральной артерии уха кролика на ацетилхолин сопровождается в нем понижением холинэстеразной активности [20]. Подобные изменения были установлены и другими исследователями [21, 22]. С другой стороны, у V_1 -авитаминозных животных повышенная холинэстеразная активность совпадает с понижением чувствительности этого органа к ацетилхолину [23].

Таким образом, как показали исследования ряда авторов, после денервации отмечается понижение активности того ферментативного аппарата, который разрушает соответствующий нейрогумор.

В отношении повышения чувствительности денервированных структур к гуморальным агентам в литературе имеются и другие данные. Так, например, по мнению Вента [24], в денервированном органе подав-

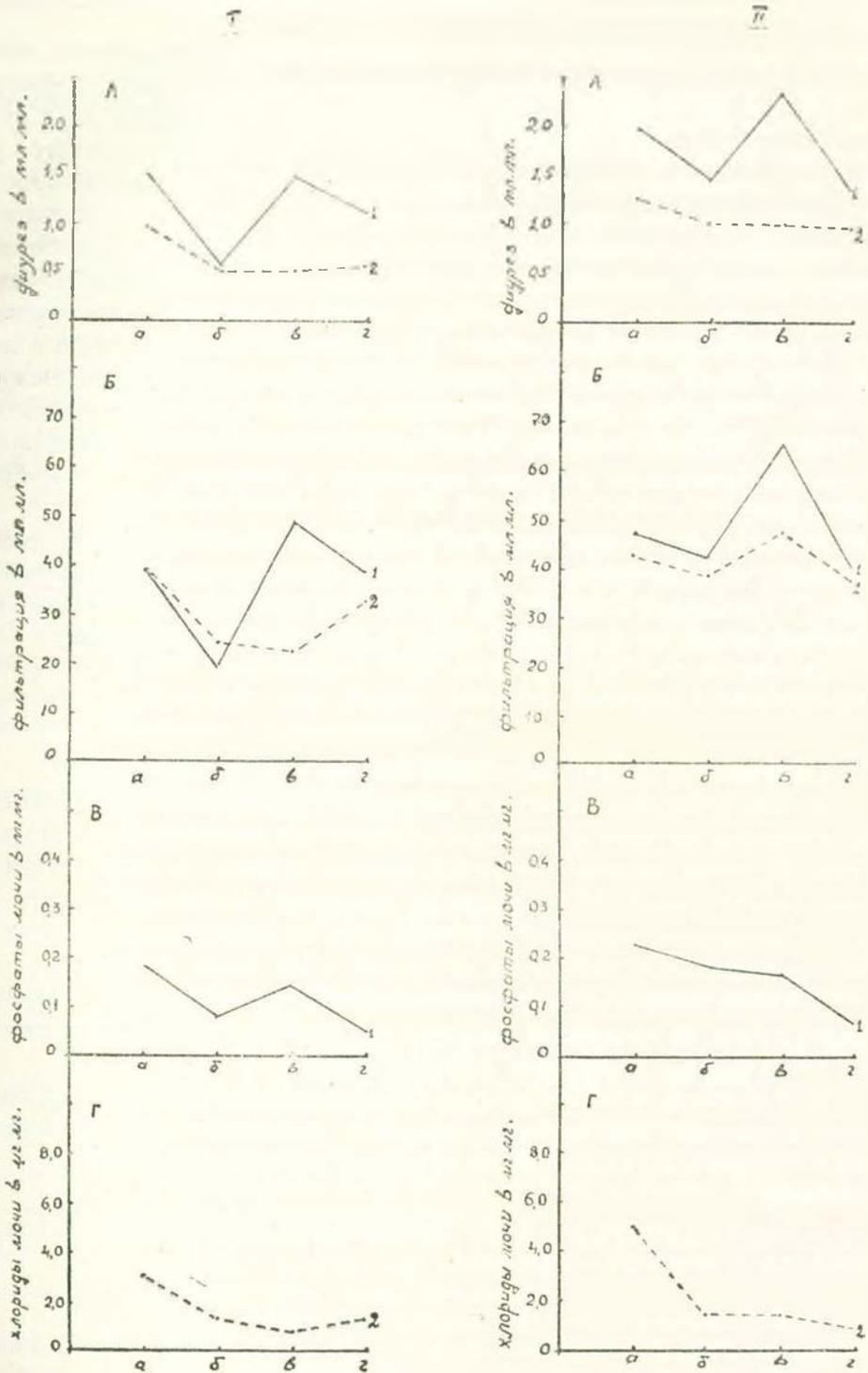


Рис. 3. Реакция intactной (левой) и денервированной (правой) почек на инсулин и адреналин. 1) При введении 0,5 ед. инсулина, 2) при введении 0,02 мг адреналина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ляется процесс образования противоположно действующих веществ, снимающих действие нейрогуморов. Благодаря этому введенный нейрогумор вызывает в данном органе более выраженную и продолжительную реакцию. Если рассматривать этот вопрос с точки зрения цельного организма, то необходимо учесть также и ряд других сложных взаимоотношений, благодаря которым обеспечивается ответная реакция цельного организма и соответствующего эффекторного органа в ответ на введение нейрогумора. В частности, при введении адреналина и инсулина надо учесть также и роль печени, которая обладает высокой аминоксидазной и инсулиназной активностью. Не исключена возможность, что денервация почки приводит к нарушению координаций функций между почкой и другими органами. Взаимоотношения функциональной деятельности отдельных органов через нервную систему имеют важное значение для реализации действия адреналина и инсулина на почечную деятельность.

Приведенные соображения не исключают возможности непосредственного влияния инсулина и адреналина на обмен веществ в почечной ткани, в отношении которой в литературе имеются некоторые указания. Этот вопрос явится предметом наших дальнейших исследований.

В ы в о д ы

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Под действием малых доз инсулина и адреналина кратковременно угнетается диуретическая и фильтрационная способность интактных почек. В случае введения инсулина уровень диуреза и фильтрации к концу опыта (через 40 мин. после введения) восстанавливается, а иногда превышает исходную величину, чего не наблюдается при введении адреналина.

2. После перерезки правого блуждающего нерва стирается реакция правой почки на введенный инсулин, что указывает на большое значение этого нерва в реализации эффекта инсулина.

3. Адреналин и симпатическая нервная система имеют особое значение в процессе реабсорбции хлоридов в канальцах почек. Реабсорбция хлоридов в интактной почке протекает интенсивнее, чем в денервированной.

4. После денервации почки наблюдается повышение ее чувствительности к инсулину и адреналину.

Հ. Խ. ԲՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐՎԱԶՐԿՎԱԾ ԵՐԻԿԱՄԻ
ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՎՄԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ *

Գրականության մեջ կան տվյալներ, որ որոշ համորալ գործոններ կարե-
վոր նշանակություն ունեն երիկամների գործունեության կանոնավորման
գործում:

Մեր ստացած տվյալները ցույց են տալիս, որ թափառող ներվը հատե-
լուց հետո համաձայն կողմի երիկամի գործունեության մեջ նկատվում են
սիմպատիկ ներվալին սիստոլի ազդեցության բնորոշ երևույթներ, որոնք
առանձնապես աչքի են ընկնում ադրենալինի փոքր քանակների ազդեցու-
թյան տակ:

Թափառող ներվը կարևոր դեր ունի ինսուլինի ազդեցության իրականաց-
ման գործում: Սիմպատիկ ներվալին սիստոլը և ադրենալինը կարևոր դեր
ունեն երիկամների ոլորապատույա խողովակներում քլորիդների սեբսորբցիայի
և ընդհանրապես երիկամների աշխատանքի կանոնավորման գործում: Դժուրիզ-
ների սեբսորբցիան ադրենալինի ազդեցության տակ ավելի լավ է ընթա-
նում ինտակտ, քան ներվազրկված երիկամում: Փոսֆատների սեբսորբցիան
ինսուլինի ազդեցության տակ ինչպես ինտակտ, նույնպես և ներվազրկված
երիկամներում ընթանում է միատեսակ:

Նկատվել է, որ ներվազրկված երիկամի զգայնությունը բարձրանում է
ինսուլինի և ադրենալինի հանդեպ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятыя Г. X., Труды Ин-та физиологии АН АрмССР, 3, 5, 1950.
2. Бунятыя Г. X., Оганесян А. С., Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. XI, 6, 1958.
3. Адуиц Г. Т., Егян В. Б., Оганесян А. С., Вопросы в. н. д. в., 1, 73, 1952.
4. Адуиц Г. Т., Егян В. Б., Оганесян А. С., Там же. в. 1, 99, 1952.
5. Оганесян А. С., Вопросы в. н. д., в. 2, 33, 1957.
6. Miller J. H. a. Bogdanoff M. D., Appl. physiol. 6, 509, 1954.
7. Verney E. W. Proc Roy. Soc Ser. B., 135, 25, 1947.
8. Бунятыя Г. X., Оганесян А. С., Тезисы докладов II Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, Тбилиси, 1956.
9. Оганесян А. С., Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 10, 57, 1957.
10. Оганесян А. С., ДАН АрмССР, 1957.
11. Кравчинский., Физиология почек. Москва, 1949.
12. Лейбсон Л., Г. Русский физиол. журнал. 9, 265. 1926.
13. Гачечиладзе Н. А., Изв. научн. ин-та им. Лесгафта, 14, 83, 1928.
14. Михельсон А. А., Изв. научн. ин-та им. Лесгафта. 17—18, 183, 1934.
15. Асратян Э. А., Булл. эксп. биол. и мед. 9, в. 4, 1940.
16. Адуиц Г. Т., Оганесян А. С., Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 7, 65, 1954.
17. Кеннон В. и Розенблют А., Повышение чувствительн. денервир. структур, Москва, 1951.

18. Бунятыя Г. Х., Тезисы докл. II Зак. съезда физиол., биохим. и фармак. Тбилиси, 1956.
19. Burn J. H., a. Robinson J., Brith. J. Pharm. 7, 304, 1952.
20. Armin J., Grant R. T., Thompson K. H. S. a. A. Ticker, J. Physiol. 121, 603, 1953.
21. Martini F. a. Torda K., Klin. Wehnschr. 16, 884, 1937.
22. Brooks V. B. a. Mayers D. K., J. Physiol. 116, 158, 1952.
23. Antopol W., S. Glajubach, a. Glicer D., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 36, 46, 1937.
24. Went I., XX Intern. Physiol. Congress, 960, 1956.

Т. Г. УРГАНДЖЯН

ПИЩЕВЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У СОБАК ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ КОРЫ ОДНОГО ИЗ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Для изучения локализации функций в коре больших полушарий головного мозга И. П. Павлов и его сотрудники использовали метод условных рефлексов в сочетании с экстирпацией частей головного мозга.

В литературе нет единого мнения в вопросе о возможности выработки условных рефлексов у собак после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга [1, 2, 3, 6, 8, 4, 5 и 6]. Вот почему представляют интерес дальнейшие исследования в указанном направлении. По предложению проф. А. М. Алексаняна мы начали изучение последствий удаления коры одного из больших полушарий головного мозга при регистрации деятельности слюнных желез правой и левой сторон

Настоящее сообщение представляет собой краткое изложение результатов исследования совместной деятельности околушных слюнных желез при удалении коры одного из больших полушарий головного мозга. Работа проведена в обычной камере по методу пищевых условных рефлексов. У подопытных собак были выведены наружу протоки околушных слюнных желез. Секретия слюны исчислялась по шкале, где каждое деление равно одной капле. В качестве положительных условных раздражителей служили звонок I, звонок II, свет и касалка. После выработки положительных и отрицательных (дифференцировка) условных рефлексов была выработана система слюнных пищевых условных рефлексов на действие условных раздражителей: звонок I (+), касалка (+, на левом боку), звонок II (—), свет (+) и звонок I (+). Раздражители давались 4-минутной паузой. Изолированное действие каждого из них равнялось 15 секундам. После того как пищевая система условных рефлексов стала упроченной (для этого потребовалось от 100 до 150 опытов) проведен второй этап работы — удаление коры одного из больших полушарий головного мозга. Удаление коры больших полушарий головного мозга было произведено по разработанной проф. Э. А. Асратяном методике.

Применяемый нами сухарный порошок, как безусловный раздражитель, перед опытом разводился водой: 1 часть воды на 4 части сухарного порошка. После такого незначительного разведения порошок оставался достаточно сухим и при еде всегда вызывал обильную секрецию. Опыты ставились на собаках-самцах по кличке Чалик и Агбар и самке по кличке Черная, у которых была удалена кора правого полушария головного мозга.

17A-1759

Результаты исследования. У собаки Чалик 3. XII 1954 г. была удалена кора правого полушария головного мозга. Операция прошла удачно. Вторая собака Агбар в возрасте около 2 лет, весом 12 кг. На свободе очень подвижное и нетрусливое животное. Кора правого полушария большого мозга была удалена 18. XII 1954 г. Эту операцию собака перенесла отлично и быстро поправилась. Не изменилась после мозговой операции и ее обычная подвижность и игривость. Кора правого полушария большого мозга у собаки Черная была удалена в 1953 г. Опыты с ней были начаты с октября 1954 г.

Ввиду невозможности подробно изложить данные, полученные на трех собаках, мы ограничимся изложением результатов, полученных в опытах на собаке Чалик. Результаты опытов на двух других собаках почти аналогичны, отличаются лишь небольшими вариациями.

К моменту удаления коры правого полушария большого мозга у всех собак имелись прочно выработанные слюнные условные рефлексы с обеих околоушных слюнных желез. У обеих собак в результате операции—удаления коры правого полушария большого мозга—появились «манежные» движения в сторону, соответствующую удаленному полушарию (в правую сторону). В первое время ходьба по кругу была так сильно выражена, что никакими мерами нельзя было заставить собаку сделать поворот в противоположную сторону. Постепенно с восстановлением функций манежные движения ослабли, увеличился их радиус и постепенно формировались прямолинейные движения. Все собаки начали сами принимать жидкую пищу со второго-третьего дня после операции. При кормлении они никогда не направлялись к чашке с едой, а всегда уклонялись головой в сторону, на которой была произведена операция. В течение долгого срока (более 20—25 дней) все собаки без исключения ели не из середины миски, а с одного ее края. Через 30 дней после односторонней экстирпации коры, по мере восстановления моторных и сенсорных функций, эти расстройства становились меньше и меньше и все собаки начинали пить и есть из середины миски и морду направляли к чашке с едой. Других изменений в общем поведении собак не наблюдалось.

30. XII 1954 г. в обычное время был поставлен первый опыт с применением пищевого стереотипа. В станке собака вела себя беспокойно, грызла чашку с едой, ставила передние лапы на кормушку. В течение нескольких дней она была в возбужденном состоянии.

Как условнорефлекторное, так и безусловнорефлекторное слюноотделение были сильно угнетены. Несколько дней подряд собака отказывалась от еды.

После удаления коры одного из больших полушарий головного мозга у собак временно исчезли положительные условные рефлексы, а безусловнорефлекторное слюноотделение было сильно угнетено. После того как на стороне, противоположной оперированной, восстановились ранее выработанные пищевые условные рефлексы и особенно безусловно-

рефлекторное слюноотделение, все собаки в камере условных рефлексов начали стоять спокойно, через 40—45 дней после мозговой операции величина слюнных условных рефлексов с левой околоушной железы достигла исходного уровня, а на стороне операции, то есть с правой околоушной железы, эффект положительных слюнных условных рефлексов был очень низким.

Приводим протоколы опытов, проведенных до операции (табл. 1) и после операции (табл. 2).

Как показали наши наблюдения, в течение 14 месяцев после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга у наших собак условнорефлекторное слюноотделение на оперированной стороне не достигло дооперационной величины. Оно также было ниже величин условнорефлекторного слюноотделения противоположной слюнной железы (табл. 3). Так, например, у собаки Чалик до удаления коры правого полушария головного мозга безусловнорефлекторное слюноотделение с обеих околоушных слюнных желез было почти одинаково. В опыте 119 от 25. XI 1954 г. безусловнорефлекторное слюноотделение на сахарный порошок равняется 35 : 33,5, 45 : 48, 47 : 48, 43 : 42,5* — делениям шкалы за 2 мин. с каждой стороны.

После удаления коры одного из больших полушарий головного мозга (коры правого полушария большого мозга) у собаки Чалик безусловнорефлекторное слюноотделение было с правой стороны 30, 41, 39, 42, тогда как с левой стороны — 71, 84, 82, 83 (опыт 3, 5. I 1955 г.). Как видно из приведенных цифр, безусловнорефлекторное слюноотделение с левой стороны, то есть с противоположной операции стороны, в 2—2,5 раза было больше, чем слюноотделение из правой околоушной слюнной железы.

Следует указать, что подобные же данные были получены и у остальных собак.

На основании полученных данных можно заключить, что удаление коры одного из больших полушарий головного мозга у наших собак привело к значительному изменению хода безусловного слюноотделения. Более того, наши исследования показали наличие асимметрии в условнорефлекторной деятельности обеих околоушных слюнных желез (в 2—2,5 раза).

Результаты опытов, полученные при одновременной двухсторонней регистрации, безусловнорефлекторного слюноотделения с околоушными слюнными железами после удаления коры правого полушария большого мозга, вместе с тем подтверждают развиваемую школой И. П. Павлова (Э. А. Асратян, П. С. Купалов и др.) научную концепцию о том, что в коре головного мозга существует корковое представительство безусловных рефлексов.

* Во всех случаях первые две цифры — слюноотделение правой околоушной слюнной железы, следующие две цифры — левой железы.

Таблица 1

29. X 1954 г.

Собака Чалик

Опыт № 104

Время дня	Интервал между раздражениями в мин.	Порядковый номер услов. раздражителя		Условные раздражители	Изолированное действие условного раздражителя	Периоды запаздывания условного слюнного рефлекса в сек.	Величина условного рефлекса в делениях шкалы	Величина безусловного слюнного рефлекса в течение 2 мин.	Продолжительность безусловного раздражения в сек.	Примечание
		с подкреплением	без подкрепления							
9 ²⁰	4	263		звонок+	15	2	10:10	34,5:35,5	60	ест охотно никакого движения
	4	97		касалка+	15	3	6:5	49:46,5	60	
	4		87	звонок—	15	—	0:0	7:4,5	—	
	4	118		свет+	15	1	8:8	55:53	60	
	4	264		звонок+	15	1	10:10	49:50	60	

Таблица 2

13.1 1955 г.

Собака Чалик

ОПЫТ № 6

10		9		звонок	15	2:2	2:6	49:73	120	ест охотно
	4	5		касалка +	15	2:2	5:10	46:78	120	"
	4		5	звонок—	15	10:2	3:3	15:16	—	пищевой двиг. рефлекс.
	4	5		свет+	15	3:3	1:5	37,5:52	90	ест неохотно
	4	10		звонок+	15	2:2	3:8	41:83	120	ест охотно

Примечание: Во всех случаях первые две цифры — слюноотделение правой околушной слюнной железы, следующие две цифры — левой железы.

Удаление коры одного из больших полушарий головного мозга вызывает временное исчезновение зрительных, слуховых и кожно-механических рефлексов (при наличии периферических рецепторов с обеих сторон).

Метод условных рефлексов оказывается очень удобным, точным и объективным для изучения как иннервации, так и хода секреторных путей околоушных слюнных желез.

В предыдущих наших работах [7] на довольно большом количестве собак доказано, что условнорефлекторное слюноотделение с обеих сторон почти одинаково.

Возник вопрос, как же меняется условнорефлекторная деятельность околоушных слюнных желез после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга? Как показали наши исследования, наблюдается асимметрия не только безусловнорефлекторного, но и условнорефлекторного слюноотделения. Так, например, если до удаления коры правого полушария большого мозга у собаки Чалик условнорефлекторное слюноотделение было на звонок + 9 : 9, на касалку + 6 : 6, на звонок — 0 : 0, на свет + 5 : 5,5 и на звонок + 7 : 7 (опыт 115, 2. XII 1954 г.), то после удаления коры правого полушария большого мозга условнорефлекторного эффекта справа не было видно, тогда как с левой стороны мы имели почти такой же эффект в условнорефлекторной деятельности, как и до удаления (10, 7, 4, 6 и 6). Однако следует указать, что дифференцировка, которая до удаления коры одного из больших полушарий головного мозга была нулевая и довольно прочная, после операции имело место расторможение. Через 20 применений дифференцировка стала полной. Как показали наши опыты, дифференцировка с левой стороны иногда оказывалась расторможенной. Следует указать, что при применении дифференцировочного раздражителя (слабый звонок) с правой околоушной слюнной железы никогда эффект не наблюдался. Удаление коры одного из больших полушарий головного мозга у наших собак вызывало значительные нарушения в ходе условнорефлекторного слюноотделения, наблюдавшиеся как непосредственно, так и спустя длительное время после хирургического воздействия. Так, например, у собаки Чалик, спустя 11 месяцев после мозговой операции, условнорефлекторное слюноотделение было: звонок + 2,5 : 8,5, касалка + 3,5 : 6,5, звонок — 0 : 2, свет + 2 : 5, звонок + 4 : 9. Как видно из приведенных данных, условнорефлекторное слюноотделение с правой околоушной слюнной железы в 2—3 раза меньше, чем с левой околоушной слюнной железы. Такое соотношение величин условных рефлексов оставалось длительное время (табл. 3).

Наши наблюдения показывают, что при удалении коры одного из больших полушарий головного мозга обнаруживаются две основные закономерности в отношении условнорефлекторной деятельности околоушных слюнных желез.

Первая — это резкое угнетение слюноотделения непосредственно вслед за удалением коры одного из больших полушарий головного моз-

Таблица 3
14. X 1955 г.

Опыт № 44

Собака Чалик

Время дня	Интервал между раздражениями в мин.	Порядковый номер	Условные раздражители	Изолированное действие условного раздражителя	Периоды злания дьявония условного рефлекса в сек.	Ведущая условного рефлекса в делениях шкалы	Ведущина безусловного рефлекса	Ведущина безусловного рефлекса	Продолжительность безусловного рефлекса в течение 2 мин.	Примечание
11	4	82	звонок+	15	4	3:7	38:58	95	ест охотно	
.	4	43	каска	15	4	2:6	3:58	100	никакого движения, стоит спокойно	
.	4		звонок-	15	-	0:0	4:6	-	ест охотно	
.	4	43	свет	15	7	1:4	41:63	75		
.	4	83	звонок+	15	3	1:7	44:63	75		

Опыт № 54

16. XI 1955 г.

11 ⁰⁴	4	102	звонок+	15	4	2:5:8	42:66	120	ест охотно	
.	4	53	каска	15	4	3:5:6,5	47:74	120	стоит спокойно	
.	4		звонок-	15	-:7	0:2	6:7	-	ест охотно	
.	4	53	свет	15	1	2:5	46:69	120		
.	4	104	звонок+	15	2	4:9	50-70	120		

та и постепенное ее восстановление по мере выхода животного из тяжелого состояния.

Вторая закономерность заключается в проявлении асимметрии слюноотделения с наиболее резким снижением уровня секреторной деятельности на одноименной стороне операции и наличием более высоких секреторных рефлексов на стороне, противоположной мозговой операции.

Как показали наши опыты, при удалении коры одного из больших полушарий головного мозга условнорефлекторное слюноотделение приобретает инертный характер, удлиняется латентный период и т. д. После указанных наблюдений и опытов были проведены исследования с угашением условных рефлексов. Было испытано угашение условного рефлекса на сильный раздражитель (звонок). Далее было изучено также и активное восстановление угашенной условной реакции.

Во всех опытах с угашением положительного условного рефлекса мы всегда наблюдали одно и то же явление: обычный условный раздражитель, применяемый часто с короткими промежутками времени (в 2 мин.), без безусловного раздражителя медленно и постепенно обнаруживал все более и более слабое слюноотделительное действие и, наконец, становился недействительным.

Процесс угасания положительного звукового условного рефлекса на «пораженной» стороне, то есть на стороне операции, наступал гораздо быстрее, чем на противоположной стороне (табл. 4).

Как показали наши опыты с угашением, у нормальных собак угашение положительных условных рефлексов с обеих сторон идет почти одновременно. Так, например, у собаки Чалик до удаления коры правого полушария большого мозга угашение положительной условной реакции на звонок с обеих околоушных желез наступало на 10—12-ом неподкреплении, в то время как после удаления коры имело место угашение реакции с правой околоушной железой на 4—6-м, а с левой околоушной железой на 9—10-м неподкреплении. Как показали наши наблюдения, у всех собак через 24 часа после угашения положительного условного рефлекса восстановление происходит самостоятельно. Угашенные условные рефлексы со стороны одноименной операции восстанавливаются позднее, чем с противоположной стороны.

В опытах с активным восстановлением угашенных условных рефлексов восстановление угашенных условных рефлексов происходит быстрее и почти одновременно с обеих сторон.

На основании полученных данных мы пришли к заключению, что кора больших полушарий головного мозга, то есть орган высшего синтеза и анализа, орган точного и тонкого приспособления, орган условных рефлексов имеет двустороннее (гомо и гетеролатеральное) влияние на деятельность околоушных слюнных желез. Однако следует указать, что слюнные железы в основном получают эфферентную иннервацию от коры больших полушарий головного мозга соответствующей стороны. На ос-

Таблица 4

Собака Чалик

Опыт № 52

Процесс угашения рефлекса

25 X 1955 г.

Время дня	Интервал между раздражениями в сек.	Порядковый номер услов. раздражит.		Условные раздражители	Изолированное действие условного раздражителя	Периоды запынды условного слюнного рефлекса в сек.	Величина условного рефлекса в делениях шкалы	Величина безусловного слюнного рефлекса в течение 2 мин.	Продолжительность безусловного раздраж. в сек.	Примечание
		с подкрепления	без подкрепления							
11 ⁵⁰		99		звонок+	15	4:4	3:7	43:66	120	ест охотно, стоит спокойно положительная пищев. реакция никакого движения стоит спокойно
	2		1	звонок+	15	3:3	2:7	7:8	—	
	2		2	звонок+	15	7:3	1:4	3:20	—	
	2		3	звонок+	15	11:7	1,5:3	3,5:5	—	
	2		4	звонок+	15	—:7	0:3,5	4,5:6,5	—	
	2		5	звонок+	15	—:6	0:4	4:5	—	
	2		6	звонок+	15	—:10	0:2	4:8	—	
	2		7	звонок+	15	11:7	2:4	3:4	—	
	2		8	звонок+	15	11:11	2:1	4:5	—	
	2		9	звонок+	15	—:7	0:2	5:4	—	
	2		10	звонок+	15	—:—	0:0	2:3	—	
	2		11	звонок+	15	—:—	0:0	1:2	—	
	2		12	звонок+	15	—:—	0:0	0:0	—	

новании полученных данных можно заключить, что связь полушария с одноименной слюнной железой более постоянна и непосредственна, чем со слюнной железой противоположной стороны.

Наши данные, полученные у собак после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга при одновременной регистрации слюнных условных и безусловных рефлексов с обеих околоушных желез, целиком совпадают и обогащают подобные данные, полученные ранее Э. А. Асратяном, П. С. Купаловым и Л. А. Орбели о том, что одного полушария достаточно, чтобы осуществились условные рефлексы с обеих половин тела.

Результаты патологоанатомических исследований показали, что у всех собак кора правого полушария была удалена целиком и чисто. На месте коры правого полушария головного мозга была обнаружена рубцовая ткань.

На основании данных наших опытов можно сделать следующие выводы:

1. Околоушные слюнные железы имеют двустороннюю (гомо и гетеролатеральную) эфферентную иннервацию. Связь полушария с одноименной слюнной железой более постоянна, чем с противоположной слюнной железой.

2. Угашение положительной условной реакции на одноименной стороне слюнной железы происходит быстрее, чем на стороне, противоположной операции.

3. После удаления коры одного из больших полушарий головного мозга у собак происходит резкое уменьшение слюноотделения околоушной слюнной железой одноименной стороны (как условно, так и безусловнорефлекторного слюноотделения). Такое соотношение величин условно и безусловнорефлекторной деятельности продолжается длительное время.

4. После удаления коры одного из больших полушарий головного мозга на противоположной стороне операции имеют место расхождения между условной и безусловнорефлекторной деятельностью, то есть если пониженное условнорефлекторное слюноотделение доходит до нормы, то безусловное всегда по сравнению с нормой остается на высоком уровне (два раза увеличивается).

5. Кора больших полушарий головного мозга является не только органом условнорефлекторной деятельности, но и высшим органом безусловнорефлекторной деятельности. В коре больших полушарий головного мозга существуют корковые представления безусловного рефлекса, при помощи которых безусловнорефлекторная деятельность организма становится более тонкой и точной.

Տ. Գ. ՈՒՐՂԱՆՋՅԱՆ

ՄՆԵՒԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԸ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ, ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ
ԿԵՂԵՂԻ ՄԻԱԿՈՂՄԱՆԻ ՀԵՌԱՅՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նախորդ հետազոտություններում մեզ հաջողվեց ցույց տալու, որ զույգ հարականչալին թքագեղձերը ինչպես անպայմանական, այնպես էլ պայմանական զրգոիչներին պատասխանում են միանման, արտադրելով հավասար քանակով թուք:

Հետաքրքիր էր ուսումնասիրել զույգ հարականչալին թքագեղձերի աշխատանքը անպայման և պայմանական զրգոիչների նկատմամբ, գլխուղեղի կեղևի միակողմանի հեռացումից հետո:

Գլխուղեղի կեղևի հեռացումը կատարվել է է. Ն. Հ. Հասրաթյանի մշակած մեթոդիկայով:

Փորձերը գրվել են 3 հասուն շների վրա:

Սաացված փորձնական արդյունքների ավլալնեքը հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

Գլխուղեղի կեղևի միակողմանի հեռացումից հետո պայմանական և անպայմանական թքարտադրությունները դառնում են կոպիտ, իներտ, ոչ նուրբ: Ինչպես անպայմանական, այնպես էլ պայմանական ռեֆլեկտոր թքարտադրությունը զույգ հարականչալին թքագեղձերից կատարվում է անհավասար: Կեղևը հեռացված կողմի հարականչալին թքագեղձի արտադրությունը, կոնտրոլ կողմի թքարտադրության հետ համեմատած, մոտավորապես 2—3 անգամ պակաս է:

Մեծ ուղեղի կեղևը հանդիսանում է ինչպես պայմանական, այնպես էլ անպայմանական ռեֆլեքսների բարձրագույն օրգանը:

Մեծ ուղեղի կեղևում գոյություն ունեն կեղևալին ներկայացուցիչներ՝ անպայմանական ռեֆլեկտոր գործունեություն համար:

Հարականչալին զույգ թքագեղձերն ունեն երկկողմանի (հոմո- և հետերոլատերալ) էֆերենտ ներվավորում: Գլխուղեղի կեղևի միակողմանի կապը համանման թքագեղձի հետ ավելի կալան է, քան հակառակ կողմի թքագեղձի հետ:

Պայմանական ռեֆլեքսների մարումը վիրահատված կողմի թքագեղձում տեղի է ունենում ավելի արագ, քան հակառակ կողմում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян Э. А., Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
2. Абуладзе И. С., Розенталь И. С., Реакции собаки после удаления всей коры. Архив биологических наук, т. 5, в. 3, 1934.
3. Зеленый Г. П., Собаки без полушарий большого мозга. Труды общества русских врачей в СПб за 1911—12, сентябрь-октябрь.
4. Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной системы, 1949.
5. Протопов В. П., Центральная часть рефлекторной дуги оборонительного условного рефлекса. Современная психоневрология, 1. 1931.
6. Розенталь И. С., Условные рефлексы у собак без одного полушария. Архив биологич. наук, т. 42, в. 1—2, 1936.
7. Урганджян Т. Г., К вопросу о работе парных слюнных желез. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. XI, 3, 1958.
8. Фурсинов Д. С., Последствия удаления коры одного полушария головного мозга у собак. Русск. физ. журнал им. И. М. Сеченова, т. 8, в. 1—2, 1935.

ФИЗИОЛОГИЯ

Г. А. ПАНОСЯН

РОЛЬ СИСТЕМЫ АЦЕТИЛХОЛИН-ХОЛИНЭСТЕРАЗА И
СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ
ПРОЦЕССАХ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО ПРИБОРА

Энзимохимическая гипотеза нервного возбудителя, разрабатываемая Х. С. Коштойянцем [1,3], рассматривает ацетилхолин как отдельное звено в цепи энзимохимических реакций, происходящих при прохождении возбуждения через мионевральный синапс скелетной мышцы. Подобное рассмотрение роли ацетилхолина, его связи через смежные ферментативные процессы (синтез и гидролиз ацетилхолина) с обменом иннервируемого органа открывает широкие возможности для исследования и понимания роли системы ацетилхолин-холинэстераза в мионевральном синапсе скелетной мышцы. Данная гипотеза связывает в одно целое передачу возбуждения с теми биохимическими процессами, которые лежат в основе восстановления функциональной готовности нервно-мышечного прибора.

Одним из методов, показывающих степень восстановления функционального состояния нервно-мышечного прибора, является метод определения характера кривой мышечного утомления при периодическом одиночном непрямом раздражении. Из энзимохимической гипотезы нервного возбуждения исходит, что система ацетилхолин-холинэстераза должна играть существенную роль в восстановительных процессах, а следовательно, нарушение ацетилхолинового обмена должно привести к нарушению восстановительных процессов, то есть к углублению утомления—к более быстрому наступлению нервно-мышечного блока.

С другой стороны, Х. С. Коштойянц [2] показал, что если погруженную в раствор Рингера мышцу после наступления полного блока подвергнуть воздействию таких веществ, как цистеин, мочеви́на и др., то можно наблюдать частичное восстановление непрямой возбудимости. Следовательно, тканевые сульфгидрильные группы играют существенную роль в восстановительных процессах, происходящих в нервно-мышечном синапсе.

В настоящем сообщении приводятся результаты наших опытов, предпринятых по предложению и под руководством Х. С. Коштойянца на кафедре физиологии животных МГУ. В наших опытах нарушение ацетилхолинового обмена достигалось отравлением портняжной мыш-

цы лягушки прозерином (1: 50000—1:10000) или фосфаколом (1:100000—1:200000), для сравнения результатов использовался метод парных мышц. Контрольные опыты показали, что мышцы одной пары (портняжные мышцы) утомляются в одно и то же время.

Если мышцу поместить в раствор прозерина и фосфакола и сразу же раздражать нерв, то никакой разницы во времени наступления блока мы не наблюдаем. То, что в данных условиях прозерин не оказывает действия на утомляемость, понятно, так как он еще за это время (5—10') не успевает воздействовать на холинэстеразу; это тем более относится к фосфаколу, так как фосфакол в наших условиях опыта действует лишь через 60—90 мин.

Выдерживая мышцу в растворе прозерина в течение 10—30 мин. а в растворе фосфакола — 60—90 мин; можно получить резкое уменьшение времени наступления нервно-мышечного блока. Чем выше концентрация антихолинэстеразного вещества и чем больше время экспозиции, тем быстрее наступает утомление. Однако необходимо отметить, что нервно-мышечный блок, наблюдаемый в этом случае, отличается от блока, который имеет место при действии прозерина в больших концентрациях или тубокурарина (блок наступает уже через 5—10—20'). При действии тех концентраций прозерина, которые мы принимали в опытах с утомлением (1:200000—1:10000), мышца при раздражении с частотой 1/10 герц, то есть один раз в 10 сек., не впадает в нервно-мышечный блок даже частично в течение более чем 2 часов. Таким образом, можно сказать, что здесь мы имеем дело не с нервно-мышечным блоком в обычном понимании, а блоком своеобразным, то есть утомлением нервно-мышечного синапса.

В растворе фосфакола (1:100000) при экспозиции в 60 мин. мышца утомляется в 2,6 раза быстрее, чем в норме. При экспозиции же в 30 мин. разницы не наблюдается. В растворе прозерина в концентрации 1:10000 также наблюдается более быстрое утомление. При прямом же раздражении утомляемость мышцы в антихолинэстеразных веществах во всех применяемых концентрациях не изменяется совершенно. Это указывает на то, что антихолинэстеразные вещества действуют на утомляемость мышцы только через нервно-мышечный синапс, то есть на утомляемость концевой пластинки. На сократительную способность самой мышцы и на утомляемость мышечных волокон растворы прозерина и фосфакола в применяемых нами концентрациях не оказывают действия. Таким образом, мы можем сказать, что угнетение активности холинэстеразы приводит к усилению утомляемости мышцы. Следовательно, нормальный ацетилхолиновый обмен имеет существенное значение для поддержания нормальной непрямой возбудимости и процессов восстановления в нервно-мышечном синапсе.

Каков же механизм восстановительного действия системы ацетилхолин-холинэстераза, через какие активные группировки возможно участие данной системы в восстановительных процессах? Как было уже сказано, сульфгидрильные препараты (цистеин и др.), а также мо-

мочевина временно снимают утомление мышцы, частично восстанавливая непрямую возбудимость. В связи с этим интересно было определить, какую роль в восстановлении непрямой возбудимости при действии сульфидрильных препаратов может играть система ацетилхолин-холинэстераза.

Для этой цели мы на утомленную в прозерине мышцу действовали мочевиной (1:1000), ВАL-ом (1:1000) и H_2S -Рингером, который получался пропусканием через раствор Рингера газообразного сероводорода в течение 1,5—2 минут (при небольшой интенсивности пропускания).

Как показывают опыты, все испытываемые вещества в той или иной мере временно снимают утомление мышцы. Восстановление непрямой возбудимости мышцы, утомленной в прозерине, выражено гораздо резче, чем мышцы, утомленной в растворе Рингера. Во многих случаях, если тот или иной сульфидрильный препарат в данной концентрации вовсе не восстанавливал непрямую возбудимость мышцы, утомленной в растворе Рингера, то на мышцах, утомленных в прозерине, восстановление было ярко выражено (рис. 1). Это „улучшенное“ снятие утомления

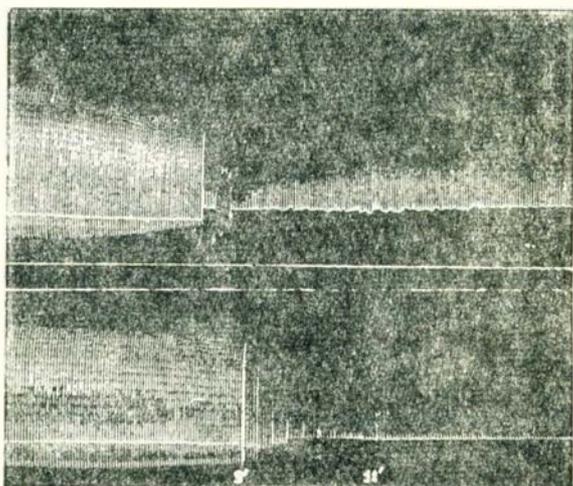


Рис. 1. Действие H_2S -Рингера на непрямую возбудимость мышцы, утомленной в растворе Рингера (нижняя кривая) и в растворе прозерина (верхняя кривая).

не зависит от скорости наступления утомления, так как контрольные опыты показали, что увеличение груза и частоты раздражения, которые сами по себе ускоряли наступление утомления, не вызывают „улучшенного“ снятия утомления при применении сульфидрильных препаратов. Это „улучшенное“ восстановление непрямой возбудимости мышцей, утомленной в прозерине, как бы снижает разницу в утомляемости нормальной и прозеринизированной мышцы. Иначе говоря, фактор, способствующий более быстрому утомлению, при действии про-

зерина „устраняется“ при внесении в среду свободных сульфгидрильных групп или при высвобождении последних.

Как известно, сульфгидрильные препараты и мочевины имеют разные пути воздействия. По-видимому, добавленные сульфгидрильные группы берут на себя часть веществ, с которыми связываются, функциональные сульфгидрильные группы субстрата, тогда как мочевины высвобождает резервные сульфгидрильные группы (либо действует как-то иначе).

Если на утомленную мышцу подействовать последовательно H_2S —Рингером (или BAL-ом) и мочевиной, то можно получить в обоих случаях восстановление непрямой возбудимости. Контрольные опыты показали, что если раствор мочевины сменить не на раствор H_2S —Рингера, а на свежий раствор мочевины или Рингера, то подобного эффекта получить нельзя. Последовательность применения мочевины и сульфгидрильных препаратов не имеет значения: в обоих случаях мы имеем вторичное восстановление непрямой возбудимости.

При последовательном воздействии H_2S —Рингера и мочевины на мышцу, утомленную в прозерине, также наблюдается „улучшенное“ восстановление непрямой возбудимости как при действии сульфгидрильных препаратов, так и после них (или до них) при действии мочевины.

Вышеизложенные факты, как нам кажется, позволяют утверждать, что система ацетилхолин-холинэстераза тесно связана с сульфгидрильными группами. Следовательно, в нормальных условиях нервно-мышечная передача зависит как от состояния системы ацетилхолин-холинэстеразы, так и через нее от сульфгидрильных групп. Иначе говоря, нервно-мышечная передача должна осуществляться через систему ацети холин-холинэстеразу при участии реактивных сульфгидрильных групп.

Кафедра физиологии

Московского государственного университета

Поступило 26. II 1957 г.

Գ. Ը. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԱՅՏԵՏԻԼՆՈՂԻՆ-ԽՈՂԻՆԷՍԵՐԱԶԻ ՍԻՍԵՄԻ ԵՎ ՍՈՒԼՖՀԻԴՐԻԼ ԽՄԲԵՐԻ ԳԵՐԸ ՆՅԱՐԳԱ-ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԳՈՐԾԻՔԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՎԱԾ ՊՐՈՅԵՍՆ ԸՐՈՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Անուղղակի մենազրգիծներ հասցնելու ժամանակ ստացվող հոգնածությունը խիստ արագանում է, եթե մկանը նախապես մշակվում է անտիխոլինէստերազային նյութերով: Որքան մեծ է անտիխոլինէստերազային նյութի կոնցենտրացիան և որքան երկար է մկանը նրա մեջ պահելու ժամանակը, այնքան արագ է վրա հասնում հոգնածությունը: Դերձակային մկանի նյարդագուրկ մասերի ողղակի զրգումներով առաջացած հոգնածությունը չի փոխվում նույնիսկ այն դեպքում, երբ մկանը մշակվում է պրոզերինի և ֆոս-

Ֆակտի շատ մեծ կոնցենտրացիաներով: Հետևաբար, անտիխոլինէստերազային նյութերը բոլորովին չեն ներգործում մկանային թելքում տեղի ունեցող վերականգնման պրոցեսների վրա, մինչդեռ միոներալ սինապսում վերականգնման պրոցեսները խիստ փոփոխվում են: Այստեղից հետևում է, որ նորմալ ացետիլխոլինային փոխանակումը էական նշանակություն ունի նորմալ անուղղակի գրգռականության պահպանման և նյարդա-մկանային սինապսում տեղի ունեցող վերականգնման պրոցեսների համար:

Պրոզերինում կամ ֆոսֆակլում հոգնեցրած մկանը միզանյութի, BaI_2 -ի և H_2S —միջերի լուծույթներով մշակելու ժամանակ նկատվում է անուղղակի գրգռականության «բարելավված» վերականգնում, համեմատած ռինգերի լուծույթում հոգնեցրած մկանի անուղղակի գրգռականության վերականգնման հետ: «Բարելավված» վերականգնման համանման էֆեկտ ստացվում է նաև սուլֆհիդրիլ պրեպարատների և միզանյութի հաջորդական ներգործության ղեկավարում: Հետևաբար, ացետիլխոլին-խոլինէստերազի սխտեմը կապված է սուլֆհիդրիլ խմբերի տարբեր տեսակների հետ:

Այսպիսով, վերը շարադրվածը մեզ հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ միոներալ սինապսում վերականգնման պրոցեսները պետք է իրականանան ացետիլխոլին-խոլինէստերազ սխտեմի և սեպտիվ հյուսվածքային սուլֆհիդրիլ խմբերի մասնակցությամբ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Коштыяиц Х. С., Физиол. журн. СССР, 36, 1, 92, 96 1950.
2. Коштыяиц Х. С., ДАН СССР, 72, 5. 981, 984, 1950.
3. Коштыяиц Х. С., Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, 1951.

ФИЗИОЛОГИЯ

В. Д. ДМИТРИЕВ

РАЗВИТИЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ И ДЕКОМПЕНСАТОРНЫХ
МЕХАНИЗМОВ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРА ПИТАНИЯ

Имеется значительное количество экспериментальных данных, показывающих, что уменьшение нормы и ухудшение качества питания нарушает высшую нервную деятельность. Раз это так, то развитие компенсации утраченных функций, происходящее в основном на основе механизмов образования временных связей, должно зависеть от количественного и качественного фактора потребляемой пищи. Этот вопрос специально не изучался.

Методика. Опыты проводились на амфибиях, рептилиях, птицах и млекопитающих. Из отдельного вида животных выбирались одинаковые по возрасту, весу, полу и упитанности. Вначале производился половинный поперечный боковой разрез спинного мозга (гемисекция) на одном или в двух местах в хронических условиях под эфирным наркозом. Затем животные делились на две группы и сохранялись в разных условиях питания. Велось клиническое наблюдение за динамикой нарушения и восстановления сензо-моторных функций: 1) визуальное описание дефектов каждого животного до полного восстановления функций, 2) периодическое измерение веса животного, 3) измерение времени и силы безусловнорефлекторных реакций на раздражение некоторых рецептивных полей, 4) испытание преодоления тех или иных препятствий, 5) изучение динамики реобазы и хронаксии двигательного нерва конечностей, 6) нарушение установившегося координационного двигательного стереотипа ограничением питания.

Динамика компенсаторного приспособления. 1. Представлял интерес выяснить фактор питания у пойкилотермных (амфибии и рептилии), способных существовать без пищи месяцами. Гемисекция спинного мозга на уровне IV сегмента у 60 лягушек производилась в полухронических условиях. Такая операция обычно у всех описываемых ниже животных сопровождается довольно глубокими изменениями рефлекторных реакций и общей моторики (В. Д. Дмитриев [3, 4]). В одной группе весенних лягушек (вес 30—40 г) каждая ежедневно искусственно вскармливалась: 1,0 г мясным фаршем, где содержится 0,15 г белков, 0,31 г жиров, калорийность которых составляет около 1 большой калории. Другая группа лягушек питание не получала.

Если у большинства лягушек, несмотря на некоторое уменьшение веса (2—4 г), восстановление рефлекторных реакций задних конечностей на химическое раздражение (соляная кислота 0,25%) и локомоции развивались через 14—16 дней, то у большинства лягушек, получавших питание, это наблюдалось несколько раньше (10—12 дней). У летних лягушек (имеющих хорошую упитанность) такая порция питания не оказывает существенного влияния на развитие скорости компенсаторного приспособления.

2. Ежедневное искусственное вскармливание черепах, ящериц и варан (всего 54) мясным фаршем (4 г), вареным яйцом (2 г) и по одной мухе (всего около 9 больших калорий) ускоряло функцию компенсаторного приспособления на 6—8 дней (через 14—16 дней) по сравнению с рептилиями, получавшими ежедневно только по одной мухе (через 20—24 дня), хотя у последних заметных нарушений в вегетативных функциях и уменьшение веса не происходило.

3. На птицах (дикие голуби с весом 200—310 г) исследование скорости развития компенсаторного приспособления производилось после более сложной спинномозговой операции: гемисекции спинного мозга на уровне X—XI шейного сегмента на одной стороне и на уровне XXIV поясничного сегмента—на другой стороне. Затем в 1-й

Таблица 1

Суточное кормление голубей в норме и экспериментальные (в г)

Вид корма	Норма* обычная	Экспериментальные голуби				примечание
		вид корма в 1-й группе	количество	вид корма во 2-й группе	количество	
Зерновая смесь	65	горох	8	горох	16	
		пшено	6	—	—	
		конопляное зерно	2	—	—	
Рыбий жир	0,3	белый хлеб	6	черный хлеб	12	
		вареное яйцо	8	—	—	
Дрожжи облученные	0,5	—	—	—	—	съедобная часть куриного яйца
Зелень (ростки овса и пшеницы)	3—4	салат	3	—	—	зеленый в порошковом виде с хлебом
		витамин „С“	0,5 таб	—	—	
Соль поваренная	0,2	в обычном хлебе	—	в обычном хлебе	—	
Костная мука	0,3	—	—	—	—	
Гравий	2—4	—	—	—	—	
Древесный уголь	1—2	речной песок	—	речной песок	—	неограниченно

* Цифры норм взяты из книги Л. К. Ковалевского [5], стр. 209.

группе (5 голубей) каждый сразу после операции ежедневно получал более или менее обильное питание, во 2-й группе (4 голубя)—ограниченное питание (табл. 1).

В общей сложности калорийность пищи для каждого подопытного голубя 1-й группы в сутки составляет около 70 калорий, для 2-й группы—в 2 с лишним раза меньше (32, 50). У последних восстановление рефлекторных реакций и общей локомоции развивались примерно в 2 раза медленнее, чем у голубей 1-й группы.

Если у голубей 1-й группы через 15—18 дней после операции вес прибавился у каждого в среднем на 15 г и они уже могли принять сидячее положение, то у голубей 2-й группы вес примерно на столько уменьшился и они не только не в состоянии были сидеть, но, наоборот, вместо обычного первоначального лежачего положения на боку, начали принимать более дефективную

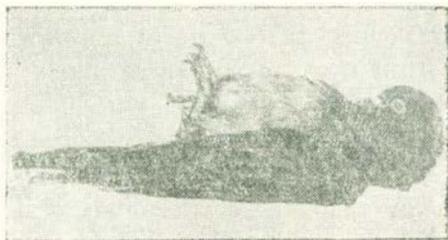


Рис. 1. Обычная поза у одного из подопытных голубей через 18 дней после спинальных операций (из группы, получавшей однообразное и ограниченное питание)

рефлекторную позу—лежали на спине (рис. 1). Если у голубей 1-й группы через 18—20 дней восстановился статический рефлекс стояния

(хотя еще маятничкообразно качались), могли делать даже первые шаги и перескочить полетом через стенку деревянного ящика высотой 20 см, то голуби 2-й группы могли принять лишь позу лежания на эсбе, опираясь на выставленные назад лапы (рис. 2). Делать первые шаги и перескакивать через стенку того же ящика могли только через 37—40 дней. Кроме того, у последних наблюдались вегетативные расстройства: признаки авитаминоза в области век, отечность и

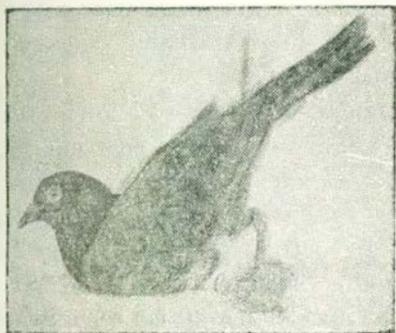


Рис. 2. Обычная поза того же голубя через 25 дней.

язвочки на нижних конечностях, особенно на стороне, соответствующей повреждению спинного мозга в поясничной области, а также на теле крыльев. Ввиду этого голуби обеих групп через 40 дней были переведены на рацион неограниченного питания с обязательным прибавлением к пище витамина „С₁“ + зелень.

Несмотря на то, что после такого питания через 12—15 дней вегетативные дефекты у голубей 2-й группы исчезли, птицы прибавились в весе каждый на 40—50 г, но восстановление общей локомо-

ции, рефлекторных реакций конечностей, а также установление исходного уровня реобазы и хронаксии двигательных нервов конечностей продолжали отставать от 1-й группы.

Если у голубей 1-й группы через 5 месяцев компенсация утраченных двигательных функций достигла почти нормы, то у голубей 2-й группы этого не произошло даже после 12-месячного наблюдения.

Примерно такие же данные отставания компенсации двигательной активности получены нами на 12 кроликах и крольчатах после гемисекции спинного мозга в результате ограниченного питания.

Динамика декомпенсаторных процессов. После компенсации двигательных функций у указанных выше животных мы пытались вызвать декомпенсаторные процессы ограничением питания.

1. Если фактор искусственного питания у зимних *амфибий* несколько, ускоряет и совершенствует процессы компенсаторного приспособления, наблюдаемые у них после гемисекции спинного мозга, то даже полное лишение этого фактора не оказывает существенного действия на разрушение компенсаторных механизмов, то есть декомпенсаторные явления не развиваются ни у зимних, ни у летних лягушек даже после 2-месячного содержания без пищи.

2. У *рептилий* ограничение питания в указанных выше соотношениях нормы, допускаемое после компенсации утраченных функций, через 10—12 дней вызывает ограничение двигательной активности и ослабление рефлекторной реакции задней конечности на стороне, соответствующей гемисекции спинного мозга. Однако не наблюдается волочение указанной лапы, маневренные движения—явления, сопровождавшиеся вслед за гемисекцией спинного мозга.

3. У *птиц* уменьшение нормы питания через 10—12 дней вызывает более глубокое развитие декомпенсации моторных функций, чем у рептилий, а именно: значительное ослабление рефлекторных реакций конечностей, увеличение реобазы и удлинение хронаксии двигательных нервов конечностей, особенно на стороне, соответствующей повреждению спинного мозга в поясничной области. Голуби несколько прихрамывают на эту ногу, иногда падают и вновь не в состоянии перейти полетом стенку того же ящика высотой 20 см. Однако дефект лежания на боку, как это наблюдалось вслед за гемисекцией спинного мозга, не возвратился. Декомпенсация двигательных функций дальше также не углубилась, даже спустя после 45-дневного содержания их в условиях ограниченной нормы питания, хотя явления авитаминоза и вегетативных расстройств выступили вторично.

4. У *млекопитающих* уменьшение нормы питания является более существенным фактором для нарушения компенсаторных механизмов. Кролики и крольчата после компенсации двигательных функций (спустя 16 месяцев) вместо установленной нормы ежедневно получали ограниченное питание. Так, для взрослых кроликов в лабораторных условиях суточная норма концентрированных кормов [Л. К. Ковалевский [5]] состоит: из зерновой смеси 80 г или в случаях кормле-

ния сочными кормами 120 г овощей. Наши подопытные (контрольные) взрослые кролики и оперированные (вес 2600—2620 г) получали по 27 г овса + 20 г моркови + 2 г сырой травы. Молодые кролики в норме должны получать: зерновую смесь 60 г или сочные корма 100 г. Наши контрольные и оперированные крольчата (вес 1325—1350 г) получали только по 10 г веса и 5 г моркови + 1 г сырой травы.

Несмотря на то, что после операции крольчат прошло 17 месяцев и они стали взрослыми, у большинства из них очень быстро (спустя 4—6 дней), после ограниченного питания, развились явные нарушения механизмов компенсаторного приспособления: пассивность локомоции, отставление бывшей пораженной задней лапы в сидячем положении и при этом наклонение корпуса на сторону, соответствующую гемисекции спинного мозга, ослабление рефлекторной реакции задней конечности с этой же стороны и иногда прихрамывание. В то же время у интактных при таких же условиях питания никаких нарушений двигательной активности не было.

Через 8 дней у оперированных крольчат вес уменьшился в пределах 200—215 г, а у интактных дважды меньше (90—120 г). Через 10—12 дней на коже бывшей пораженной задней конечности, особенно на коже с внутренней стороны ушной раковины, у большинства оперированных появились признаки трофических расстройств в виде инфильтрата бледно-красного цвета.

Через 13—15 дней у оперированных крольчат описанные выше факты углубились, рывками редко передвигались, а через 18—20 дней систематически начали хромать на заднюю ногу, соответствующую пораженную спинного мозга и не могли переходить через стенку ящика высотой 16 см, как это легко делалось после восстановления функций. Инфильтрат внутри уха у крольчонка № 1 усугубился настолько, что ухо отвисло (рис. 3 слева). В то же время у интактных такое трофическое нарушение не наблюдалось и ухо находилось в нормальном положении (рис. 3 справа).

В отличие от крольчат, у взрослых оперированных кроликов первые признаки описанных выше вегетативных расстройств на ухе (рис. 4, слева) и декомпенсация двигательных функций проявились несколько позже (через 15—17 дней). Вес у взрослых уменьшился также позже (через 12—15 дней) и гораздо меньше (180—200 г). После этого она начали прихрамывать.

Через 22—25 дней трофические нарушения у взрослых оперированных кроликов настолько углубились, что левая ушная раковина (сторона повреждения спинного мозга) полностью была покрыта обильным корковым наслоением (рис. 4, середина). В то же время у интактных кроликов никаких дефектов не было (рис. 4, справа).

Впоследствии трофические нарушения иррадировались и на наружную поверхность уха, на внутреннюю поверхность другого уха, частично на поверхность головы и шеи с дорзальной стороны (рис. 5). Лапа со стороны гемисекции спинного мозга имела явную гипотонию.

В сидячем положении эта лапа часто выставлялась в сторону (рис. 5). Кролики редко ходили, часто падали и длительное время продолжали лежать.

В отличие от взрослых оперированных кроликов, у оперированных крольчат трофические изменения, несмотря на ранние сроки их

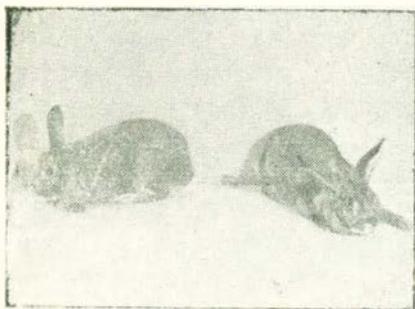


Рис. 3. Слева: из группы оперированных крольчат через 17 дней после ограниченного питания. Левое ухо отвисло. Справа: из контрольной группы, получавшей такое же ограниченное питание, но не имевшей операции (оба уха в норме).



Рис. 4. Трофические нарушения на коже ушной раковины у взрослых кроликов, перенесших гемисекцию спинного мозга, после ограничения питания. Слева: кролик № 1 через 17 дней (незначительные изменения). Посредине: кролик № 2 через 25 дней (глубокие изменения). Справа: контрольный (нарушений нет).

появления, не имели иррадирующий характер. Причем применяемые лекарственные смазывающие вещества (паста Шнырева, янисовая

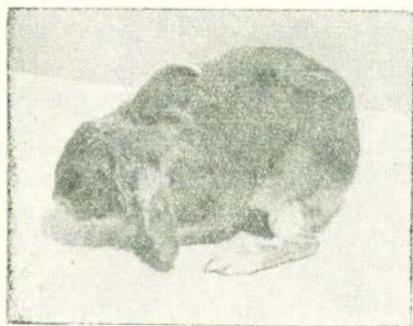


Рис. 5. Обычная поза кролика № 2 через 30 дней после ограничения питания. Глубокое трофическое нарушение: на наружной поверхности уха, выпадение шерсти на задней конечности, соответствующей стороне гемисекции спинного мозга. Нога находится в отставленном положении.

примочка и др.) не ликвидировали эти дефекты. Только после внутримышечной инъекции экстракта алоэ (по 0,5 см³ ежедневно) через 10—12 дней эти трофического порядка дефекты почти полностью ликвидировались.

Через 25 дней все подопытные кролики были переведены на рацион разнообразного и неограниченного питания, состоящий из сочных, концентрированных, минеральных, грубых и зеленых кормов. Вслед за этим у крольчат уже спустя 5—7 дней нормализовались двигательные функции, но у взрослых это наблюдалось только через 12—15 дней. Причем у крольчат трофические нарушения

бесследно исчезли через 30—32 дня, а у взрослых, не получавших экстракта алоэ, эти дефекты в малой степени сохранились даже после 7—8 месяцев наблюдения.

Бактериологическим исследованием (посев соскоба коркового слоя) показано, что трофические дефекты не являются инфекционными. Обследуя некоторых кроликов с характерными изменениями трофики, зав. кафедрой кожных болезней ЛПМИ проф. С. Я. Голосовкер установил, что дефекты являются изменениями рефлекторного порядка, связанными у оперированных животных с ограничением питания. Приводим протокол его заключения от 12. III 1955 г.

Кролик № 1 (рис. 4, слева). Внутренняя поверхность правой ушной раковины: изменения кожи занимают $\frac{2}{3}$ поверхности. Они складываются: 1) из незначительного инфильтрата бледно-красного цвета. В верхней части очага на его поверхности обнаруживается отрубевидное шелушение, 2) вся остальная часть очага инфильтрирована, красного цвета и имеет обильное образование корковых наслоений, легко снимающихся. По снятии корок на очаге инфильтрата — незначительное мокнущее.

Кролик № 2 (рис. 4, середина). 1) На всей внутренней поверхности левой ушной раковины, в том числе в слуховом проходе, имеются обильные корковые наслоения, которые расположены на инфильтрированной бледно-красного цвета коже. 2) в правой ушной раковине то же имеется очаг величиной в трехкопеечную монету, но с меньшим наслоением корок.

Принимая во внимание оперативное вмешательство в спинной мозг кроликов, сделанное до ограничения питания, можно заключить о развитии у них экзаматорного процесса, связанного с изменением питания (трофики) рефлекторным путем.

Обсуждение результатов и заключение. Чтобы не загромождать описанные выше результаты опытов, мы не приводим подсчеты количества калия, кальция и железа, содержащихся в подаваемом в пищевом рационе подопытных животных. Ограничимся общей констатацией, что группа животных, получавшая пищу в норме, поддерживающую состояние, эти вещества в составе пищи получала в $2\frac{1}{2}$ раза больше, чем группа животных, находившихся в условиях строгого ограничения питания. Последние еще в меньшем количестве получали витамины.

Известно, что минеральный обмен имеет важное значение в кислотно-щелочном равновесии, в нормализации процессов возбуждения и торможения нервной-мышечной системы. Фосфорная кислота участвует в обмене белков, жиров, углеводов, витаминов и выполняет роль буферной системы, а снижение уровня кальция даже ведет к тетаническим явлениям.

И. Р. Тарханов [9] писал о возможности даже управления ходом развития новорожденных животных в зависимости от содержания фосфора в организме, что это „ведет к раннему прозреванию, к повышению нервной раздражительности как отражательных, так и психомоторных центров, к ускорению рефлекторных движений“. Общеизвестен факт терапевтического действия витаминов при многих заболеваниях нервной системы. В. М. Васюточкин [2] считает, что для процессов клеточного дыхания, являющихся основным биохимическим субстратом нервной трофики, в первую очередь трофики самой центральной нервной системы, характерной является теснейшая связь ферментативных процессов с витаминами группы „В“ — комплекс, а также с участием тяжелых металлов, ряда микроэлементов. Поэтому при ави-

таминозах отмечается наличие трофических расстройств в нервной системе, но возможно их изжить при применении многих витаминов.

Исходя из изложенного выше, можно утверждать, что для образования механизмов компенсаторного приспособления, для нормализации функции центральной нервной системы после ее повреждения необходимы не только высокая калорийность пищи, главным образом углеводов, жиров и протеинов, как источников двигательной энергии поврежденного организма, но и витамины, и минеральные вещества, как источники укрепления функции ц. и. с. Поэтому, естественно, их недостаток длительно задерживает компенсаторные процессы после повреждения спинного мозга, вызывая дополнительные трофические нарушения, а у животных с компенсированными функциями недостаточное питание, являясь как бы „вторым ударом“ (А. Д. Сперанский), не только возвращает прежние дефекты в двигательных функциях в значительной степени, но и углубляет вегетативные нарушения.

Главным фактором в этих процессах нужно считать понижение тонуса коры больших полушарий головного мозга, как главного органа компенсаторного приспособления при ограничении питания. Некоторые авторы указывали даже на структурные изменения мозга при голодании. При этом происходит нарушение биохимического состава мозга: распад белков, липоидов, повышение содержания воды и др. (А. В. Палладин и Д. А. Цуверкалов, [7] и др.). О понижении тонуса коры головного мозга при голодании или недостатке витаминов указывают явления нарушения высшей нервной деятельности животных и человека, особенно у животных со слабым типом нервной системы, а налаживание питания нормализует ее, что показано многими авторами. Показано также, что понижение тонуса коры больших полушарий в свою очередь субординационным путем сопровождается с изменениями функции периферической системы: в сердечно-сосудистых органах, в больших отклонениях сензо-моторной хронаксии и др. И. П. Павлов [6] считал, что в нарушении функции ц. и. с. при голодании имеем дело с механизмом торможения, аналогичным торможению при сильных раздражениях.

Поскольку фактор голодания организма отражается в биохимических сдвигах, даже частично в структурных изменениях центральной нервной системы, тонус коры больших полушарий понижается, высшая нервная деятельность нарушается и большие изменения происходят в периферической системе, а развитие компенсаторных механизмов основано главным образом на принципе образования временных нервных связей—типа условных рефлексов—И. П. Павлов, Э. А. Асратян [1], то наши данные в отношении задержки компенсаторных процессов и легкая разрушаемость этих механизмов могут быть объяснены теми же причинами. Чем выше стоит животное по эволюции ц. и. с., тем большее значение приобретает фактор питания как в развитии компенсаторных механизмов, так и в разрушении их.

Например, хотя фактор питания у амфибий и рептилий значительно способствует более быстрому совершенствованию и укреплению компенсаторных механизмов, но у лягушек даже полным прекращением питания не удается вызвать декомпенсаторные явления двигательных функций, а у ящериц они вызываются в незначительной глубине. Это можно объяснить тем, что указанные животные по образу своей жизни продолжительное время могли существовать без потребления пищи за счет своего тела или, падая в сонное торможение. В связи с этим обстоятельством у них, очевидно, повысилась устойчивость центральной нервной системы к голоданию. У птиц эта устойчивость меньше, а тем более у млекопитающих, у которых значение питания приобретает исключительно важное значение как в компенсаторных процессах, так и в нарушении их механизмов. Еще малая устойчивость центральной нервной системы к ограничению питания наблюдается у млекопитающих в молодом возрасте. Сказанному выше следует добавить, что если у гомойотермных энергия много тратится на поддержание постоянства температуры тела и для появления гомойотермии понадобилось в большей степени подчинить центральной нервной системе все функции организма (С. И. Франкштейн [10]), то у пойкилотермных на это энергия почти не тратится. Этим также можно объяснить явления о малой значимости фактора питания в развитии компенсаторных и декомпенсаторных процессов у пойкилотермных животных.

Поступило 21. V 1958 г.

Վ. Գ. ԳՈՒՏՐԻՆԻ

**ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ ԵՎ ԳԵԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՅՈՒՄԸ ԿԱՊՈՒՄ ՄՆԵԳՍՅՈՒՆ
ԳՈՐԾՈՒՆԵՑ**

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Ողնուղեղի հեմիսկկիայի հետևանքով, զարգացող շարժական ֆունկցիաների կոմպենսատոր և գեկոմպենսատոր հարմարման մեխանիզմների ստաջացման համար անհրաժեշտ են ոչ միայն սննդանյութի բարձր կալորիականությունը, այլև առանձնապես զիտամիններն ու հանքային աղերը: Նրանց պակասությունը կրկոր ժամանակ կասեցնում է կոմպենսատոր պրոցեսները կոնտրոլ պրոցեսների համեմատաթյամբ:

Կոմպենսատոր պրոցեսների կատարյալ զարգացում ունեցող կենդանիների մոտ սննդի նորմայի ու որակի ստանձանախալումը խախտում է այդ մեխանիզմները, աչխնքն՝ վերադարձնում է նախկին արտաները և հատկապես խորացնում է տրոֆիկ խանգարումները: Այդ երևույթների մեջ զլխավոր գործոնը պետք է համարել զլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեզեի տոնուսի իջեցումը սննդի ստանձանախալման հետևանքով: Կոմպենսատոր և գեկոմպենսատոր պրոցեսների զարգացման համար սննդի նշանակությունը համալրվում է կենդանիների մոտ ալիելի մեծ է, քան պոլիկլոթերմալիանների մոտ, որտեղ գրեթե էներգիա չի ծախսվում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян Э. А., Физиология центральной нервной системы, 1953.
2. Васюточкин В. М., Тр. Военно-медич. Акад., т. 55, Л., стр. 50—56, 1956.
3. Дмитриев В. Д., Значение больших полушарий мозга в компенсаторных процессах после повреждения спинного мозга. Дисс. и автореф., Л., 1951.
4. Дмитриев В. Д., Физиол. журн. СССР, 3, 1953.
5. Ковалевский Л. К., Лабораторное животноводство, М., 1951.
6. Павлов И. П., Полн. собр. тр., т. III, 1949, стр. 97, Соч., т. V, стр. 463.
7. Павловские среды, т. I, стр. II, 57, 172, 1949.
8. Палланди А. В. и Суверкалов Д. А., В сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, Л.—М., 1924.
9. Гарханов И. Р. О психомоторных центрах, СПб, 1879.
10. Франкштейн С. И., В сб. Проблема реактивности в патологии, М., стр. 165—173, 1954.

БИОХИМИЯ

А. В. СТЕПАНЯН

НАРУШЕНИЕ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ
ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изучение функциональных нарушений внутренних органов при органических поражениях головного мозга является важным вопросом как с теоретической, так и с практической точки зрения.

Исходя из основных принципов павловского учения, К. М. Быков, А. Д. Сперанский и др. доказали значение роли первой системы в возникновении и развитии ряда заболеваний внутренних органов, в том числе и печени. Печень, как известно, имеет довольно сложную функцию. Помимо того, что она принимает участие в обмене веществ, ей же свойственна обезвреживающая (антитоксическая барьерная) функция. Экспериментальные данные и клинические наблюдения подтверждают наличие постоянной взаимосвязи и взаимодействия между нервной системой и печенью как в физиологических, так и в патологических условиях.

Развивая учение И. П. Павлова, К. М. Быков доказал влияние коры головного мозга на деятельность внутренних органов, в том числе и на печень. Работами ряда авторов доказана возможность условно-рефлекторного влияния на желчеобразование и желчевыделение. Увеличение количества сахара в крови при эмоциях доказывают регулируемую роль коры больших полушарий головного мозга на функцию печени.

Определение функциональной способности печени при органических поражениях головного мозга является важным тестом для правильного суждения о происходящих функциональных и органических изменениях в головном мозгу. Если функциональное состояние печени, в частности состояние антиоксической барьерной ее функции, изучено достаточно хорошо при многих заболеваниях, то оно недостаточно изучено при органических поражениях головного мозга. Вот почему наша клиника и поставила перед собой задачу изучить антиоксическую барьерную функцию печени при органических поражениях головного мозга.

Одним из чувствительных тестов, отображающих состояние антиоксической барьерной функции печени, как известно, является проба Квика с модификацией Пытеля, которая широко применяется во многих клиниках Советского Союза. Сущность этой пробы основа-

на на способности печени обезвреживать токсическую бензойную кислоту, которая, соединяясь в печени с гликоколом, выделяется из организма с мочой в виде безвредной гиппуровой кислоты. Проба Квика-Пытеля основана на нормальном физиологическом процессе, поэтому не оказывает вредного влияния на организм и, в частности, на печень. Недостаточное образование гиппуровой кислоты в печени может зависеть, с одной стороны, от недостаточной способности печеночных клеток синтезировать гликоколл, а с другой, — от нарушения ферментативного механизма, обуславливающего соединение бензойной кислоты с гликоколом.

Касаться описания методики определения антиоксической барьерной функции печени мы не будем, так как она достаточно освещена в литературе. В зависимости от количества выделяемой гиппуровой кислоты нами установлено три типа понижения антиоксической функции печени. Первый тип — легкое понижение антиоксической функции печени, то есть, когда количество выделяемой гиппуровой кислоты равнялось 60—80%, второй тип — среднее понижение, когда количество выделяемой гиппуровой кислоты равнялось 40—60%, и третий тип — резкое понижение, когда количество выделяемой гиппуровой кислоты равнялось 20—40%.

Антиоксическая барьерная функция печени была исследована нами у 100 больных и у 10 здоровых лиц (контрольная группа). Из 100 больных 87 были больные с сосудистыми заболеваниями головного мозга и 13 с опухолями. Динамическое исследование антиоксической функции печени проведено на 75 больных, из них 62 с сосудистыми заболеваниями и 13 с опухолью головного мозга. У остальных 25 исследование производилось одно- или двукратно из-за смерти или выписывания больных. Из 62 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга 19 были с кровоизлиянием, 30 с тромбозом мозговых сосудов и 13 с эмболией. Из числа больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга мы имели 10 смертных случаев, где патологоанатомически было установлено обширное кровоизлияние в области подкорковых узлов и внутренней капсулы с размягчением мозговой ткани. У 49 больных, на основании клинических данных, процесс был локализован в области внутренней капсулы, причем у 27 — справа и 22 — слева, в одном случае — кровоизлияние в левую лобную долю и у двух — кровоизлияние в мозжечок и Варолиев мост. У 13 больных была опухоль головного мозга. Из них у 5 была опухоль гипофиза у 3 — опухоль лобных долей, у 2 — височной доли, у 1 — средней и у 2 — задней черепной ямки. Из 13 больных с опухолью головного мозга имели пять смертных случаев, у которых на секции было установлено: у 2 — опухоль мостомозжечкового угла, у 2 — лобной доли и у 1 — опухоль в области подкорковых узлов. Остальные больные, отказавшиеся от оперативного вмешательства, были выписаны с ухудшением.

Динамическое исследование антитоксической функции печени у 19 больных с кровоизлиянием в мозг установило понижение антитоксической функции печени (АФП) (табл. 1).

Таблица 1

Понижение АФП		В первые сутки гос- питализации	На 10—13 день	На 23—26 день
I	тип	2	5	2
II	тип	12	7	4
III	тип	5	7	4
Нормализация АФП .		--	—	9

Как видно из приведенных данных, параллельно с улучшением клинической картины основного заболевания улучшалась и АФ печени.

У 4 умерших от кровоизлияния в область подкорковых узлов и внутренней капсулы с размягчением мозговой ткани (подтвержденные на секции) отмечалось прогрессивное понижение АФП (табл. 2.)

Таблица 2

Понижение АФП		В первые сутки гос- питализации	На 10—13 день	На 23—26 день
I	тип	—	—	—
II	тип	2	2	1
III	тип	2	2	3

Динамическое исследование АФ печени у 30 больных с тромбозом мозговых сосудов приводится в табл. 3.

Таблица 3

Понижение АФП		В первые сутки гос- питализации	На 10—13 день	На 23—26 день
I	тип	2	13	7
II	тип	19	13	6
III	тип	9	4	6
Нормализация		—	—	11

Нами было установлено, что восстановление АФ печени при эмболиях, тромбозах мозговых сосудов идет более медленно, чем при кровоизлияниях.

Из 30 больных с тромбозом мозговых сосудов в четырех смертных случаях, где патологоанатомически было установлено размягчение мозговой ткани в области подкорковых узлов и внутренней капсулы, отмечалось прогрессивное падение АФП, протекающее параллельно клинической картине (табл. 4.).

Таблица 4

Понижение АФП	В первые сутки гос- питализа- ции	На 10—13 день	На 23—26 день
тип	—	—	—
тип	2	1	1
тип	2	3	3

Из 13 случаев эмболии мозговых сосудов падение АФ печени по I типу в первые сутки поступления было у 2 больных, на 10—13 день — у 4 и на 23—26 день — у 5. По II типу в первые сутки — у 3, на 10—13 день — у 4 и на 23—26 день — у 4. По III типу в первые сутки — у 3, на 10—13 день — у 3 и на 23—26 день — у 2. У 3 больных нормализация наступила на 23—26 день. В 2 смертных случаях, с размягчением мозговой ткани в области подкорковых узлов и внутренней капсулы, при жизни их наблюдалось прогрессивное падение АФ печени (табл. 5).

Таблица 5

Понижение АФП	В первые сутки гос- питализации	На 0—13 день	На 23—26 день
I тип	—	—	—
II тип	1	—	—
III тип	1	2	2

Таким образом, из 62 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга мы имели у 52 больных сосудистое поражение без размягчения мозговой ткани и 10 с размягчением ее. Как показывают наши исследования, степень падения АФ печени зависит от обширности и глубины мозгового процесса. Кроме того, установлено, что при поражениях подкорковых узлов и внутренней капсулы АФ печени страдает больше, чем при изолированных поражениях отдельных участков мозговой ткани. Прогрессивное падение АФ печени, идущее параллельно с ухудшением клинической картины, может послужить ценным топикодиагностическим признаком, указывающим на обширность и глубину мозгового процесса.

У 13 больных с опухолью головного мозга отмечалось прогрессивное падение АФ печени именно по II и III типу, идущее параллельно с ухудшением клинического течения заболевания. Заслуживает внимания то обстоятельство, что опухоли гипофиза сопровождаются резким падением АФ печени именно по II типу.

Итак, улучшение АФ печени, идущее параллельно с улучшением клинического течения основного заболевания, отсутствие заболеваний внутренних органов, в частности печени, указывают на то, что нарушение АФ печени является вторичным, связанным с нарушением высших регуляторных механизмов. Подытоживая наши наблюдения, приходим к следующим выводам:

1) изучение АФ печени при органических поражениях головного мозга недостаточно освещено в неврологической литературе;

2) одним из чувствительных тестов, отображающих состояние АФ печени, следует считать пробу Квика-Пытеля;

3) при локальных очаговых поражениях головного мозга падение АФ печени выражено менее, чем при обширных мозговых процессах;

4) параллельно с ухудшением клинического течения основного мозгового заболевания отмечается прогрессивное ухудшение АФ печени;

5) антитоксическая функция печени при поражениях головного мозга, сопровождающаяся размягчением мозговой ткани, резко понижается, чем без размягчения;

6) прогрессивное падение АФ печени, идущее параллельно с ухудшением клинической картины основного заболевания, может послужить ценным топикодиагностическим признаком, указывающим на обширность процесса с размягчением мозговой ткани.

Клиника нервных болезней

II Медицины объединения

г. Ереван

Поступило 17. VI 1958 г.

Ա. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԳԻ ԶԱԿԱՏՈՔՍԻԿ ՖՈՒՆԿՑԻՍԷՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ
ԳԼՆՈՒՂԵՂԻ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գրականության մեջ կան թե էքսպերիմենտալ և թե կլինիկական բազմաթիվ հետազոտություններ, որոնք ապացուցում են կենտրոնական ներվային սխտեմի և ներքին օրգանների փոխադարձ կապը ինչպես նորմալում, այնպես էլ պաթոլոգիայում: Հարկ չկա ապացուցելու, որ կենտրոնական ներվային սխտեմի ախտահարման դեպքում ներքին օրգանների կողմից կարող են առաջանալ ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլև շատ լուրջ օրգանական փոփոխություններ: Վերջին 6 տարվա ընթացքում մեր կլինիկան զբաղվում է ներքին օրգանների ֆունկցիայի փոփոխությունների հարցով՝ կապված կենտրոնական ներվային սխտեմի ախտահարումների հետ: Կլինիկայի այդ թեմաներից մեկն էլ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի ուսումնասիրությունն է գլխուղեղի անոթային սխտեմի ախտահարումներով և ուռուցքներով տառապող հիվանդների մոտ: Մեր նպատակն է եղել որոշել, թե արդյոք լյարդի ֆունկցիան ենթակա է փոփոխման ուղեղի ախտահարումների ժամանակ, և թե այն, ապա ինչ նշանակություն ունեն գլխուղեղի պրոցեսի լոկալիզացիան, մեծությունը խորությունը, կողմնախնությունը և ուղեղանյութի փափկացումը: Լյարդի ֆունկցիան որոշելու համար մենք վերցրել ենք այն տեսակերը, որոնք ընդունված են դիտանականների կողմից: Տվյալ աշխատությունը մեջ մենք կանգ ենք առնում լյարդի ֆունկցիան արտացոլող նորը փորձերից մեկի վրա, որը լայնորեն կիրառվում է Սովետական Միության մի շարք կլինիկաներում: Դա կվիկի փորձն է՝ Պրանկի ձևափոխությամբ: Այդ փորձի էությունն այն է, որ

ևրը մարդուն տալիս ենք ըԵՂ ՕՏ 4 գր, նատրիում բենզոիկում, 4 ժամում մեզի հետ պետք է արտացոլվի 80—100⁰/₀, որպես հիպուերաթթու: Կլիկե-Պիտեի փորձը կիրառվել է մեր կողմից, և ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան մեր հիվանդների մոտ ընկել է: Ըստ այդմ էլ մենք լյարդի ֆունկցիայի անկումը, ըստ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակի, բաժանել ենք երեք տիպի. առաջին տիպին՝ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի թուլ անկում, երբ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակը կազմել է 61—80⁰/₀, երկրորդ տիպին՝ միջին չափի անկում, երբ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակը կազմում է 41—60⁰/₀ և երրորդ տիպին՝ խիստ չափի անկում, երբ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակը կազմել է 21—40⁰/₀: Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան մենք սասունասիրել ենք գլխուղեղի օրգանական ևխտահարումներով տատապող 100 հիվանդների մոտ, որոնցից 87-ը տատապել են առթյալին սխտամի ևխտահարումով և 13-ը ուսուցքներով Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան 75 հիվանդի մոտ սասունասիրվել է դինամիկ կերպով, այսինքն՝ հոսպիտալիզացիայի 1—3-րդ օրը, 10—13-րդ օրը և 23—26-րդ օրը, իսկ մնացած 25 հիվանդի մոտ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան քննվել է 1 կամ 2 անգամ, հիվանդների վրդոված մահվան կամ իրենց յանկոթվամբ պտրս գրվելու պատճառով: Ընդամենը դատարվել է 258 փորձ: Մեր կողմից քննաթյան են ենթարկվել այն Լյարդի հիվանդները, որոնց մոտ բացատված է եղել թե՛ անցյալում և թե՛ ներկայում որևէ լյարդալին ու երկկամային հիվանդություն, սր կարող էր այս կամ այն կերպ անդրադառնալ մեր փորձերի ճշգրտություն վրա: Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի դինամիկ քննությունները հիշյալ 75 հիվանդների մոտ պարզապես ցույց տվեցին, որ լյարդի ֆունկցիան, անշուշտ, խախտվում է այս կամ այն չափով. այդտեղ հիմնականում մեծ դեր են խաղում պրոցեսի լոկալիզացիան, մեծությունը, և խորությունը: Այն գեպքերում, երբ պրոցեսը տեղափակված է եղել ենթակեղևային հանգույցներում և ներքին կապտուլայում, լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան ավելի խիստ կերպով ընկել է, քան գլխուղեղի լոկալ պրոցեսների ժամանակ: Պլիտոլեզի հյուսվածքի փափկացման գեպքում նկատվում է լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի ավելի խիստ անկում: Այլ երկու հանգամանքը հիմք են տալիս ասելու, որ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի պրոցեսիով անկումը ունի առավել օգտագնոստիկ նշանակություն: Այսպիսով, լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի անկման սատիճանը հնարավորություն կտա պարզելու գլխուղեղում տեղի ունեցող պրոցեսի խորությունը, մեծությունը և լոկալիզացիան: Մեր հետազոտություններից պարզվել է նաև, որ գլխուղեղի ուսուցքների գեպքում լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան պրոցեսիով կերպով ընկնում է, մասնավորապես հիպոֆիզի ուսուցքների գեպքում: Պետք է նշել, որ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի վերականգնումն ընթանում է հիվանդության լավացմանը զուգահեռ, լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի խանգարումը պետք է համարել ոչ թե՛ բարդություն, այլ գլխուղեղի ևխտահարման լուրջ վիսցերալ սիմպտոմներից մեկը:

ФИЗИОЛОГИЯ

Н. Г. МИКАЕЛЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ТЕЧЕНИЯ ЛАКТАЦИИ ПРИ ПЕРЕРЕЗКЕ
ДОРЗАЛЬНОЙ ПОЛОВИНЫ СПИИНОГО МОЗГА

Молочная железа является одним из важнейших органов, принимающих участие в репродуктивной функции млекопитающих, поэтому ее физиологическое исследование вообще и нервная регуляция в частности не могут не представлять определенного интереса, имеющего важное теоретическое и практическое значение.

Исследования по лактации начинаются с 80—90-х годов прошлого столетия. В 1879 году были опубликованы работы Роринга [13] и Лафонта [11], в которых они отмечают, что перерезка п. spermaticus ведет к моментальной задержке молока, а раздражение этого нервного ствола приводит к уменьшению его секреции.

В 1888 году Валентович [14] наблюдал противоположное явление. Далее, Гольц на собаках отметил, что после перерезки спинного мозга собаки благополучно щенились и одна из них даже выкормила одного щенка. Опыты Гольца и Эвальда (цит. по Введенскому [3]) и до этого опыты Риберта [12] заставили на много лет исследователей считать доказанной относительную независимость развития молочных желез и лактации от нервной системы.

Эта точка зрения была пересмотрена в связи с работой М. Миронова [7], вышедшей из лаборатории И. П. Павлова, который привел данные о наличии нервной регуляции функции молочных желез. Продолжая линию исследования нервной регуляции молочной железы, Л. Н. Воскресенский [4] наблюдал, что при катетеризации у коз вытекание молока имеет определенную ритмичность. По его мнению, это была ритмическая секреция. Но дальнейшие исследования М. Г. Закса и В. И. Толбухина (Барышников и др., [1]) показали, что молоко не стекает в цистерны непрерывно по мере его образования, а сбрасывается ритмически, порционно, в зависимости от определенной степени заполнения альвеолярной части емкостной системы вымени.

Е. С. Левицкая и И. Н. Зотикова (И. А. Барышников и др. [1]), используя метод витальной микроскопии, наблюдали движения секрета молочной железы в ее протоках при раздражении нервов, подходящих к железе.

Аналогичные факты получены Г. Б. Тверским (Барышников и др., [1]), который исследовал возбудимость изолированных полосок, вырезанных из стенок цистерны и протоков разных калибров у только что убитой коровы. Опыты Г. Б. Тверского показали, что мышечная ткань, входящая в состав стенок цистерны и протоков, вообще не реагирует на

питуитрин (окситоцин) в физиологических его концентрациях, в то же время они обнаруживают полную реактивность по отношению к ацетилхолину и адреналину.

По данным Ели и Петерсена [10], единым эфферентным путем рефлекса молокоотдачи является гуморальный путь, через который выделяемый из задней доли гипофиза окситоцин воздействует на миоэпителиальную систему молочной железы, вызывая сокращение последней. Однако И. А. Барышников, Г. Н. Павлов и др. [2] предполагают, что кроме гуморального пути существует и чисто нервная эфферентация, идущая из коры головного мозга к моторному аппарату молочной железы. Исходя из данных М. Г. Закса и Е. Ф. Павлова [5] о латентном периоде рефлекса молокоотдачи, правильность такого допущения весьма вероятно.

Таким образом, в отличие от моторной деятельности молочной железы ее секреторная функция пока остается мало изученной, в особенности ощущается недостаток данных по вопросу участия нервной регуляции в качественных изменениях состава молока. Некоторое исключение из этого представляет вопрос о распределении молочного жира в различных порциях молока разового удоя, который за последнее время изучался в различных лабораториях.

Для частичного восполнения этого пробела было предпринято настоящее исследование, в котором стояла задача выяснить влияние афферентных проводящих путей на содержание отдельных компонентов молока. После определения нормального фона лактации, то есть после определения количества секретлируемого молока, его основного органического состава (жир, казеин, альбуминная фракция и лактоза в процентах) и характера рефлекса молокоотдачи у коз, производилась перерезка дорзальной половины спинного мозга. У оперированных животных прослеживались изменения, происходящие в секреции общего количества молока, его отдельных фракциях и в моторной деятельности молочной железы после указанного нарушения. Одновременно с этим нас также интересовал вопрос о развитии функциональных нарушений процесса лактации и последующего его восстановления по мере становления компенсаторно-приспособительных механизмов.

У 3 коз после ежедневного (в течение 15 дней) определения количества молока, содержания жира в нем, процента казеина, альбуминной фракции и лактозы была произведена перерезка дорзальной половины спинного мозга в области первого люмбального позвонка, причем до и после операционного периода животные содержались в одинаковых условиях кормления и ухода с целью исключения влияния кормового фактора и фактора ухода на изменение количества и качества молока.

При определении главных органических компонентов молока применялись следующие методы. Процент казеина определен по методу Перова, модифицированного Горбачевой. Лактоза определялась рефрактометрическим методом. Определение процента альбуминной фракции

— по ускоренным методам Горбачевой (цит. по Г. С. Инихову и Н. П. Брио [6]). Процент жира определялся кислотным методом.

До поперечной перерезки дорзальной половины спинного мозга у козы № 363 среднесуточный удой составлял 550 мл. Непосредственно после перерезки в течение 8 дней он снизился на 126 мл, на 18-й день после операции удой начал постепенно повышаться и на 22-й день достиг первоначального уровня.

Процент жира в молоке до перерезки составлял 3,23, а в первые две недели после перерезки в среднем составлял 2,16, то есть на 1,07% меньше исходного уровня. Начиная с 16-го дня после операции, появилась тенденция к повышению процента жира и к 29 дню достигла нормы.

Альбуминная фракция в первые два дня после перерезки незначительно увеличилась на 0,12%, а затем стала ниже нормы на 0,18% и продолжалась на этом уровне до 18 дня после операции, после чего к 32 дню она сравнялась с нормой. Эти факты доказывают, что здесь мы имеем дело с нарушением и постепенным восстановлением этой функции.

Секреторная ткань вымени, по-видимому, не производит синтеза глобулинов молока, получаемых ею в готовом виде из плазмы крови. В пользу этого свидетельствует давняя работа Граузер и Рейстрик, доказавших идентичность глобулинов молока и плазмы крови (цит. по В. Н. Никитину [8]), а также идентичность состава аминокислот обоих белков (Эспе [9]). Следовательно, можно было бы предполагать, что незначительное повышение процента альбуминной фракции в первые два дня после перерезки дорзальной половины спинного мозга связано не с истинной секрецией секреторного эпителия молочной железы, а с диффузией глобулина в молоко. А почему в первые дни операции глобулин из крови в молоко диффундирует более интенсивно — это, по-видимому, связано с общей болевой реакцией организма, вследствие чего изменяется проницаемость кровеносных капилляров.

Особых сдвигов содержания казеина и лактозы по отношению к количеству молока после перерезки не наблюдалось, а абсолютная их величина уменьшалась по мере сокращения удоя, то есть среднесуточное количество синтезируемого казеина до перерезки составляло 16,5 г, после перерезки стало 12,6 г. Общее среднесуточное количество синтезируемой лактозы до перерезки составляло 27,5 г, после перерезки 21 г.

Аналогичные данные получены и у 2 других коз.

С целью исключения возможности влияния повреждения спинномозгового канала на функциональную деятельность молочных желез, произведен контрольный опыт, который показал, что у контрольных коз простое вскрытие спинномозгового канала на уровне первого люмбального позвонка оказывает только кратковременное влияние (2—3 дня) на высоту молочной продуктивности и не приводит к существенным изменениям в химическом составе молока.

Полученные факты свидетельствуют о наличии в спинном мозге афферентных путей, входящих в состав рефлекторной дуги и принимаю-

щих участие в регуляции качественного состава молока. Присутствие такого рефлекторного механизма обеспечивает участие высших отделов центральной нервной системы в процессах синтеза и секреции молока.

Как уже указывалось, начиная с 3 недели после операции мы наблюдали постепенное восстановление нарушенных функций молочной железы: количество молока, содержание в нем жира и альбуминовой фракции к 28—32 дню после операции достигли исходного уровня. В дальнейшем количество молока стало относительно неизменным, а процент органических его компонентов, в том числе и казеина, принял тенденцию к повышению по сравнению с дооперационным уровнем.

По нашему мнению, повышение содержания этих компонентов связано не с оперативным вмешательством, а с последним периодом лактации, когда молоко обогащается сухими органическими веществами.

В наших опытах мы уделяли особое внимание (как до, так и после перерезки спинного мозга) рефлекторному акту молокоотдачи. Как известно, М. Г. Закс и Е. Ф. Павлов [5], опираясь на некоторые морфологические и физиологические особенности молочной железы, экспериментальным путем доказали наличие в вымени двух фракций молока, названных авторами цистернальной и альвеолярной. В нормальных условиях молокоотдача (изгнание альвеолярной порции) осуществляется двумя фазами: первая фаза — чисто рефлекторная, которая осуществляется под влиянием условных и безусловных раздражений, связанных с подготовкой к дойке и ее началом, вследствие чего возникает расслабление гладкой мускулатуры цистерны и устьев протоков, то есть здесь предполагается прямая чисто нервная эфферентация гладкой мускулатуры вымени.

Вторая фаза молокоотдачи — нейрогуморальная — не осуществляется, пока не наступают доильные манипуляции, связанные с дойкой, причем импульсы распространяются через гипоталамические области на заднюю долю гипофиза, где выделяется гормон окситоцин и последний гуморальным путем вызывает сокращение миоэпителиальных элементов, что ведет к сжатию альвеол и изгнанию молока в протоки и цистерны, откуда оно и выделяется.

До перерезки дорзальной половины спинного мозга у наших экспериментальных животных обе указанные фазы рефлекса молокоотдачи осуществлялись в пределах нормы, причем вторая фаза всегда осуществлялась более отчетливо, то есть адекватное раздражение одного соска вызывало полную молокоотдачу не только раздражаемой доли железы, но и противоположной, опорожняемой через катетр. После перерезки вторая фаза молокоотдачи почти исчезла, первая фаза сохранилась в слабой форме. Эти наблюдения еще раз подтверждают, что в дуге безусловного рефлекса молокоотдачи обязательно принимают участие восходящие афферентные пути, передающие импульсы через дорзальные столбы спинного мозга от рецепторного аппарата молочной железы к высшим отделам центральной нервной системы. В условиях выпадения безусловного рефлекса молокоотдачи альвеолярно-протоко-

вую порцию молока мы получали при помощи длительного механического выжимания и массажа.

Падение секреции общего количества молока после перерезки дорзальной половины спинного мозга приписывать только исчезновению рефлекса молокоотдачи маловероятно, во-первых, потому, что если железа после нарушения целостности спинного мозга опять секретировала бы по-прежнему, то введением в организм окситоцина можно было бы гуморальным путем восстановить рефлекс молокоотдачи вне участия афферентной сигнализации и получить все секретируемое молоко. Следует отметить, что и после такой манипуляции количество получаемого молока не достигло исходного уровня, отсюда следует, что производимая нами деафферентация нарушала не только моторную, но и секреторную функцию молочной железы, а, во-вторых, нарушение секреции молока налицо и подтверждается теми фактами, что перерезка оказала влияние не только на объем секретируемого молока, но также и на количество сухих веществ, содержащихся в нем.

Несмотря на то, что эти факты доказывают определенную роль нервной системы в секреторной функции молочной железы, пока трудно сказать каков механизм этого влияния, так как ряд важных вопросов метаболизма лактирующей молочной железы еще не выяснен.

Полученные данные позволяют нам сделать следующие выводы:

1) перерезка дорзальной половины спинного мозга в области первого люмбального позвонка ведет к сокращению общего количества продуцируемого молока и уменьшению синтеза его отдельных компонентов;

2) нарушенные функции, относящиеся к секреторной деятельности молочной железы, проявляющиеся при поперечной перерезке дорзальной половины спинного мозга, в течение одного месяца полностью восстанавливаются;

3) те функции, нарушение которых связано с моторной деятельностью молочной железы, после указанной перерезки спинного мозга в течение трех месяцев не восстанавливаются.

Ն. Գ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ

ԼԱԿՏԱՑԻԱՅԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ՝ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԹԻԿՈՒՆՔԱՅԻՆ ԿԻՍԱՀԱՏՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոգվածում տվյալներ են բերվում կաթնաղեղձի սեկրետոր ու մոտոր ֆունկցիաների փոփոխություն մասին՝ ողնուղեղի թիկունքային կիսահատումից հետո:

Այժմերի վրա կատարված փորձերից պարզվել է՝ ա) գոտիի առաջին ողի հատվածում, ողնուղեղի թիկունքային կեսի հատման հետևանքով առաջանում է կաթի ընդհանուր քանակի և նրա առանձին կոմպոնենտների սինթեզման նվազում, բ) ողնուղեղի թիկունքային կեսի հատումից առաջացած ալն խանդարումները, որոնք վերաբերում են կաթնաղեղձի սեկրետոր ֆունկցիային, վերականգնվում են մոտավորապես մեկ ամսվա ընթացքում, իսկ նրա մոտոր ֆունկցիային վերաբերող խախտումները կրեք ամսվա ընթացքում չեն վերականգնվում:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս ենթադրելու, որ կենտրոնական նյարդային համակարգուվելույնը կանոնավորում է նաև կաթնաղեղձի սեկրետոր ու մոտոր ֆունկցիաները:

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышников И. А., Закс М. Г., Зотикова И. Н., Левицкая Е. С., Павлов Г. Н., Павлов Е. Ф., Тверский Г. Б., Толбухин В. И. и Цахаев Г. А., О нервной регуляции двигательной функции молочной железы. Журнал общей биологии, 12, 6, 1951.
2. Барышников И. А., Борсук В. Н., Закс М. Г., Зотикова И. Н., Павлов Г. Н. и Толбухин В. И., К вопросу о нервной регуляции деятельности молочной железы, Журнал общей биологии, 14, 4, 1953.
3. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, 1901.
4. Воскресенский Л. Н., Материалы к физиологии молочной железы. Труды бюро по зоотехнии, вып. XIV, 1916.
5. Закс М. Г., и Павлов Е. Ф., Соотношение емкостей вымени и величины родового удоя. Труды совещания по биологическим основам повышения продуктивности животноводства. Изд. АН СССР, Москва, 1952.
6. Инихов Г. С. и Брио Н. П. Химический анализ молочных продуктов (практикум), ч. I. Пищепромиздат, Москва, 1949.
7. Миронов М., О влиянии нервной системы на функции молочной железы. Арх. биологических наук, 3, 4. 1895.
8. Никитин В. Н., Биохимия лактации и процессы синтеза молочного жира. Проблемы повышения молочной продуктивности и жирности крупного рогатого скота. Сельхозгиз, 1956.
9. Эспе Д. Секреция молока. Изд. иностр. литературы, Москва, 1950.
10. Ely F. a. Petersen W. E. Factors involved in the ejection of milk. J. Dairy Sci., 24, 3, 1941.
11. Laffont, Recherches sur la secretion linnervation de la mammae. Gezette med. de Paris, 14. 1879.
12. Ribbert, Transplantation v. ova ium, Hoden Mamma. Arch. f. Entwicklungsmach. 1898.
13. Röhrling, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Milchabsonderung. Virchow. Archiv LXXVIII, 1879.
14. Valentowisz, Über den Einfluss des n. Spermation auf die Milchabsonderung. Przeglad Weterinarisei, 1888.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Т. Б. МОВСЕСЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ФОРМ ЕСТЕСТВЕННОГО И
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАСТЕРЕЛЛЕЗА КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА

Сообщение шестое

Патоморфология лимфатической системы естественного и экспериментального
пастереллеза крупного рогатого скота

Макроскопические изменения. Во всех случаях естественного и экспериментального пастереллеза лимфатические узлы представляются увеличенными в объеме, гиперемированными, сочными на поверхности разреза и часто пронизанными кровоизлияниями.

Всегда отечна также окружающая их клетчатка, которая в сильно выраженных случаях оказывается студневидной, в слабых — как бы в состоянии «ослизнения».

Эти изменения можно встретить в шейных (предлопаточных), подлопаточных, надколенных, заглоточных, бронхиальных, средостенных, порталных и мезентериальных лимфатических узлах. Весьма сильно они бывают выражены в заглоточных, средостенных, бронхиальных, предлопаточных и мезентериальных лимфатических узлах. Нередко, например, объем заглоточных, средостенных и предлопаточных лимфатических узлов, особенно последних, превышает норму в 3—5, а иногда и в 10 раз.

Микроскопические изменения лимфатической системы при естественном пастереллезе. Одинаково тяжело поражаются как наружно, так и внутренние расположенные лимфатические узлы.

Наиболее резкие и более или менее постоянные изменения наблюдаются в заглоточных, бифуркационных, средостенных, нижнешейных и мезентериальных лимфатических узлах. Здесь процессы характеризуются в основном серозно-фибринозным, иногда серозно-геморрагическим лимфаденитом и некрозами.

Закономерной для всех случаев является эозинофилия, охватывающая всю лимфатическую ткань узла в виде редкой или густой инфильтрации эозинофилами; более интенсивно она выступает в межлочечковой ткани узла и его капсуле, которая почти всегда несколько разрыхлена и отечна.

Во всех случаях сильно выражен геморрагический лимфоденит. Он выступает то участками, то диффузно. Последнее явление наиболее ча-

* Первос, второе и пятое сообщения. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. X, № 1 и 8, 1957 г. и т. XI, № 7, 1958 г.

Третье и четвертое сообщения. Труды Ереванского Зоветинститута. 1956 г.

сто наблюдается в нижнешейных, мезентериальных, подлопаточных и поясничных лимфатических узлах. В этих случаях межфолликулярные синусы вовсе не выступают, а мозговые оказываются либо свободными от лимфоидных элементов и состоят главным образом из элементов ретикулярной основы и межклеточной ткани, либо бывают запружены эритроцитами с примесью некоторого количества эозинофилов. В случаях, когда синусы свободны от лимфоидных элементов и эритроцитов, в их клеточном составе можно видеть много крупных, округлой формы светлых клеток, вытянутых, веретенообразной формы клеток межклеточной ткани, слущенных клеток эндотелия синусов, а также единичных лейкоцитов и эозинофилов. Ядра многих из этих клеток в состоянии пикноза и рексиса, что говорит о дегенерации и распаде их. Клетки эндотелия трабекулярных и капсулярных сосудов представляются слущенными, стенки сосудов — разрыхленными.

В ряде случаев корковый слой узлов имеет вид сплошного лимфоидного поля, без обособленных фолликулов, очевидно, вследствие лимфоидной гиперплазии. Изредка встречающиеся здесь отдельные фолликулы оказываются не вполне сформированными. Это нужно понять в том смысле, что они выступают в общей массе сплошного лимфоидного поля в форме небольших скоплений лимфоидных элементов без реактивного центра. Такое явление можно наблюдать в подлопаточных, мезентериальных, портальных и поясничных лимфатических узлах.

В других случаях фолликулярный аппарат представляется сравнительно лучше сформированным, с ясно выраженным реактивным центром. Последний выступает в центре узла или иногда несколько эксцентрично в виде светлого поля, состоящего из крупных светлых ретикулярных клеток, многие из которых находятся в состоянии различной стадии дегенерации и распада путем кардио- и плазмоллиза.

Отмеченные дегенеративные изменения со стороны клеток лимфоидной ткани при своем дальнейшем динамическом развитии приводят уже к явным некротическим процессам, наблюдаемым, главным образом, в заглочных бифуркационных, средостенных и предлопаточных лимфатических узлах. Особенно интенсивно они выступают в заглочных, бифуркационных и предлопаточных лимфатических узлах.

В ходе развития некротических процессов можно проследить определенную динамичность. Вначале процесс развивается лишь на небольшом участке, равном одной четверти или половине поля зрения большого увеличения микроскопа. Процесс выражается в распаде лимфоидных и ретикулярных элементов данного участка в присутствии серозно-фибринозного экссудата и эозинофилов путем последовательных дегенеративных изменений этих элементов.

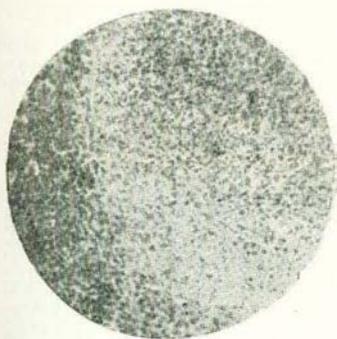
Участок, лишенный лимфоидных клеток, выступает в виде неопределенной формы светлого поля, в котором редко рассеяны остатки погибших клеток. Здесь можно видеть ядра клеток в состоянии пикноза, рексиса и лизиса; последнее явление характеризуется тем, что ядра не окрашиваются и едва обнаруживаются в поле зрения в виде различной

формы «теней». Осколки ядер от кариорексиса здесь заметны в виде различной величины глыб и зерен, местами собранных в кучки. Здесь можно видеть небольшими участками синеокрашенную пылевидно-зернистую массу распавшихся ядер, а также много светлых клеток ретикулярной основы узла в состоянии деформации и распада.

Дальше некроз распространяется как вглубь, так и вширь и некротический участок выходит за пределы поля зрения микроскопа, не достигая, однако, такого объема, чтобы можно было видеть его на препарате простым глазом. При этом распад и исчезновение элементов лимфоидной ткани происходит более интенсивно, по сравнению с предыдущим состоянием некротической ткани.

Наконец, некротический процесс приводит к тому, что все структурные элементы узла на данном участке оказываются погибшими и выступают здесь лишь их осколки и обрубки, а также деформированные остатки (детрит) в виде ядерно-протоплазменных глыбок (микрофото 1).

Описанные процессы сопровождались сильными изменениями сосудов, в том числе лимфатических, проходящих в капсуле узлов. Эти изменения характеризовались набуханием и отторжением эндотелия, разрыхлением и местами омертвением их стенки (микрофото 2, 3, 4).



Микрофото 1. Более обширный некроз лимфатического узла. Ок. 20, об. 20.



Микрофото 2. Лимфатический сосуд в капсуле лимфатического узла. Набухание и отторжение клеток эндотелия.



Микрофото 3. Разрыхление стенок кровеносных сосудов в капсуле лимфатического узла.



Микрофото 4. Омертвление и разрыхление стенок кровеносных сосудов в лимфатическом узле.

В лимфатических узлах также развивается комплекс воспалительных изменений. Причем из этого комплекса наиболее резко выявлены альтеративные процессы в виде некрозов и экссудативно-эмиграционные процессы в виде выпотевания серозно-фибринозного экссудата и выселения преимущественно эозинофильных гранулоцитов. Таким образом, процесс в лимфатических узлах можно охарактеризовать как серозно-фибринозный некротизирующий лимфоденит.

Микроскопические изменения лимфатической системы при экспериментальном пастереллезе. Во всех лимфатических узлах можно видеть инъекцию кровеносных сосудов. Она наблюдается как в корковом, так и в мозговом слое, но особенно резко — в последнем. При этом стенки сосудов разрыхлены, эндотелий слущен. Последнего рода изменения здесь наиболее резко выступают со стороны лимфатических сосудов, проходящих по капсуле узлов (микрофото 5).

В ряде случаев параллельно с инъекцией кровеносных сосудов развивается диапедез, при котором эритроциты рассеянно или группами располагаются в периваскулярных пространствах и в прилегающих мозговых синусах. Иногда диапедез сочетается с обширными кровоизлияниями в корковом слое с последующим распадом имеющихся в этих местах клеточных элементов. В этих случаях отмечается расширение синусов, преимущественно мозговых и заполнение их рыхло расположенными клеточными элементами различного типа. Здесь можно найти в большом количестве довольно крупные, плоские, богатые протоплазмой ретикулярные клетки с крупным ядром, круглой или овальной формы, слущенные с вытянутым ядром клетки эндотелия синусов, большие и малые лимфоциты, единичные эозинофилы и эритроциты.

Заметно и резкое раздражение со стороны трабекулярных клеток, выражающееся в набухании и округлении, а также скоплении их в большом количестве в частях, соприкасающихся с синусами. Местами они отторгаются и примешиваются к содержимому синусов в виде крупных с вытянутым ядром клеток.

Картина в целом соответствует десквамативному катару синусов. Подобного рода изменения можно наблюдать в заглоточных, средостенных, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлах.

Фолликулярный аппарат не везде выглядит одинаково. В одних случаях можно видеть рельефно обособленные, заметно гиперплазированные фолликулы с хорошо развитым реактивным центром, выступающим в виде ограниченного светлого поля и состоящим главным образом из набухших ретикулярных клеток. В других случаях фолликулы весьма слабо выражены, без реактивных центров; они как бы недоразвиты, напоминают скорее всего крупно-клеточные инфильтраты.

Наконец, в ряде случаев ретикулярный остов узла обнаруживает состояние значительного раздражения, при котором в корковом слое узла вовсе нельзя различить обособленных фолликулов, ибо лимфоциты в этом случае уже не образуют фолликулы, а располагаются в виде сплошной и густой инфильтрации.

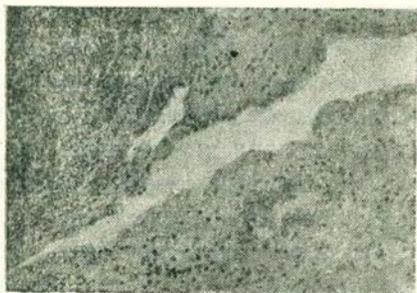
Очевидно, это связано с постоянным нарастанием токсического воздействия на ткань селезенки и раздражения элементов ее ретикуло-эндотелия, о чем подробно сказано в разделе спонтанного пастереллеза. Те же токсические воздействия на ткань лимфатических узлов вызывают в них некротические изменения.

В первый период болезни некрозы выступают вокруг гиперплазированных фолликулов в виде небольших, иногда еле заметных фокусов, или различной формы островков, состоящих главным образом из ядерного распада, в котором можно найти и отдельные еще уцелевшие, но уже в состоянии деформации лимфоциты и ретикулярные клетки. Рядом можно видеть распад клеток реактивных центров с пикнозом и рексисом их ядер при одновременном набухании и растворении протоплазмы.

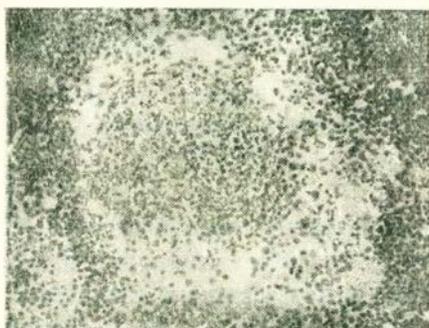
Несколько позже, примерно между шестнадцатью и двадцатью часами болезни, встречаются некрозы более крупных размеров.

Центр таких некрозов состоит из клеточного детрита, богатого глыбками хроматина, главным образом, из эозинофильных лейкоцитов. Гематоксилином он красится в интенсивно темный цвет. Периферия некрозов, состоящая из распавшихся тел ретикулярных клеток и лимфоцитов, окрашена в светло-розоватый цвет. Периферия окаймляет центр некроза в виде светлого поля.

Иногда вокруг некротических фокусов можно обнаружить концентрически расположенные кровеносные сосуды в состоянии расширения и заполнения кровью с явлениями диапедеза (микрофото 6).



Микрофото 5. Набухание, разрыхление и слущивание эндотелия лимфатического сосуда в капсуле лимфатического узла. Ок. 20, об. 20.



Микрофото 6. Фокусный некроз лимфатического узла. Центр занимает ядерный распад; по краям кровеносные сосуды, заполненные эритроцитами. Ок. 20, об. 20.

В отдельных случаях встречаются также обширные некрозы (диффузное поражение). Такие разлитые некрозы наблюдаются в сравнительно поздние сроки болезни, примерно между двадцатью шестью и двадцатью восемью часами.

Интересно отметить, что при экспериментальном пастереллезе крупного рогатого скота в самой ткани узла не обнаруживается серозно-

фибринозный выпот, даже при специальной реакции на фибрин. Но процесс в капсуле носит характер серозно-фибринозного воспаления с выделением большого количества лейкоцитов, главным образом, эозинофильных. То же самое мы наблюдаем и в медиастинальных лимфатических узлах спонтанных случаев.

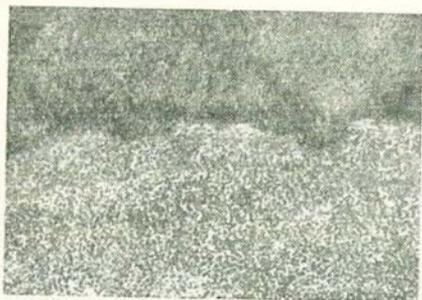
Мы намеренно остановились так подробно на изменениях лимфатической системы при экспериментальном пастереллезе, чтобы доказать идентичность этих изменений со спонтанными случаями.

Итак, изучение развития морфологических изменений в лимфатической системе при экспериментальном пастереллезе крупного рогатого скота привело нас к таким же результатам, какие были получены нами в случаях спонтанного пастереллеза. Это говорит о том, что обнаруженные нами в обоих случаях в лимфатической системе морфологические изменения с акцентом серозно-фибринозного лимфаденита не являются случайными находками, а представляют собой вполне закономерные и специфические процессы, свойственные данному заболеванию.

Аналогичные лимфатическим узлам некрозы постоянно наблюдаются и в миндалинах. В начальных стадиях болезни они состоят из ядерного распада, в котором можно найти уцелевшие ядра лимфоцитов (микрофото 7).

Позднее подвергаются некрозу и эти уцелевшие ядра, в результате чего некротический участок представляется в виде сплошной однородной, слегка пылевидной массы, в которую местами вкраплены разной величины

округлые, овальные или неправильной формы темные глыбки, очевидно, сформированные из остатков распавшихся ядер. Здесь же можно видеть скопище биполяров. Это дает основание утверждать, что воротами инфекции при пастереллезе крупного рогатого скота, безусловно, являются миндалины. Вот почему воспалительные отеки прежде всего закономерно развиваются в области корня языка, глотки, гортани и межжелюстного пространства, а затем — в других частях тела. Как-либо других высказываний о воротах инфекции мы не встречали ни в отечественной, ни зарубежной литературе.



Микрофото 7. Массовый некроз ядерных элементов миндалин. Ок. 20, об. 20.

S. P. ՄՈՎԱՍԻՍՅԱՆ

ԽՈՇՈՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԱՆԱՍՈՒՆՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՊԱՍՏԵՐԵԼՅՈՋԻ ՍՈՒՐ ՁԵԼԵՐԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ

Հաղորդում VI. Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական և փորձնական պատերեկյոզի լիմֆատիկ սխտեմի պարամորֆոզիան

Ա մ փ ո փ ո մ

Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական և փորձնական պատերեկյոզի ժամանակ ավշային համախարդումը զարգանում են որոշակի մորֆոլոգիկ փոփոխություններ: Պրոցեսի մեջ են անցնում և՛ ավշային հանգույցները, և՛ ավշային անոթները: Փոփոխություններն արտահայտվում են շճա-ֆիբրինոզային բորբոքման և նիկրոտիկ պրոցեսների ձևով: Ընդ որում թե՛ բնական և թե՛ փորձնական պատերեկյոզի փոփոխությունները միասման են: Դա վկայում է այն մասին, որ երկու դեպքում էլ նկատվող փոփոխությունները պատահական չեն, այլ օրինաչափական են և չափահատակ ավշալ հիվանդությունը: Եվ որ էականն է, պարզվեց, որ վարակման դարպաս են հանդիսանում նշենիները:

Գրականության մեջ ավշալ հիվանդության նկատմամբ այդ կարգի փոփոխությունների նկարագրության մեջ **չենք** հանդիպել, ինչպես **չենք** հանդիպել նաև որևէ ավշալ վարակման դարպասի մասին:

К. А. АНТОНЯН, А. С. ПОГОСЯН,
С. Н. АЛЛИВЕРДЯН, М. И. БАЛАСАНЯН

БИОМИЦИН-КРОВЬ И ОПЫТ ЕЕ ПРИМЕНЕНИЯ В КЛИНИКЕ

К достижениям консервирования крови, кроме обеспечения длительных сроков ее хранения, относится и разработка методов заготовки крови с антисептиками, антибиотиками и другими лекарственными веществами.

Исследования ряда авторов (Т. А. Кротова [3], А. Д. Беляков, А. П. Вишняков и др. [2]) показали, что консервирование крови на растворах, содержащих антисептики, антибиотики, наркотики и прочие лекарственные средства (трипафлавин, хлоромитетин, синтомицин, фуруцилин, бромистый натрий, кофеин), не только сохраняют кровь вне организма в стерильном состоянии и очень выгодно влияют на сохранность морфологических и биохимических свойств крови, но и оказывают лучший терапевтический эффект, чем при раздельном введении больному лекарственных веществ и крови.

При лечении ряда заболеваний среди факторов, оказывающих влияние на механизмы болезненного процесса и на защитные функции организма и его реактивность, определенное место занимают антибиотики и переливание крови.

Из антибиотиков весьма значительной активностью в отношении самых разнообразных видов микробов обладает антибиотик биомицин, который в ряде случаев оказывается эффективным там, где не действуют ни пенициллин, ни стрептомицин. Как показали исследования ряда авторов (Л. М. Якобсон, И. С. Буяновская, Л. Д. Беляева и др. [5]), среди микробов, чувствительных к самым малым концентрациям биомицина, есть микробы грамотрицательные и грамположительные, образующие и не образующие споры, строгие аэробы и истинные анаэробы, что указывает на чрезвычайно обширный антимикробный спектр биомицина.

Однако следует отметить, что антибиотик биомицин, несмотря на свою высокую терапевтическую эффективность, при приеме у некоторых больных через рот вызывает целый ряд побочных явлений: потерю аппетита, тошноту, рвоту, расстройство функций кишечника, стоматит, в связи с чем и приходится уменьшать дозу биомицина, что некоторым образом снижает эффективность его действия.

Исходя из вышесказанного, а также и с целью повышения лечебных свойств консервированной крови и ее ингредиентов, нам представлялось весьма целесообразным приготовить кровь с биомицином [1].

Однако введение биомидина в консервированную кровь во время ее заготовки оказалось невозможным ввиду его плохой растворимости в консервирующих средах.

Исходя из этого, нами, К. А. Антоян, С. Н. Аллавердян, М. И. Баласанян [1], был разработан следующий метод заготовки крови с биомидином: донор за 3—3,5 ч. до взятия крови принимает биомидин однократно в количестве семи таблеток (по 100 000 единиц). Через 3—3,5 ч. после приема биомидина, когда в крови донора имеется его максимальная концентрация, из локтевой вены донора берется кровь на консерванте рец. № 7 при соблюдении всех правил асептики. Каких-либо побочных явлений от приема биомидина у донора не наблюдается.

Каждая серия приготовленной биомидин-крови проверялась на наличие в ней концентрации биомидина по методу А. И. Семич и М. А. Петровой [4] из Всесоюзного научно-исследовательского института антибиотиков.

Как показали исследования, при применяемой выше методике удается сохранить определенные концентрации биомидина от 0,96 до 30,72 ед. в 1 мл как в консервированной крови, так и в ее ингредиентах до одного месяца и более.

После детального, всестороннего физико-химического, биохимического, морфологического и экспериментального исследования консервированной биомидин-крови и ее ингредиентов (эритроцитарная масса и взвесь), мы приступили к ее применению в клинике, в комплексном лечении больных с различными формами анемий и болезни крови, нуждающихся в подавляющем большинстве случаев в лечении антибиотиками в комбинации с переливанием крови.

При переливании биомидин-крови необходимо было выяснить, как переносятся больными трансфузия, какова частота посттрансфузионных реакций, сопровождается ли переливание этой крови нарушением гемопоэза и функций других внутренних органов и, наконец, какой лечебный эффект получается от этой крови.

Клинический материал: 37 больных, из них женщины—23, мужчин—14. Возраст больных колебался от 7 до 57 лет.

По характеру заболеваний:

- 1) лейкозы (острый и хронический)—3 больных;
- 2) гипохромные анемии различного происхождения—13 больных;
- 3) пернициозные и пернициозоподобные анемии—13 больных;
- 4) обострение хронического бруцеллеза—3 больных.

Эффективность метода лечения оценивалась на основании клинических данных: общее состояние больного, самочувствие, сон, аппетит, температура, вес, течение данного патологического процесса, исход заболевания, а также неоднократные исследования морфологии крови, костного мозга, анализы мочи и т. д.

Клинически до лечения кроме характерных симптомов для данного заболевания, больные отмечали выраженную общую слабость,

головокружение, временами головные боли, одышку, часто при малейших движениях сердцебиение. Больные с лейкозами и пернициозными анемиями часто отмечали неопределенные суставные мышечные боли, боли в языке, жжение и т. д. У некоторых больных наблюдалось расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта, отсутствие аппетита, поносы, боли в животе и т. д.

Со стороны сердца мы имели увеличение границ, глухоту сердечных тонов, часто систолический шум у верхушки и на легочной артерии функционального характера. Кровяное давление как максимальное, так и минимальное было понижено. У большинства больных была обнаружена тахикардия, пульс колебался от 90 до 120 уд. в 1 минуту.

По проценту гемоглобина:

до лечения до 10%	у 3 больных
от 21 до 30 "	у 4 "
от 31 до 40 "	у 3 "
от 41 до 50 "	у 5 "
от 51 до 60 "	у 5 "
от 61 и выше	у 17 "

По количеству эритроцитов:

до 1 млн.	у 1 больной
от 1 " до 2 млн.	у 7 "
от 2 " до 3 "	у 9 "
от 3 " и выше	у 20 "

РОЭ была повышена у 32 больных и колебалась от 19 мм до 87 мм. Со стороны лейкоцитов и лейкоформулы особой закономерности не наблюдалось. В костном мозгу при пернициозных и пернициозноподобных анемиях и лейкозах имелась характерная для данной патологии картина. При гипохромных анемиях различного происхождения в подавляющем большинстве имелась картина реактивного кроветворения. При исследовании окрашенных мазков крови и костного мозга почти во всех случаях мы обнаружили анизо-пойкилоцитоз различной степени. Со стороны мочи особых патологических отклонений не наблюдалось.

Биомицин-кровь и ее ингредиенты одноименной группы переливались больным в количестве 100—200 мл с интервалами в 4—5 дней. В большинстве случаев кровь и ее ингредиенты переливались повторно от 3 до 5 раз в зависимости от динамики заболевания.

Переливание в основном производилось капельным методом, а в единичных случаях шприцами из-за плохих вен. При применении биомицин-крови и ее ингредиентов нам удалось обнаружить биомицин в крови больных через 24, 48, 72 часа, в то время как после приема биомицина внутрь уже через 6—6,5 час. невозможно обнаружить его в крови больного. Это обстоятельство дает возможность иметь определенные концентрации биомицина в крови больного и тем самым

постоянно действовать на механизмы болезненного процесса, чем и объясняется определенный успех лечения.

Как показали наши наблюдения, переливание биомидин-крови в комплексе с другими лечебными мероприятиями давали хороший лечебный эффект. У больных наблюдалось значительное улучшение общего состояния, исчезала сухость кожи и слизистых, наблюдалась нормализация температуры, улучшался аппетит, сон, норма извоалось кровяное давление, исчезала тахикардия и глухость сердечных тонов, в более поздние сроки и систолический шум на клапанах.

Параллельно с клиническим улучшением, мы наблюдали улучшение картины крови и нормализацию костномозгового кроветворения у анемичных больных.

Намного улучшился процент гемоглобина и количество эритроцитов.

Для иллюстрации сказанного приводим краткие выписки из истории болезни:

Больная Т. А., 43 лет, ист. бол № 9/407. Поступила в клиническое отделение Института переливания крови 10. XII 1956 г. с диагнозом: резко выраженная гипохромная анемия, хронический бруцеллез, с жалобами на выраженную общую слабость, сильные головные боли, головокружение, шум в ушах, суставные, мышечные боли, сердцебиение при малейших движениях, одышку. До настоящего заболевания ничем не болела.

При поступлении: больная правильного телосложения, пониженного питания, кожа и слизистые резко бледные, периферические лимфатические железы не прощупываются, пульс среднего наполнения, ритмичен, 97 уд. в 1 мин. Кровяное давление— 00/55. Сердце — систолический шум на верхушке и на легочной артерии функционального характера. Со стороны других внутренних органов отклонений нет.

Картина крови при поступлении: гемоглобин—28%, эритроциты—2 270 000, цвет. показ.—0,6, РОЭ—40 мм, лейкоциты—3 600, палочкоядерные—3%, сегментоядерные—62%, эозинофилы—1%, моноциты—7, лимфоциты—27. Реакция Хеддльсона 1:400—положительная. В костном мозгу—картина реактивного кроветворения (красный росток—2%, мегалобласты—2%).

Больная в течение первых дней имела температуру, достигающую до 37,8°. Больная получила 7 раз переливание биомидин-крови от 100 до 200 мл с промежутками 3—4 дня. Все переливания прошли без посттрансфузионных реакций. После переливания была определена концентрация биомидина в крови больной через 30 мин., 3 часа, 24 часа, 48 часов и 72 часа.

После 3—4 переливаний биомидин-крови наблюдалось улучшение общего состояния больной: отмечалось постепенное нарастание сил, порозовение кожи и видимых слизистых оболочек, падение температуры, улучшение самочувствия. К концу лечения серореакция стала отрицательной без дополнительной дачи антибиотиков, исчезли суставные, мышечные боли, шум в ушах, головокружение, сердцебиение, функциональные шумы сердца, больная поправилась в весе на 6 кг.

Такое же улучшение наблюдалось со стороны периферической крови. После лечения: гемоглобин—63%, эритроциты—3 550 000, ц. п.—0,9, лейкоциты—5000, из них палочкоядерные 2%, сегментоядерные—75%, лимфоциты—23%, РОЭ—10 мм.

Больная выписалась на 35-й день в хорошем состоянии, с нормальной температурой и выздоровевшей.

Необходимо отметить, что часто у лейкозных больных под действием переливания биомидин-крови без назначения других антибиотиков исчезали имеющиеся ангинозные явления.

Ана из результатов переливаний биомицин-крови и большой опыт переливания обычной крови у больных с анемией различного происхождения и у больных с лейкозами показал, что количество посттрансфузионных реакций при переливании биомицин-крови очень незначительно. Всего посттрансфузионных реакций наблюдаются в 3 случаях и по характеру их можно было отнести к слабым посттрансфузионным реакциям. Тяжелых посттрансфузионных реакций и осложнений ни в одном случае не наблюдалось.

Наши наблюдения показали, что при повторных переливаниях биомицин-крови и ее ингредиентов с краткими интервалами в 3—4 дня, в крови больных концентрация биомицина по сравнению с исходным первичным переливанием увеличивается, что можно объяснить, по всей вероятности, тем обстоятельством, что под действием повторных переливаний биомицин-крови в организме больного происходит депонирование биомицина, чем и обеспечивается его постоянное действие на патологические процессы:

Данные наших исследований позволяют сделать следующие выводы:

1) применение биомицин-крови и ее ингредиентов является эффективным терапевтическим средством для комплексного лечения анемий различного происхождения и, в частности, анемий, протекающих в сочетании с инфекцией и температурой;

2) переливание биомицин-крови и ее ингредиентов переносится больными хорошо; посттрансфузионных реакций и осложнений не наблюдается;

3) применяемая нами биомицин-кровь сохраняет определенные концентрации биомицина как в консервированной крови, так и в ее ингредиентах до одного месяца и более;

4) биомицин-кровь должна найти свое широкое применение особенно в комплексном лечении при тех заболеваниях, при которых антибиотик биомицин является особо показанным в сочетании с переливанием крови.

Институт переливания крови им. проф. Р. О. Еоаяна

Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 19. XII 1957 г.

Ք. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Հ. Ս. ԳՈՂՈՍՅԱՆ, Ս. Ն. ԱԼԱԿԵՐԿՅԱՆ, Մ. Հ. ԲԱԼԱՍԱՆՅԱՆ

ԲԻՈՄԻՑԻՆ-ԱՐՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱ ՕՒՏԱԿՈՐԾՄԱՆ

ՓՈՐՁԸ ԿԼԻՆԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գոնանքիացված արշան և նրա բաղադրամասերի (էրիտրոցիտալին զոնդ-
յած և էրիտրոցիտալին խառնուրդ) բուժական հատկութունները բաժնորոշ-
ներու նպատակով մենք մեր առջև խնդիր էինք գրել մանրազնին ու բաղմա-
կողմանի բիոքիմիական, մորֆոլոգիական և էքսպերիմենտալ հնաաղտու-
թյուններից հետո բիոմիցինով կոնսերվացված արշունը (բիոմիցին-արշուն)

օգտագործել սակավարյունություն (անեմիա) տարբեր ձևերով և արյան սիտեմի հիվանդություններով տատապող հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ:

Մեր օգտագործած բիոմիցին-արյունն ստացվել է Հայկական ՍՍՀ Առողջապահություն մինիստրության Արյան փոխներարկման գիտահետազոտական ինստիտուտի գիտական աշխատակիցներ Ք. Ա. Անտոնյանի, Ս. Ն. Ալավերդյանի, Մ. Հ. Բախասանյանի կողմից մշակված հատուկ եղանակով, հետևյալ ձևով. զոնորն արյուն տալուց 3—3,5 ժամ առաջ խմում միանվաղ 7 տարեկա բիոմիցին (լուրաքանչյուր տարեկա ապրուստակում 100.000 միավոր): Սմելուց 3—3,5 ժամ անց, երբ զոնորի արյան մեջ բիոմիցինի կոնցենտրացիան հասնում է իր մաքսիմալ չափին, պահպանելու օտակոտիկայի բոլոր կանոնները, զոնորի արմնկածալի երակից ղեղատու: Ք 7 կոնսերվանտի վրա վերցվում է արյուն 250—450 մլ-ի սահմաններում Գատրաստված բիոմիցին-արյան լուրաքանչյուր սերիան ստուգվում է նրանում բիոմիցինի կոնցենտրացիայի առկայությունը համաձայն Անտիբիոտիկների Համամիութենական գիտահետազոտական ինստիտուտի կողմից մշակված մեթոդի:

Մեր հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ բիոմիցին-արյունը լավագուցն թերապևտիկ միջոցն է սակավարյունության և, մասնաժորապես, նրա ինֆեկցիայի ու ջերմաստիճանի ուղեկցմամբ ընթացող տարբեր ձևերի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ:

Բիոմիցին-արյան փոխներարկումները հիվանդները տանում են լավ առանց ակադեմիաների ու բարդությունների:

Բիոմիցին-արյունն իր լայն կիրառումը պետք է դնի այն բոլոր հիվանդությունների կոմպլեքսային բուժման գեպքում, երբ անտիբիոտիկ բիոմիցինի օգտագործումը համակցված արյան փոխներարկման հետ, հանդիսանում է առաջնահերթ գուցամունք:

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонян К. А., Баласанян, М. И., Аллавердян С. Н., Сафарян А. А., Авдалбекян Л. М., Гаспарян Э. А., К вопросу о консервации крови с биоминином. VI республик. конференц. по перел. крови, посвящен. 25-летию Ин-та переливания крови Белорусской ССР. Темы докладов 8—11 мая, Минск, стр. 34, 1957.
2. Беляков А. Д., Вишняков А. П., Дени М. Е., Промптова В. Н., Рождественская М. А., Ротфельд Л. С. и Яковлева Т. М., Изыскание методов удлинения сроков хранения консервированной крови. Актуальные вопросы переливания крови. Ленинград, стр. 57—68, 1952.
3. Кротова Т. М., Применение новых бактерицидных веществ при консервировании крови. Актуальные вопросы переливания крови. Ленинград, стр. 82—88, 1952.
4. Семич А. И. и Петрова М. А., Определение концентрации биоминина в сыворотке крови. Биоминин (эксперим. и клинич. изучение биоминина). Сб. статей, II, Москва, Медгиз, стр. 43—45, 1956.
5. Яковсон Л. М., Буяновская И. С., Беляева Л. А., Кувшинова Е. В., Антимикробная активность биоминина. Биоминин (эксп. и клинич. изучение биоминина). Сб. статей, II, Москва, Медгиз, стр. 7—14, 1956.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

М. М. АГАБЛЯН

ПОЛУЧЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ СИБИРЕЯЗВЕННЫХ
БАЦИЛЛ

(Сообщение первое)

За последние годы радиоактивные изотопы широко применяются в биологии, медицине и ветеринарии. Изотопы, как индикаторы, используются для изучения механизма обменных процессов в организме.

Задачей данной работы было установление условий получения высокорadioактивных сибиреязвенных бацилл.

Ниже описываются некоторые результаты проведенных нами работ: а) по изысканию специфической питательной среды для выращивания *Bac. anthracis*; б) по выяснению закономерности поглощения радиосеры бациллами сибирской язвы в зависимости от различных концентраций радиоактивной серы в среде и в) по получению максимального роста культуры и повышению поглощаемости радиосеры бациллами сибирской язвы.

Для получения радиоактивных бацилл использована меченая сера в виде метионина.

Учитывая то обстоятельство, что при выращивании бактерии на обыкновенных питательных средах, содержащих нерадиоактивную серу, и при добавлении радиосеры поглощение последней микробами из питательной среды бывает весьма незначительным, поэтому для получения микробов с наибольшей радиоактивностью необходимо было изыскать такую питательную среду, которая не содержала в себе серы или содержала в минимальном количестве. Для этой цели были испытаны различные синтетические питательные среды.

В начале наших исследований изучался рост *Bac. anthracis* на двух синтетических средах: Строгова и Львова. В состав среды Львова входит сернокислый магний, и для того, чтобы в питательной среде радиоактивная сера оказалась бы единственным источником для микроорганизмов, то вместо сернокислого магния введен хлористый магний.

В обеих синтетических средах исходный pH—7,2. Указанные среды разливались в пробирки и скашивались. Для контроля использован обычный мясопептонный агар. Культура выращивалась в термостате при 36—37°. Проверка роста производилась через 24 и 48 часов.

Рост сибиреязвенных бацилл на синтетических средах как через 24, так и через 48 часов оказался скудным или весьма скудным, а концентрация микробных тел в 1 мл, по сравнению с культурой, выращенной на мясопептонном агаре, была в 8—10 раз слабее. Поэтому указанные выше две синтетические среды оказались непригодными для

наших работ. От использования мясопептонного агара мы отказались ввиду того, что в такой среде не исключаются наличия органических соединений серы.

Исходя из этого, мы остановились на среде с другим составом: пептон—1 г, глицерин—4 мл, хлористый натр—0,5 г, агар-агар—2,5 г и дистиллированная вода—100 мл. Такой состав среды был избран ввиду того, что пептон содержит большое количество высокомолекулярных продуктов распада белков и хорошо утилизируется микроорганизмами, а в качестве источника углерода и энергии для микробов включили глицерин.

Сравнительное исследование глицерино-пептонного и мясопептонного агара на рост сибиреязвенных бацилл показало, что наиболее подходящей средой для выращивания *Bac. anthracis* является глицерино-пептонный агар.

В дальнейших наших исследованиях большой интерес представлял вопрос о степени поглощения радиоактивной серы бациллами сибирской язвы, т. е. какой процент радиосеры, введенный в среду, перейдет в микроорганизмы.

Меченые сибиреязвенные бациллы получались путем выращивания *Bac. anthracis* (штамм № 574) на скошенном в пробирках глицерино-пептонном агаре (рН—7,2—7,4), к которому добавлялись различные количества радиоактивной серы в виде метионина.

После односуточного выдерживания посева в термостате, микробы смывались с агара физиологическим раствором и 5 раз, промывались путем центрифугирования, для освобождения адсорбированной на микробных телах радиосеры. После центрифугирования по стандарту мутности устанавливалась концентрация микробных тел в 1 мл и определялась радиоактивность этой взвеси в 0,1 мл при помощи торцового счетчика.

В табл. 3 представлены результаты, полученные при выращивании сибиреязвенных бацилл на глицерино-пептонном агаре, содержащем различные количества радиосеры.

Таблица 1

Количество микрокюри, введенных на 1 мл питательной среды	Получено в 1 мл питательной среды		Общий процент поглощения радиосеры бациллами
	бактериальных тел в млн.	микрокюри в бактериях	
2,75	850	0,026	0,9
5,5	900	0,114	2,1
11	800	0,143	1,3
22	700	0,152	0,7

Из табл. 1 видно, что при двух и четырехкратном увеличении концентрации радиосеры в среде общий процент поглощения радиоактивного вещества бациллами соответственно не увеличивается. Ре-

зультаты нашего опыта показывают, что при добавлении на 1 мл питательной среды 5,5 микрокури радиосеры общий процент поглощения равен 2,1, при уменьшении концентрации меченого сульфата в питательной среде поглощение радиоизотопа микробами уменьшается (0,9%), а при ее увеличении — процент поглощения также снижается (1,3—0,7). В данном случае оптимальная концентрация радиоактивной серы равняется 5,5 микрокури на 1 мл питательной среды. Это количество радиосеры, в дальнейшем, нами было использовано для получения меченых сибиреязвенных бацилл.

Таким образом, при рассмотрении этих данных не было обнаружено пропорциональной закономерности одновременного увеличения концентрации радиоактивного вещества в среде и увеличения общего процента поглощения радиосеры бактериями.

Следует отметить, что при промывке адсорбированной на микробных телах радиосеры, путем центрифугирования, первая и вторая промывные воды обнаружили довольно высокую радиоактивность, тогда как последняя промывная вода (пятая) давала значительное снижение радиоактивности и в промывной воде отмечалась только весьма слабая радиоактивность. Кроме того, был поставлен отдельный опыт по изучению радиоактивности сибиреязвенных бацилл при различных сроках выращивания (через 24 и 48 часов). В результате проведенного эксперимента, особой разницы в радиоактивности бацилл сибирской язвы в 1 мл микробной суспензии при 1 млрд-ной концентрации, при культивировании в течение 24 часов или 48 часов мы не нашли.

В дальнейших наших исследованиях мы старались погнать поглощаемость радиосеры бациллами сибирской язвы. М. Я. Корн [6], при получении меченых дизентерийных бактерий ч Н. П. Члогников [7] при выращивании бруцелл на радиоактивных питательных средах отмечают, что степень поглощения радиофосфора сильно связана с интенсивностью роста микробов.

Нам необходимо было изыскать такие вещества, которые после добавления к питательной среде могли бы заметно усилить размножение микробов. К таким веществам мы огнесли витамины. Значение витаминов для жизнедеятельности микроорганизмов огромное. Известно, что многие витамины синтезируются микроорганизмами, но есть другая группа микроорганизмов, которые нуждаются в готовых витаминах.

Витамин В₆ (пиридоксин) необходим для роста корней некоторых видов растений, а также для жизнедеятельности некоторых бактерий, дрожжей и плесневых грибов, для которых он является ростовым фактором.

По данным В. А. Девятинина [3], бактерии молочно-кислого брожения на средах, не содержащих пиридоксина, развиваются крайне медленно и слабо; добавление этого витамина даже в разведениях 0,00005% оказывает поразительное действие на рост бактерий. Подоб-

ные сообщения автор приводит из других источников, когда различные витамины В, в том числе и пиридоксин, при применении в питательных средах оказывают резко выраженное влияние на рост стафилококков.

В. Н. Букин с сотрудниками [1] отмечают, что первичный синтез витамина В₁₂ в природе осуществляется микроорганизмами. К витамину В₁₂ чувствительным является *Escherichia coli*. Учитывая такую способность *Bact. coli*, этот микроб используется для определения витамина В₁₂ — микробиологическим методом.

Р. Д. Гальцова [2], изучая влияние витаминов на биосинтетические процессы у дрожжей, выросших на радиоактивной питательной среде, обнаружила, что поглощаемость меченого сульфата дрожжевыми клетками повышается при добавлении в питательную среду нескольких витаминов (пиридоксин, биотин, тиамин и др.).

Исходя из этих данных, для получения максимального роста культуры сибирской язвы и для повышения поглощаемости радиосеры мы использовали витамины В₆, В₁₂, и оба витамина одновременно. В качестве питательной среды применялся описанный выше глицерино-пептонный агар с добавлением радиоактивной серы в виде метионина по 5,5 микроюри на 1 мл среды.

Витамины в наше распоряжение были любезно предоставлены проф. Э. А. Давтяном.

Витамин В₆ к питательной среде добавлялся в количестве 0,5 мг на 100 мл среды. Такую дозу мы выбрали, исходя из полученных Р. Д. Гальцовой данных.

Витамин В₁₂ использовался в виде водного раствора, в 1 мл которого содержится 30 микрограмм. Такое количество витамина В₁₂ добавлялось на 100 мл радиоактивной питательной среды. В третью среду одновременно добавлялись витамины В₆ и В₁₂ в половинных дозах. Среда, содержащая витамины, стерилизовалась в автоклаве при 0,5 атм в течение 20 минут. Исходный рН = 7,2. В качестве контроля применялась радиоактивная питательная среда без витаминов. Засеянные пробирки ставились в термостат при 36—37° на 24 часа. Затем готовилась бактериальная суспензия, устанавливалась концентрация микробных тел в 1 мл и микробные тела подвергались промывке путем центрифугирования, после чего определялась активность этой взвеси в 0,1 мл торцовым счетчиком.

Из приведенных данных видно, что при добавлении к питательной среде, содержащей радиосеру, витамина В₆, с увеличением роста микробных тел увеличивается и поглощаемость радиоактивной серы до 40%. При добавлении витамина В₁₂ поглощение сульфата увеличивается на 30%. При одновременном добавлении в питательную среду витаминов В₆ и В₁₂ рост сибиреязвенной культуры значительно увеличивается, при этом количество микробных тел в 1 мл питательной среды доходит с 0,8 до 1,4 млрд. и наблюдается одновременное уве-

личение радиосеры. В этом случае радиоактивность сибиреязвенных бактерий увеличивается на 80%.

Таблица 2

Поглощение радиоактивной серы бактериями сибирской язвы, культивированных на питательных средах с витаминами

Питательная среда с витаминами	Количество микрокюри, введенных на 1 мл питательной среды	Получено в 1 мл питательной среды		Общий процент поглощения радиосеры бактериями	Процент повышения поглощаемости радиосеры
		бактериальных тел в млрд	микрокюри в бактериях		
Витамин В ₆	5,5	1,1	0,152	2,8	140
Витамин В ₁₂	5,5	1,2	0,165	3,0	150
Витамин В ₆ +В ₁₂	5,5	1,4	0,195	3,6	180
Без витамина	5,5	0,8	0,110	2,0	100

В ы в о д ы

1. Для выращивания сибиреязвенных бактерий нам удалось изготовить специальную питательную среду, не содержащую серу. Такой средой является глицерино-пептонный агар.

2. При выращивании *Bac. anthracis* на глицерино-пептонном агаре, содержащем радиоактивную серу в виде метионина, бактерии становились мечеными, так как поглощали радиосеру.

3. При увеличении концентрации радиоактивного вещества, пропорциональной закономерности в среде не было обнаружено в отношении увеличения общего процента поглощения радиосеры бактериями.

4. Оптимальной концентрацией радиосеры в питательной среде для выращивания *Bac. anthracis* является 5,5 микрокюри на 1 мл среды.

5. При добавлении к питательной среде, содержащей радиоактивную серу, витамина В₆ увеличивается рост микробных тел и соответственно увеличивается их радиоактивность на 40%. При добавлении витамина В₁₂ поглощение сульфата увеличивается на 50%.

При одновременном добавлении к питательной среде витаминов В₆ и В₁₂ радиоактивность сибиреязвенных бактерий увеличивается, по сравнению со средой без витамина, на 80%.

Кафедра эпизоотологии

Ереванского зооветеринарного института

Поступило 6. II 1958 г.

Մ. Մ. ԱՂԱՔԱՐՅԱՆ

ՄԻԻԲԱԽՏԻ ՌԱԴԻՈԱԿՏԻՎ ԲԱՅԻՆՆԵՐԻ ՍՏԱՅՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Միկրոբիոլոգիայում և իմունոբիոլոգիայում ապրիտակախիլ իզոտոպներն օգտագործվում են օրգանիզմում բակտերիաների ու նրանց տարածմանը առարաջիտունն ուսումնասիրելու, ինչպես և ներարկած ապրիտակախիլ նյութերի արտադրամանն ուղիները պարզաբանելու համար:

Այս աշխատության նպատակն է պարզել, թե ինչպիսի՜ պայմաններում կարելի է ստանալ բարձր ռադիոակտիվ հատկություններ ունեցող սիրիբախտի բացիլներ:

Աեր ստացած տվյալները հիմք են ստիիս սնելու հետևյալ կոլտակացութունները.

1. Սիրիբախտի բացիլներն աճեցնելու համար պետք է օդաագործել ծածուժը չպարունակող հատուկ սննդամիջավայր: Ալդպիսի միջավայր է զլիցերին-պեպտոնային ազարը:

2. Սիրիբախտի բացիլները դառնում են նշված (ռադիոակտիվ), երբ նրանք աճեցվում են ռադիոակտիվ ծածուժը պարունակող զլիցերին-պեպտոնային ազարի վրա:

3. Սննդամիջավայրում ռադիոակտիվ ծծմբի կոնցենտրացիան ավելացնելու դեպքում բացիլների կողմից այդ նյութի ընդհանուր տոկոսային կլամման համեմատական ավելացում չի նկատվում:

4. Սիրիբախտի միկրոբներն աճեցնելու համար ռադիոակտիվ ծծմբի օպտիմալ կոնցենտրացիան 1 մլ սննդամիջավայրում պետք է լինի 5,5 միկրոկյուրի:

5. Ռադիոակտիվ ծծումբը պարունակող միջավայրին վիտամին B_6 ավելացնելու դեպքում միկրոբների աճը մեծանում է և համապատասխանորեն բարձրանում է ռադիոակտիվությունը 40% -ով: Վիտամին E_{12} ավելացնելու դեպքում սուլֆատի կլանումը բակտերիաների կողմից ավելանում է 50% -ով: Սննդամիջավայրին միտամամնակ վիտամին B_6 և B_{12} ավելացնելու դեպքում սիրիբախտի բացիլների ռադիոակտիվությունը, համեմատած վիտամին չպարունակող միջավայրի հետ, բարձրանում է 80% -ով:

ЛИТЕРАТУРА

1. Букин В. Н., Арешкина Л. Я. и Куцева Л. С., Жур. Успехи современной биологии, т. 40 вып. 3, стр. 269, 1955.
2. Гальцова Р. Д., Изотопы в микробиологии. Изд. Академии наук СССР, стр. 113, 1955.
3. Девятинни В. А., Витамины, Пищепромиздат, глава IV Витамин B_6 , 1943.
4. Кальмет А., Негр Л. и Бокэ А., Руководство по микробиологической и серологической технике, Биомедгиз, стр. 79, 1937.
5. Кови, Болтон и Сэнде, Сборник сокращенных переводов и обзоров иностранной периодической литературы, Действие иллучений и применение изотопов в биологии, 3, стр. 121, 1952.
6. Корн М. Я., Труды по примененую радиоактивных изотопов в медицине, Медгиз, стр. 135, 1953.
7. Плотников Н. П., Изотопы в микробиологии. Изд. Академии наук СССР, стр. 19, 1955.
8. Строгов А. К., Журн. Лабораторная практика, 1, стр. 7, 1941.

ՊԵՐԱՋՈՒՑՈՒՄ

Է. Տ. ԿԱՐԱՍԵՅԵՐՅԱՆ

ԹՈՂՈՒՆՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՊԱՐԱՋՈՒՑՆԵՐԸ ՀԱՅԿԱՆՈՒՄ

Դեռևս անցյալ դարի 80-ական թվականներին ուսուցիչները գիտնական Դանիլևսկին ծախվել է իր արժեքա լոր աշխատանքները թուշունների արյան պարազիտների վերաբերյալ, ցույց տալով, որ արյան պարազիտներից պլազմոդիոմները մարդու և թուշունների մոտ անցնում են զարգացման միատեսակ ճիլով:

Հետագայում Ռոսսը, Գրասսին, Ֆելլեպին մարդու պլազմոդիոմները բիոլոգիան ճանաչելու նպատակով ձեռնարկել են թուշունների պլազմոդիոմների ուսումնասիրությունը:

Պլազմոդիոմներով վարակված թուշունները վերջին տարիներում լայնորեն կիրառվում են որպես էքսպեր, մենտալին մոդել՝ մալարիան բուժելու նպատակով առաջադրված մի շարք սինթետիկ դեղանյութերը (տիրիխին, պլազմոցին, բիդամալ) փորձարկելիս, մինչև դրանք կանգաժողովան կլինիկա՝ մարդու վրա նրանց ազդեցությունը որոշելու համար:

Այսպիսով, թուշունի պլազմոդիոմները, ինչպես նաև արյան մուսպարազիտների ուսումնասիրությունն ունի թե՛ անասկան և թե՛ զորմանկան նշանակություն:

Վերևում նշված բոլոր հանգամանքները նկատի ու ենալով, մենք անհրաժեշտ գտնաբեր ուսումնասիրել Հայաստանում հանդիպած թուշունների բնական ինֆեկցիան արյան միարջիչ պարազիտներով:

Կովկասում թուշունների արյան պարազիտների ուսումնասիրությունը դրադել է Սախարովը 1887—96 թվականներին: Հայտնի են Պարցյանի և Ֆելլեպինի 1925 թվականին կատարած աշխատանքները թուշունների պլազմոդիոմների վերաբերյալ: Հրապարակված է նաև Երևանի մերձակալքի թուշունների վրա, Մարկովի և Պետրովսկայայի կողմից 1928 թվականին կատարված հետազոտությունը, որը, սակայն, չի կարելի համարել քաղաքար, քանի որ հետազոտված են քիչ թվով թուշուններ (80), հետազոտման ժամանակաշրջանը եղել է կարճ՝ ընդամենը երեք ամիս, հետազոտված թուշուններից նրանք ունեցել են միայն արյան քառաձյուն, անտեսվել է ներքին օրգանների հետազոտությունը: Երանց աշխատությունում մեզ բերված պարազիտների ցուցակում բացակայում է տոքսոպլազմա պեղին պատկանող միարջիչ պարազիտը, որը ներկայումս մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում, քանի որ այդ միարջիչը հանդիպում է մարդկանց, մի շարք կաթնասուն կենդանիների և թուշունների մոտ:

Հայաստանում այդ տղղությունը մեզ այլ աշխատանքներ հայտնի չեն:

Հայաստանի վայրի թուշունների արյան պարազիտների անասկային կազմը պարզելու համար 1951 թ. 33 թիվ. ընթացքում մենք հետազոտել ենք 402 թուշուն, որոնք պատկանում են 27 տեսակների: Թուշունները հավաքել ենք Հայաստանի տարբեր վայրերից, մեծ մասամբ Երևանից: Հրապարակված թուշունների պերիֆերիկ արյունը վերցրել ենք տեղում, իսկ կենդանի

բռնած թռչունները տեղափոխել ենք լաբորատորիա, որ պահել ենք մի յա-
նի օր՝ նրանց վարակիվածութիւնը ստուգելու համար: Ամեն մի թռչունի սիւ-
տեմատիկան որոշել ենք մինչև տեսակը: Արջունը վերցրել ենք թիկց կամ
ոտքից, վերջում արունից պատրաստել ենք քսաք, ֆիքսել և ներկել: Այնու-
հետև թռչունը քննելու էինք քլորոֆորմով, բացում կրծքի վանդակը և որո-
վայնը, հետազոտելով օրգանից կարում մի փոքր կտոր և պատրաստում դոշմ-
պրեպարատներ: Պրեպարատը ֆիքսում և ներկում էինք Ռոմանովսկու մեթոդով:
Այս եղանակով պրեպարատներ ենք պատրաստել բոլոր թռչունների լաբորից,
թոքերից, սրտի մկանցից, ուղեղից և պերիֆերիկ արունից, յուրաքանչյուր թռ-
չունից առար պրեպարատ: Այսպիսով, պատրաստել ենք ընդամենը չորս հա-
զարից ավելի պրեպարատ:

Հետազոտված 402 թռչուններից մենք գտել ենք արյան տարրեր պա-
րազիտներով վարակված 74 թռչուն, որոնք պատկանում են հետևյալ 11 տե-
սակներին՝ ճնճողուկ, աղավախ, մեղվակեր, հոպոպ, կարմրակատար, արտուտ,
շիկահափ, կարմրաշամփրուկ, կարմիր շամփրուկ, մորկկան և կարմրատուտ:

Արյան հալոնաբերված պարազիտները պատկանում են հետևյալ ցեղերին-

- Toxoplasma
- Plasmodium
- Haemoproteus
- Leucocytozoon
- Filaria (Microfilaria)

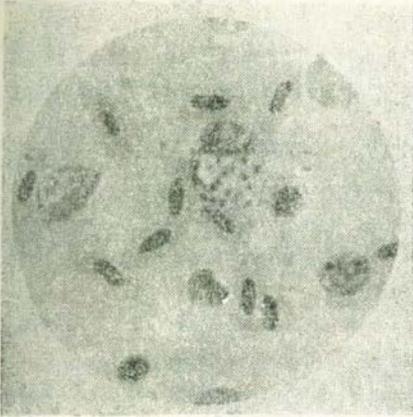
Հետազոտված թռչունների տեսակները և նրանց վարակվածութիւնը
արյան պարազիտներով

Թռչունների տեսակները	Հետազոտված թռչունների քանակը	Գտնված պարազիտների քանակը	Ն Ր Ա Ն Գ Ի Գ				
			Toxoplas- ma	Plasmo- dium	Haemo- proteus	Leucocy- tozoon	Fila- ria
			քանիք	քանիք	քանիք	քանիք	քանիք
1. Աղավախ	5	2	—	—	2	—	—
2. Մեղվակեր	6	4	—	—	3	1	—
3. Հոպոպ	3	1	—	—	1	—	—
4. Կարմրակատար	67	11	5	—	6	2	—
5. Ճնճողուկ	225	41	23	1	30	2	1
6. Արտուտ	26	5	—	—	5	—	—
7. Շիկահափ	5	3	—	—	3	—	1
8. Կարմրաշամփրուկ	3	3	—	1	3	1	1
9. Կարմիր շամփրուկ	3	2	—	—	2	—	1
10. Մորկկան	2	1	—	—	1	—	—
11. Կարմրատուտ	1	1	—	—	1	—	—
	346	74	28	2	57	6	4

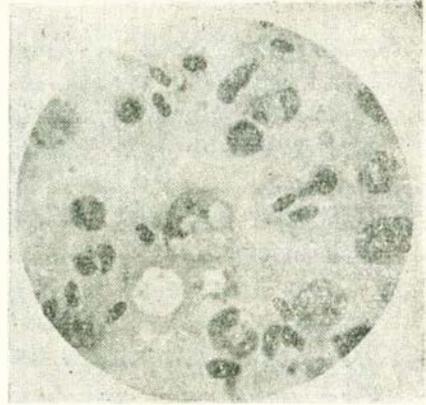
Վարակված թռչուններից մի քանիսի մոտ գլխովի է կրկնակի և եռա-
կի վարակ: Ստորև ձերում ենք հալոնաբերված պարազիտների համառոտ
նկարագրաթիւնը:

Toxoplasma

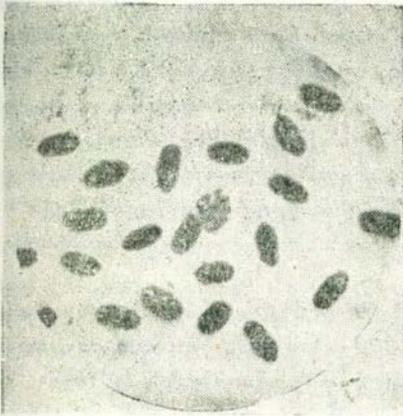
Տոքսոպլազման միաբջջի օրգանիվ է, վերջին տարիներին հտատկ ու-
շաղրաթիւն է արժանացել թե՛ մեղ մոտ և թե՛ արտասահմանում, որովհե-



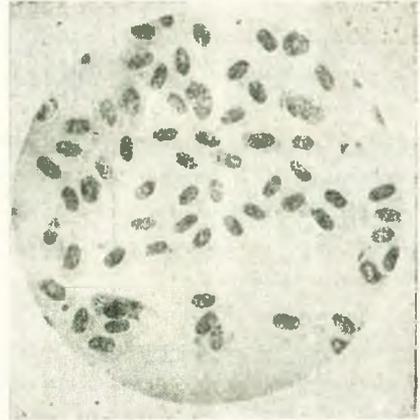
1. Նկար Toxoplasma avium—Ներքշիջային շիգոցոնիա, յարդից, (ճնճգուկ Passer domesticus)



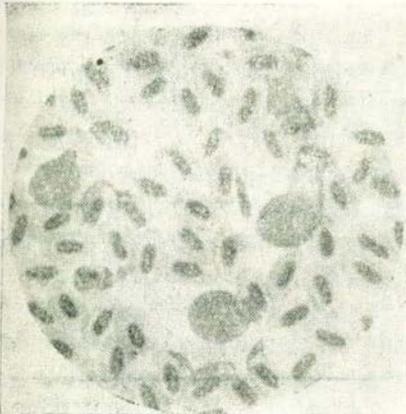
2. Նկար Toxoplasma avium - Ներքշիջային գիրբավորում, յարդից (կարմրակատար Carduelis carduelis)



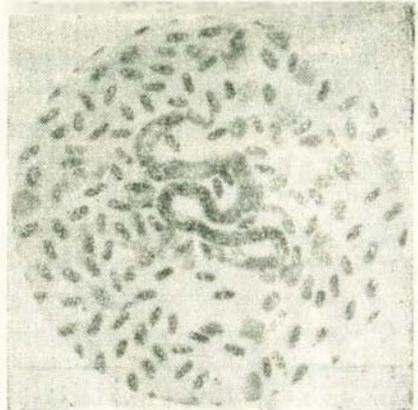
3. Նկար Plasmodium relictum—Մերոգոնիաներ, արյուն (կարմրաշամփրուկ Lantius minor)



4. Նկար Haemoproteus—Հասուն մակրո և միկրոգամետոցիտաներ, արյուն (կարմրաշամփրուկ Lantius minor)



5. Նկար Leucocytozoon—Մակրոգամետոցիտաներ, արյուն (կարմրակատար Carduelis carduelis)



6. Նկար Microtilaria—Արյուն (շիկահավ Anthus campestris)

տե հետազոտութիւնները պարզել են, որ մարդու մոտ այդ պարազիտները առաջացնում են ծանօտ հիվանդութիւն (տոքսոպլազմոզ), ֆիսսում են ներփախին սիստեմո, տեսողութիւնը, թոքերը:

Առաջին անգամ 1908 թվականին Նիկոլլը և Մանսոնը, որոնելով լեշմանիոզների վիրուսի բնական ռեզերվուարները, զոնդի կոչված կրծողի մոտ հայտնաբերեցին այդ պարազիտները, որոնց համարեցին լեշմանիոսներ: Հետագայում պարզվեց, որ դրանք կազմում են միաբջիջների մի լուրահատուկ խումբ, որոնց անվանեցին *Toxoplasma gondii*:

Ներխառնում տոքսոպլազմոզի գտնված և նկարագրված է ձկների, միշտիկ թռչունների, կաթնասուն կենդանիների և մարդու մոտ:

Մարդու մոտ տոքսոպլազմոզ հիվանդութիւնն առաջին անգամ նկարագրել է Յանսոն 1923 թվականին: Նկարագրված են դեպքեր մարդկանց և կենդանիների մոտ, երբ տոքսոպլազմոզը ոչնչով չի արտահայտում իր գոյութիւնը: Գրասխանութիւն մեջ կան տեղեկութիւններ այն մասին, որ որոշ թռչնային տեսակների մոտ (ճնճղուկ, կարմրակատար, դեղձանիկ) պարազիտներն առնուառն առանձնահատկութիւնը, որ պսթոզին չեն մարդու և կաթնասունների համար, բացի գրանից, բազմանում են ոչ միայն երկխիսկիով, այլև շիզոգոնիայով (Ջատտիին [2]): Դա առիթ է ծառայել առանձին հեղինակների համար՝ թռչնային տոքսոպլազմոզները առանձնացնելու կաթնասունների տոքսոպլազմոզից: Այսպիսով, տոքսոպլազմոզների սիստեմատիկան բարդանում է և կարող է նոր ու խոր ուսումնասիրութիւն: Մինչև այդ հարցերի վերջնական լուծումը մենք մեր հայտնաբերած պարազիտներին անվանում ենք տոքսոպլազմոզ, ինչպես այդ բնութագրված է բոլոր մասնագիտական ձեռնարկներում:

Տոքսոպլազմոզներ մենք հայտնաբերել ենք ճնճղուկների և կարմրակատարների մոտ: Հետազոտված և հերձված 225 ճնճղուկներից տոքսոպլազմոզով վարակված էին 23-ը, հետազոտված 67 կարմրակատարներից՝ 5-ը: Վարակված թռչունների մոտ տոքսոպլազմոզ հայտնաբերված է թե՛ պերիֆերիկ արյան մեջ և թե՛ նե, քիմ օրգաններում, մասնավոր լյարդում և թոքերում: Պարազիտներ հայտնաբերված են լիմֆոցիտների և Լեյդովիային բջիջների ներսում, ինչպես նաև բջիջներից դուրս, ազատ: Պերիֆերիկ արյան մեջ նրանք հանդիպում են օրգանիզմի ուժեղ վարակման դեպքում, այն էլ միայն ներբջիջային ձևեր:

Պտուղիտի մարմինը օվալաձև է, մի ծայրը սուր, մյուսը կլորացած, մարմնի երկարութիւնը 6—7 միկրոն, լայնութիւնը 2—4 միկրոն: Լավ երևւում է համեմատաբար մեծ կորիզը, որը գտնվում է բջիջ կենտրոնում: Տոքսոպլազմոզի բջիջի ներսում սեղմված է տեր բջիջի կորիզին, առաջացնելով վերջինում խորշիկ: Ռումանովսկու մեթոդով ներկելիս բջիջ պրոտոպլազման ներկվում է բաց կրկնագույն, երևում է շատ ազոտ կորիզը, ներկվում է կարմրավուն, կորզվածգանթը չի երևում:

Տոքսոպլազմոզի պիզմենտ չի առաջացնում: Թե՛ ճնճղուկների և թե՛ կարմրակատարների մոտ պարազիտներն ամենից հաճախ դիտվում են լյարդում: Լյարդի բջիջներում լավ երևում է տոքսոպլազմոզի բազմացումը երկխիսկիով, նկատվում է նաև շիզոգոնիայի պատկերը բջիջի ներսում և բջիջից դուրս: Լյարդից պատրաստած պրեպարատներում հանդիպում են լիմֆոցիտներ և ֆագոցիտ բջիջներ, որոնք վարակված են 2—4—8 պարազիտներով:

Թոքերի էնդոթելիալին ըջիջներում նույնպես չափ նկատվում են տոքսոպլազմաներ, լարաքանջուր ըջջում 1—2 պարազիտ, բազմացումը խոքերի ըջիջներում ավելի քիչ է նկատվում, ալն էլ, հիմնականում, երկկիսպելով:

Ողեղի կապիլարների էնդոթելիալին ըջիջներում առքսոպլազմաները հանդիպում են քիչ թվով, բազմացում չի նկատվում:

Կարմրակատարների արյան և ներքին օրգանների մեջ հայտնաբերված է տոքսոպլազմայի նույն ախտի ինֆեկցիա:

Plasmodium

Պլազմոդիումների մենք գտել ենք ճնճողակի և կարմրաշամփրուկի մոս: 41 վարակված ճնճողակներից միայն մեկի մոտ է հանդիպել պլազմոդիումը. այս թռչունը միաժամանակ վարակված էր տոքսոպլազմայով, հեմոպրոտեուսով: Պլազմոդիումը հայտնաբերված է թե՛ պերիֆերիկ արյան մեջ և թե՛ լյարդից պատրաստած դրոշմներում: Արյան քսուքում պլազմոդիումները երևում են էրիտրոցիտներում գամետոցիտների և շիզոնտների ձևով: Գամետոցիտները կոթ են կամ օվալաձև, նրանց պրոտոպլազմայում լավ երևում են պիգմենտի գորշ հատիկներ, որոնք առաջացնում են փոքր կույտեր: Հասուն գամետոցիտները տեղաշարժում են էրիտրոցիտի կորիզը, երբեմն սեղմելով նրան ըջջի եզրին:

Լյարդից պատրաստած պրեպարատներում, էնդոթելիալին ըջիջներում լավ նկատվում են տարբեր հասունություն շիզոնտներ և մերուլացիոն ձևեր:

Պլազմոդիումով վարակված էր կարմրաշամփրուկներից մեկը, այս թռչունը, բացի պլազմոդիումից, արյան մեջ ուներ նաև հեմոպրոտեուս և ֆիլարիա: Մորֆոլոգիապես կարմրաշամփրուկի պլազմոդիումը ոչնչով չէր տարբերվում ճնճողակի մոտ գտնված պլազմոդիումից: Երկու դեպքում էլ պլազմոդիումը համապատասխանում էր *relictum* տեսակի հատկանիշներին:

Հետազոտված 2: տեսակ թռչուններից հեմոպրոտեուսներով վարակված էին 11-ը (ազափնի, մեղվակեր, հոպոպ, կարմրակատար, ընտանի ճնճողակ, արտուտ, շիկահավ, կարմրաշամփրուկ, կարմիր շամփրուկ, մորեկան, կարմրաշատուտ): Տարբեր պարազիտներով վարակված 74 թռչուններից հեմոպրոտեուսով վարակված էին 57-ը: Պարազիտը գտնված է թռչունների պերիֆերիկ արյան մեջ և ներքին օրգաններում: Վարակված թռչուններից 4-ը ունեցել են եռակի վարակ, 13-ը՝ կրկնակի:

Պետք է նշել նաև, որ հեմոպրոտեուսով ամենից քատ վարակված են ճնճողակները: Վարակված 41 ճնճողակներից 30-ը (73%) վարակված են ալգ պարազիտով:

Արյան ներկված պրեպարատներում երևում է պարազիտի պրոտոպլազման մուգ վարդագույն կամ երկնադուլն, կորիզը, որը գտնվում է ըջջի կենտրոնում, ներկվում է վարդագույն: Պրոտոպլազմայում լավ երևում են ըջջի մի կողմում, կուտակված պիգմենտի հատիկները, որոնց չափերը և քանակը տարբեր ըջիջներում տարբեր են: էրիտրոցիտներում տեղակայված են տարբեր հասունություն ունեցող գամետոցիտները, երբեմն հանդիպում են 2 պարազիտ (գամետոցիտ) պարունակող էրիտրոցիտներ: Հաճախ էրիտրոցիտը քայքայված է, երևում է միայն կորիզը և նրան կպած պարազիտը:

Ճնճողակների ներքին օրգաններից հետազոտված են լյարդը, թոքերը,

ախրար և ողեղր: Ներքին օրգաններից ամենից շատ վարակված են լյարդը և թոքերը, որոնց էնդոթելիալին բջիջներում դիտված են մեծ ամլորածև տարբեր չափերի շիդոնաներ:

11 կարմրակատարներից թվով 6-ը այս պարազիտներով վարակված են: Արանցից 2-ի մոտ դիտվել է կրկնակի վարակ՝ հեմոպրոտեոս և տոքսոպլազմա:

Գլխավոր մորֆոլոգիական հատկանիշը, որով հեմոպրոտեոսը տարբերվում է պլազմոդիումից՝ դա դամկատոցիտների ձևն է. հեմոպրոտեոսի դամկատոցիտները կիսալուսնաձև են կամ գնաակաձև, պլազմոդիումինը՝ կլոր կամ կիսակլոր:

Leucocytozoon

Վարակված 74 թռչուններից լեյկոցիտոպոնն պարազիտ միաբջիջը հայտնաբերված է 6-ի մոտ: Պարազիտը դիտված է ճնճղուկի, կարմրակատարի, մեղվակերի, կարմրաշամփրուկի մոտ՝ նրանց պերիֆերիկ արյան մեջ և ներքին օրգաններում: Պերիֆերիկ արյան մեջ պարազիտները ներկայացված են գամետոցիտներով. նրանք օվալաձև են, պիլոմենա չունեն: Ներքին օրգաններից ավելի հաճախ վարակված են թոքերի էնդոթելիալին բջիջները: Այս բջիջներում պարազիտները հանդիպում են մերոզոիտների ստադիալում, խիստ ձևափոխության են ենթարկում տեղ բջջին և դժվար ճանաչելի դարձնում նրան: Լեյկոցիտոպոննը աչքի է ընկնում նրանով, որ իր գարգացման ընթացքում մեծ չափով սղղում է տեղ բջջի վրա և ձևափոխում նրան, բջջի կորիզը կորցնում է իր նորմալ ձևը, և այդ է պատճառը, որ դժվար է որոշվում բջջի տեսակը: Ոմանց կարծիքով (Սախարով, Բերեստյան), լեյկոցիտոպոննը տեղափակվում է լեյկոցիտներում: Ոմանց կարծիքով էլ (Լավերան, Վենիտն), նա հանդիպում է էրիտրոբլաստներում, որոնք հեմոգլոբին չեն պարունակում: Ըստ մեր գիտողությունների՝ այդ պարազիտի համար որպես տեղ բջիջ կարող են լինել թև՝ լեյկոցիտները և թև՝ էրիտրոբլաստները:

Filaria (Microfilaria)

Հետազոտված թռչունների արյան մեջ, բացի միաբջիջներից, հանդիպել են նաև միկրոսկոպիկ՝ նեմատոզներ, միկրոֆիլարիաներ: Այս պարազիտները դիտված են երեք դեպքում՝ ճնճղուկի, կարմրաշամփրուկի և շիկահավի մոտ: Վարակված թռչունների միկրոֆիլարիաները տեղավորված են արյան պլազմայում:

Պարազիտն ունի իլիկաձև մարմին, մեկ ծայրը սուր, մյուսը բութ, մարմնի երկարությունն է (0,5—1 մմ) (0,3 մմ):

Այսպիսով, ի մի բերելով աշխատության մեջ շոշափված հարցերը, դալիս ենք այն եզրակացության, որ հետազոտված 402 վայրի թռչուններից արյան տարբեր պարազիտներով վարակված են 74 թռչուն, այսինքն՝ միջին հաշվով թռչունների 18⁰/₁₀-ը:

Այդ թռչունների մոտ հայտնաբերված են արյան հեռնյալ պարազիտները.

Toxoplasma, Plasmodium, Haemoproteus
Leucocytozoon, Filaria (Microfilaria).

Հետազոտված թռչուններից արյան տարրեր պարազիտներով ամենից շատ վարակված են ճնճղուկները:

Նշված պարազիտների տեսակներից այնչի հաճախ ճնճղուկների մոտ հանդիպում է հեմոպրոտոսու պարազիտը, որի վարակիչությունը կազմում է 12%:

Թռչունների արյան պարազիտներին նվիրված այս աշխատությունը պարզեց նաև այն, որ Հայաստանում երկու տեսակ վայրի թռչուններ վարակված են տոքսոպլազմա պարազիտով, որը Հայաստանում թռչունների մոտ մինչ այդ դիտված չէր. այս պարազիտը թե՛ մեղ մոտ և թե՛ արտասահմանում մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում:

Երևանի թռչկական ինստիտուտի
Կենտրոնական մսրիոն

Э. Т. КАРАСЕФЕРЯН

КРОВЕПАРАЗИТЫ ПТИЦ В АРМЕНИИ

Резюме

Нами исследованы кровь и внутренние органы 402 диких птиц, отловленных или убитых в различных районах Армении и принадлежавших к 27 видам, на присутствие кровепаразитов.

Естественная инфекция кровепаразитами найдена у 74 птиц, принадлежавших к 11 видам (голубь, золотистая шурка, удог, щегол, воробей, жаворонок, полевой канек, сорокопуд жулан, славка, горехвостка).

Кровепаразиты относились к следующим родам: *Toxoplasma*, *Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Leukocytozoon*, *Microfilaria*. У ряда птиц наблюдались двойные или тройные инфекции. Токсоплазмы обнаружены у воробьев и щеглов. Об инфекции токсоплазмами диких птиц в Армении сообщается впервые.

При экспериментальных работах на диких птицах (химиотерапия и т. д.) следует учитывать их естественную зараженность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Засухин Д. Н., Выдающиеся исследования отечественных ученых о возбудителях малярии. 1951 г.
 2. Засухин Д. Н. и Васина С. Г., Токсоплазмоз (обзор). Зоологический журнал, т. 33, вып. 6, 1954 г.
 3. Марков А. А. и Петровская, О кровепаразитах некоторых птиц Закавказья, Труды гос. института экспериментальной ветеринарии, т. 5, 2, 1928 г.
- Известия XII, № 1—6

Д. А. БАХАЛБАШЯН

ХАРАКТЕР НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗНАКОВ ПРИ СКРЕЩИВАНИИ РАЗНОВОЗРАСТНЫХ КОЛОСЬЕВ КУСТА ПШЕНИЦЫ

Многочисленными исследованиями, проведенными на разных сельскохозяйственных культурах [2, 4, 5, 6, 11, 13], установлено, что местоположение и время формирования одних и тех же органов на материнском растении при различном его возрастном состоянии и при различных условиях окружающей среды оказывает глубокое влияние на их морфологические, анатомические, физиологические и биологические свойства.

О неодинаковости жизнеспособности и скороспелости семян различных ярусов и сроков образования имеется в работах Н. И. Глушенко [3], И. Н. Голубинского [4], Н. Д. Мухина [7], М. Г. Туманяна [13], П. Д. Черномаз [15] и др.

Исследованиями других авторов [1, 8, 9, 10, 12, 14] установлено, что условия развития организма влияют также на качество образующихся половых клеток, и что при их скрещивании получается различная завязываемость семян, а также гибридное потомство, отличающееся по степени передачи наследственных признаков.

Явление разнокачественности одноименных органов растительного организма в селекции успешно используется с целью выведения раннеспелых, выравненных с хозяйственно-ценными свойствами и признаками сортов различных сельскохозяйственных культур.

Наши исследования проводились в направлении изучения некоторых биологических свойств разновозрастных колосьев в пределах куста пшеницы, а также свойства потомства, полученного от их скрещивания.

Исследования проводились в течение 1953—1955 гг. на Паракарской экспериментальной базе Армянского научно-исследовательского института земледелия (бывший Институт генетики и селекции растений АИ АрмССР).

Исходным материалом послужили озимые пшеницы: Арташати 42 (турцикум), ферругинеум, Украинка (эритроспермум), грекум и Дельфи. Опыты были поставлены на сильно раскустившихся растениях этих пшениц, имеющих в среднем от 30 до 50 продуктивных стеблей, с периодом колошения от 22 до 30 дней.

В процессе кущения этих растений разные стебли закладываются одновременно, а в разное время осенне-весеннего сезона подвергаются воздействию качественно разных условий. В результате такого расхождения во времени формирования и развития первых и последних колосьев на одном растении образуются колосья, проходящие

ту же ступень роста и развития при разных условиях окружающей среды и при различном возрастном состоянии организма.

Возникает вопрос, биологически однородны ли колосья, сформировавшиеся в разное время и потомство, полученное от их скрещивания, или существует определенная разнокачественность.

Наши исследования [2] показали, что колосья одного и того же куста пшеницы разнокачественны, отличаются по целому ряду признаков продуктивности, по качеству пыльцевых зерен, по завязываемости семян при их скрещивании. Нами установлено, что колосья первых сроков выколашивания по указанным признакам значительно превосходят колосья последних сроков выколашивания.

В настоящей статье приводятся данные о характере наследования признаков в первом и во втором гибридном поколениях при скрещивании разновозрастных колосьев куста пшеницы.

Скрещивания проводились на 20 материнских растениях по следующим комбинациям:

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 1. Арташати 42 × грекум | 5. Грекум × Арташати 42 |
| 2. Арташати 42 × ферругинеум | 6. Грекум × ферругинеум |
| 3. Арташати 42 × Украинка | 7. Грекум × Украинка |
| 4. Арташати 42 × Дельфи | 8. Грекум × Дельфи |

Кастрация колосьев материнского растения проводилась по мере выколашивания. У всех колосьев удалялись верхние, нижние колоски, а также средние цветки оставшихся на колосе колосков.

Для опыления этих колосьев пыльца собиралась со многих растений отцовского сорта, причем с каждого растения с цветущих в соответствующий период колосьев.

Варианты опыления:

- 1) колосья ранних сроков выколашивания опылялись пылью с колосьев первых сроков цветения;
- 2) колосья средних сроков выколашивания — пылью с колосьев средних сроков цветения;
- 3) колосья поздних сроков выколашивания — пылью с колосьев поздних сроков цветения.

Все варианты опыления производились в пределах каждого отдельно взятого материнского растения.

Посев гибридов первого и второго поколений (потомство с каждого колоса отдельно) проводился в обычных полевых условиях на делянках в 20 м². Агротехника была обычная. После уборки растения первого и второго поколений были подвергнуты анализу на продуктивность и на разнообразию.

Данные анализов приводятся в табл. 1, 2 и 3.

Данные анализа объединены в пределах каждого куста в 3 группы: в первую группу вошли данные, полученные от скрещиваний, произве-

Таблица 1

Продуктивность растений первого гибридного поколения, полученных от скрещивания разновозрастных колосьев куста пшеницы

Родительские пары	Сроки скрещивания	Средняя высота растений в см	Вес 1 растения в г	Вес зерен с 1 растением в г	Средняя длина колоса в см	Число колосков на 1 колосе	Вес 1000 зерен в г
Грекум X Арташати 42	21/V-31/V 1/VI-10/VI 11/VI-20/VI	91,0 93,8 77,7	14,7 11,4 8,3	5,9 4,8 3,7	9,1 8,3 8,0	14,2 12,8 11,1	44,2 44,9 43,4
Грекум X ферругинеум	21/V-31/V 1/VI-10/VI 11/VI-20/VI	118,0 111,5 93,0	25,3 18,0 18,1	10,2 6,7 6,8	10,2 10,1 10,3	14,0 14,0 13,7	53,8 50,1 49,0
Арташати 42 X Украинка	21/V-31/V 1/VI-10/VI 11/VI-20/VI	131,0 130,7 125,0	19,5 17,8 14,1	6,4 6,1 5,1	9,6 9,5 9,0	14,9 14,9 13,6	50,2 49,1 48,9
Арташати 42 X ферругинеум	21/V-31/V 1/VI-10/VI 11/VI-20/VI	128,0 115,0 105,0	25,0 14,0 14,7	7,8 4,7 5,2	9,4 9,2 9,2	13,7 13,1 13,3	52,1 49,9 52,5
Арташати 42 X Грекум	21/V-31/V 1/VI-10/VI 11/VI-20/VI	136,5 134,0 135,9	39,7 19,9 21,5	12,9 6,4 7,6	10,1 9,0 9,3	15,1 13,9 13,9	55,5 54,6 54,4

Таблица 2

Разнообразие гибридов первого поколения, полученных от скрещивания разновозрастных колосьев куста пшеницы

Родительские пары	Количество фракций по срокам скрещивания		
	21/V-31/V	1/VI-10/VI	11/VI-20/VI
1. Арташати 42 X Дельфи	1. Арташати 42 2. Дельфи	1. Дельфи	Дельфи
2. Арташати 42 X Дельфи	1. Арташати 42 2. Дельфи	1. Дельфи	Дельфи
3. Арташати 42 X Украинка	1. Барбаросса 2. Гостинанум 3. Украинка	Барбаросса	Барбаросса Украинка
4. Грекум X Дельфи	1. Дельфи 2. Леукоспермум	Дельфи	Дельфи
5. Грекум X ферругинеум	1. Грекум 2. Ферругинеум 3. Украинка	1. Ферругинеум	1. Грекум 2. Ферругинеум

ПРИМЕЧАНИЕ: Комбинации, не давшие разнообразия, в табл. не включены.

Таблица 3

Характер наследования признаков во втором гибридном поколении при скрещивании разновозрастных колосьев куста пшеницы

Родительские пары	Фракции	Сроки скрещивания					
		21/V—31/V		1/VI—10/VI		11/VI—20/VI	
		колич. растений	% соот. фракций	колич. растений	% соот. фракций	колич. растений	% соот. фракций
Арташати 42 × Грекум	Арташати 42	182	57,4	179	57,2	149	51,2
	эритролеукоп	60	19,1	59	18,5	47	16,1
	меридионале	48	15,2	58	18,4	73	25,1
	грекум	24	7,8	25	7,9	22	7,6
Арташати 42 × Украинка	Арташати 42	9	3,8	7	2,6	13	2,9
	барбаросса	118	30,2	129	43,3	221	49,4
	ферругинеум	42	17,8	45	16,8	80	17,9
	эритролеукоп	4	1,7	4	1,5	10	2,2
	меридионале	3	1,3	—	—	6	1,3
	гостианум	38	16,3	56	20,9	90	20,2
	грекум	3	1,3	2	0,7	2	0,4
Украинка	18	7,6	24	9,2	23	5,7	
Арташати 42 × ферругинеум	Арташати 42	22	2,9	43	1,8	15	1,0
	барбаросса	524	70,8	1628	70,3	1142	76,6
	эритролеукоп	11	1,4	9	0,3	8	0,5
	ферругинеум	197	24,9	634	27,7	324	21,9
Арташати 42 × Дельфи	Арташати 42	91	28,1	111	26,6	76	25,8
	Дельфи	232	71,9	307	73,4	216	74,2
Грекум × Арташати 42	Грекум	88	6,3	110	7,3	19	2,1
	меридионале	307	22,1	347	22,1	208	23,0
	эритролеукоп	198	14,2	303	20,1	157	17,4
	Арташати 42	793	57,4	756	50,5	518	57,5
Грекум × Украинка	Грекум	12	5,8	8	4,9	10	2,7
	Украинка	196	94,2	155	95,1	321	97,3
Грекум × ферругинеум	грекум	2	1,6	—	—	—	—
	эритроспермум	29	24,1	51	18,7	97	29,6
	эритролеукоп	3	2,5	2	0,6	4	1,2
	ферругинеум	86	71,8	232	80,7	226	69,2
Грекум × Дельфи	Грекум	21	1,1	16	0,8	—	—
	туркикум	231	12,2	221	11,8	135	16,7
	эритролеукоп	115	6,0	100	5,3	28	3,4
	меридионале	39	2,0	78	4,2	27	3,3
	мильтурум	342	18,9	208	11,2	151	18,7
	лютесценс	108	5,7	125	6,7	53	6,6
	леукоспермум	284	15,0	313	16,2	116	14,4
	Дельфи	750	39,1	703	42,8	294	36,9

денных от 21 до 31 мая; во вторую группу — от 1 до 10 июня; в третью группу — от 11 до 20 июня.

Из данных табл. 1 видно, что растения первого гибридного поколения, полученные от скрещиваний колосьев разных сроков выколашивания, отличаются по продуктивности. Причем гибридные растения, полученные от скрещивания рано выколосившихся продуктивных колосьев, по мощности развития, продуктивности значительно превышают гибридные растения, полученные от скрещивания поздно выколосившихся и менее продуктивных колосьев.

Так, например, в комбинации Грекум \times Арташати 42 растения, полученные от первых сроков скрещивания, отличаются более высокими показателями роста — 99,0 см, веса одного растения — 14,7 г; веса зерен — 5,9 г, чем растения, полученные от последующих двух сроков скрещивания — соответственно 93,8 см и 77,7 см; 11,4 г и 8,3 г 4,8 г и 3,7 г. Такая же закономерность наблюдается и по крупности, озерненности колоса, а также по весу 1000 зерен.

Аналогичные результаты, с незначительными отклонениями, получены и по остальным, а также не включенным в таблицу комбинациям. В некоторых случаях (комбинации Арташати 42 \times грекум, Арташати 42 \times ферругинеум) у растений, полученных от третьего срока скрещивания, сравнительно с растениями от второго срока скрещивания, наблюдалось небольшое повышение показателей продуктивности.

Потомства первого гибридного поколения, в зависимости от срока выколашивания скрещиваемых колосьев, отличаются также по разнообразию (табл. 2). Сравнительно большое разнообразие (2—3 фракции) наблюдается в потомствах, полученных от скрещивания колосьев первых и последних сроков выколашивания, в то время как в потомствах, полученных от скрещивания колосьев средних сроков выколашивания, разнообразия не наблюдалось.

Анализ растений второго гибридного поколения по продуктивности показал, что разницы между растениями от различных сроков скрещивания нет. Разница, отмеченная в первом поколении, во втором поколении сглаживается.

Необходимо отметить, что во втором гибридном поколении в потомствах, полученных от скрещивания колосьев первых сроков выколашивания (комбинации Арташати 42 \times Дельфи, Арташати 42 \times ферругинеум и др.), были получены растения разновидностей Дельфи, ферругинеум и др., сильно отличающиеся по мощности развития, по строению, крупности и озерненности колоса. Такие растения нами отобраны в селекционных целях.

В потомствах второго гибридного поколения, в зависимости от возрастного состояния скрещиваемых компонентов, вполне определенная закономерность наблюдается в степени проявления признаков материнского компонента (табл. 3), как-то в потомствах, полученных от скрещивания колосьев первых сроков выколашивания, наблюдается усиление передачи признаков материнского компонента и, наоборот, ослабле-

ние их в потомствах, полученных от скрещивания колосьев последних сроков выколашивания. Так, например, в комбинации Арташати 42 × грекум в потомствах, полученных от первых сроков скрещивания, растения с признаками материнского компонента составляют 57,9%, а в потомствах от последних сроков скрещивания — 51,2%, в комбинации Арташати 42 × ферругинеум — соответственно 2,9% и 1,0% и т. д. Отмеченная закономерность наблюдается и по остальным комбинациям и особенно ярко выявляется в тех комбинациях, где материнский компонент является рецессивным. В этом случае в потомствах, полученных от скрещивания колосьев последних сроков выколашивания, признаки матери совсем не проявляются (комбинации грекум × Дельфи, грекум × ферругинеум).

Степень проявления в потомствах признаков отцовского компонента из 8 в 4 комбинациях носит сходный характер, с некоторым повышением процента растений отцовского типа в потомствах, полученных от скрещивания колосьев средних сроков выколашивания.

Обобщая изложенное, можно сделать следующие выводы.

1. При скрещивании разновозрастных колосьев одного и того же куста пшеницы получается различающееся гибридное потомство.

2. Потомства первого гибридного поколения, в зависимости от возрастного состояния скрещиваемых компонентов, отличаются между собой по продуктивности и разнообразию. Наиболее продуктивное, разнообразящееся потомство получается при скрещивании колосьев первых сроков выколашивания.

3. Потомство второго гибридного поколения отличается по степени наследования признаков материнского компонента. Наиболее полное проявление материнских признаков наблюдается в потомствах, полученных от скрещивания колосьев первых сроков выколашивания, тогда как в потомствах, полученных от скрещивания колосьев последних сроков выколашивания, признаки матери слабо или вовсе не проявляются.

Причиной такого отличия потомств, безусловно, является одновременное формирование колосьев в длительном процессе кущения одних и тех же растений при различных условиях окружающей среды и при различном возрастном состоянии организма.

4. При скрещивании колосьев первых сроков выколашивания получается ценный исходный материал, который можно использовать в селекции с целью получения новых форм, линий и сортов.

Չ. Ա. ԲԱՆԱԼԲԱՇԵԱՆ

ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ԺԱՌԱՆԳՈՒՄԸ ՅՈՐԵՆԻ ԹՓԻ ՍԱՀՄԱՆՈՒՄ ՏԱՐՔԵՐ
ՀԱՍԿԵՐԻ ԽՈՋԱԶԱԿԱՆ ԳԵՊԳՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել ցորենի թփի սահմանում հասկերի բրոբրոգիական առանձնահատկությունները և նրանց խաչաձևումից ստացված սերնդի հատկությունները:

Աշխատության մեջ բերվում է տվյալներ ցորենի թփի սահմանում տարբեր հասկերի խաչաձևման զեպքում սերնդում հատկանիշների ժառանգման վերաբերյալ Փորձերը զբվել են 1953—1955 թթ. Հայկական ՍՍԽ Գյուղատնտեսությունից միջնատարածության երկրագործությունից զիտահատազոտական ինստիտուտի Փարաքարի էքսպերիմենտալ բաղադրում (Հայկական ՍՍԽ Գյուղատնտեսության ակադեմիայի Բուլսերի գենետիկայի և սելեկցիայի նախկին ինստիտուտ):

Փորձերի համար էլանյութ են ծառայել հետևյալ աշխանացան ցորենները՝ Արաաշատի 42 (տուրքիկում), ֆերուզենիում, Ինլֆի, Ակրաինկա և զրեկում: Աշխատանքները տարվել են ուժեղ թփակալիված բյուսերի վրա, որոնք ունենին միջին թվով 30—50 արգլունավեա ցողուններ:

Մեր հետազոտություններից կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները.

1. Յորենի մեկ թփի սահմանում տարբեր ժամանակներում հասկակալված հասկերի խաչաձևումից ստացվում է տարբեր հիբրիդային սերունդ:

2. Առաջին հիբրիդային սերունդները, նախած հասկերի խաչաձևման ժամկետներին, արգլունավեալումբ ու բազմազանությունում տարբերվում են Ամենարգլունավեա և բազմազան սերունդ ստացվում է առաջին ժամկետներում հասկակալված հատկերի խաչաձևման զեպքում:

3. Երկրորդ հիբրիդային սերունդը տարբերվում է մայրական հատկանիշների ժառանգման աստիճանով:

Մայրական հատկանիշների լրիվ գրսեորումը նկատվում է վաղ ժամկետներում հասկակալված հասկերի խաչաձևումից ստացված սերունդներում: Իսկ ուշ ժամկետներում հասկակալված հատկերի խաչաձևումից ստացված սերունդներում մայրական հատկանիշները թույլ են գրսեորվում կամ բոլորովին չեն գրսեորվում:

4. Վաղ ժամկետներում հասկակալված հատկերի խաչաձևման զեպքում ստացվում է արժեքավոր էլանյութ, որը կարելի է օգտագործել ցորենի նոր ձևեր, Կժեր և սորտեր ստանալու նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айзенштат Я. С., Влияние возрастной изменчивости однолетних растений на формирование наследственности потомства. Журн. Общая биология, т. XV, 1, 1954.
2. Бахалбашян Дж. А., Завязывание семян у пшеницы при скрещивании колосьев различных ярусов куста. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки) т. VIII, 2, 1955.

3. Глушченко И. И., Свойства потомства ворсянки и гмина в зависимости от места формирования семян на кусте. Журн. Общая биология, т. XIV, 2, 1953.
4. Голубинский И. П., О влиянии местоположения плода на длину вегетационного периода у овощных растений. Журн. Агробиология, 1, 1948.
5. Лысенко Т. Д., Агробиология, Сельхозгиз, 1939.
6. Мичурин Н. В., Соч. т. 1, Сельхозгиз, 1939.
7. Мухин П. Д., Различия в продуктивности семенного потомства с различных частей колоса. Журн. Яровизация, 3 (36), 1941.
8. Овчинников Н. П., Закономерное изменение размеров пыльца в пределах колоса. Журн. Селекция и семеноводство, 8, 1951.
9. Оганесян С. Г., Опытные данные по биологии оплодотворения пшениц. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1953.
10. Соколова С., О разнокачественности формирования зерна в пределах колоса у пшеницы. Журн. Селекция и семеноводство, 8, 1952.
11. Тиунов А. И. и Тиунова К. П., Влияние условий образования семян озимой пшеницы на их биологические свойства. Журн. Селекция и семеноводство, 2, 1951.
12. Тихонов П. М., Генетическая разнокачественность разных стеблей гибрида. Журн. Яровизация, 3 (36), 1941.
13. Туманян М. Г. Избранные труды. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1957.
14. Удольская И. Л., Условия развития семян в колосе и ход расщепления у гибридов яровой пшеницы. Журн. Яровизация, 3 (36), 1941.
15. Черномаз П. Д., Продуктивность семян в зависимости от сроков образования их на материнском растении. Докл. ВАСХНИЛа, 3, 1939.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

С. М. САРКИСЯН, А. К. АЙКАЗЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ПОЛУЧЕНИЯ ПОТОМСТВА ИЗ ЯИЦ,
ФОРМИРОВАВШИХСЯ В ОРГАНИЗМЕ САМЦА

Ранними опытами, проведенными на насекомых [1, 2, 3, 4], была показана возможность взаимной пересадки половых желез между особями мужского и женского пола, а также описано явление дальнейшего приживания имплантата в организме носителя и формирование половых продуктов.

С целью изучения возможностей развития трансплантированных яичников в теле самца и получения потомства из яиц, формирующихся в имплантированных яичниках, были проведены наши опыты на тутовом шелкопряде.

Получение организмов из яиц, сформировавшихся в теле самца-носителя, открыло бы новые методические возможности для изучения ряда интересных генетических и эмбриологических вопросов.

Операции с пересадкой яичников самцам тутового шелкопряда проводились на гусеницах пятого возраста. Техника пересадок проводилась по опубликованной ранее методике [5]. У гусениц самцов пятого возраста семенники развиты, в них обнаруживается бурный процесс сперматогенеза, а иногда и пучки сперматозоидов.

Яичники подопытных гусениц содержат формирующиеся яйцевые трубки с яйцевыми камерами, в которых ясно видны, даже на неокрашенных препаратах, яйцеклетки с отчетливо выделенными ядрами и питающими клетками. В этом периоде овогенеза происходит увеличение образовательной цитоплазмы и незначительные отложения желточной массы в клетках, расположенных в самых концевых камерах.

Перед операцией самцы отделялись от самок (различить их можно по наличию имагинальных дисков Ишивата у самок) и усыплялись серным эфиром до потери способности двигаться. Затем на столик бинокулярного микроскопа помещались самец и самка и на пятом сегменте, где расположены половые железы, делались надрезы острым лезвием.

Пересадка производилась в трех вариантах: самцам пересаживали два яичника, один яичник и одну яйцевую трубку. Во всех вариантах имплантаты приживались успешно и формировались яйца.

Операции производились с кастрацией и без кастрации самца, но поскольку предварительная кастрация резко снижала жизнеспособность подопытных гусениц, то последующие опыты ставились на некастрированных самцах. Для всех вариантов опыта в качестве контроля были взяты самки донорской породы.

Всего оперировано около 500 гусениц-самцов белокровной и желтокровной расы, из которых 250 гусениц выжили, нормально совершили метаморфоз и дали полноценных бабочек-самцов. Последние вскрывались и из брюшка извлекались яйца.

Из числа извлеченной грены приблизительно $\frac{1}{4}$ имела слабо развитый хорион; такие яйца браковались.

Надо отметить, что яйца, развившиеся в теле самца, по сравнению с контрольными имели более бледную окраску. В каждой яйцевой трубке формируется 5—20 полноценных, а также некоторое число уродливых по форме яиц. Число формирующихся в организме самца полноценных яиц, как видим, в 5—10 раз меньше, чем у самок, причем число это мало зависит от того, пересаживался один или два яичника.

Сравнительно небольшое число полноценных яиц, формирующихся у реципиента, можно было бы объяснить нехваткой пластических веществ в теле самца. Но тогда надо было ожидать формирования относительно большего числа яиц в том случае, когда пересаживалась только одна яйцевая трубка. Однако этого не наблюдается. В одной пересаженной яйцевой трубке образуется почти столько же полноценных яиц, сколько формируется их в каждой из четырех яйцевых трубок в случае пересадки целого яичника. Из этого можно предположить, что не количество пластических веществ ограничивает число формирующихся у самца яиц.

Полноценная на вид извлеченная грена подвергалась партеногенетической активации по методу Б. Л. Астаурова [6].

После обработки грены наблюдалось потемнение как опытных, так и контрольных яиц, что свидетельствовало о происходящих в них процессах эмбрионального развития.

Результаты учета данных термоактивации яиц в одной из серий успешно проведенных опытов приведены в таблице.

Категория грены	Общее число активир. яиц	Из них потемневших	% активации
Опытная (из брюшка самца)	489	217	44,3
Контрольная	498	205	41,1

Дальнейшая инкубация пигментированной опытной грены привела к формированию 32 гусениц, из которых только две гусеницы выгрызли хорион и вышли. Немногочисленность вышедших гусениц возможно объясняется резким и продолжительным снижением температуры в период вылупления, что, как известно, отрицательно сказывается на выход гусениц.

Таким образом, опытами межполовой трансплантации гонад у тутового шелкопряда показана полная возможность получения жизнеспособного потомства из яиц, формировавшихся в организме самца.

Кафедра зоологии
биологического факультета Ереванского
государственного университета

Поступило 11. XII 1978 г.

Ս. Մ. ՍԱՐԳՍԵԱՆ, Ա. Կ. ՀԱՅՈՍՅԱՆ

ԱՐՈՒԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ԶԱՐԳԱՅԱԾ ՉՎԵՐԻՅ ՍԵՐՈՒՆԻ ՍՏԱՆԱԼՈՒ
ՀԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Անցյալում կատարված փորձերով ցույց է տրվել, որու և էլ կենդանիների սեռական գեղձերի տեղափոխման, նրանց հաջող կաշտնախոթյան ու սեռական բջիջների զարգացման հնարավորությունը նրանց մեջ:

Մեր նպատակն է եղել պարզել, թե հնարավոր է արդյոք արու կենդանու օրգանիզմում զարգացած ձվերից սերունդ ստանալ:

Թթենու շերամի էդ թրթուրներից արու թրթուրներին տեղափոխված ձվարաններում զարգացած ձվերը հանվել են արու թրթուր, որովաջնաչին իտոռչից և համապատասխանորեն մշակվել կուտածնություն առաջացնելու նպատակով: Այդպիսի մշակություն հետևանքով պրզմենտավորված, ալսինքն զարգացումն սկսած 217 ձվերում, լրիվ ձևավորված 32 թրթուրներից երկուսը զուրս են եկել ձվից:

Այսպիսով, ապացուցվել է, որ արու կենդանու օրգանիզմում ձևավորված ձվերից կարելի է ստանալ լրիվ զարգացած սերունդ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Oudemans J., Falter aus kastrierten Raupen.— Zool. Jahrb. Syst. 12 (цит. по Филиппченко Ю. А.), 1899.
2. Meisenheimer J., Ergebnisse einiger versuchsreihen ueber Exstirpation und Transplantation der Geschlechtsdrüsen bei Schmetterlingen. Zool. Anz. 32 (цитировано по К. М. Май), 1907.
3. Копец W., Untersuchungen über Kastration und Transplantation bei Schmetterlingen. Arch. Entw. Mech. 36, 1913.
4. Prell H., Ueber die Beziehungen zwischen primären und sekundären Sexualcharakteren bei Schmetterlingen. Zool. Jahrb. Allg. Zool. 35, 1915.
5. Саркисян С. М., Методика пересадки яичников гусениц и сращивания куколок у тутового шелкопряда. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки) т. XI, 5, 1958.
6. Астауров Б. Л., Искусственный партогенез у тутового шелкопряда. Москва—Ленинград, 1940.

ՀԱՄԱՐՈՑ ԳԻՏԱԿԱՆ ԼԱՂՈՐԳՈՒԹՅՆԵՐ

Լ. Ա. ՂՈՒԿԱՍՅԱՆ

ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՄԱՍՍԱՅԻ ՀՋՈՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵԳԻՊՏԱՅՈՐԵՆԻ
ՄԻ ՇԱՐՔ ԿՐԿՆԱԿԻ ՄԻՋԳՄԱՅԻՆ ՀԻՐՐԻԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Անասնաբուժաթյան մթերատվությանը բարձրացնելու գործում վճռա-
կան պայման է հանդիսանում կերի կալան բաղադրի ստեղծումը: Կերի պլա-
նային արտադրության և ավելացման գործում առանձնահատուկ նշանակու-
թյուն ունի ամենաարժեքավոր բույսերից եգիպտացորենը:

Մեր լիոնային շրջաններում, որտեղ կլիմայական պայմանների խստու-
թյան պայճատով հատիկները չեն հասունանում, եգիպտացորենը ցանվում և
օգտագործվում է միայն որպես անասնակեր: Որոշ շրջաններում էլ եգիպտո-
ցորենը ցանում են որպես խոզանացան՝ երկրորդ բերքը օգտագործելու նպա-
տակով:

Առկիցիոն, սերմնաբուսական աշխատանքների ձիշտ կազմակերպման և
ագրոտեխնիկայի ճիշտ կիրառման դեպքում, հնարավոր է ստանալ եգիպտացո-
րենի նոր զմեր ու սորակը՝ կանաչ մասնայի առատ բերք սպառնովելու համար:

Մեր աշխատանքի նպատակն է եղել պարզել և ուսումնասիրել, թե
Արարատյան հարթավայրի պայմաններում եգիպտացորենի կրկնակի միջգծա-
յին ո՞ր հիբրիդներն են ստացվել աչքի բնկնում իրենց վեգետատիվ մասնայի
հզորությունը:

Փորձը դրվել է Հալիպկան ՍՍՐ Գյուղատնտեսության մինիստրության
երկրագործության ինստիտուտի Փարաքարի էքսպերիմենտալ բաղադրում 1958
թվականին:

Ցանքը կատարվել է 70×40 ք. սմ անման մակերեսով, լուրսքանչյուր
բնում թողնվել է 2 բույս: Վեգետացիայի շրջանում արվել է անհրաժեշտ
մեղմում. երկու անգամ՝ սպտակահան սելիտրա, երկու անգամ՝ դոմադը, երեք
անգամ կատարվել է կուլտիվացիա, մի քանի անգամ՝ քաղհան և ձեռքով
փխրեցում:

Փորձը դրվել է երեք կրկնողությունում: Ուսումնասիրվել են եգիպտացո-
րենի 24 կրկնակի միջգծային հիբրիդներ: Որպես ստանդարտ վերցվել է
ՎԻՐ 42-ը:

Աշխատանքի բնիթացքում չտվել են բույսի բարձրությունը, տերևների
երկարությունը և լայնությունը, հաշվվել է տերևների թիվը:

Բերքահավաքը կատարվել է կաթնամոմային շրջանում: Բույսերն առան-
ձին համարներով կշռվել են նախ՝ կողմերի հետ միասին և ապա՝ կողմերը
ստանձին:

Տվյալները բերված են աղյուսակ 1-ում: Ինչպես երևում է աղյուսակի
ավյալներից, իր կանաչ մասնայի բերքով համեմատաբար աչքի է բնկնում

(BΦ₉ × HY) × (155 × 23) կրկնակի միջդժային հիբրիդը (նկ. 1), որը մեկ հեկտարի հաշվով ավել է կանաչ մասսայի, կողրերի հեռ միասին. 586,17 ցենտներ բերք: Առանձին կողրերի բերքը կաղմում է 111,89 ց/հ: Հիբրիդա-



Նկ. 1. Առաջին շարքում (BΦ₉ × HY) × (155 × 23) կրկնակի միջդժային հիբրիդի ընդհանուր տեսքը:

րիդները: Հիբրիդային բույսերի բարձրությունը հասնում է մինչև 236 սմ-ի իսկ նախ համարի հիբրիդների առանձին բույսերի մաս ախն հասնում է 260 սմ-ի:

լին բույսերն իրենց բարձրու-
թյամբ հասնում են մինչև 237
սմ-ի, իսկ տերևների երկարու-
թյամբ ու լայնությունները չեն զի-
ջում ո՛չ ստանդարտին, ո՛չ էլ
փորձարկիոց մյուս կրկնակի միջ-
դժային հիբրիդներին: Պետք է
նշել, որ այս կրկնակի միջդժային
հիբրիդը աչքի է ընկնում նաև
հատիկի բարձր բերքով:

Կանաչ մասսայի մեծ բեր-
քով աչքի են ընկնում նաև
(44 × 38) × (29 × 116), (39 ×
115) × (29 × 116), (55 × 52) ×
(155 × 23) կրկնակի միջդժային
հիբրիդները: Այսպես, օրինակ,
(55 × 52) × (155 × 23) կրկնակի
միջդժային հիբրիդը մեկ հեկ-
տարի հաշվով ավել է 518,67
ցենտներ կանաչ մասսայի բերք:
Այս հիբրիդն ունի ախն առավել-
ությունը, որ իր կողրերի բեր-
քով եւ բարձր է թե՛ ստանդար-
տից և թե՛ մնացած կրկնակի հիբ-

Աղյուսակ 1

Երկարացրտեների մի քանի կրկնակի միջդժային հիբրիդների ուսումնասիրությունները 1958 թ.

№	Հիբրիդ	Բույսի բարձրու- թյունը սմ-ով	Տերևների թիվը	Կողրերի բերքը ց/հ	Ամբողջ բերքը ց/հ
1	(BΦ ₉ × HY) × (155 × 23)	237,0	13	111,89	586,17
2	(44 × 38) × (29 × 116)	194,8	12	118,00	526,37
3	(55 × 52) × (155 × 23)	236,0	13	118,32	518,67
4	(39 × 115) × (29 × 116)	181,8	13	102,29	481,06
5	(55 × 52) × (29 × 116)	189,0	13	94,64	478,33
6	(116 × 146 × 38) × (29 × 116)	184,2	13	113,25	471,22
7	(BΦ ₉ × 38) × (155 × 23)	226,0	13	116,89	468,39
8	(44 × 38) × (155 × 23)	215,2	13	91,07	467,85
9	(BΦ ₉ × HY) × (29 × 116)	203,2	13	68,46	395,83
10	(52 × 52) × (155 × 23)	229,0	12	88,89	385,58
11	(52 × 52) × (29 × 116)	222,6	13	89,25	369,04
12	Վերև	166,4	12	107,75	364,57

Կրկնակի միջզծային հիբրիդներից $(44 \times 38) \times (155 \times 23)$, $(B\Phi_9 \times Hy) \times (29 \times 116)$, $(152 \times 52) \times (29 \times 116)$, $(39 \times 115) \times (29 \times 116)$ թեև բարձրությամբ չեն գիշում, բայց կողերի բերքով հետ են մնում Վ.Ի.՝ 42-ից, որի մոտ այն հասնում է մինչև 107,75 ց/հ:

Կատարված փորձի տվյալների հիման վրա կարող ենք եզրակացնել, որ մեր պայմաններում վեգետատիվ մասսայի հզորությունը, կանաչ մասսայի բերքով աչքի են ընկնում հետևյալ կրկնակի միջզծային հիբրիդները՝ $(B\Phi_9 \times Hy) \times (155 \times 23)$, $(55 \times 52) \times (155 \times 23)$, $(44 \times 38) \times (29 \times 116)$:

1958 թվականին ստացված տվյալները ցույց են տալիս կրկնակի միջզծային հիբրիդների մեծ արժեքը և նրանց օպտազործման կարևորությունը արտադրության մեջ: Մյուս կողմից՝ մեր հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս մեզ եզրակացնելու, որ շատ ղեպքերում կրկնակի միջզծային հիբրիդներն ավելի մեծ առավելություններ ունեն, քան եզրագծերի սովորական հիբրիդները և ստանդարտ սորտերը:

Հայկական ՄՍՌ Գյուղատնտեսության մինիստրության
Երկրագործության ինստիտուտ

Ստացվել է 15 XII 1968 թ.

Л. А. ГУКАСЯН

МОЩНОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ МАССЫ У НЕКОТОРЫХ ДВОЙНЫХ МЕЖЛИНЕЙНЫХ ГИБРИДОВ КУКУРУЗЫ

Р е з ю м е

Опыты были проведены в 1958 году на Паракарской экспериментальной базе Института земледелия Министерства сельского хозяйства Армянской ССР.

Были изучены несколько двойных межлинейных гибридов кукурузы. Необходимо было выделить из них ряд двойных межлинейных гибридов, имеющих мощную вегетативную массу. В качестве стандартного сорта был взят ВИР-42. Опыты были поставлены в трех повторностях. Данные опытов приведены в табл. I.

На основании данных наших опытов мы приходим к следующим выводам:

1) в условиях эксперимента по своей вегетативной массе особенно ценными являются двойные межлинейные гибриды: $(B\Phi \times Hy) \times (155 \times 23)$, $(44 \times 38) \times (29 \times 116)$, $(55 \times 52) \times (155 \times 23)$;

2) полученные двойные межлинейные гибриды по мощности вегетативной массы в основном превосходят стандартные сорта.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

էջ

Ազգայնագիտական Արդարի Օրրելի

3

Բիոքիմիա, ֆիզիոլոգիա, պատմորճնոլոգիա

Բուսական Ն. Խ., Հոմոսանիտայան Ա. Ա. — Ինսուլինի և ադրենալինի ազդեցութեանը ներվազրկված երիկամի գործունեութեան որոշ կողմերի վրա	7
Աւրգանջայան Տ. Գ. — Սննդային պայմանական սեֆերաները շնեքի մոտ, զըլխուղեղի կեղևի միակողմանի հեռացումից հետո	17
Փանոսայան Գ. Հ. — Արեւմտաօստրալիական սիստեմի և սուլֆիդրիլի խմբերի զերբ նյութաբանական գործիքի վերականգնված պրոցեսներում Գմիտրիկ Վ. Գ. — Շարժողական ակտիվութեան կոմպենսատոր և զեկոմպենսատոր մեխանիզմների զարգացումը՝ կապված անդամային գործունից	27
Ստեփանյան Ա. Վ. — Լյարդի հատուքային ֆունկցիայի խանգարումը զըլխուղեղի ախտահարումների ժամանակ	43
Միքայելյան Ն. Գ. — Լակտացիայի ընթացքի փոփոխութեանների մասին՝ ողնուղեղի թիկունքային կիսահատումից հետո	49
Մովսիսյան Տ. Բ. — Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական և փորձնական պատիբրիլյոզի սուր ձևերի պաթոմորֆոլոգիան	58
Անտոնյան Ք. Ա., Պողոսյան Հ. Ա., Ալավերդյան Ա. Ն., Բալասանյան Մ. Հ. — Բիոմիցին արյունը և նրա օդատարածման փորձը կլինիկայում	63

Էպիգնոտոլոգիա, պարագիստոլոգիա

Ազարարյան Մ. Ս. — Սրբիրախտի ռադիոակտիվ բացիլների ստացումը	69
Կարասեֆերյան Է. Տ. — Թուշունների արյան պարագիստները Հայաստանում	75

Գ Ե Ն Ե Ա Ի Կ Ա

Բախալբաշյան Չ. Ա. — Հատկանիշների ժառանգումը գործնի թփի սահմանում տարբեր հասկերի խաչածնման դեպքում	83
---	----

Համառոտ գիտական հազորդումներ

Սարգսյան Ս. Մ., Հայկազյան Ա. Կ. — Արուի օրգանիզմում զարգացած ձվերից սերունդ ստանալու հնարավորութեան մասին	91
Ղուկասյան Լ. Ա. — Վեղեռատիվ մասսայի հզորութեանը եզրիտացորենի մի շարք կրկնակի միջոցային հիբրիդների մոտ	95

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Академик Леон Абгарович Орбели

3

Биохимия, физиология, патоморфология

Бунятыян Г. Х., Оганесян А. С. — Влияние инсулина и адреналина на некоторые стороны деятельности денервированной почки	7
Урганджян Т. Г. — Пищевые условные рефлексы у собак после удаления коры одного из больших полушарий головного мозга	17

Пажосян Г. А. — Роль системы ацетилхолин-холинэстераза и сульфгидрильных групп в восстановительных процессах нервно-мышечного прибора	27
Дмитриев В. Д. — Развитие компенсаторных и декомпенсаторных механизмов двигательной активности в зависимости от фактора питания	33
Степанян А. В. — Нарушение антитоксической функции печени при поражениях головного мозга	43
Микаелян Н. Г. — Об изменениях течения лактации при перерезке дорзальной половины спинного мозга	49
Мовсесян Т. Б. — Патоморфология острых форм естественного и экспериментального пастереллеза крупного рогатого скота	55
Антонян К. А., Погосян А. С., Аллавердян С. Н., Баласанян М. И. — Биомидин-кровь и опыт ее применения в клинике	63

Эпизоотология, паразитология

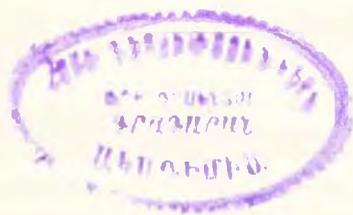
Агабабян М. М. — Получение радиоактивных сибирезвешенных бактерий	69
Карасеферян Э. Т. — Кровепаразиты птиц в Армении	75

Генетика

Бахалбашян Д. А. — Характер наследования признаков при скрещивании разновозрастных колосьев куста пшеницы	83
---	----

Краткие научные сообщения

Саркисян С. М., Айказян А. К. — О возможности получения потомства из яиц, формировавшихся в организме самца	91
Гуксян Л. А. — Мощность вегетативной массы у некоторых двойных межлинейных гибридов кукурузы	95



Խմբագրական կոլեգիա Գ. Ն. Աղաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Քատիկյան (պատ. խմբագիր), Հ. Ք. Քունյաթյան, Տ. Գ. Չուրարյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտուղար), Բ. Ա. Ֆանարձյան:

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

Сдано в производство 18/XII 1958 г. Подписано к печати 10/II 1959 г. ВФ 01561
Заказ 515, изд. 1639, тираж 700, объем 6¹/₄ п. л.

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