

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ



ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԸՆԴՈՐԱԿԱԶՄՈՒԹՅՈՒՆ

ԾՐԵԿԱՆ

1959

ЕРЕВАН

С. С. ОГАНЕСЯН, С. Г. АНТОНЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Влияние инсулина на условные рефлексы изучены многочисленными авторами, однако экспериментальных работ в этом направлении сделано немного. Е. К. Приходькова и Н. М. Долгинцева [23] исследовали условные пищевые рефлексы у собак в условиях воздействия различных доз инсулина. Ими было отмечено, что небольшая и непродолжительная гипогликемия вначале снижает, а затем временно повышает условные реакции, многократная же инсулиновая гипогликемия приводит к резкому и длительному нарушению не только условных, но и безусловных пищевых рефлексов. В. Г. Баранов, С. П. Пышина и Е. Н. Сперанская [4] установили, что при инсулиновой гипогликемии имеет место торможение пищевых условных рефлексов, они наблюдали такую же зависимость наступающих нарушений от глубины и частоты гипогликемии, как и вышеупомянутые авторы. Оба исследования показали, что в этих условиях ответ на дифференцировочный раздражитель был сохранен.

В клинической литературе имеется несравненно большее количество работ, посвященных механизму действия инсулина на высшую нервную деятельность. Исследуя психические расстройства, ряд авторов приходит к заключению о последовательном выключении различных психических функций в зависимости от глубины гипогликемии. В этом отношении интересны работы Гелльгорна [7,8], Зискинд и Тайлер [14], Лапс и Крамер [17]. Во всех подобных исследованиях подчеркивается большая стойкость нервных реакций, связанных с подкорковыми образованиями. Эти факты способствуют предположению о одновременном нарушении отдельных сторон единых условных рефлексов под влиянием инсулина, они же ставят вопрос об исследовании стойкости различных патологических и физиологически нормальных структур в головном мозгу к действию инсулина. С этой точки зрения примечательны недавно выполненные работы Л. Я. Балопова и А. Г. Личко [5], проводя наблюдения в клинике, пришли к заключению, что патодинамические нервные структуры более стойки к гипогликемии, чем структуры, возбуждаемые индифферентными раздражителями. Была установлена также примитивизация ответов, что, безусловно, связано с выпадением отдельных компонентов из общей реакции на раздражитель. Показана также различная скорость торможения вегетативных и речевых реакций. Н. Н. Трауготт [27] указала на другую сторону действия инсулина, — включение в ответную реакцию вегетативных компонентов.

Другой важный вопрос, это выяснение места приложения инсулинового торможения в структуре условного рефлекса. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что нам еще не известны как форма, так и вид наступающего торможения. Балонов и Личко [5] говорят о запредельном торможении, основываясь на повышенной истощаемости нервных клеток при повторных раздражениях. Анджян и Лишшак [1] указывают вообще на усиление процесса внутреннего торможения под влиянием инсулина. Такой взгляд подтверждается многочисленными исследованиями электроэнцефалограммы при инсулиновой гипогликемии. Моруцци [18], С. А. Акопян [2], П. О. Шпильберг и С. Л. Субботник [28], Ф. М. Лисица, С. А. Саркисов и С. А. Серейский [16], Ронселл [25] в своих работах показали значительное угнетение электроэнцефалограммы и исчезновение альфа-волн.

Если мы имеем некоторые данные о характере торможения при инсулиновой гипогликемии, то о месте его приложения в структуре условного рефлекса ничего не известно. Используя различные дозы инсулина, вышеуказанные авторы, работавшие с пищевыми условными рефлексами, не ставили перед собой эту задачу, хотя путем дозированного воздействия инсулином возможно прийти к определенным выводам.

На основании всего сказанного можно прийти к заключению, что мы не имеем точного представления о форме и характере воздействия инсулина на высшую нервную деятельность. Настоящая работа посвящена изучению условного оборонительного рефлекса и его вегетативных компонентов в условиях введения в кровь различных доз инсулина, вызывающих и не вызывающих гипогликемию.

Методика. Опыты ставились на собаках-самцах. Условнооборонительный рефлекс вырабатывался в изолированной камере. Одновременно регистрировались: дыхание — обычной воздушной передачей (отрицательная линеймография), пульс — онкографически. Двигательный условный рефлекс вырабатывался по Н. Ф. Полову [22], то есть действие безусловного раздражителя автоматически прекращалось при флексии раздражаемой конечности, что давало возможность вырабатывать тонический условный рефлекс.

Опыты велись в двух сериях: с малыми негипогликемическими и с гипогликемическими пороговыми дозами инсулина — в первой серии, и с большими дозами инсулина — во второй серии опытов. Инсулин вводился через час после еды. В дни введения инсулина в венозной крови определялось количество сахара до и после введения инсулина (на 20 и 40 мин.) по Дюмазеру [13]. Инсулин вводился после появления прочных условных рефлексов, причем первоначально были угашены ориентировочные реакции животного.

Условным положительным раздражителем служил звук электрического звонка, отрицательным — его резко приглушенный звук. Безусловным раздражителем — электрический ток из городской сети, подаваемый через санный аппарат Дю-буа Раймона. Общая длительность условного раздражителя составляла 15 сек, его изолированное действие — 2—3 сек.

Интервалы между раздражениями были равны 4—8 мин. Всего было поставлено 147 опытов, причем каждая собака в течение 3 месяцев получала около 5 раз инсулина. Ежедневно в каждом опыте было испытано 6—12 раздражений.

Действие малых доз инсулина. Постановка этой серии опытов диктовалась двумя важными моментами, во-первых, в крови постоянно появляется определенное количество инсулина, регулирующее уровень сахара, однако, не вызывающее гипогликемию. Действие таких доз инсулина на высшую нервную деятельность вообще не исследовалось. Во-вторых, работами Паскуинелли и Калцолари [21], С. С. Оганесяна [19] было доказано влияние малых, негипогликемических доз инсулина на некоторые стороны обмена веществ.

Предварительно для каждой собаки было определено пороговое количество инсулина, уже способное вызвать четкую гипогликемию. Для собаки Кет это количество равнялось 0,04 ед. на кг веса, для Спитак — 0,025 и для Бобика — 0,025 ед. инсулина.

Как показали наши опыты, введение в кровь подпороговых доз инсулина совершенно не изменяло уровень сахара в крови и не вызывало какого-либо нарушения в условнорефлекторной деятельности. Собака Бобик (6.I 1956 г.) получила 0,02 ед. инсулина на кг веса, после чего в течение 40 мин. никаких отклонений не наблюдалось ни в двигательном, ни в других показателях условной реакции животного.

У других собак введение подпороговых доз инсулина также не вызывало нарушения в условнорефлекторной деятельности.

В противоположность этому, введение в кровь пороговых доз инсулина, вызывая четкую гипогликемию, значительно влияло на условный рефлекс. Количество сахара в крови снижалось в среднем на 18—23 мг%. Собаке Бобик (25.I 1956 г.) внутривенно было введено 0,04 ед. инсулина на кг веса, то есть доза почти в два раза превышающая пороговую. На 8-й мин. опыта уже было noticed уменьшение величины условного двигательного рефлекса. Условный раздражитель на 17-й мин. опыта вызвал сначала кратковременное сокращение лапы с быстрым ее расслаблением, после чего только следовал тонический двигательный рефлекс. Такое явление в дни, когда подопытные животные не получали инсулин, никогда не наблюдалось. Полное торможение условной двигательной реакции наступало на 20-й мин. после введения инсулина. Необходимо отметить, что обычно максимум уменьшения уровня сахара в крови наблюдался между 18—30 мин. опыта. Несмотря на полное исчезновение условной двигательной реакции, вегетативные компоненты условного рефлекса были сохранены в течение всего опыта. Одновременно происходило некоторое усиление условной реакции дыхания: учащение дыхания при даче условного раздражения от 6 вдохов и выдохов к концу опыта достигало 8.

Собаке Кет (23.2 1956 г.) введено 0,4 ед. инсулина на кг веса, при этом количество сахара в крови уменьшалось от исходной величины 72 мг% на 22-й мин. опыта до 51 мг% и на 42-й мин. составляло 54 мг%.

Угнетение условной двигательной реакции появилось уже на 7-й мин. и на 17-й она вовсе исчезла. Восстановилась она на 39-й мин. опыта после 5 подкреплений. Таким образом, восстановление рефлекса шло на фоне пониженного количества сахара в крови. Условная реакция дыхания в течение всего опыта была сохранена, наблюдалось некоторое усиление условной реакции: если до введения инсулина на условное раздражение дыхание учащалось при покое от 7 до 11, то на 8-й мин. после введения инсулина учащение достигло до 12, на 27-й мин. до — 13 и, наконец, на 31-й мин. — до 14. Амплитуда дыхательных движений не изменялась.

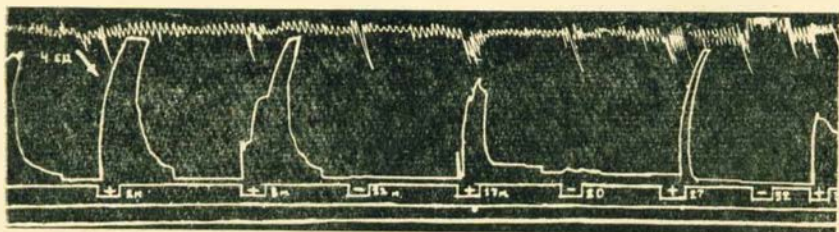


Рис. 1. Собака Кет. Опыт 23.2 1956 г. Введен инсулин 4 ед. Наступило значительное снижение уровня глюкозы в крови. Обозначения сверху вниз: дыхание, двигательная реакция, отметка условного раздражения, отметка безусловного раздражения, время и сек. У отметки условного раздражения указано время в мин. после инъекции инсулина.

Собаке Спитак было введено (7.3 1956 г.) 0,6 ед. инсулина на кг веса. Уже на 10-й мин. наступало торможение условной двигательной реакции. Реакция пульса, которая характеризовалась значительным уменьшением амплитуды, также появлялась при каждом условном раздражении. Как и в прежних опытах, условная реакция дыхания при инсулиновой гипогликемии была усилена. Таким образом, и в этом случае условные реакции вегетативных компонентов были сохранены.

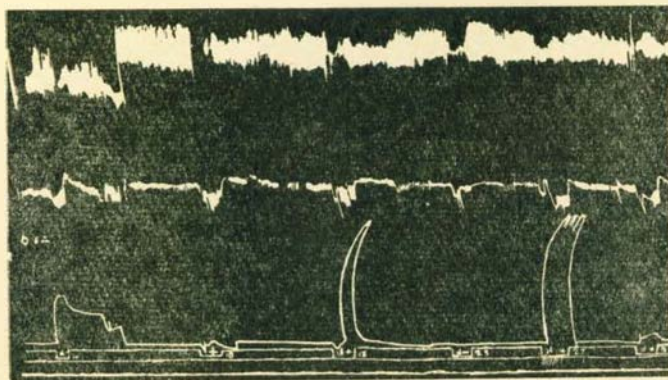


Рис. 2. Собака Спитак. Опыт 7.3 1956 г. Введен инсулин 6 ед. Сверху пульс, дальше обозначения те же.

Подобные данные были получены и в других опытах этой серии, когда подопытные животные получали инсулин в дозах, превышающие пороговые в несколько раз.

Собаке Кет был введен инсулин (27. 2 1956 г.) 1,2 ед. на кг веса. Уровень сахара снизился от 69 мг% исходного до 46 мг% на 25-й мин. и 51 мг% на 18-й мин. опыта. На 9-й мин. отмечалось уменьшение двигательной условной реакции, а в дальнейшем ее торможение. У собаки Бобик введение 1 ед. инсулина на кг веса на 11-й мин. вызвало уменьшение условной двигательной реакции, а на 15-й мин. ее полное торможение. Изменения возникли и в безусловной двигательной реакции: вместо обычного тонического рефлекса наступало одиночное сокращение конечности и кривая приобретала фазическую форму. На 44-й и 48-й мин. опыта в ответ на подкрепление безусловным раздражителем, вместо тонического двигательного рефлекса, началась серия кратковременных сокращений лапы на каждое раздражение электрическим током. Следовательно, наблюдалось полное выпадение тонического компонента безусловного двигательного рефлекса. На следующий день все эти нарушения исчезли.

Повторный опыт на той же собаке (21.2 1956 г.) с инъекцией 1 ед. инсулина на кг веса подтвердил данные предыдущего опыта. Во всех этих опытах условная реакция дыхания и пульса была сохранена в течение всего опыта.

Подводя итоги полученных результатов, можно прийти к заключению, что малые дозы инсулина, неспособные вызвать гипогликемию, не влияют на оборонительный условный рефлекс. В случае же введения гипогликемических доз инсулина наступает торможение условной двигательной реакции, но это торможение не распространяется на условную реакцию вегетативных компонентов рефлекса. В условиях инсулиновой гипогликемии учащение дыхания при условном раздражении более выражено. Во всех опытах дифференцировочное торможение не нарушается.

Действие больших доз инсулина. В этой группе опытов были использованы такие количества инсулина, которые часто применяются в клинике для получения гипогликемических ком и лечения психических расстройств. Подопытным животным вводилось в кровь от 2 до 7 ед. инсулина на кг веса. При этом количество сахара в крови уменьшалось в среднем на 10—20 мг% больше, чем при инъекции тех доз инсулина, которые применялись в первой группе опытов.

Собаке Кет (6.3 1956 г.) было введено 7 ед. инсулина на кг веса. Количество глюкозы в крови до введения инсулина составляло 61 мг%, на 26-й мин. — 48 мг% и на 46-й мин. — 38 мг%. Изменения в условном двигательном рефлексе начались с 7-й мин., а на 15-й мин. он полностью тормозился. Были отмечены изменения и в безусловном двигательном рефлексе. На 20-й мин. опыта, когда изолированное действие условного раздражителя не вызывало никакого эффекта, включение тока вызвало четкую двигательную реакцию фазического характера. Такая двигатель-

ная реакция при безусловном раздражении сохранялась в течение почти всего опыта. Нарушения в условном двигательном рефлексе сохранялись и в последующие дни. Через день после введения инсулина у собаки Кет наблюдались значительные изменения: условный двигательный рефлекс то исчезал, то появлялся. Условная реакция дыхания собаки как и в предыдущих опытах по мере снижения уровня сахара в крови значительно усиливалась. Если в интервалах между раздражениями частота дыхания колебалась в пределах 8—9 вдохов и выдохов в течение 15 сек., то на условный раздражитель учащение достигало до 12—

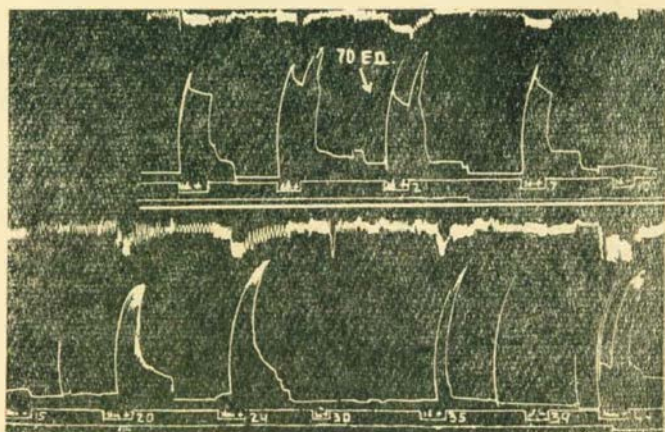


Рис. 3. Собака Кет. Опыт 6.3 1956 г. Введен инсулин 7.0 ед. Сильная гипогликемия, тонический условный и безусловный рефлекс коленности исчезли.

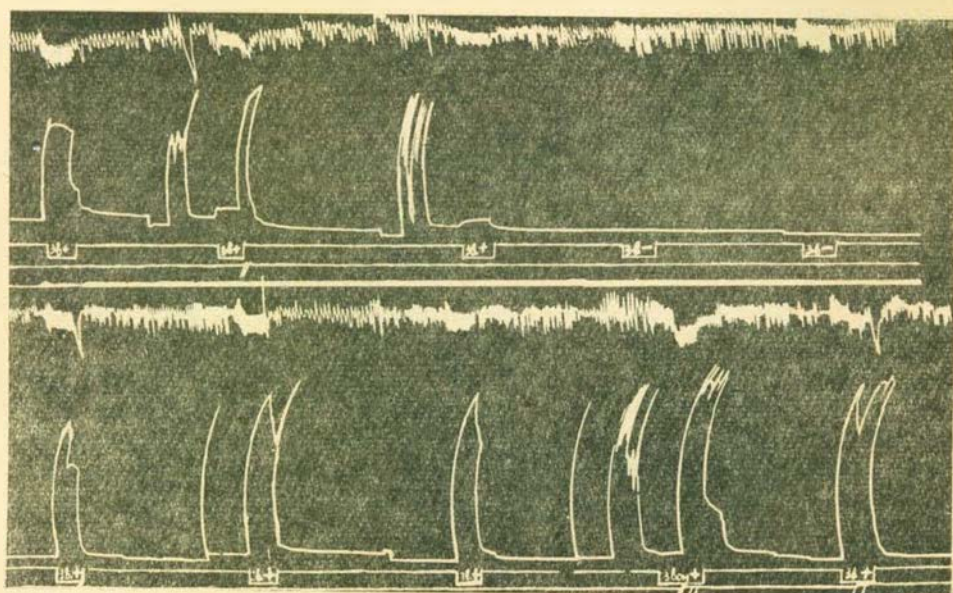


Рис. 3а. Собака Кет. Через день после опыта (7.3 1956 г.).

13 движений. После введения инсулина на 15-й мин. условный раздражитель вызывал учащение до 19 дыхательных движений, а на 20-й мин. — до 20.

У собаки Бобик были получены подобные нарушения при введении 3 ед. инсулина и 5 ед. инсулина на кг веса. Количество сахара в крови соответственно снизилось в первом случае (29.2 1956 г.) от 78 мг%, исходного до 38 мг% на 22-й мин. после введения инсулина, и на 42-й мин. составляло 53 мг%. Во втором случае (3.3 1956 г.) — от 81 мг% исходного до 31 мг% на 22-й мин. и — 51 мг% на 46-й мин. На 15-й мин. опыта двигательный условный рефлекс был полностью заторможен. При применении безусловного раздражения выпал тонический компонент двигательного рефлекса. Условная реакция дыхания была сохранена. При инъекции 5 ед. инсулина наблюдалось усиление условной реакции дыхания, что сопровождалось к концу опыта учащением дыхания вообще.

Нарушения в условном двигательном рефлексе наблюдались и в последующие дни, они восстановились лишь через три дня. Ни в одном из опытов реакция на дифференцировочное раздражение не была нарушена. Подобные данные были получены и в других опытах.

У собаки Спитак (5.3.1956 г.) введение 2 ед. на кг веса инсулина вызвало исчезновение условнодвигательной реакции уже в первые минуты опыта, выпал также тонический компонент безусловного двигательного рефлекса, но условные реакции дыхания и пульса постоянно проявлялись. Дифференцировочное торможение не было нарушено.

Результаты опытов настоящей серии показали, что инсулин в больших дозах, вызывая длительную и глубокую гипогликемию, нарушает условнорефлекторную деятельность на длительный период, измеряемый несколькими днями. Значительные изменения происходят в безусловном двигательном рефлексе, что выражается почти постоянным выпадением его тонического характера, несмотря на подкрепление безусловным раздражителем. Таким образом, надо полагать, что торможение здесь распространяется значительно дольше, вероятно, даже на деятельность спинного мозга. Вегетативные компоненты условного рефлекса, как и в предыдущей серии опытов проявляют значительную стойкость. По мере развития гипогликемии наступает усиление реакции дыхания на условное раздражение, что указывает, вероятно, на повышение возбудимости дыхательного центра. Отсутствие нарушений в реакции животного на дифференцировочный раздражитель, возможно, связано с углублением гормональных процессов. Необходимо также отметить, что ни в одном случае гипогликемическая кома не наблюдалась.

Обсуждение и выводы. Торможение условных рефлексов при введении инсулина, как показали наши опыты, наступает только в том случае, когда имеет место четкое снижение уровня сахара в крови. Инсулин в малых количествах, хотя и вызывает определенные сдвиги в химизме крови, однако не нарушает условный двигательный рефлекс. Таким образом, необходимо предположить, что изменения в условнорефлекторной дея-

тельности при введении инсулина связаны с наступающей гипогликемией, а не с прямым действием инсулина.

Для объяснения механизмов нарушений деятельности мозга в условиях гипогликемии выдвинут ряд положений. По Е. Гелльгорну [9], гипогликемия действует на нервные клетки подобно гипоксемии, которая, как известно, резко повышает их истощаемость. Основываясь на представлении Гелльгорна и на данных Е. Ю. Беленкова и Е. Н. Сперанской [6] о значении уровня сахара в крови для функции симпатической нервной системы, В. Г. Баранов, С. П. Пышина и Е. Н. Сперанская [4] выдвинули предположение об опосредованном влиянии гипогликемии через симпатическую нервную систему на условные рефлексы. Известно (Э. А. Асратян [3]), что симпатическая иннервация оказывает влияние на течение условных рефлексов.

В литературе не имеются другие обоснованные гипотезы по поводу тормозящего влияния инсулина на головной мозг. Целиком принять гипотезу о главной роли симпатической нервной системы, однако, не возможно. Вероятно, значительную роль может играть тот факт, что гипогликемия непосредственно может действовать на нервные клетки головного мозга. Как показали Джерард [10] и В. П. Протопопов [24], при недостатке кислорода раньше всех теряют свои функции клетки коры головного мозга. То же самое отмечено при сдвиге рН мозга в сторону ацидоза в работе Дюссер де Баррен [12]. Следовательно, при различных изменениях в химизме крови, и в том числе в случае гипогликемии, возможно, что высшие этажи центральной нервной системы будут реагировать раньше и сильнее, чем клетки симпатической нервной системы. Об этом говорят также данные Кенига и Гроат [15], что наибольшие изменения при сдвиге рН происходят в рефлекторной дуге и в путях, включающих мультиполярные структуры; возбудимость же ядер моторных нервов подвергается наименьшему изменению. При гипогликемии страдает также синаптическая передача в связи с угнетением фермента холинацетилазы, участвующего в синтезе ацетилхолина. Таким образом, все эти факты приводят к предположению, что инсулиновая гипогликемия может иметь непосредственное тормозящее влияние на клетки коры головного мозга.

Результаты настоящего исследования показали, что, применяя различные количества инсулина, удается установить постепенное выпадение отдельных сторон условного оборонительного рефлекса, причем, в противоположность другим авторам, нам не удалось наблюдать фазу повышения условнорефлекторной деятельности. При небольшой гипогликемии первоначально наступает уменьшение величины условного двигательного рефлекса, а в дальнейшем его выпадение. Большие дозы инсулина, вызывая достаточно сильную гипогликемию, нарушали также безусловный двигательный рефлекс — выпадал тонический компонент рефлекса. Как можно трактовать эти факты, когда условные реакции дыхания и пульса все время были сохранены? Можно допустить, что в представительстве условного раздражителя в коре головного мозга постоянно генерировались импульсы, иначе не осуществились бы условные реакции дыхания

и пульса. В этих условиях временная нервная связь в дуге двигательного рефлекса по каким-то причинам была прервана.

Здесь, вероятно, могут быть два предположения. Во-первых, торможение локализуется в двигательной сфере, то есть в эффекторной части условного рефлекса. Однако постоянное проявление тонического компонента двигательного рефлекса является достаточным основанием для отрицания такой возможности. Лишь при введении больших доз инсулина, когда на фоне гипогликемии исчезает тонический компонент двигательного условного рефлекса, можно допустить, что торможение распространилось и в эту сферу.

Во-вторых, можно предполагать, что торможение при инсулиновой гипогликемии прежде всего проявляется во временной связи между представителями условного раздражителя и двигательного рефлекса. Выше было указано, что поток импульсов из представительства условного раздражителя к двум вегетативным эффекторам сохранен, следовательно, можно думать, что пути двигательных и вегетативных временных нервных связей обладают различной чувствительностью к инсулиновой гипогликемии. Такое предположение подкрепляется как фактами из настоящего исследования, так и многочисленными другими данными о разновременном образовании и угашении отдельных компонентов условного рефлекса.

Отсутствие изменений в реакции на дифференцировочный раздражитель указывает на то, что при инсулиновой гипогликемии не возникало ультрапарадоксальной стадии и, возможно, что здесь имели место какие-то иные формы нарушений. Хотя В. А. Глазов и Ф. Г. Петров [11] на нервном волокне при аппликации инсулина наблюдали парабихотические стадии торможения, это нельзя считать фактом окончательно решающим механизм инсулинового коркового торможения, ибо изменения высшей нервной деятельности, как уже указывалось, зависят, главным образом, от гипогликемии, что вряд ли имеет место при аппликации инсулина на изолированное нервное волокно.

Значительную трудность представляет понимание механизма стойкости условных реакций дыхания и пульса в случае инсулиновой гипогликемии. Как было показано, даже при весьма больших дозах инсулина эти вегетативные компоненты условного рефлекса постоянно проявлялись. Здесь, возможно, играет большую роль возбуждающее действие инсулина на сосудодвигательный и дыхательный центры. Е. Гелльгорн указывает на значительное повышение чувствительности этих центров к гипоксии при инсулиновой гипогликемии. Как в одной из наших работ [20], так и в настоящем исследовании также было показано значительное повышение возбудимости дыхательного центра под влиянием инсулиновой гипогликемии. По мере снижения уровня сахара в крови дача условного раздражителя вызывала все более сильное учащение дыхания. В одном из опытов (собака Кет) это увеличение достигло почти удвоения частоты условной реакции дыхания. Таким образом, если допустить, что

при инсулиновой гипогликемии происходит ослабление корковой импульсации, то повышенная возбудимость дыхательного и сосудодвигательного центров будут способствовать реализации этих ослабленных импульсов.

На основании полученных в настоящем исследовании результатов можно прийти к следующим выводам.

1. Инсулин в малых, негипогликемических дозах, несмотря на оп-ределенные изменения в химизме крови, не вызывает каких-либо нару-ний как в условной двигательной реакции, так и в реакции вегетативных компонентов условнооборонительного рефлекса.

2. Введение в кровь небольших гипогликемических доз инсулина тор-мозит условнодвигательный рефлекс в период наибольшего снижения уровня сахара в крови. Безусловный двигательный рефлекс и тонический компонент рефлекса полностью сохраняются. Сохраняются также услов-ные реакции вегетативных компонентов рефлекса.

3. Большие дозы инсулина, создавая глубокую и длительную гипо-гликемию, полностью тормозят условную двигательную реакцию оборо-нительного рефлекса. Они нарушают и ответ на безусловное раздраже-ние. Вследствие выпадения тонического компонента двигательного реф-лекса, он приобретает фазическую форму. Условные реакции дыхания и пульса в течение всего опыта сохраняются. Нарушенный условный дви-гательный рефлекс полностью восстанавливается через 2—3 дня.

4. Во всех опытах дифференцировочное торможение не нарушается.

5. При введении инсулина по мере проявления гипогликемии усили-вается реакция дыхания на условный раздражитель, что, вероятно, обус-ловливается повышением возбудимости дыхательного центра.

Институт физиологии Академии наук
Армянской ССР

Получено 28.I 1958 г.

Ս. Ս. ՇՈՂՈՍՅԱՆԻ, Ս. Գ. ԱՆՏՈՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԵՐԻ ՓԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՍՈՐ ԳՈՐԾՈՐԵՆՈՒԹՅԱՆ ԿՐՈ-
ԽՍՈՒԼՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՇՈՐՔՁԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Նկատի ունենալով բարձրագույն նյարդային համակարգության փրա ին-սուլինի ազդեցության նվազ չափով կատարված էքսպերիմենտալ ուսումնասի-րությունները, հեղինակները նպատակ են դրել հետազոտել պաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսի մի քանի կողմերը՝ արդյուն մեջ գտնադան քանակու-թյամբ ինսուլին ներարկելու դեպքում:

Հաջողվել է ցույց տալ, որ շարժական պայմանական ռեֆլեքսների հան-դեպ ֆնսուլինի արդեյակիչ հատկությունը կապված է արդյուն մեջ շարարի քանակի իջեցման հետ,—սրբան մեծ է ինսուլինի ղոպան և խորն է հիպոգլիկե-միան, աչնքան ուժեղ է արտահայտվում արդեյակումբ: Արեգեյակումբ տարած-վում է սկզբում միայն պայմանական, ապա անպայման շարժական ռեֆլեքսի

վրա, այն չի տարածվում շնչառական և անոթաշարժիչ պայմանական ռեֆլեքսների վրա, նույնիսկ երևան է դալիս նրանց գրգռելիականության բարձրացում: Փոփոխություններ չեն նկատվում նաև զիֆերենցող գրգռիչի նկատմամբ: Լուսաված ալյարները բերում են այն եզրակացության, որ ինսուլինյան հիպոգլիկեմիան առաջին հերթին արգելակում է ժամանակավոր ներվային կապը և ապա միայն տարածվում ներվային կենտրոնների վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Angyal A. H. a. Lissak K. Kiserl. orvastud. 6, 6, 1954.
2. Акопян С. А. Бюллет. экпер. биол. и мед., т. IV, 1947.
3. Асратян Э. А. Арх. биол. наук, т. 30, 2, 1939.
4. Баранов В. Г., Пышина С. П. и Сперанская Е. Н. Физиол. журнал СССР, т. 34, 5, 1948.
5. Балонов Л. Я. и Личко А. Е. Журн. высш. нерв. деят., т. 5, 1955.
6. Беденков Е. Ю. и Сперанская Е. Н. Физиол. журн. СССР, т. 34, 2, 1948.
7. Gellhorn E. Journ. Am. Med. Assoc., т. 110, 18, 1938.
8. Gellhorn E. Journ. Psychiat., 97, 1204, 1941.
9. Гелльгорн Е. Регуляторные функции автономной нервной системы, Ин. лит., 1948.
10. Gerard R. Arch. Neurol. a. Psychiat., т. 40, 5, 1938.
11. Глазов В. А. и Петров Ф. Г. Бюллет. эксп. биол. и мед., т. 11, 3, 1941.
12. Dusser de Barren и др. Цит. по Koenig a. Groat, 1945.
13. Дюмазер. Цит. по Асатиани. Методы биохим. исследований. Тбилиси, 1949.
14. Ziskind E. and Tyler D. B. Proc. Soc. Expt. Biol. 43, 734, 1940. a. Med.
15. Koenig H. and Groat R. Jour. Neurophys., 8, 4, 1915.
16. Лисица Ф. М., Саркисов С. А. и Серейский С. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 4, 267, 1947.
17. Lups S. a. Kramer F. 1940, цит. по Гелльгорну Э., 1948.
18. Moruzzi G. 1939, цит. по Гелльгорну Э., 1948.
19. Оганесян С. С. Изв. АН АрмССР, серия биол. и с.-х. наук, т. 9, 2, 1956.
20. Оганесян С. С. Известия АН АрмССР, серия биол. с.-х. наук, т. 11, 12, 1958.
21. Pasquini F. a. Calzolari. Enzymol., т. 16, 2, 1953.
22. Попов Н. Ф. Сборник В. Н. Д. 1929.
23. Приходькова Е. К., Долгинцева Н. М. Труды Укр. псих. ин-та, т. 17, 1946.
24. Протопопов В. П. Патофизиол. основы радиальной терапии, шизофрении. Киев, 1946.
25. Ronseil Sh. Arch. Neurol. a. Psychiat., т. 72, 1951.
26. Rössei W. a. Osswald H. Z. Ges. Exptl Med., т. 122, 5, 1954.
27. Трауготт Н. Н. Автореф. докт. диссертации, Л., 1954.
28. Шильберг П. О. и Субботник С. Л. Сб. Сомато-психич. расстройства, Изд. АН СССР, 1946.

Г. А. ПАНОСЯН

МУРЕКСИДНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ И
НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ДВУВАЛЕНТНЫХ КАТИОНОВ

(Фотоэлектроколориметрический метод)

Шварценбах и Гислинг [4] исследовали свойства окрашенного комплекса мурексиды (пурпурата аммония) с кальцием в водном растворе. Было показано, что пурпурат аммония в водном растворе образует с кальцием при pH 6 стабильный комплекс оранжевого цвета. В щелочной среде этот комплекс мало устойчив и имеет окраску от фиолетово-красной до оранжевой. В дальнейшем Остертаг и Ринк [5, 6] употребили аммонийный пурпурат для определения макроколичеств кальция. Ими было показано, что чувствительность колориметрической реакции сильно увеличивается при значительно больших pH, чем pH 6 (при pH 6 комплекс наиболее стабилен), что делает возможным применение этого метода для малых количеств кальция.

Уиллямсом и Мозером [7] был использован раствор пурпурата аммония в 70% спирте, который оказался более стабильным, чем водный раствор. Они более подробно исследовали зависимость стабильности и окрашиваемости кальций-мурексидного комплекса от pH и нашли, что самая большая разница между абсорбционными спектрами свободного от кальция мурексиды и мурексиды, содержащего кальций, имеется при pH 11,3. Ими также было показано, что наибольшая поглощаемость света имеется при 506 микрон.

Г. Г. Каранович [2] предложил более простую модификацию мурексидного метода. Он применил насыщенный водный раствор мурексиды и едкий натр, и развившуюся после перемешивания с исследуемым материалом окраску сравнивал с окрасками эталонных растворов, содержащих известные количества кальция. Этим методом можно определить около 2 гамм кальция в 5 мл раствора.

Имеющаяся отечественная фотоэлектроколориметрическая аппаратура делает возможным более точное и объективное измерение небольших количеств кальция в небольших количествах исследуемого материала, что очень важно для биохимического исследования.

Поэтому мы задались целью, используя известные свойства кальций-мурексидного комплекса, применить их для фотоэлектроколориметрического метода определения малых количеств кальция в биологическом материале. Нами был использован широко распространенный в Советском Союзе фотоэлектрокалориметр типа ФЭК—М (С. А. Балахановский и И. С. Балахановский [1]).

Принцип метода. Количество кальция определяется по степени изменения окрашиваемости мурексида, которая зависит от количества образованного кальций-мурексидного комплекса. Кальций в исследуемом материале определяется по построенной ниже следующим образом калибровочной кривой.

Реактивы. 1). Раствор хлористого кальция (CaCl_2), содержащий 100 гамма CaCl_2 или 36 гамма Са в 1 мл; 2) Раствор мурексида: 40 мгр мурексида растворяется в 75 мл воды и доводится до 250 мл этиловым спиртом. 3) Раствор карбоната (Na_2CO_3): 0,1 М раствор карбоната натрия разбавляется перед опытом в два раза (рН 11, 3).

Построение калибровочной кривой. В две кюветы, имеющие емкость 5 мл (толщина кюветы 10 мм), вводится по 2 мл раствора мурексида, 1 мл карбонатного раствора. В обе кюветы приливается такое количество дистиллированной воды, чтобы объем всей смеси после добавления в правую кювету 0,1—0,2—0,3...1,0 мл раствора CaCl_2 , в левую соответствующее количество дистиллированной воды, был равен 5 мл.

Прикрыв кюветы крышкой, несколько раз взбалтывать содержимое кювет и поставить их в колориметр. Барабан необходимо установить на нулевую точку (в качестве нулевой точки применялась экстинкция на левой шкале барабана, равная 0,050, но не 0,000, так как очень небольшая разница в толщине кювет или в количествах мурексида и воды может вывести нулевую точку за пределы шкалы), стрелка гальванометра при помощи рукоятки грубой и тонкой настройки клина доводится до нуля (необходимо точно следить за положением стрелки гальванометра, так как небольшие отклонения стрелки гальванометра сильно отражаются на показаниях шкалы). Установление на нулевую точку необходимо производить через 1 мин. после взбалтывания содержимого кювет, чтобы появляющиеся при взбалтывании пузырьки воздуха не мешали определению. Затем кюветы необходимо вынуть из гнезд фотоэлектроколориметра, в правую кювету добавить 0,1—0,2—0,31,0 мл раствора хлористого кальция, содержащего 3,6—7,2—10,8 ...36 гамма Са, а в левую соответствующее количество дистиллированной воды. Затем кюветы необходимо прикрыть крышкой, взбалтать и поместить их в гнезда фотоэлектроколориметра и через 1 мин. определить степень отклонения вращением рукоятки барабана до тех пор, пока стрелка гальванометра не установится на нуле. Затем из полученного показания необходимо вычесть 0,050 (нулевая точка). Разница даст степень поглощения данным количеством кальция при данном рН и в данном объеме. Данные по получению калибровочной кривой и калибровочная кривая (с пересчетом на кальций) приведены в табл. 1 и рис. 1.

Таким образом, данным методом можно определить около 1—1,5 гамма Са в одном мл исследуемого раствора. При этом он очень прост, требует мало времени (анализ можно провести за 4—5 мин.), и что очень ценно, можно довольствоваться малым количеством исследуемого материала (0,1—1,0 мл).

Таблица 1

Получение калибровочной кривой для CaCl_2

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
		правая левая	правая левая	правая левая	правая левая	правая левая	правая левая	правая левая	правая левая	правая левая
Нач. объем воды*		1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,0	0,5
Добавле- ние (в мл)	воды	— 0,1	— 0,2	— 0,3	— 0,4	— 0,5	— 0,6	— 0,7	— 1,0	— 1,5
	CaCl_2	0,1	— 0,2	— 0,3	— 0,4	— 0,5	— 0,6	— 0,7	— 1,0	— 1,5
Экстинкция		0,023	0,043	0,062	0,093	0,118	0,142	0,162	0,231	0,311

* Плюс 2 мл раствора мурексида и 1 мл карбоната натрия.

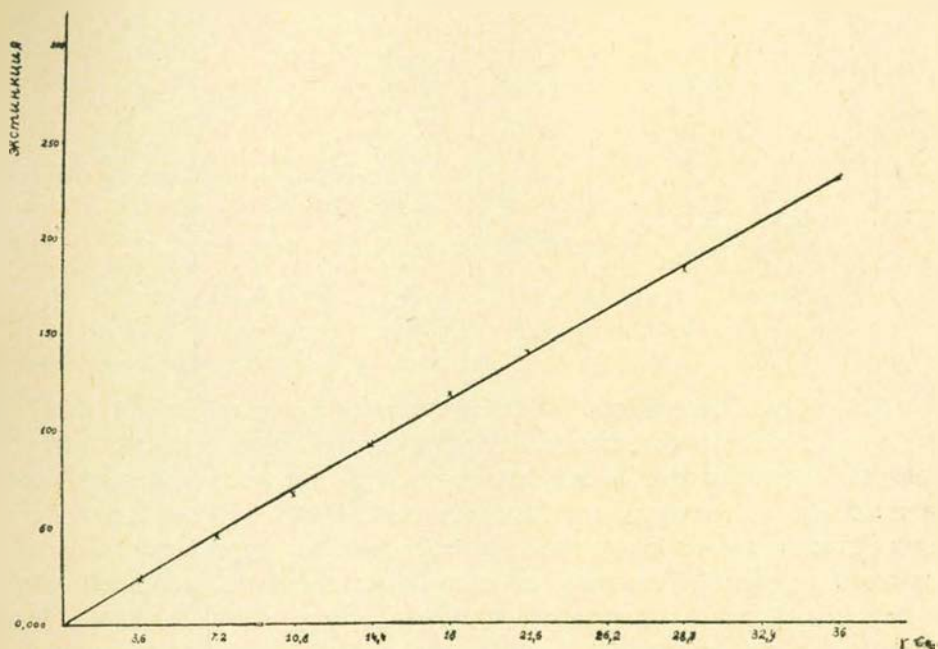


Рис. 1. Калибровочная кривая для Ca в карбонатном растворе.

Специфичность метода. Уиллиамс и Мозер [7] показали, что при использовании боратного буфера и NaOH максимальные концентрации натрия, калия, магния и бария, не вызывающие какого-либо изменения в характере калибровочной кривой, были соответственно 300, 500, 5—10,5 мгр/литр. По данным Н. Г. Фесенко [3], медь и цинк мешают определению кальция, однако подобное действие названных катионов он рассматривает в связи с титрацией трилоном Б. Что же касается магния, то, по данным Фесенко, он не мешает определению, если его количество менее 50 мгр/литр, то есть 50 гамма в 1 мл, однако Фесенко признает, что Mg может влиять на результат. Для применения данного метода в биохимической практике большое значение имеет специфичность метода, то

есть обладает ли подобной реакцией только кальций, или эта реакция присуща также другим катионам, так как биологические жидкости или экстракты, которые являются предметом биохимического исследования, представляют собой смесь самых различных веществ.

Для проверки специфичности реакции нами был исследован ряд одновалентных, двухвалентных и трехвалентных катионов. Результаты приведены в табл. 2.

Таблица 2
Экстинкция различных веществ

Вещество	Количество			
	10γ	100γ	1 мгр	10 мгр
NaCl	—	0	0	0
KCl	—	0	0	0
(NH ₄) ₂ SO ₄	—	0	0	0,047
CaCl ₂	0,023	0,231	—	—
MgCl ₂ ·6H ₂ O	0,030	0,289	—	—
MgSO ₄ ·7H ₂ O	—	0,252	—	—
CuSO ₄ ·5H ₂ O	0,055	0,547	—	—
CdCl ₂ ·2,5H ₂ O	—	0,240	—	—
BaCl ₂	—	0	0	помутнение
ZnCl ₂	0,190	0,630	—	—
CoSO ₄ ·7H ₂ O	0,050	0,570	—	—
NiCl ₂	0,096	0,770	—	—
SrCl ₂ ·6H ₂ O	—	0	0	—
HgSO ₄	—	0	0	—
MnSO ₄	—	0,113?	—	—
Al ₂ (SO ₄) ₃	—	0,000	0,013	0,017
FeCl ₃	—	0	0	—

Из таблицы видно, что из одновалентных катионов натрий, калий и аммоний в сто раз больших концентрациях не дают никакой цветной реакции с мурексидом. То же самое относится и к трехвалентному железу и алюминию. Из двухвалентных катионов барий, стронций и ртуть также не дают какой-либо видимой цветной реакции с мурексидом. В то время как магний, медь, кадмий, цинк, кобальт, никель и марганец образуют с мурексидом окрашенный комплекс, причем эти катионы дают более выраженную реакцию, чем кальций (рис. 2). Как видно из рисунка, мурексидным методом можно определить не только кальций, но и магний, медь, кадмий, цинк, кобальт и никель, для этого необходимо построить соответствующие калибровочные кривые. Таким образом, комплексобразование мурексида с кальцием не является специфической реакцией. Отсутствие специфичности несколько затрудняет применение данного метода. Для биохимического анализа особенно нежелательным является реакция мурексида с магнием, так как именно магний находится в таких количествах в животных и растительных организмах, которые могут мешать определению кальция, в то время как все остальные катионы находятся в биологическом материале в значительно меньших количествах и не могут служить помехой для определения кальция.

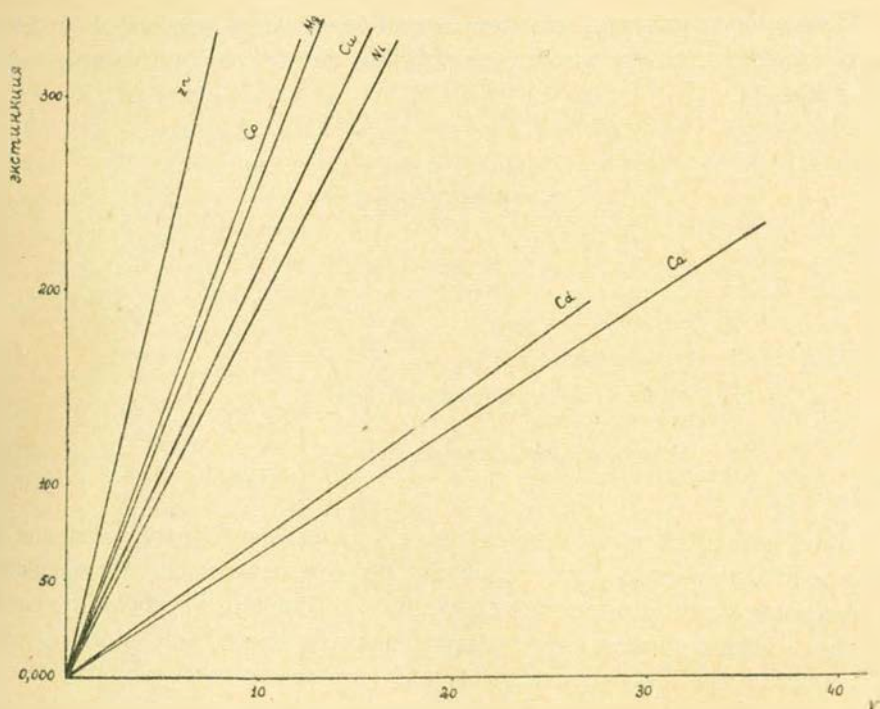


Рис. 2. Калибровочные кривые для двувалентных катионов.

Н. Г. Фесенко [3] отрицает образование комплекса магний-мурексид. В наших же опытах данный комплекс образуется. Фесенко применял в своих опытах водный раствор мурексида, тогда как мы применяли спиртовой раствор. Можно было предположить, что причина расхождения наших данных заключается в растворе мурексида. Для решения этого вопроса мы поставили несколько опытов с водным раствором мурексида. Данные приводятся в табл. 3.

Таблица 3
Зависимость экстинкции от характера раствора мурексида

	М у р е к с и д	
	спиртовой раствор	водный раствор
$CaCl_2$ (100%)	0,240	0,173
	0,244	0,170
$MgCl_2$ (100%)	0,283	0,075
	0,287	0,079

Данные табл. 3 показывают, что при употреблении водного раствора мурексида реакция окрашивания уменьшается для Ca на 30%, а для Mg на 73%, то есть почти в 2,5 раза. Таким образом, применение водного раствора мурексида в очень большой степени маскирует или замедляет комплексообразование с магнием.

Необходимо указать, что комплексообразование магния с мурексидом в большей степени зависит от pH, чем комплексообразование кальция (табл. 4).

Таблица 4
Зависимость комплексообразования кальция
и магния от pH среды

	CaCl ₂	MgCl ₂
pH 7 (смесь без буфера)	0,053	0
pH 8,5 (боратный буфер)	0,171	0
pH меньше 11,3 (десятидневный кар- бонатный раствор)	0,218	0,170
pH 11,3 (свежеприготовленный кар- бонатный раствор)	0,240	0,285

Можно возразить, что, применяя спиртовый и водный растворы, мы создаем неодинаковую реакцию среды, что в конечном счете сказывается на чувствительности мурексидной реакции. Конечно, резкого изменения реакции среды в данном случае быть не может, что и было нами проверено. Однако, чтобы проверить возможность влияния небольшого изменения pH при использовании водного раствора мурексида, степень которого мы не в состоянии были определить из-за незначительного изменения (что, например, наблюдается при использовании относительно старого карбонатного раствора, когда реакция для кальция и в значительную большей степени для магния изменяется), мы использовали разные количества карбонатного раствора, предполагая, что с увеличением количества карбонатного буфера небольшие изменения pH, если даже они могут иметь место, должны быть сведены на нет. Эти данные приведены в табл. 5.

Таблица 5
Зависимость экстинкции от количества карбоната

	Карбонатный раствор (в мл)	М у р е к с и д	
		спиртовый раствор	водный раствор
CaCl ₂ (100%)	0,5	0,241	0,170
	1,0	0,242	0,173
	1,0		0,170
	2,0	0,230	0,153
	2,0	0,249	0,154
MgCl ₂ (100%)	0,5	0,260	
	0,5	0,262	—
	1,0	0,287	0,075
	1,0	0,283	0,079
	2,0	0,254	0,077

Из табл. 5 видно, что уменьшение реакции при использовании водного раствора мурексида не зависит от изменения pH среды.

Таким образом, использование спиртового раствора повышает чувствительность данного метода, в особенности к магнию.

Далее, причина отсутствия комплексообразования с магнием в опытах Фесенко может заключаться в применении им едкого натра, так как водный раствор мурексида в среде с карбонатом еще способен, правда, в меньшей степени, образовывать комплекс с магнием.

Для выяснения данного вопроса мы получили калибровочные кривые для CaCl_2 и MgCl_2 , используя вместо карбонатного буфера 1 нормальный раствор едкого натра (рис. 3). Оказалось, что в этом случае

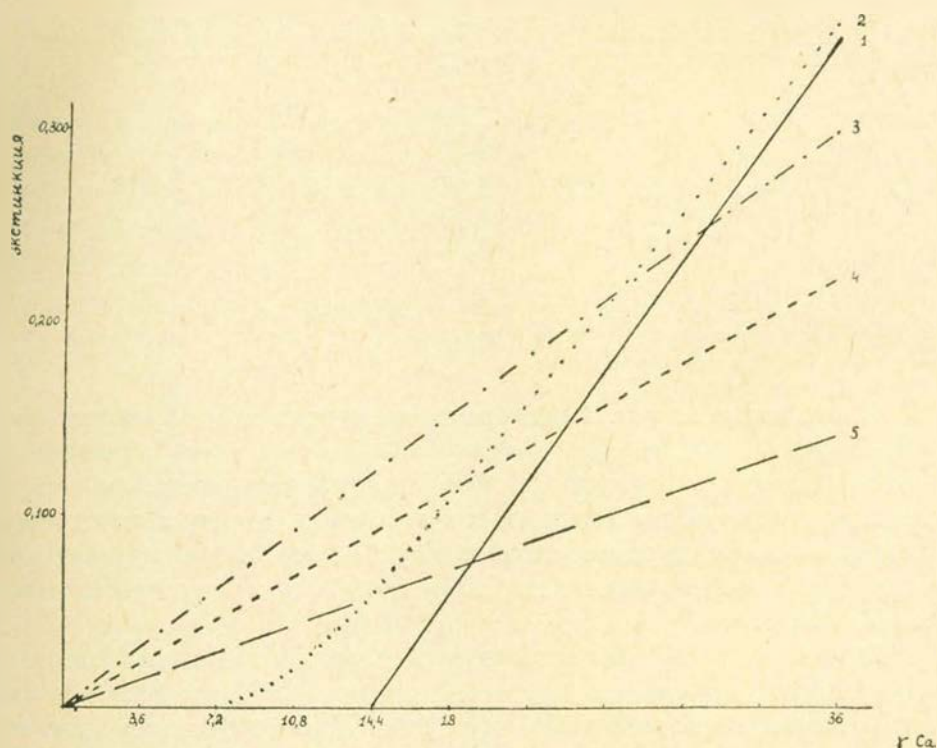


Рис. 3 Калибровочные кривые для Ca в 1N NaOH. 1) 0,05 мл NaOH, 2) 0,1 мл, 3) 0,5 мл, 4) 1,0 мл, 5) 1,5 мл.

имеется большая зависимость между количеством NaOH и формой калибровочной кривой. При малых количествах NaOH (0,05 мл) количества Ca до 10 гамма совершенно не дают реакции, в то время как 36 гамма дает экстинкцию большую, чем при использовании карбонатного раствора. С увеличением количества NaOH малые количества Ca постепенно начинают проявляться, однако, экстинкция при больших концентрациях Ca заметно уменьшается. Интересно отметить, что Mg совершенно не дает цветной реакции с мурексидом, если в среде имеется не карбонат, а NaOH как в больших, так и в малых количествах. В этом случае наши результаты полностью совпадают с результатами Фесенко. Необходимо только отметить, что категорическое утверждение Фесенко о том, что Mg не образует комплекса с мурексидом неверно, так как при соответствующ-

ших условиях (карбонатный буффер) такое комплексообразование имеет место. Угнетающее действие NaOH на комплексообразование магнием и другими катионами (табл. 6) не совсем ясно, так как в данном случае оно, по всей вероятности, не зависит от изменения pH.

Таблица 6
Влияние NaOH (0,1 мл 1N) на экстинкцию

Вещество (100γ)	Карбонатный раствор	NaOH (0,1 мл)
CuSO ₄	0,557	0,496
ZnCl ₂	0,630	0,389
CdCl ₂	0,240	0,035
CaCl ₂	0,240	0,356
MgCl ₂	0,283	0,000
NiCl ₂	0,770	0,945*

* При использовании карбоната реакция заканчивается на первой же минуте, тогда как при использовании NaOH реакция очень замедлена, и экстинкция достигает максимума только через 15 мин.

Приведенные на рис. 3 калибровочные кривые могут быть использованы для количественного определения Са в исследуемом материале. В зависимости от того, сколько Са имеется в последнем, можно выбрать ту или иную калибровочную кривую, или же в смесь наряду с исследуемым материалом добавить точное количество (10—15γ) кальция и уже потом, измерив экстинкцию, определить количество Са в исследуемом материале по разнице.

Возможно ли, однако, использовать данный метод для определения Са в растворе, где имеется Mg, если применяя NaOH, мы можем исключить комплексообразование Mg—мурексида? Возможно, если Mg не мешает комплексообразованию Са-мурексида, независимо от того, образует ли он сам комплекс с мурексидом или нет. Даже более того, данным методом можно определить не только Са, но и Mg, для этого необходимо определить экстинкцию раствора, где имеется и Са и Mg в карбонатном буфере, а затем в NaOH. Первое определение даст количество Са плюс Mg, второе — количество Са, а разница — количество Mg. Из табл. 7 видно, что такое раздельное определение Са и Mg в смеси возможно, однако, к сожалению, оно не очень точное, и ошибка увеличивается с увеличением количества обоих компонентов.

При использовании карбонатного буфера получаются заниженные результаты, то есть Са и Mg как бы «мешают» друг другу, а при использовании NaOH получаются несколько завышенные результаты, то есть происходит как бы «демаскировка» Mg-мурексидного комплекса. В итоге получается ошибка около 10—15%. Так как этот метод очень прост и не требует много времени, то он может быть рекомендован для некоторых

Таблица 7

Определение Са и Mg в смеси

	Компоненты	Найдено	Должно быть	Отклонение
Na ₂ CO ₃	CaCl ₂ (30γ) — MgCl ₂ (70γ)	0,223	0,244	—0,021
	CaCl ₂ (50γ) — MgCl ₂ (50γ)	0,222	0,240	—0,018
	CaCl ₂ (50γ) — MgCl ₂ (50γ)	0,220	0,240	—0,020
NaOH	CaCl ₂ (50γ) — MgCl ₂ (50γ)	0,120	0,112	+0,008
	CaCl ₂ (50γ) — MgCl ₂ (50γ)	0,118	0,112	+0,006
	CaCl ₂ (70γ) — MgCl ₂ (30γ)	0,211	0,193	+0,018
	CaCl ₂ (100γ) — MgCl ₂ (10γ)	0,352	0,350	+0,002
	CaCl ₂ (100γ) — MgCl ₂ (30γ)	0,376	0,350	+0,026

серийных исследований, где подобная ошибка допустима. Конечно, эти ошибки могут быть устранены при помощи соответствующих подсчетов отклонений от истинного количества Са и Mg. Однако для подобных расчетов необходимы специальные исследования и построение соответствующих кривых.

Выводы

Разработан фотоэлектроколориметрический метод количественного определения кальция с использованием мурексида (пурпурата аммония). Данным методом можно определить от 1 до 50 γ Са в одном мл исследуемого материала, причем достаточно иметь всего 0,1—1,0 мл раствора. Метод очень прост, требует мало времени и очень удобен для серийных исследований.

Подобраны условия, при которых данный метод может быть использован для количественного определения цинка, меди, кобальта, никеля, кадмия и магния. Само собой разумеется, что исследуемый материал должен содержать какой-нибудь один из вышеназванных катионов, либо они должны быть разделены другими химическими методами.

Данным методом возможно прямое определение Са и Mg в одной навеске без предварительного разделения.

Мурексидный фотоэлектроколориметрический метод определения кальция и вышеперечисленных двувалентных катионов рекомендуется для аналитических, биохимических, гидрохимических, агрохимических и других исследований.

Գ. 2 ՓԱՆՈՑԱՆ

ԿԱԼՑՑՈՒՄԻ ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՅԼ ԵՐԿՎԱԼԵՆՏ ԿԱՏԻՈՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ
ՄՈՒՐԵՔՍԻԳԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴ

(Ֆոտոէլեկտրական մեթոդ)

Ա մ փ ո փ ու մ

Կալցիումի քանակական որոշման համար մշակված է ֆոտոէլեկտրական լորտմետրիկ մեթոդ մտրեքսիդի (ամոնիում պարպուրատ) օգտագործման հետ միասին: Այս մեթոդով կարելի է որոշել 1-ից մինչև 50 γ կալցիումի, ընդ որում բավական է ունենալ ընդամենը 0,1-ից մինչև 1 մլ հետազոտվող նյութի լուծույթ, Տվյալ մեթոդը շատ պարզ է, պահանջում է կարճ ժամանակ և շատ հարմար է սերիական հետազոտությունների համար:

Այս մեթոդը որոշ պայմանների առկալու ժամանակ կարելի է օգտագործել նաև Zn, Cu, Co, Ni, Cd և Mg քանակական որոշումների համար: Ինքնաթանքյան հասկանալի է, որ հետազոտվող նյութը պետք է պարունակի վերոհիշյալ կատիոններից որևէ մեկը, կամ նրանք այլ քիմիական մեթոդներով պետք է բաժանվեն մեկը մյուսից:

Տվյալ մեթոդով կարելի է որոշել կալցիումը և մագնեզիումը մեկ նմուշով, առանց նրանց նախնական բաժանման: Կալցիումի և վերոհիշյալ երկվալենտ կատիոնների մտրեքսիդային ֆոտոէլեկտրամետրիկ մեթոդը հնարավոր է կիրառել անալիտիկ, քիոքիմիական, հիդրոքիմիական, ագրոքիմիական և այլ հետազոտությունների ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балаховский С. А. и Балаховский Н. С. Методы химического анализа крови, 1953.
2. Каранович Г. Г. Труды Всесоюзного научно-исследовательского института химических реактивов, вып. 21. Госхимиздат, стр. 48, 1956.
3. Фесенко Н. Г. Заводская лаборатория, т. XX, 6, стр. 681, 1954.
4. Schwarzenbach G., Gysling H. Helv. Chim. Acta 32, 1314, 1919.
5. Ostertag H., Rinck M. Comp. Rend. 251, № 23, 1304, 1950.
6. Ostertag H., Rinck M. Chim. anal. 34, 108, 1952.
7. Williams M., Moser J. Anal. Chem. 25, 9, 1414, 1953.

Е. В. КАЛАНТАРЯН, А. Л. БАДАЛЯН

ГЕЛЬМИНТОФАУНА ЧЕЛОВЕКА В АРМЯНСКОЙ ССР

Начало гельминтологической работы в Армении относится к концу 1923 г., когда в Армению приехала X Союзная гельминтологическая экспедиция во главе с акад. К. И. Скрябиным. В это же время был открыт Тропический институт, переименованный затем в Институт малярии и медицинской паразитологии, а в 1955 г., после объединения его с Институтом микробиологии и гигиены, — в Институт эпидемиологии и гигиены.

Первоочередной задачей организованного при Институте гельминтологического отдела было изучение гельминтофауны населения республики.

Обследования проводились гельминтоовоскопическими и гельминтологическими методами. Первые включали в себя наиболее широко использовавшийся метод овогельминтокопрологических анализов, результаты которых уточнялись в отношении отдельных видов паразитических червей данными перианальных соскобов (в основном, в отношении выявления яиц *Enterobius vermicularis*) и данными исследования мочи (с целью выявления яиц *Schistosoma haematobium*). Вторые — подтверждали и уточняли видовую диагностику методом дегельминтизаций, вскрытиями трупов и исследованиями органов, удаленных оперативным путем.

В результате исследований, проведенных работниками гельминтологического отдела в Ереване и районах, дополненных работниками некоторых противомаларийных станций (в основном Ереванской противомаларийной станции) у населения Армении было установлено наличие 23 видов паразитических червей, относящихся к двум типам животного мира: *Nemathelminthes* Schneider, 1873 и *Plathelminthes* Schneider, 1873. У местного населения выявлено 19 видов, у приезжих из соседних республик и из зарубежных стран — 4.

Из видов, обнаруженных у местного населения, 11 относятся к типу *Nemathelminthes*, к классу *Nematoda* Rudolphi, 1808 и 8 видов — к типу *Plathelminthes*; из последних 6 принадлежат к классу ленточных — *Cestoidea* Rudolphi, 1808 и 2 — к классу сосальщиков — *Trematoda* Rudolphi, 1808. У приезжих были зарегистрированы 2 вида круглых червей, один вид ленточных и один сосальщик.

Классовый гельминтоценогический индекс был следующим:

$$48936 (N 157,7 - C 20,9 - Tr 0,1)$$

$$23 (178,7 - 91,1)$$

Таким образом, первое место по частоте инвазии занимают круглые черви, затем идут ленточные и слабо представлены сосальщики.

На основании обследований около 50 тысяч человек с 1924 по 1948 гг., а также данных за последующие 10 лет оказалось, что наиболее распространенными в Армении являются: власоглав, аскарида, энтеробиус, трихостронгилиды и цепни-бычий и карликовый.

Власоглав—*Trichocephalus trichiurus*, (Linnaeus, 1771) Blanchard, 1895. Локализуется в слепой кишке, реже в других отделах толстой кишки и в червеобразном отростке; зарегистрирован в среднем по республике в 82,0%, во многих обследованных местностях выявлен чаще у взрослых, чем у детей. Гельминтологическими вскрытиями трупов людей, проведенными с 1923 по 1928 гг., власоглав был отмечен в 73 случаях или 91,1% со средней интенсивностью инвазии, равной 25 паразитам, при наибольшем их числе у одного человека в 282 экземпляра.

Аскарида—*Ascaris lumbricoides* Linnaeus, 1758. Локализация в тонком отделе кишечника, выявлена в среднем в 63,8%, с колебаниями 66,8 у детей и 60%—у взрослых. На 54 вскрытия при экстенсивности инвазии в 69,2%, интенсивность инвазии оказалась равной 5 паразитам, при соотношении самцов к самкам 1:1,5.

Распространение этих двух геогельминтов обуславливалось благоприятными для сохранения их яиц во внешней среде климатическими условиями при недостаточном обеспечении населения уборными.

***Enterobius vermicularis* (Linnaeus, 1758)** обитает в тонком и толстом отделах кишечника и в червеобразном отростке. За обследованные годы встречался повсеместно в пределах 58,6—81,9% (по данным перианальных соскобов). Вскрытиями обнаружен в 79,5%, со средней интенсивностью инвазии в 92 паразита. Наибольшее количество экземпляров, выявленных в одном трупе, равнялось 847, из которых 57 было самцов и 790 самок. На 1114 дегельминтизаций взрослых и детей, проведенных в Институте малярии папортником против различных представителей ленточных червей с 1924 по 1935 гг., острицы были обнаружены в 912 случаях—81,9%.

***Taeniarynnchus saginatus* (Goeze, 1782).** Локализация в тонком отделе кишечника. По данным массовых обследований и обращаемости в медицинские учреждения зарегистрирован в 14,2%. У взрослых бычий цепень выявлен значительно чаще, чем у детей, у женщин обнаружен в 2,5 раза чаще, чем у мужчин. Множественная инвазия (с 1937 по 1954 гг.), по данным дневного стационара Еревана, с пропускной способностью около 1000 человек за один год, отмечена в пределах 10—16,1%. Наибольшее количество паразитов у одного больного колебалось от 5 до 18 экземпляров. Средняя интенсивность инвазии равнялась 1,2—1,4 паразитам.

В то же время в 1940 г. в близлежащем от Еревана поселке Нор-Кянк (Харберг), где основное население состояло из бывших турецких армян, тениаринхоз методом опроса был выявлен в 19,3%. Средняя интенсивность инвазии равнялась 12,6 паразитам. Множественная

инвазия была зарегистрирована в 67,3%. Наибольшее количество цепней у одного больного, судя по отошедшим головкам, равнялось 160 экземплярам.

Пораженность населения тениаринхозом зависит от слабой работы медицинской и ветеринарно-санитарной организаций, при употреблении населением недостаточно прожаренного мяса, а иной раз даже сырого (бастурма, хейма), а также связана с бытовыми неудобствами населения, рассеивающего сегменты паразита в хлебах и вблизи жилых помещений.

Taenia solium L., 1758. В виде ленты живет у человека в тонких кишках, при поражении же человека личиночной стадией—цистицерком, последний локализуется преимущественно в центральной нервной системе или в глазу. Этот гельминт сравнительно слабо распространен в республике, однако, в связи с развитием свиноводства, регистрация числа случаев свиного цепня определенно возрастает. Так, всего с 1925 по 1948 гг. выявлено 66 случаев (48 в Ереване, 13 в Эчмиадзинском и 5 в Шамшадинском районах) за последующие 6 лет обнаружено 47 случаев, а с 1955 по 1957 гг.—61 случай (по данным дневного стационара в Ереване). При тениозе в 6 случаях наблюдалась множественная инвазия в количестве от 2 до 5 паразитов. В одном случае в Шамшадинском районе была обнаружена одновременная инвазия свиным (2 экз.) и бычьим (1 экз.) цепнями. В 1927 г. зарегистрирован один случай цистицеркоза глаза. Из-за отсутствия точных методов диагностики весьма возможно, что действительная пораженность населения свиным цепнем выше выявленной.

Hymenolepis nana (v. Siebold, 1852)—карликовый цепень. Половозрелая форма его локализуется в передней половине тонкой кишки, личиночная же стадия—цистицеркоиды—во второй ее половине (по данным экспериментального заражения мышей). Гименолепидоз обнаружен в 5⁰%, в большем проценте выявлен у детей (8,1%), чем у взрослых (2⁰%) и чаще в жарких районах Араратской равнины.

Трихостронгилиды. В основном паразиты мелкого рогатого скота, у которых они локализуются в желудке и в верхнем отделе тонких кишок. У человека встречаются редко. В Армении они обнаружены в среднем в 4,1%, чаще у детей (8,1%), чем у взрослых (2,0); у женщины зарегистрированы в 2,5 раза чаще, чем у мужчин. В наивысшем проценте трихостронгилез населения (выявлялся за 1924—1938 гг., а именно: в 14,2% у детей (по данным массовых овогельминтоскопических исследований) и в 14,1% у взрослых (по данным вскрытий). В последующие годы эта инвазия резко уменьшилась, оставшись лишь в отдаленных от центра животноводческих районах Севанского бассейна, в которых в качестве топлива использовался кизяк. Методом дегельминтизаций, проведенных тимолом за 1928—1935 гг. и 78 вскрытий трупов за 1923—1928 гг. из представителей трихостронгилид установлено наличие 6 видов, относящихся к роду *Trichostrongylus*. Виды эти следующие:

1. *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892) Looss, 1905.
2. *Trichostrongylus orientalis* Jimbo, 1914.
3. *Trichostrongylus probolurus* Railliet, 1896, Looss, 1905.
4. *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879) Railliet et Henry, 1909.
5. *Trichostrongylus vitrinus* Looss, 1905.
6. *Trichostrongylus skrjabini* Kalantarian, 1928.

Trichostrongylus skrjabini описан Калантарян у овец Армении в 1928 г. в качестве нового вида, а в 1932 г. обнаружен у человека.

Для *Trichostrongylus axei* в науке человек установлен в качестве нового хозяина, а *Trichostrongylus orientalis*, *Trichostrongylus probolurus* и *Trichostrongylus vitrinus* были выявлены у человека впервые на территории Советского Союза. По данным вскрытий, средняя интенсивность инвазии трихостронгидами равнялась 7,4 паразита. Общее число выявленных паразитов было 81, из них 11 самцов и 70 самок. По данным 15 дегельминтизаций, интенсивность инвазии ими в среднем равнялась 10,7, при общем числе выделенных паразитов, равном 161 экз.; из них 49 было самцов и 112 самок. Наибольшее число отошедших трихостронгид у одного лечившегося равнялось 104 экз. Первое место по частоте инвазии и по количеству обнаруженных вскрытиями и дегельминтизациями паразитов занимают *Trichostr. colubriformis*, встретившийся в 88,5% на общее количество зарегистрированных трихостронгид. *Trichostrongylus orientalis* обнаружен в 19,2%, *Trichostrongylus axei* и *Trichostrongylus probolurus* в 11,5%, *Trichostrongylus skrjabini* и *Trichostrongylus vitrinus* в 3,8%. На 15 дегельминтизаций и 11 вскрытий в 17 случаях была выявлена инвазия одним видом, в 7 случаях—2 и в 2—3.

Кроме указанных паразитов, в Армении обнаружены и другие, а именно:

***Echinococcus granulosus* (Batsh, 1786)** встречается во всех органах и тканях человека по данным хирургических клиник в пределах от 0,6 до 1,5% на общее количество операций. Наибольшее число случаев эхинококкоза человека зарегистрировано в Ереване, Ленинкане, Кировакане и Дилижане. А. О. Товмасян (1947) сообщает о выявлении им 1 случая альвеолярного эхинококка и И. Х. Геворкян (1958) описывает 12 случаев этого заболевания.

У собак эхинококкоз выявлен в 29% (1923 г.) и 26,3 (1926 г.).

***Fasciola hepatica* L., 1758 *Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassall, 1896** выявлены впервые методом вскрытий в 1924 и 1925 гг. по 2 раза каждый. В дальнейшем яйца фасциол были обнаружены при копрологических исследованиях в 19 случаях, из которых в трех был установлен истинный фасциолез и яйца дикроцелиумов—в 52 случаях.

Из относительно редкостных паразитов зарегистрирован в 40 случаях ***Strongyloides stercoralis* (Bavay 1876)**, способный заражать человека через неповрежденную кожу, в основном, в Кафанском (9 случаев) в Иджеванском (18 случаев) районах и в городе Ереване (6 случаев).

Dipylidium caninum (L., 1758) собачий цепень—в 4 случаях.

Hymenolepis diminuta (Rudolphi, 1819), крысиный цепень—в 11 случаях, из них 10 случаев обнаружены в Ереване и один—в Ленинакане. В 4 случаях крысиным гименолепидозом болели дети.

Из завозных гельминтов обнаружены:

Schistosoma haematobium (Bilharz, 1852) в 3 случаях у приезжих (1 из Ирана и 2 из Египта).

Анкилостомиды—**Ancylostoma duodenale** (Dubini, 1843), **Creplin**, 1845 и **Necator americanus** (Stiles, 1902), **Stiles** 1903 в 23 случаях у приезжих из Грузинской ССР, Ирана, Сирии и Месопотамии.

Diphyllobotrium latum (L., 1758), **Lühe**, 1910, рыбный цепень в 7 случаях у приезжих из Украинской ССР и из северных областей РСФСР.

Trichinella spiralis (Owen, 1855), **Raillet**, 1895. В 1955 г. в гор. Ереване у 20 человек была зарегистрирована трихинеллезная инвазия. Заболевание протекало с различной по тяжести клинической картиной и длилось от нескольких дней до трех месяцев.

Динамика гельминтозов за годы Советской власти

В связи с широко развернутой работой по борьбе с гельминтозами, проводившейся на базе систематического повышения благосостояния населения, благоустройства населенных мест и повышения культурных навыков у населения, отмечается снижение инвазированности рядом гельминтозов: тениидами у взрослых в 2—4 и даже в 5 и более раз. В 1951 г. в результате подворных обходов, проведенных в республике, была выявлена средняя инвазированность тениидами взрослых и детей, равная приблизительно 3,6‰ (снижение в 4 раза).

В 1956—57 гг. экстенсивность инвазии тениидами, по данным опроса, была 1,5—2‰. В то же время снижения интенсивности инвазии отметить не удалось. Множественная инвазия тениаринхозом колебалась за 1949—57 гг. в тех же пределах, что и за предыдущие годы с наивысшим числом случаев в 1953 г., достигающим до 21,4‰.

Инвазия карликовым цепнем в 1943 г. дала снижение в 2 с лишним раза: среди школьников Еревана с 8,5 до 4,1‰ и дошкольников—с 15,2 до 6,3‰. В 1954 г. снижение гименолепидоза у школьников было отмечено в 4 раза (до 2,1‰), у дошкольников—в 12,7 раз (до 1,2‰). По данным конъюнктурных обзоров, гименоленидоз в республике за последние 5 лет (с 1953 по 1957 гг.) колебался в среднем в пределах 1,6 и 0,3‰. Наивысшие цифры, были отмечены в 1956 г.: в Арташатском районе—4,4‰, в Шаумянском—2,2, в Эчмиадзинском—3,2 и в Мегринском—5,5‰. В то же время, по данным массовых обследований, проведенных в сентябре 1958 г., гименоленидоз в Севанском районе доходил до 3,2 у детей и до 2‰ у взрослых.

Эхинококкоз, зарегистрированный в Ереване в 1937—41 гг. на 10 тыс. населения в 0,98‰, в 1942—47 гг. снизился до 0,55‰. По

данным проф. Р. О. Еоляна (1931), число больных эхинококкозом по отношению к общему числу хирургических больных в Ереване в 1927—31 гг. составляло 1,16%, а с 1924 г. по 1 июля 1954 г.—0,63%.

Энтеробиоз за последние 6—8 лет сравнительно с данными 1924—48 гг. (58,6—81,9%) также снизился, он колеблется в различных детских коллективах в пределах 16—70%, в зависимости от санитарно-гигиенических условий этих учреждений.

Трихостронгилезы, по данным массовых обследований детей в Ереване и по данным республиканских конъюнктурных обзоров за последнее десятилетие, регистрируются в десятых и даже сотых долях процента. Массовые обследования населения Мартунинского и Севанского районов, проведенные в июне—сентябре 1958 г., выявили трихостронгилез у детей от 0,5 до 3,2%.

Аскаридоз дал незначительное снижение. В 1957 г. (по данным конъюнктурных обзоров) было 57,3%. Однако интенсивность инвазии в 1957 г. по сравнению с 1934—35 гг. резко уменьшилась, процент лиц со слабой степенью инвазии увеличился с 54,5—56,9 до 75%, а с высокой степенью инвазии—снизился более чем в 3 раза—с 10,1—11,4% до 3,1.

О динамике других гельминтозов в настоящее время нет достаточного материала.

Таким образом, гельминтофауна человека в Армянской ССР представлена 2 типами: Nemathelminthes Schneider, 1873, включающим один класс Nematoda Rudolphi, 1808 с шестью семействами и 13 видами и Plathelminthes Schneider, 1873, включающим 2 класса Trematoda Rudolphi, 1808 с 3 семействами и 3 видами и Cestodea Rudolphi, 1808 с 4 семействами и 7 видами.

Институт эпидемиологии и гигиены

Министерства здравоохранения

Армянской ССР

Поступило 22.V 1959 г.

Ե. Վ. ԳԱԼԱՆԹԱՐՅԱՆ, Ա. Լ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՀԵԼՄԻՆԹՈՅԱՌՈՒՆԱՆ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍԻՒՆԸ

Ա Մ Փ Ո Փ Ն Ա Մ

1. Բնակչության հեմինթոֆատունայի ուսումնասիրությունը Հայկական ՍՍԻՒՆԸ սկսվել է 1923 թվականից, երբ ղեկավարվելով բացվեց Տրոպիկական ինստիտուտը:

Հեմինթոֆատունային ուսումնասիրությունը կատարվում էր բնակչության հեմինթոֆոսկոպիկ և հեմինթոլոգիական հետազոտությունների հիման վրա: Հեմինթոլոգիական ուսումնասիրությունները կատարվում էին հենց պարագիտների հաշտնաբերմամբ ղեկավարվող իգացիաների, օպերատիվ եղանակով

մարդու անջատված առանձին օրգանների հետազոտման, ինչպես նաև դիահերձման միջոցով:

2. Հետազոտական բնույթի աշխատանքների հետևանքով պարզվել է, որ Հայաստանում գոյություն ունեն պարագիտային որդերի 23 տեսակներ, որոնցից 13-ը պատկանում են կլոր որդերի թվին, 7-ը՝ երիզորդներին, և 3-ը ծծողներին: Ինվազիայի հաճախության տեսակետից առաջին տեղը գրվում են կլոր որդերը, այնուհետև գալիս են երիզորդները և հետո ծծողները:

3. Մարդու հեղինջներից առավել հաճախակի հանդիպում են՝ մազազուխը, ասկարիդը, պիտուկը, եզան երիզորդը, թուլե երկդարը ու տրիխոստրոնգիլիդները:

Անկիլոստոմիդների ներկայացուցիչները (*Ancylostoma duodenale* և *Nuator americanus*, *Diphyllobothrium latum* և *Schistosoma haematobium*) հրեան են բերված հարեան ռեսպուրիկաներից և արտասահմանյան երկրներից եկածների մոտ միայն:

4. Տրիխոստրոնգիլինդներից, ըստ գեհեղմիթիզացիաների և դիահերձումների տվյալների, հրեան են բերվել 6 տեսակներ, որոնք պատկանում են *Trichostrongylus* ցեղին: Պարզվել է, որ տեսակներից մեկը՝ *Trichostrongylus sridini*, նոր է, որը առաջին անգամ հանդիպել է ոչխարների միջև նկարագրվել է Քալանթարյանի կողմից 1928 թվականին:

6. Բնակչության բարեկեցության աճման և կուլտուրական ընտելությունների բարձրացման կապակցությամբ, ինչպես նաև հեղինջների գեմ պայքարելու բնագավառում 1939 թվականի վերջերից և 1940 թվականի սկզբներից լայնորեն ծավալված աշխատանքների կապակցությամբ ռեսպուրիկայում նկատվում է առանձին հեղինջների՝ տենիարինխոդի, հիմենոլէպիդոդի, էխինոկոկիդի, էնտերոբիդի, տրիխոստրոնգիլոդի իջեցում և, վերջին տարիներում՝ կոնյուկտուրային տեսությունների տվյալներով՝ ասկարիդոդի անշան իջեցում:

С. М. ГАЛСТЯН

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ СЛИПЧИВОГО ПЕРИКАРДИТА

Многообразие причин развития слипчивого перикардита, преимущественно туберкулезное и ревматическое его происхождение, а также большая частота (по некоторым зарубежным авторам до 45—56% случаев) так называемого «идиопатического» перикардита дали нам основание думать, что в патогенезе рубцовобразования и развития слипчивого перикардита значительная роль должна быть приписана измененной реактивности организма.

Результаты наших прежних исследований* показали, что развившееся (в результате сенсибилизации животных) гиперергическое воспаление перикарда в терминальных фазах своего течения приводит к фиброзному превращению тканей и слипчивому перикардиту. Эти исследования дали основание думать, что профилактика аллергического перикардита в конечном счете является также профилактикой слипчивого перикардита.

Исходя из сказанного, мы задались целью заняться экспериментальными поисками путей предупреждения развития аллергического перикардита.

При построении плана наших исследований мы руководствовались идеями А. Д. Сперанского об общности основных закономерностей работы нервных механизмов, участвующих в разнообразных патологических процессах. Многочисленные и многообразные исследования, проведенные А. Д. Сперанским и его школой, подтвердили большую эффективность применения новокаиновой блокады при лечении ряда болезненных процессов, доказав тем самым значение «перестройки внутри-нервных отношений» в патологии.

Работами В. С. Галкина, А. Г. Бухтиярова, Г. Л. Зальцмана и др. доказана эффективность общего новокаинового действия для изменения реактивности организма по отношению к патогенным раздражителям.

Экспериментальными исследованиями В. С. Галкина и А. Г. Бухтиярова показано, что новокаин, избирательно угнетающий периферические окончания чувствительных нервов, при внутрисосудистом его применении понижает общую реактивность организма.

Работами М. М. Воропаева, А. С. Эрштейна и др. доказано, что новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому как форма воздействия на нервную систему, меняя реактивное состояние последней, оказывает тор-

* „Экспериментальная хирургия“, № 4, 1957 г. „Вопросы кардиологии“, № 2, Изд. АН АрмССР, 1958 г.

мозящее влияние на развитие и течение аллергического феномена Артюса-Сахарова.

Таким образом, новокаиновая блокада в самых различных формах своего применения, являясь средством воздействия на нервную систему для изменения реактивности организма, стала эффективным методом патогенетической терапии многих заболеваний.

Для выполнения поставленной перед нами задачи — предупреждения развития аллергического перикардита, мы пользовались следующей методикой.

Избранные в качестве подопытных животных, кролики подвергались сенсibilизации трехкратным внутривенным введением 2, 1,5 и 1 мл нормальной лошадиной сыворотки, с интервалом между введениями последней в один день.

Введение 1,5 мл «разрешающей дозы» того же аллергена в полость околосердечной сорочки производилось на 15-ый день от начала сенсibilизации.

Десенсибилизация этих же кроликов проводилась 1% раствором новокаина, который вводился внутривенно, из расчета около 1 мл на кг веса животного.

Внутривенное введение раствора новокаина производилось от 1 до 5 раз в различные периоды сенсibilизации животных.

В соответствии с этим было проведено 13 вариантов исследований, по 5 опытов в каждом варианте. Восьмой вариант опытов с сокращенным временем «созревания» сенсibilизации сопровождался также 5 контрольными опытами.

Для всех же остальных вариантов контролем служили ранее проведенные исследования, при которых, в громадном большинстве опытов, был воспроизведен аллергический перикардит, без использования новокаина.

Подопытные животные убивались через 48 ч. после введения «разрешающей дозы» аллергена в полость перикарда. При обнаружении инфицирования операционной раны, кролики исключались из опытов и взамен их ставились опыты на новых животных.

При оценке результатов опытов, мы руководствовались данными макроскопических и микроскопических исследований перикарда и сердца, а также данными исследования клеточного состава перикардиальной жидкости.

Сопоставление и обобщение данных всех 13 вариантов экспериментальных исследований (табл. 1), дали возможность удостовериться, что в отдельных вариантах опытов имеют место различные результаты. Последние отличались прежде всего различной частотой развития перикардита. Они отличались друг от друга и по степени интенсивности и распространенности воспалительного процесса.

Руководствуясь указанными отличительными особенностями, и в соответствии с полученными результатами, мы имели:

очень плохие результаты — в 6 и 7 вариантах опытов, неудовлетворительные — в 1, 2, 3 и 4 вариантах опытов, посредственные — в 5,

12 и 13 вариантах опытов и хорошие результаты — в 8, 9, 10 и 11 вариантах опытов.

Очень плохие результаты, обнаруженные у подопытных животных 6 и 7-го вариантов исследований выражались в том, что в 9 случаях из 10 опытов был обнаружен острый серозный перикардит, причем в большинстве случаев с одновременным воспалением миокарда, протекающим с гибелью мышечной ткани. В этих же случаях наблюдались ти-

Таблица 1

*Результаты опытов
третьей серии исследований*

Варианты	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX VIII	X	XI	XII	XIII
№№ опытов	1-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65
Результаты опытов по вариантам													

Острый серозный перикардит
 Слабо выраженный или очаговый перикардит
 Перикардита нет

пичные аллергические изменения в сосудах миокарда в виде плазматического пропитывания их стенок.

Соответственно тканевым изменениям, исследование перикардиальной жидкости в этих наблюдениях обнаружило типичную для острого серозного воспаления бурную клеточную реакцию, с большим числом различной степени зрелости полибластов, макрофагов, перерожденных клеток мезотелия, лимфоцитов, нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Указанные изменения были получены при трехкратном внутривенном введении раствора новокаина сенсibilизированным животным непосредственно и через каждые 8 ч. после введения «разрешающей дозы» аллергена в полость перикарда, равно как и при однократном внутривенном введении раствора новокаина за 15 мин. до введения «разрешающей дозы» аллергена (схема 6 и 7-го вариантов опытов).

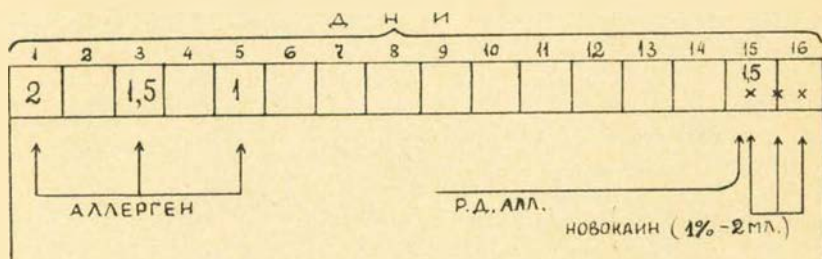
Однократное или трехкратное внутривенное введение раствора новокаина в других вариантах опытов давало несколько иной (и даже хороший, как например, в 10 варианте опытов) результат. Следовательно, причину различных результатов нужно видеть в сроках внутривенного введения раствора новокаина.

Время внутривенного введения и действия раствора новокаина в 6 и 7-м вариантах опытов совпадает с временем и действием «разрешающей дозы» аллергена, когда мы имеем достаточную высоту «созревания» сенсibilизации.

Надо полагать, что при этих двух вариантах опытов в фазе наибольшей возбудимости тканей сказывается слабо раздражающий эффект от раствора новокаина, который, суммируясь в данных конкретных усло-

Таблица 2

Шестой вариант опытов



Седьмой вариант опытов



виях с сильнодействующим эффектом аллергенного раздражителя, проявляется со стороны тканей более выраженной патологической реакцией.

Исключительная интенсивность развития воспалительных изменений в перикарде и миокарде подопытных животных 6 и 7-го вариантов опытов, приведших во многих опытах к гибели мышечной ткани, вполне сообразуется с наблюдениями А. В. и А. А. Вишневских, что «при очень тяжелых патологических процессах, сопровождающихся чрезмерно сильным раздражением нервной системы, новокаиновая блокада, как добавочное раздражение нервов, может дать на периферии отрицательный трофический эффект, вплоть до некроза тканей»*.

Неудовлетворительные результаты, отмеченные в 1, 2, 3 и 4 вариантах опытов, выражались сравнительно меньшей частотой развития перикардита и характером распространения воспалительной инфильтрации тканей.

Так, из 20 опытов указанных вариантов, серозный перикардит был обнаружен в 11 случаях, слабо выраженный или очаговый эпикардит — у 3 кроликов, миокардит и эндокардит без поражения перикарда в одном случае и воспалительный процесс не был обнаружен у 5 подопытных животных.

Данные исследования перикардиальной жидкости в этих вариантах опытов, представляя картину серозного воспаления, в большинстве слу-

* А. В. и А. А. Вишневские. «Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии». АМН, М., стр. 30, 1952 г.

чаев соответствовали обнаруженным пато-гистологическим изменениям.

Описанные результаты были констатированы при трехкратном, двукратном и однократном внутривенном введении раствора новокаина в промежутке между третьим внутривенным введением аллергена и введением «разрешающей дозы» аллергена в полость перикарда (схемы 1, 2, 3 и 4 вариантов опытов).

Надо полагать, что время, избранное в этих вариантах опытов и частота внутривенного введения раствора новокаина, не обеспечивают эффективное снижение общей реактивности организма. Следует, по-видимому, думать, что к моменту введения новокаина, эффект от действия аллергенного раздражителя оказывается настолько выраженным, что от такого введения новокаина десенсибилизирующего эффекта ожидать нельзя.

Посредственные результаты были отмечены в 5, 12 и 12-м вариантах исследований. Они отмечались меньшим числом развития перикардита и меньшей интенсивностью и распространенностью воспалительных изменений тканей.

Из 15 опытов серозный перикардит развился только у 5 подопытных животных. У других 5 кроликов был отмечен очаговый или слабо выраженный эпикардит, у одного — серозный миокардит, а у остальных 4 животных воспалительных изменений в перикарде и слоях стенки сердца не было найдено.

Описанный удовлетворительный результат получен в тех вариантах опытов, где одно-, дву- или трехкратное внутривенное введение раствора новокаина производилось в промежутках внутривенного введения десенсибилизирующего аллергена (схемы 5, 12 и 13-го вариантов опытов).

Результаты этих исследований дают основание думать, что положительный эффект действия новокаина бывает более выраженным тогда, когда организм животного еще недостаточно десенсибилизирован.

Хорошие результаты предупреждения аллергического перикардита были отмечены в 8, 9, 10 и 11-м вариантах опытов. Из 20 опытов этих вариантов перикардит развился только у 4 кроликов, причем у 2 из них воспаление имело очаговый характер. Во всех остальных 16 случаях как в околосердечной сорочке, так и в слоях стенки сердца воспалительных изменений не было выявлено.

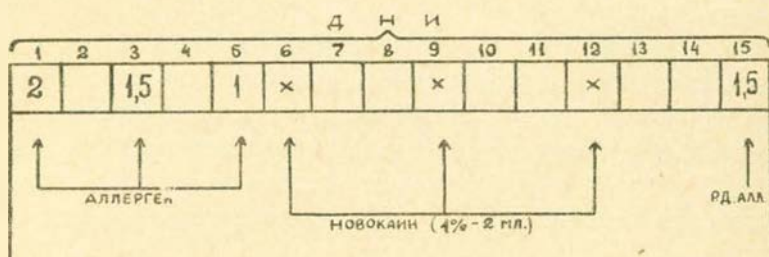
Исследование перикардиальной жидкости у всех 20 кроликов этих вариантов показали наличие нормальной серозной жидкости в 11 случаях, макрофагальную реакцию — в 3 и картину различной степени выраженности серозного воспаления — в 6 случаях.

Такой разительный эффект предупреждения аллергического перикардита (схемы 8, 9, 10 и 11-го вариантов опытов) удалось получить при изменении как времени и частоты внутривенного введения раствора новокаина, так и путем сокращения сроков «созревания» десенсибилизации.

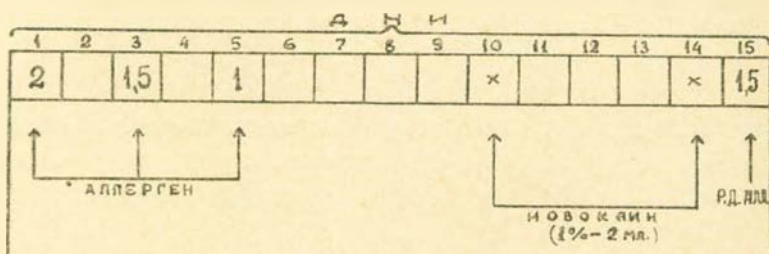
Из схем вариантов опытов с хорошими результатами десенсибили-

Таблица 3

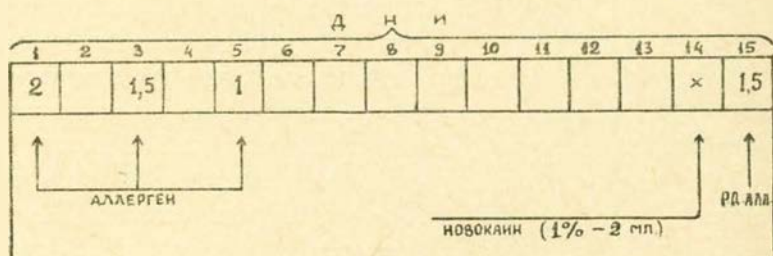
Первый вариант опытов



Второй вариант опытов



Третий вариант опытов



Четвертый вариант опытов

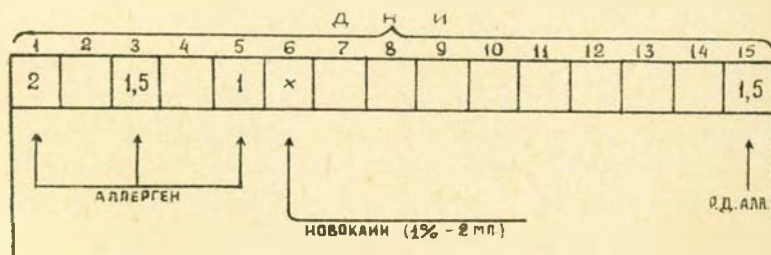


Таблица 4

Пятый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5	×	1	×									1,5

Двенадцатый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5	×	1										1,5

Тринадцатый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5		1										1,5

зации нетрудно заметить, что внутривенное введение раствора новокаина производилось в то время, когда можно было ожидать достаточное «созревание» сенсibilизации, а в одном из вариантов опытов (8-ой вариант) время для «созревания» сенсibilизации было сокращено на 2 дня.

В этом варианте опытов ни у одного из 5 кроликов воспалительных изменений перикарда и стенки сердца не было обнаружено, в то время как у контрольной группы животных в 3 случаях развился острый серозный перикардит.

Разбор, обобщение и сопоставление полученных результатов экспериментального изучения вопроса о возможности предупреждения возникновения аллергического перикардита путем нормализации реактивности организма внутривенным введением раствора новокаина дает нам право прийти к следующим выводам:

1. Внутривенными введениями раствора новокаина при определен-

Таблица 5

Восьмой вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2		1,5		1			×				×	1,5		
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

Девятый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5	×	1	×		×		×					1,5
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

Десятый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5		1		×					×			1,5
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

Одиннадцатый вариант опытов

Д Н И														
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	×	1,5		1	×									1,5
↑ АЛЛЕРГЕН					↑ НОВОКАИН (1%-2мл.)					↑ Р.Д. АЛЛ.				

ных условиях эксперимента можно предотвратить развитие у сенсibilизированного животного аллергического перикардита.

2. Очень плохие результаты от внутривенного введения раствора новокаина (весьма частым развитием острого серозного перикардита и миокардита с некрозом мышечной ткани) обнаруживается в вариантах

опытов, где эффект от новокаина и «разрешающей дозы» аллергена по времени своего воздействия совпадают.

3. Неудовлетворительные результаты от внутривенного введения раствора новокаина отмечены в тех вариантах опытов, где частотой или временем введения новокаина десенсибилизирующий эффект не обеспечивался.

4. Внутривенным введением раствора новокаина в промежутках введения сенсibilизирующих доз аллергена достигается удовлетворительный результат предупреждения развития аллергического перикардита.

5. Наилучший результат предупреждения развития аллергического перикардита внутривенными введениями раствора новокаина наблюдается:

а) при укорочении времени, необходимого для «созревания» сенсibilизации,

б) при обеспечении удлиненного действия новокаина, начиная введение последнего с начальных фаз «созревания» сенсibilизации.

6. Возможность предупреждения развития аллергического перикардита внутривенной новокаиновой десенсибилизацией подтверждает огромную роль измененной реактивности животного организма в патогенезе этого заболевания.

7. Хорошие результаты предупреждения развития аллергического перикардита методом новокаиновой десенсибилизации дают основание полагать, что результаты наших экспериментальных исследований могут быть использованы в клинической практике для целей профилактики аллергического, следовательно и слинчивого перикардита.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступило 9.VI 1959 г.

Ա. Մ. ԴԱՍԵԱՆ

ԿՊԶՈՒՆ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԻ ՊՐՈՖԻԼԱԿՏԻԿԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒԴՋՐ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Կպչուն պերիկարդիաը կոնսերվատիվ բուժման չենթարկվող ու ծանր հիվանդություն լինելով հանդերձ, խրտրդրական ճանապարհով բուժման ժամանակ մահացությունը բարձր տոկոսներ է առելու:

Կպչուն պերիկարդիաի բուժման նման դրություն հիմնական պատճառը նրա պաթոգենիկ չլուսարանված լինելն է. որը հնարավորություն չտեղծելով բուժման ռացիոնալ կազմակերպման համար, միաժամանակ սովորական է պահում այդ ծանր տառապանքի պրոֆիլակտիկայի հարցերը:

Մոտ անցյալում մեր կատարված բազմաթիվ էքսպերիմենտալ հետազոտությունները (որոնց արդյունքները հրապարակված են գիտական մամուլում) ցույց տվին, որ կաշուն պերիկարդիտի պոթոգեննեզում չափազանց մեծ է օրգանիզմի ռեակտիվականության դերը: Մենք կարողացանք ցույց տալ, որ կենդանական օրգանիզմի ռեակտիվականությունը ալլակերպման ճանապարհով կարելի է ստանալ կաշուն պերիկարդիտի էքսպերիմենտալ մոդելը:

Նման ճանապարհով հիվանդությունը մոդելի ստացումը տրամաբանորեն հնարավոր պետք էր դարձներ օրգանիզմի ռեակտիվականության նորմալացման միջոցներով կանխելու կաշուն պերիկարդիտի զարգացումը:

Նշելով Ա. Դ. Սպերանսկու և Ա. Վ. Վիշնևսկու՝ նյարդային համակարգի վրա նոփոկայինային բուժականներիով ներդրածն և այլ ճանապարհով նրա փունկցիոնալ վիճակի կարգավորման սկզբունքից, մենք հնարավոր գտանք ներերակային նոփոկայինային գեոստիքիլիզացիայի միջոցով կանխել սենսիբիլիզացիայի ենթարկած կենդանիների մոտ ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացումը:

Քանի որ ալերգիկ պերիկարդիտի առաջացման ուշ ժամկետներում տեսել էինք հյուսվածքների սպիտական փոփոխությունների ու կաշուն պերիկարդիտի զարգացումը, ապա առաջինի պրոֆիլակտիկան կարելի էր դիտել որպես վերջինի կանխման ճանապարհ:

Մեր կողմից 70 ճաղարների մոտ կատարված 13 տարբեր տեսակի փորձերը, նոփոկայինի լուծույթի տարբեր հաճախականությամբ ու տարբեր ժամանակի ներերակային մուծման եղանակներով, ցույց տվին որոշ արդյունքներ, որոնք հնարավորություն են տալիս հանգելու հետևյալ եզրակացություններին:

1. Նոփոկայինի լուծույթի ներերակային մուծման որոշ պայմաններում կարելի է կանխել ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացումը, որը մեկ անգամ ևս ցույց է տալիս օրգանիզմի ռեակտիվականության դերն այս հիվանդության զարգացման մեջ:

2. Ալերգիկ պերիկարդիտի կանխման լավագույն արդյունքներն ստացվում են ինչպես սենսիբիլիզացիայի հասունության ժամանակի կրճատման, այնպես էլ նոփոկայինի երկարաձգված ազդեցության պայմաններում:

3. Նոփոկայինի լուծույթի ներերակային մուծումը սենսիբիլիզացիայի զարգացման սկզբնական շրջաններում տալիս է ալերգիկ պերիկարդիտի կանխման բավարար արդյունքներ:

4. Նոփոկայինի լուծույթի հազվագեպ մուծման ժամանակ, մասնավորապես երբ այն կիրառվում է սենսիբիլիզացիայի հասունացման բարձր մակարդակի գտնվելու պահին, ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացումը կանխել չի հաջողվում:

5. Նոփոկայինային գեոստիքիլիզացիայի ճանապարհով ալերգիկ (հետևաբար և կաշուն) պերիկարդիտի կանխման հնարավորությունը կարող է որոշակի ծառայության մատուցել այլ հիվանդության բուժման ու պրոֆիլակտիկայի հարցերում:

В. М. АВАКЯН

ДИНАМИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В последние годы мы вели длительное наблюдение над двумя группами больных гипертонической болезнью. Над первой группой больных (153 чел.) мы вели не только тщательное наблюдение, но и лично проводили все необходимые лечебные и профилактические мероприятия. Над течением болезни второй группы (539 чел.) мы вели динамическое наблюдение в амбулаторном порядке в течение последних трех лет. Из этих больных жителей Еревана было 247, остальные — жители Октемберянского, Эчмиадзинского, Севанского, Ахтинского и Азизбековского районов.

В первой группе преобладающее число больных было в ранних стадиях заболевания. По классификации А. Л. Мясникова в стадиях IА, IБ и IIА людей молодого возраста было 104 чел., в возрасте от 40 лет и выше — 16 чел. В поздних стадиях заболевания, к которым мы причисляем стадии IIБ, IIIА, IIIБ, больных молодого возраста всего 4 (стадии IIБ), в возрасте от 40 лет и выше 29.

В начальном периоде наблюдения в ранних стадиях заболевания у лиц молодого возраста наиболее характерным оказался уровень систолического давления в пределах 135—175 мм ртутного столба (91,3%). В стадиях IА и IБ систолическое давление у большинства оказалось на уровне 135—145 мм ртутного столба, у меньшинства в пределах 146—175 мм ртутного столба, лишь двое больных стадии IБ имели артериальное давление на уровне 176—190 мм ртутного столба. Для больных в стадии IIА отмечается несколько большая частота лиц с более высоким уровнем артериального давления, у 3 больных даже превышающим 200 мм ртутного столба. Эта тенденция к повышению уровня артериального давления заметна не только с дальнейшим развитием заболевания, но и с повышением возраста. Так, две трети больных возраста 40 лет и выше имели артериальное давление более 176 мм ртутного столба.

В поздних стадиях болезни, как хорошо известно, артериальное давление обычно устанавливается на высоком уровне, как и было у этих больных. У больных с относительно низким систолическим давлением в поздних стадиях в большинстве случаев имела недостаточность сердца, в некоторых случаях имелся инсульт или инфаркт миокарда.

В ранних стадиях болезни диастолическое давление наиболее часто оказывается на уровне 90—109 мм ртутного столба. В стадиях IА и IБ диастолическое давление у значительного большинства (51 чел.) было на уровне 90—99 мм ртутного столба, у 15 оно было ниже 90 мм ртут-

ного столба (следовательно, систолическое оказывалось 140 мм ртутного столба и выше) и у 15 от 100 до 109 мм ртутного столба.

Для более поздних стадий болезни, как известно, наиболее характерен высокий уровень диастолического давления, так как в этих стадиях часто в повышении и установлении давления играет роль не только нервный, но и почечно-гуморальный прессорный фактор. Исключение из этого правила составляют больные с выраженным атеросклерозом крупных сосудов. Наши данные не составляют исключения из указанных закономерностей.

Повседневная клиническая практика подтверждает положение Г. Ф. Ланга (1950) о том, что гипертоническую болезнь нужно считать тем более выраженной и тяжелой, чем артериальное давление выше. Исходя из этого, мы можем сказать, что в ранних стадиях заболевания у лиц молодого возраста, за единичными исключениями, гипертоническая болезнь имеет легкое течение. Тяжелые случаи встречаются не часто, а со злокачественным течением в Армении исключительно редко. За последние 10 лет мы имели возможность наблюдать и лечить более 3000 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания и разных возрастов, из коих только 4 и то в возрасте 35—50 лет имели злокачественное течение.

Сравнивая уровень артериального давления в конечном периоде с такими же данными в начале заболевания, мы отметили снижение артериального давления в ранних стадиях гипертонической болезни, что нами не наблюдалось у больных в поздних стадиях заболевания; здесь оно держалось у большинства больных с небольшими колебаниями почти на том же уровне, или у некоторых больных имело даже тенденцию к повышению.

48% лиц молодого возраста в ранних стадиях болезни, в результате лечения, в течение длительного времени (месяцы и годы) имели нормальное систолическое давление и 52% нормальное диастолическое давление. У больных в ранних стадиях гипертонической болезни (молодого и старших возрастов) систолическое давление установилось в пределах нормы в 43,3% случаев, диастолическое давление в 47,5% случаев. У большинства остальных больных отмечено также некоторое снижение (но не дошедшее до нормы) систолического и диастолического артериального давления.

В результате наблюдения (в стационаре и амбулатории) за динамикой болезни у всех наших больных гипертонической болезнью мы могли отметить следующие исходы: во всех ранних стадиях гипертонической болезни для всех возрастов — выздоровление отмечено у 40,8% (49) больных, улучшение — у 16,6 (20), болезнь осталась без изменений — у 34,1 (41), ухудшение наступило у 8,3% (10) больных. Из последней группы один больной умер от инфаркта миокарда.

Для лиц молодого возраста в ранних стадиях болезни выздоровление отмечено у 44,2% (46), улучшение — у 16,3 (17), без изменений — у 32,7 (34), ухудшение — у 6,7% (7) больных.

В динамике поздних стадий болезни отмечены следующие изменения: выздоровления не наблюдалось, улучшение — у 4 больных, без изменений — у 19, ухудшение — у 10 больных, из которых 7 умерли. Причиной смерти оказались кровоизлияние в мозг у 5 больных и инфаркт миокарда у 2.

Больные II группы как в Ереване, так и в районах находились под диспансерным наблюдением районных врачей, но ежегодно (в течение трех лет) подвергались нашему обследованию, после чего районным врачам давались конкретные указания по вопросам лечения, необходимых профилактических мероприятий и трудоустройству больных. Больных мужчин было 231, женщин 308. Работников умственного труда — 153, физического — 205, прочих (пенсионеров, домохозяек и др.) 181. Из работников физического труда рабочих было 63, колхозников 142.

По классификации А. Л. Мясникова (без подразделения на фазы), больные в 1956 г., то есть в начале обследования, распределялись следующим образом: I стадии — 194 человека, II стадии — 213 и III стадии — 132 человека. В возрасте до 40 лет было 52 человека, из них 36 I стадии и 16 II стадии.

Колебания систолического давления для I стадии оказались в пределах 135—190 мм ртутного столба, за исключением 11 человек, у которых оно находилось в пределах нормы. Диастолическое давление в той же стадии у 162 больных колебалось в пределах 90—109 мм ртутного столба, у 32 больных в пределах нормы. Во II стадии систолическое давление колебалось в пределах 146—220 мм ртутного столба, диастолическое в пределах 90—129 мм у 204 больных и нормальным оказалось у 5 человек, в III стадии систолическое давление колебалось в пределах 146—250 и диастолическое 90—139 мм ртутного столба.

Здесь также с прогрессированием болезни мы отмечаем закономерное увеличение артериального — систолического и диастолического давления, что совпадает с мнением Ланга о тяжести гипертонической болезни по мере увеличения высоты артериального давления.

Диапазон колебаний артериального давления с развитием болезни также увеличивался, но это увеличение кажущееся. В действительности он был большим в I и II стадиях болезни, а в III стадии колебания систолического и еще более диастолического давления в большинстве случаев были небольшими, не превышали 20—30 мм ртутного столба. Большинство больных в III стадии были пожилого и старческого возраста и нередко встречались с выраженным атеросклерозом, в развитии которого, видимо, играла немаловажную роль гипертоническая болезнь. Вследствие развитого атеросклероза у ряда больных наблюдалось высокое систолическое и низкое диастолическое давление, то есть было большое пульсовое давление.

Динамика развития гипертонической болезни и ее исход по отдельным стадиям выразились следующим образом:

В I стадии все клинические явления болезни полностью прошли и стойко установилось артериальное давление, то есть отмечено полное

выздоровление у 19,1% больных. Болезнь давала периодические улучшения с повышением артериального давления на короткое время, но с прекращением лечения часто вновь выступали клинические явления, и давление снова повышалось, то есть болезнь продолжалась с клиническими симптомами той же стадии в 69,9% случаев. Болезнь прогрессировала и перешла во II стадию в 10,8 и в III стадию в 1% случаев. Смертных случаев среди больных I стадии заболевания не было.

Во II стадии заболевания выздоровление отмечено у 8,4% больных, значительное улучшение с переходом по течению болезни в I стадию найдено у 14,5%, дальнейшее развитие болезни и переход в III стадию у 12,7% и остались в той же стадии с периодическим улучшением и ухудшением болезни 62,6% больных. Умерло 4 больных (1,8%), из них у 2 больных смерть наступила от сердечной недостаточности, у одного от кровоизлияния в мозг и у одного от случайной причины (травма черепа вследствие автоаварии).

В III стадии гипертонической болезни почти полное выздоровление наблюдалось у 3 больных (2,2%). Значительное улучшение с переходом в I стадию отмечено у 8 больных (6,2%), улучшение и переход во II стадию констатированы у 10 больных (7,5%), в клинической картине болезни не было значительных изменений у 102 больных (77,2%). Умерло 9 больных (6,8%), у 3 больных смерть наступила от сердечной недостаточности, у 2 от кровоизлияния в мозг, у 1 от уремии. В трех случаях причина смерти нами не установлена из-за отсутствия соответствующей документации.

Считаем необходимым дать разъяснение о трех больных, у которых мы отметили выздоровление. Артериальное давление у них снизилось до нормы и в последний год наблюдений больше не повышалось, одновременно исчезли почти все клинические симптомы гипертонической болезни, остались только признаки развитого атеросклероза аорты и кардиосклероза без явлений коронарной и сердечной недостаточности. Эти случаи, очевидно, относятся к тем формам, так называемой, обратимой—реверзибельной — гипертонической болезни, о существовании которой (в 2% случаев) в свое время говорил М. Д. Цинамзгваришвили (1953) и даже предлагал в 1955 г. в классификации гипертонической болезни предусмотреть отдельную форму — «обратимую (реверзибельную)».

Вопрос о возможности полного выздоровления больных гипертонической болезнью II и тем более III стадии для многих исследователей остается спорным. Г. И. Дидебулидзе, Т. Я. Мамаладзе, И. М. Гигинейшвили, И. Г. Кобиашвили, Т. В. Цабадзе при повторном обследовании больных гипертонической болезнью через 3—5 лет после первого обследования выявили случаи полного обратимого развития болезни при II стадии болезни.

На основании своего личного опыта мы считаем правильным мнение М. Д. Цинамзгваришвили об обратимости болезни даже в III стадии. Для иллюстрации приводим историю болезни одного из этих больных.

Больной К. К., 57 лет, работник умственного труда, которого мы наблюдаем в течение 7 лет, страдал гипертонической болезнью в течение 10 лет. Болезнь возникла вследствие чрезвычайно сильных и длительно действующих отрицательных эмоций. В дальнейшем, в течение нескольких лет, больной находился в тяжелых бытовых условиях и имел много психических травм. При первом нашем обследовании в 1950 г. больной уже имел комплекс клинических проявлений, свойственных стадии IIIA (по классификации А. Л. Мясникова), или склеротической (по классификации Тареева). Ведущий симптом болезни — артериальное давление — по Мясникову «наиболее адекватное внешнее проявление» ее — держался на высоком уровне, в пределах 240/125—220/120 мм ртутного столба в течение почти трех лет. Имелись также явления атеросклероза аорты, кардиосклероза. Временами наступали явления коронарной и сердечной недостаточности, которые от лечения уменьшались, или на более или менее длительное время исчезали. Трудоспособность в значительной степени была утрачена. С 1954 г. у больного условия жизни резко изменились к лучшему. Все причины психических и первых перенапряжений и связанные с семейно-бытовыми условиями отрицательные эмоции полностью ликвидировались. Артериальное давление постепенно снизилось и с 1955 г. установилось в пределах верхних границ нормы. Трудоспособность в значительной мере восстановилась. Явления коронарной и сердечной недостаточности полностью исчезли, но атеросклероза и кардиосклероза остались, что не мешало ему выполнять обычную для него умственную работу.

Если процент реверзибельных форм гипертонической болезни III стадии равен 2,2, то для II стадии он повышается до 8,4%. Переход с поздних стадий в ранние, а именно с III стадии во II наблюдался в 7,5%, со II в I в 14,5 случаев.

Указанные изменения в динамике течения гипертонической болезни привели к иному распределению больных по уровню артериального давления в 1958 г. Исход же болезни выразился следующим образом.

За указанные три года из 539 больных выздоровело 58 человек (11%), остались в I стадии 173 больных; в том числе перешли из II и III стадии 39 больных, во II стадии — 164 больных (в том числе перешли из I стадии 21 больной и из III — 10 больных), в III стадии — 131 больной. Умерло 13 больных. В I стадии отмечается тенденция к понижению систолического и диастолического давления, оно заметно также во II стадии, но в несколько меньшей степени и, наоборот, в III стадии видна склонность к повышению систолического и диастолического давления.

Таким образом, наши наблюдения над динамикой гипертонической болезни в стационарных и поликлинических условиях позволяют нам делать следующие выводы:

1. По мере прогрессирования болезни, процент больных с выздоровлением и улучшением значительно уменьшается.

2. Во II и III стадиях заболевания встречается небольшое количество больных с обратимой (реверзибельной) формой заболевания.

3. Длительные ремиссии в течении болезни наиболее часто отмечаются в I стадии, но некоторое количество их наблюдается и во II и даже в III стадии заболевания.

4. Лечение в стационарных условиях обеспечивает выздоровление и улучшение болезни во всех стадиях в значительно большем проценте,

чем эти же мероприятия в поликлинических условиях, поэтому госпитализация больных, даже в ранних стадиях, весьма желательна для лечения и профилактики гипертонической болезни.

5. Небольшое количество выздоровлений в ранних стадиях болезни в поликлинических условиях свидетельствует о недостаточной четкости и отсутствии настойчивости в проведении мероприятий по диспансерному обслуживанию больных гипертонической болезнью, в особенности в сельских районах.

Кафедра терапии

Ереванского медицинского института

Поступило 14.IV 1959 г.

Վ. Մ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԳԻՆԱՄԻԿԱՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Ինչպես հայտնի է, արյան ճնշումը հիպերտոնիկ հիվանդության բնորոշ ախտանիշն է: Մեր գիտողությունների համաձայն, երիտասարդների մոտ (հիվանդների 91,3 %) հիվանդության վաղ ստադիաներում սրտադիկ ճնշումը մեծ մասամբ լինում է սնդիկի սյան 135—175 մմ:

Արյան ճնշումը բարձրանալու տեղեկները նկատվում է ոչ միայն հիվանդության հետագա զարգացմանը, այլև տարիքին զուգահեռ: Հիվանդության վաղ ստադիաներում գիտատղիկ ճնշումը առավել հաճախ լինում է սնդիկի սյան 90—109 մմ բարձրության վրա: Ուշ ստադիաների համար, ինչպես հայտնի է, առավել բնորոշ է գիտատղիկ բարձր ճնշումը, քանի որ այդ ստադիաներում ճնշման բարձրացման և կալանացման գործում դեր է խաղում ոչ միայն ներվային, այլև հիպոթալամո-համորալ պրեսոր գործոնը: Մեր տվյալները ես ցույց են տալիս, որ այդ կանոնից բացառություն են կազմում արտահայտված աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդները: Մեր հետազոտությունների վերջին շրջանում նկատվեց մի շարք հիվանդների արյան ճնշման մակարդակի իջեցում:

Հիպերտոնիկ հիվանդության գինամիկայի վերաբերյալ կատարած մեր գիտողությունները ցույց տվեցին հիվանդության հետևյալ ելքը:

1. Հիվանդության վաղ ստադիաներում բոլոր հասակի հիվանդների ապաքինում նշված է հիվանդների 40,8 %-ի (49) մոտ, լավացում՝ 16,6 %-ի (20), անսխիստ վիճակ՝ 34,1 %-ի (41), վատացում, 8,3 %-ի (10) մոտ: Վերջին խմբի հիվանդներից մեկը մահացավ 44 տարեկան հասակում՝ միոկարդի ինֆարկտից:

2. Հիվանդության ուշ ստադիաներում ապաքինում չի նկատվել, լավացում նշվել է 4 հիվանդի մոտ, անսխիստ վիճակ՝ 19 և վատացում՝ 10 հիվանդի մոտ, որոնցից 7-ը մահացել են:

Բացի հիպերտոնիկ հիվանդությանը տառապող բերված 153 հիվանդներից, որոնց մեծք ոչ միայն հետազոտել ենք շարաթների, ամիսների և տարիների ընթացքում, այլև անձամբ իրականացրել բոլոր անհրաժեշտ բուժական և պրոֆիլակտիկ միջոցառումները, մենք երեք տարվա ընթացքում

(1956, 1957, 1958 թթ.) կատարել ենք ամբուլատորային կարգի 539 (I ստադիայում՝ 194, II ստադիայում՝ 213 և III ստադիայում՝ 132) հիվանդների հիպերտոնիկ հիվանդությունը պահպանողական, սեպտորիկալի տարբեր շրջաններում:

Արյան ճնշման տատանումների պրոպագոնը մեծ էր հիվանդությունը I և II ստադիաներում: III ստադիայի հիվանդները մեծ մասամբ մեծահասակ էին ու ծեր և նրանց մոտ հաճախ արտահայտված էր աթերոսկլերոզը: Վերջինիս զարգացման հավանաբար նպաստում էր հիպերտոնիկ հիվանդությունը: Արտահայտված աթերոսկլերոզի հետևանքով մի շարք հիվանդների մոտ նկատվում էր բարձր սխտոլիկ և ցածր պաստոլիկ ճնշում, այսինքն՝ մեծ պոլսային ճնշում:

1956—1957 թթ. ընթացքում հիպերտոնիկ հիվանդությունը զարգացման պահանջները և նրա կիրք հետևյալ պատկերն են ներկայացնում:

I ստադիայի հիվանդներից ապաքինում նշված է 19,1⁰/₀-ի մոտ, նույն ստադիայի կլինիկական ախտանշաններով հիվանդությունը շարունակվել է 69,9⁰/₀-ի մոտ: Հիվանդությունը զարգացել և անցել է II ստադիան 10,8⁰/₀-ի և III ստադիան՝ 1⁰/₀-ի մոտ:

II ստադիայի հիվանդներից ապաքինվել է 8,4⁰/₀-ը, հիվանդությունը շարունակվել է 62,6⁰/₀-ի մոտ, նկատվել է լավացում և անցում I ստադիան 14,5⁰/₀-ի մոտ, վատացում՝ 12,7⁰/₀-ի մոտ, մեռել է 1,8⁰/₀-ը:

III ստադիայի հիվանդներից ապաքինվել է 2,2⁰/₀-ը, զգալի լավացում և անցում II ստադիան նկատվել է 7,5⁰/₀-ի մոտ, անփոփոխ մնացել է հիվանդների 77,2⁰/₀-ը, մեռել է 6,8⁰/₀-ը:

Մեր ավելներով, հիվանդությունը վաղ ստադիաներում երիտասարդների մոտ, հազվադեպ՝ բացառություններով, հիպերտոնիկ հիվանդությունն ունի թեթև ընթացք: Մանր գեղքեր հանդիպում են ոչ հաճախ, իսկ չարորակ ընթացքով հիվանդներ համեմատյալ գեղա մեղ մոտ հայտնաբերվում պատահում են բացառիկ դեպքերում:

Н. А. КЕЧЕК

НОВОЕ В БИОЛОГИИ ПУЗЫРЧАТОЙ ГОЛОВНИ КУКУРУЗЫ

Впервые описание гриба *Ustilago Zeae* (Вексм) Unger было проведено Бекманом в 1768 году.

Первые наблюдения над биологическими особенностями пузырчатой головни кукурузы (по Л. С. Гутнер) были начаты в 1858 г. Кюном, который проводил наблюдения над прорастанием спор. Над этим же вопросом работали Вольф (1874) и Брефельд (1883).

Брефельд (1905) впервые отметил значение воздушных конидий, которые, как он полагал, предназначены для **непосредственного** заражения органов питающего растения. На молодые, находящиеся в периоде роста, ткани он наносил конидии, которые прорастали в нить, проникали в межклеточные пространства, а иногда и внутрь самой клетки и развивались в грибницу.

В результате опытов Брефельда выяснилось, что споры пузырчатой головни попадают на поверхность почвы и здесь образуют базидиоспоры и конидии, которые переносятся ветром на различные органы питающего растения и заражают их.

Подобные же опыты были поставлены и Вальтером (1932), который дал подробную картину проникновения нитей не только базидиоспор, но и хламидоспор в межклеточные пространства, а в некоторых случаях и в клетки молодых растущих тканей кукурузы.

По литературным данным и по данным наших опытов, при искусственном заражении кукурузы, путем впрыскивания суспензии спор пузырчатой головни в корневую шейку или в конус нарастания растений, создается контакт спор с молодыми тканями растений кукурузы и получается заражение пузырчатой головней любого органа (полное и частичное поражение початков, метелок, листьев и т. д.).

Старые же ткани, даже только что появившихся листьев, метелок, стеблей и других органов, при нанесении на их поверхность спор пузырчатой головни, этой болезнью не поражаются даже при нанесении органам кукурузы ранений, уколов, ударов, сжатий и других травматических повреждений, а также при сдирании эпидермиса.

Следовательно, до сих пор было известно, что только молодые растущие ткани могут заражаться пузырчатой головней, а огрубевшие ткани уже появившихся органов не способны заражаться ею. Известно также, что молодые растущие ткани вегетативных и репродуктивных органов кукурузы в период от 3—4 до 7—8 пар листьев находятся в зачаточном состоянии в формирующихся влагалищах листьев, или

на конусе нарастания стебля, и скрыты, защищены листьями и их влагалищами.

В таком случае откуда и как в естественных условиях споры проникают к этим органам и достигают молодых растущих тканей их? В связи с невозможностью при современном состоянии изученности биологии гриба *Ustilago Zeae* и его взаимоотношений с растением-хозяином ответить на этот и другие вопросы было трудно. У С. И. Борисенко [1] появилось предположение, что заражение органов кукурузы происходит от инфекции, внедрившейся через проросток, подобно твердой головне пшеницы, диффузно поднявшейся вверх, достигшей органов растений и заразившей их.

Располагая литературными данными о методе заражения проростков кукурузы суспензией спор пузырчатой головни через обрезанные колеоптиле (Роуэлл-де-Вей [9]), мы проверили этот вопрос экспериментально.

Опыт ставился на Эчмиадзинской экспериментальной базе Института земледелия в 1958 г. Он был заложен на 500 кв метрах в трех повторностях, половина растений была заражена вышеуказанным методом, другая половина оставалась контрольной.

Сорт — Северокавказская, желтая, кремнистая; срок посева — 25 апреля; обработка, принятая отделом агротехники Института земледелия.

С момента появления всходов (5—13 мая) началось проявление заражения молодых растений кукурузы пузырчатой головней, сначала на первой паре листьев в виде небольших вздутий или довольно длинных полос (3—4 см) на средней жилке листа, от которых растения прижимались к земле и погибали. В этот же период ростки начали гибнуть и от вздутий, образовавшихся на стеблях (рис. 1).

20, 26, 30 мая началось проявление болезни на первом междоузлии молодых растений, которые также погибли (рис. 2).

С ростом растений (11, 19, 30 июня) пузыри начали образовываться на 2 и 3 междоузлиях тех растений, которые не погибли от первого пузыря (рис. 3).

Такие растения достигали до одного и более метров высоты и образовывали метелки, початки вовсе не образовывались или оставались недоразвитыми. Вскоре и они высыхали и гибли.

Встречались и растения, заболевшие позже (3, 7, 18 июля). До заболевания они достигали уже высоты одного и более метра. Пузыри начали появляться на первом междоузлии, но быстро поднимались на 2, 3, 4, 5 и 6 междоузлие (рис. 4), отчего растения иссушивались, гнились и погибали.

Из 1000 зараженных растений от пузырчатой головни стебля погибли 105 растений или 10,5%. Контрольные же все остались здоровыми. Этот опыт дал возможность прийти к следующим выводам:

1. Все растения, пораженные пузырчатой головней через колеоптиле, рано или поздно погибают.



Рис. 1. Пузырчатая головня ростка кукурузы.

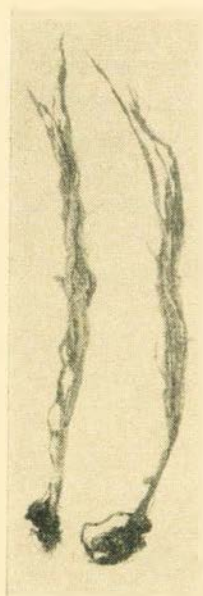


Рис. 2. Пузыри на первом междоузлии.

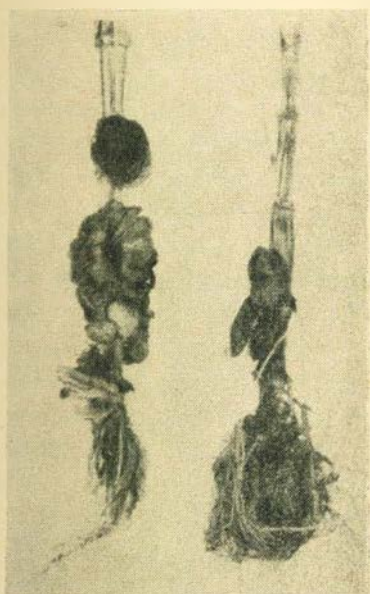


Рис. 3. Пузыри на первом, втором и третьем междоузлиях.



Рис. 4. Пузыри достигли 5 и 6 междоузлий.

2. При заражении кукурузы через coleoptile мицелий может диффузно подняться лишь до шестого междоузлия, поражая исключительно стебли.

Таким образом, стало ясно, что поражение органов кукурузы (по-

чатков, метелок, более взрослых листьев и т. д.) пузырчатой головней при заражении через колеоптилю, путем роста диффузного мицелия не происходит.

Пришлось снова обратиться к точке зрения Брефельда о попадании спор пузырчатой головни вместе с почвой на поверхность растений, однако следовало выяснить и уточнить неясные вопросы.

При просмотре кукурузы в различных районах республики нам пришлось наблюдать, что у растений в фазе 3—4 пар листьев после дождя влага скоплялась в конусе нарастания, как в воронке, и что эта влага с большой постепенностью из конуса нарастания просачивалась вниз, что было заметно по тончайшему слою сухой пыли, оставшейся на внутренней поверхности конусов нарастания.

Другой раз, когда растения были в фазе 7—8 пар листьев, было замечено, что внутренняя поверхность всех листьев кукурузы на участке покрыта тонким слоем сухой почвы. Было замечено также, что с каплями дождя или росы эта пыль тончайшими струйками стекала по листьям в направлении к влагалищам. Тут возникло предположение, что влага, достигшая основания листа, в некоторых случаях может про-

никнуть во влагалище. Если же в почве, нанесенной на поверхность листьев или в конус нарастания, будут находиться споры пузырчатой головни, то и они вместе с каплями влаги проникнут во влагалища, достигнут молодых растущих тканей, органов кукурузы и заразят их.

Нам пришлось также наблюдать растения кукурузы в фазе полной спелости, у которых пузырчатой головней были поражены все органы — метелка, початок и 4 листа (2 выше и 2 ниже початка) и было ясно заметно, что пузыри образовались по пути стекания капель влаги (рис. 5).

Эти наблюдения дали нам основание заключить, что в естественных условиях споры пузырчатой головни, нанесенные ветром с почвой на поверхность растений кукурузы, с каплями влаги (дождь, роса и пр.) через конус нарастания или через влагалища листьев проникают к органам растений, где и создается контакт спор с их молодыми растущими тканями, когда и происходит заражение. В зависимости от того, до каких пор достигнет капля со спорами и произойдет заражение соответствующего органа кукурузы. Через некоторое время зараженный орган выходит наружу уже покрытый пузырями пузырчатой головни.

Имея в виду этот способ заражения, делаются понятными и объяснимыми многие факты, замеченные исследователями этого заболевания, но из-за неполного решения вопроса о способе заражения кукурузы пу-



Рис. 5. На растении поражены все органы. Заражение проявляется по пути стекания капель влаги из конуса нарастания.

зырчатой головней, получавшие зачастую неудовлетворительные, а порой и неправильные толкования.

Становится ясным, почему уже зараженные органы кукурузы выходят на поверхность растений, почему не заражаются корни и не эффективны протравители.

В более сухих и жарких местностях и в более сухие годы поражение кукурузы пузырчатой головней большее, потому что в таких условиях тургор растений ослабевает, отчего конус нарастания несколько рыхлеет, а влагалища листьев и в частности язычек менее плотно прилегают к стеблю и создается большая возможность для проникновения капель влаги к органам растений. В период заражения кукурузы в мае, июне, а в горных районах до середины июля влаги вполне достаточно как от дождей, так и от рос.

Восприимчивость растений по тем же причинам с возрастом увеличивается. Этим же объясняется и наиболее частое поражение рудиментарного початка, так как нижние листья (ниже початка) быстрее других подсыхают, язычек их раньше других отстает от стебля и дает возможность каплям, несущим споры, проникнуть к молодым тканям початка.

Заражение 2—3 початков на одном растении не является случайностью, так как при раннем проникновении капель влаги в конус нарастания они могут пойти по нескольким путям и заразить несколько початков.

Более частое поражение початков и метелок (в особенности ножки последней), по сравнению с другими органами, объясняется тем, что стекающие капли долго не задерживаются на листьях и других частях растений. Места же прикрепления початков и метелок являются конечными, куда стекают капли, где они и останавливаются и, где начинается прорастание спор и внедрение проростков в молодые, сочные, питательные ткани. На листьях же пузырчатая головня проявляется в виде продолговатых полос, состоящих из рядов отдельных мелких вздутий, в тех случаях, когда ткани листа **сравнительно** плотно прилегают друг к другу и не дают возможности каплям быстро стечь с них, когда споры успевают прорасти и заразить нежную ткань еще не вышедшего из влагалища листа.

Разъясняется ошибочное объяснение Брефельда, что воздушные конидии предназначены для **непосредственного** заражения органов питающего растения, и других исследователей, считающих, что органы кукурузы заражаются после выхода их из своих покровных тканей и понятны причины безуспешности опытов по искусственному заражению их даже при условии сдирания эпидермиса.

Многие исследователи неправильно объясняли биологию пузырчатой головни, полагая, что кукуруза поражается пузырчатой головней в течение **всего** периода развития растений — от прорастания до созревания, или что **в конце вегетации** гриб поражает почти исключительно репродуктивные початки, или что период вегетации гриба растянут —

вслед за одними частями растений заражаются другие и, таким образом, развитие гриба продолжается **большую часть лета**. На самом же деле заражение происходит в сравнительно ранний (от 3—4 пар листьев) и не очень растянутый (до 7—8 пар листьев) период, а в продолжении всей вегетации идет только **проявление** болезни по мере выхода пораженных органов кукурузы наружу или путем прорыва ткани стебля силой развивающегося головневого пузыря (рудиментарного початка).

За последнее время в литературе появились разноречивые данные по вопросу о влиянии сроков посева на развитие пузырчатой головни. Так, Ф. Е. Немлиенко [8] указывает, что кукуруза второго срока посева поражается намного больше, чем первого (13,9 и 24 %). Аналогичные данные получены С. Н. Московцом [7] (5,6 и 23,1 %) и противоположные В. И. Козловой [5] (21,3, 16,3, 8,0 и 7,1 %). В. А. Куцевол [6] отмечает, что в 1953 г. болезни было больше на первом сроке, в 1954 г., наоборот, а в 1955 г. сроки посева не влияли на поражение кукурузы этой болезнью. По нашим данным, в поражении кукурузы разных сроков посева пузырчатой головней закономерности не имеется (7,7, 5,4 и 12,8 %). Исходя из наших данных, это положение легко объяснимо. Для заражения кукурузы всех сроков посева (апрель, май) условия одинаково благоприятны: температура и влага находятся в оптимуме для прорастания спор, растения обладают достаточно молодыми и нежными тканями для того, чтобы ростки спор могли проникнуть внутрь их, а время, подходящее для проникновения ростков к органам растений, наступает периодически для всех сроков посева на протяжении 15—20 дней. Степень же заражения в это время зависит от силы и направления ветра, в тот или иной отрезок времени, несущего инфекцию, от дождей, прошедших за этот период, от разницы температур ночи и дня, влияющих на образование рос, играющих роль в проникновении инфекции внутрь растений, а так как эти факторы влияют на заражение кукурузы независимо от сроков посева, то и получаются такие незакономерные и разноречивые данные.

Д. Д. Вердеревский [2], с чем согласен и М. М. Горленко [3], считает, что существует **первичная** инфекция пузырчатой головни, состоящая из хламидоспор, перезимовавших на поверхности или в верхних слоях почвы, которой поражаются растения в период между появлением всходов и до конца стеблевания и **вторичная**, состоящая из вновь образовавшихся на таких растениях хламидоспор, которые, рассеиваясь, вызывают вторичное заражение растений, причиняющие **основные** потери урожая кукурузы. Наши исследования показывают, что **все** органы растений заражаются от первичной инфекции, вторичная же инфекция может заразить лишь верхние зерна небольшого числа початков, имеющих слабо свернутые обертки, но и это мало вероятно, так как эти зерна могут заразиться, находясь еще во влагиалищах листьев. Следовательно, вторичная инфекция или играет весьма незначительную роль, или вовсе не существует.

Сортоустойчивость кукурузы к пузырчатой головне объясняется

или лучшим прорастанием спор гриба на экстрактах из восприимчивых сортов, или зависимостью между сопротивляемостью тканей на укол и устойчивостью сортов к пузырчатой головне и так далее, однако эти гипотезы не подтвердились. Ф. Е. Немлиенко [8] устойчивость и восприимчивость увязывает с реагированием растений на влагу, но объясняет это легкостью проникновения проростков спор в ткани, обладающие меньшим тургором. Мы же объясняем различной плотностью строения конуса нарастания кукурузы (в случае проникновения инфекции через конус нарастания) и степенью плотности прилегания влагалища и язычка листа к стеблю и величиной язычка (в случае проникновения инфекции через влагалища). Плотность прилегания органов друг к другу в свою очередь увязывается, кроме сортов, с реагированием растений на влагу, с возрастом растений и с другими условиями, что также надо принимать во внимание при создании сортов устойчивых к пузырчатой головне.

Таким образом, становится понятным, в каком направлении должна вестись селекция кукурузы для получения устойчивых к пузырчатой головне сортов.

В ы в о д ы

1. До сих пор было известно, что только молодые растущие ткани растений кукурузы способны заражаться пузырчатой головней, а огрубевшие ткани вышедших наружу органов уже не в состоянии заразиться ею.

Это состояние изученности пузырчатой головни оставляет пробел в познании биологии ее возбудителя, т. к. остается неизвестным, откуда и как в естественных условиях споры проникают к молодым растущим тканям органов кукурузы и где и как происходит заражение их.

2. Испытание способа заражения кукурузы пузырчатой головней семенной инфекцией не увенчалось успехом, и выяснилось, что все растения кукурузы, пораженные пузырчатой головней через coleoptyle, рано или поздно погибают и что мицелий в этом случае может диффузно подняться лишь до шестого междоузлия и поразить исключительно стебли.

3. Наблюдения показали, что в естественных условиях споры пузырчатой головни, нанесенные ветром вместе с почвой на поверхность растений кукурузы, с каплями влаги (дождь, роса и пр.) через конус нарастания или через влагалища листьев, проникают к органам растений, где и создается контакт спор с их молодыми растущими тканями и происходит заражение.

4. Имея в виду этот способ заражения, делаются понятными и объяснимыми многие факты, замеченные исследователями этого заболевания. Так, становится ясным, почему не эффективны протравители, почему в более жарких и сухих районах и в более старшем возрасте кукуруза поражается этой болезнью сильнее, что является причиной

более частого поражения початков и метелок и отсутствия закономерности в поражении кукурузы разных сроков посева. Стало очевидным, что до сих пор давалось неправильное объяснение биологии пузырчатой головни, которое гласило, что кукуруза поражается ею в течение всего периода развития растений, от первичной и от вторичной инфекции и стали ясными многие другие вопросы, касающиеся биологии гриба.

5. Установлено, что устойчивость и восприимчивость сортов кукурузы зависит от различного строения конуса нарастания, влагалища листьев и язычка листа, что надо принимать во внимание селекционерам при создании сортов кукурузы, устойчивых к пузырчатой головне.

Институт земледелия Министерства
сельского хозяйства Армянской ССР

Поступило 4.I 1959 г

Դ. 2. Քեզեկ

ՆՈՐԸ ԵԳԻՊՏՈՅՈՐՆԵՆԻ ԲՇՏԻՎԱՎՈՐ ՄԴՐԿԻ ԲԻՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

1. Մինչև այժմ հայտնի է եղել, որ բշտիկավոր մրիկով կարող են վարակվել եգիպտացորենի միայն երիտասարդ, աճող հյուսվածքները, իսկ հասակն առած և ամրացածները չեն վարակվում:

Հարցի ալդպիսի դրվածքը չի բացատրում այս հիվանդությունը հարուցիչի բիոլոգիայի բոլոր հարցերը: Մասնավորապես հասկանալի չի դառնում, թե բնական պայմաններում բշտիկավոր մրիկի սպորները որտեղից և ինչպես են մերձեցնում եգիպտացորենի երիտասարդ և աճող օրգաններին:

2. Եգիպտացորենը սերմերի ինֆեկցիայի վարակելու մեր բոլոր փորձերն ապարդյուն անցան: Այդ աշխատանքներից պարզվեց, որ եգիպտացորենի բոլոր բույսերը, որոնք վարակվում են կոլեոպտիլից, վաղ թե ուշ մեռնում են և որ այդ դեպքում սնկի միցիլիումը կարող է գիֆուզ ձևով բարձրանալ մինչև վեցերորդ միջհանգույցը և հիվանդացնել բացառապես բույսի ցողուններին:

3. Իրոտոլությունները ցույց են տալիս, որ բնական պայմաններում բշտիկավոր մրիկի սպորները, որոնք հողի մասնիկների հետ քամու միջոցով նստում են եգիպտացորենի վրա, ջրի կաթիլների (անձրև, ցող և այլն) միջոցով բույսի աճման կոնից, կամ տերևապատյաններից ներս են թափանցում դեպի նրա այս կամ այն օրգանը, որտեղ տեղի է ունենում բույսի ու պարագիտի հպումը և վարակումը:

4. Վարակման այս ձևը նկատի առնելու դեպքում, հիվանդությունն ուսումնասիրողների նկատած շատ փաստերը, որոնք մինչ այդ ոչ լրիվ և երբեմն էլ սխալ բացատրություն էին ստանում, հասկանալի ու բացատրելի են դառնում:

Այնհայտ պարծավ, որ մինչև այժմ եգիպտացորենի բշտիկավոր մրիկի բիոլոգիան ճիշտ չէր բացատրվում, ըստ որի կարծում էին, թե այդ հիվանդությամբ բույսը կարող է վարակվել ամբողջ վեգետացիայի ընթացքում ինչպես առաջնային, այնպես էլ երկրորդային վարակից և ուրիշ շատ հարցեր՝ կապված հարուցիչի բիոլոգիայի հետ:

Այսպես, օրինակ, պարզ է դառնում, թե ինչո՞ւ սերմերի ախտահանումն արդյունավետ չէ, ինչո՞ւ ավելի շուտ չոր շրջաններում և բույսի զարգացման ուշ փուլերում եզիպտացորենն ավելի ուժեղ է վարակվում, ինչո՞ւ կողրերը և հոտաններն ավելի հաճախ են վարակվում, կամ ինչո՞ւ եզիպտացորենի տարրեր ժամկետների ցանքերի մեջ վարակման օրինաչափություն չի նկատվում և այլն:

5. Հաստատված է, որ եզիպտացորենի սորտերի հիվանդագիմացկուն և ոչ գիմացկուն լինելը կախված է բույսի աճման կոնի, տերևապատյանի, տերև-վածոցի ու տերևալիզվակի կառուցվածքից և որ սեղիկցիոներները գիմացկուն սորտեր ստեղծելիս նշված հանգամանքները պետք է հաշվի առնեն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борисенко С. И. Биологические особенности возбудителя пузырчатой головни кукурузы (*Ustilago Zeae*). Сб. научных работ за 1951—53 гг. Харьковской госселекционной станции, Харьков, 1954.
2. Вердеревский Д. Д. и Войтович К. А. О перспективах применения химических методов в борьбе с пузырчатой головней кукурузы. Доклады ВАСХНИИ вып. 4, 1957.
3. Горленко М. М. и Глушенкова Т. И. К биологии возбудителя пузырчатой головни кукурузы (*Ustilago Zeae* (Beckm). Unger.
4. Гутнер Л. С. Головневые грибы. Сельхозгиз, 1941.
5. Котлова В. И. Развитие пузырчатой головни в зависимости от типа и сроков сева кукурузы. Журн. Защита кукурузы от вредителей и болезней, 2, 1958.
6. Купцел Е. А. Особенности пузырчатой головни на юго-востоке УССР. Журн. Защита растений от вредителей и болезней, 2, 1958.
7. Москопец С. Н. Пузырчатая головня на юге Украины. Журн. Защита кукурузы от вредителей и болезней, 2, 1958.
8. Немляненко Ф. Е. Болезни кукурузы. Госиздат, 1957.
9. Ролл Де-Вей. Факторы, влияющие на заражение проростков кукурузы головней мегодом вакуумфльтрации, Рефер. Журн. Биология, 11, 1955.

А. А. АВАКЯН

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ДИКОРАСТУЩИХ ЖИРНОМАСЛИЧНЫХ РАСТЕНИЙ ИЗ ФЛОРЫ АРМЕНИИ

В настоящей статье приводятся результаты определения содержания жирного масла и подного числа масла в семенах дикорастущих растений флоры Армении, собранных нами в течение ряда лет в местах природного их обитания.

Определение содержания жирного масла произведено нами по весу сухого обезжиренного остатка [7] для 200 видов растений (табл. 1), принадлежащих к 44 семействам, собранных в различных районах Армении. Подное число определено по методу Гюбеля [3] для 44 видов растений. Названия растений расположены по семействам в алфавитном порядке. В пределах семейства виды растений указаны в убывающем порядке по содержанию масла в семенах. Для 34 видов приведены литературные данные о содержании масла в семенах и подном числе (табл. 1).

Таблица 1

Семейства и виды	Содержание масла в в ⁰ / ₀	Подное число	Литературные данные		Литератур источники
			маслич- ность в в ⁰ / ₀	подное число	
1	2	3	4	5	6
Boraginaceae					
<i>Cerithe minor</i> L.	23,2—26,5	173,75	22,9	173,4	[1, 2]
<i>Onosma setosum</i> Led.	25,6	193,2			
<i>Alkanna orientalis</i> (L.) Boiss. .	24,7				
<i>Rochelia disperma</i> (L.) Wettst.	24,7	220,0			
<i>Asperugo procumbens</i> L. . . .	23,7				
<i>Heliotropium ellipticum</i> Led. .	21,3		20,3	196,5	[1, 2]
<i>Lithospermum officinale</i> L. . .	19,8		15,2		
			17—20	200,97—200,49	[1, 4]
<i>Lappula spinocarpus</i> (Forsk.)					
<i>Asch.</i>	19,6	195,0			
<i>saxatilis</i> (Pall.) Kuhn. . . .	19,1				
<i>Echium altissimum</i> Jacq. . . .	18,6				
<i>rubrum</i> Jacq.	18,0				
<i>Caccinia rauwolfii</i> C. Koch. . .	17,5				
<i>Cynoglossum officinale</i> L. . . .	17,5		20,8—26,7	125,9	[16]
<i>Onosma sericeum</i> W.	16,8				
<i>Heliotropium suaveolens</i> M. B.	14,6				
Betulaceae					
<i>Carpinus orientalis</i> Mill. . . .	13,6				
<i>caucasica</i> A. Grossh.	8,7				

1	2	3	4	5	6
Campanulaceae					
<i>Campanula alliariaefolia</i> W. . .	15,6				
" <i>rapunculoides</i> L. . .	5,3				
Cannabaceae					
<i>Humulus lupulus</i> L.	15,5				
Capparidaceae					
<i>Capparis spinosa</i> L.	23,4	135,62	25—36	105—125	[4, 8]
<i>Cleome ornithopodioides</i> L. . .	23,3				
Caprifoliaceae					
<i>Lonicera caucasica</i> Pall. . . .	31,3	132,3			
<i>Sambucus ebulus</i> L.	22,8	150,62			
Chenopodiaceae					
<i>Suaeda confusa</i> Iljin	4,3				
Celastraceae					
<i>Evonymus latifolius</i> Mill. . . .	40,3—44,5	89,74			
" <i>europaeus</i> L.	32,0	91,87	42,64 70,0	68,3 64—119— 125,7	[4] [11] [11]
" <i>verrucosus</i> Scop.	29,3		42,2 31,0	125,7 79,0	[11] [12]
Compositae					
<i>Xanthium spinosum</i> L.	49,5	138,75	29,8	140,8	[1]
<i>Cirsium incanum</i> Fisch.	26,1	124,34	32,8		[1]
<i>Acantholepis orientalis</i> Less. .	24,9	110,0			
<i>Onopordon acanthium</i> L.	20,3		15—18 16,5	132—136 158,4	[4] [1]
<i>Jurinea spectabilis</i> F. et M. . .	19,2				
<i>Psephellus transcaucasicus</i> . .					
D. Sosn.	17,1				
<i>Arctium tomentosum</i> Mill. . . .	13,4		14,8—17,3	136,7	4
" <i>transcaucasicum</i> D. Sosn. . .	12,8				
<i>Psephellus karabaghensis</i> . . .					
D. Sosn.	9,8				
<i>Anthemis rigescens</i> W.	9,4				
<i>Aster ibericus</i> Stev.	8,1				
<i>Chardinia orientalis</i> (W.) . . .					
O. Kntze	5,4				
<i>Aster alpinus</i> L.	5,0				
<i>Anthemis cotula</i> L.	4,5				
<i>Hieracium akhverdovii</i> Kem. Nat.	3,3				
<i>Achillea setacea</i> W. K.	2,7				
<i>Pyrethrum myriophyllum</i> (W.) .					
C. A. M.	2,2				
<i>Achillea santolina</i> L.	2,0				
<i>Pyrethrum chiliophyllum</i> F. et M.	1,6				
<i>Telekia speciosa</i> (Schreb.) . . .					
Baumg.	0,4				
<i>Achillea ochroleuca</i> Ehrh. . . .	0,2				
<i>Anthemis dumetorum</i> D. Sosn. .	0,1				
<i>Achillea micrantha</i> M. B.	0,1				
" <i>nabeleki</i> Heim.	0				
<i>Anthemis melanoloma</i> Trautv. .	0				
<i>Hieracium pilosella</i> L.	0				
Cornaceae					
<i>Cornus mas</i> L.	43,6	117,5			
<i>Svida australis</i> (C. A. M.) Pojark.	13,6		15,4	95,4	[1]

Продолж. табл. 1

1	2	3	4	5	6
Cruciferae					
<i>Crambe orientalis</i> L.	29,7—39,9	98,7—112,1	26,5	85,6	[1]
<i>Hesperis matronalis</i> L.	32,3		29—50	150—156	[4]
<i>Thlaspi arvense</i> L.	31,1	113,75	29—33	111,4	[1]
<i>Camelina albiflora</i> Kv.	29,0	156,62			
<i>microcarpa</i> Andr.	28,2	172,5	25—34	146,4	[1]
<i>Fibigia macroptera</i> Boiss.	24,1	170,1	25,1	152,5	[1]
<i>Camelina glabrata</i> (DC.)					
N. Zinger	19,7		31—40	133—152	[1]
<i>Aethionema arabicum</i> (L.) Andz.	19,2				
<i>Aethionema pulchellum</i> Boiss					
et Huet	18,8				
<i>Chorispora tenella</i> (Pall.) DC.	13,4				
<i>Turritis glabra</i> L.	13,1				
<i>Neslia paniculata</i> (L.) Dsv. . . .	12,2		15,6		[1]
			22,2—	141,4	
			23,61		[16]
<i>Lepidium draba</i> L.	11,7		13,5	114,2	[1]
<i>Alyssum tortuosum</i> Waldst. et					
Kit.	9,2				
<i>hirsutum</i> M. B.	8,9				
<i>Lepidium vesicarium</i> L.	8,2				
<i>Alyssum campestre</i> L.	7,9				
<i>Bunias orientalis</i> L.	5,8		8,9	104,5	[1]
<i>Euclidium syriacum</i> (L.) R. Br.	5,3				
<i>Alyssum parviflorum</i> M. B. . . .	5,0				
<i>dasy carpum</i> Stoph.	4,4				
<i>Isatis grossheimii</i> N. Busch. . .	3,4				
<i>Alyssum szovitsianum</i> F. et M.	1,0				
Cucurbitaceae					
<i>Ecballium elaterium</i> (L.) Rich.	31,5	145,62			
Cupressaceae					
<i>Juniperus polycarpus</i> C. Koch	11,5				
<i>oblonga</i> M. B.	7,4		7,2	160	[1]
Datisceae					
<i>Datisca cannabina</i> L.	35,9	199,38			
Dipsacaceae					
<i>Dipsacus laciniatus</i> L.	19,4				
<i>Cephalaria gigantea</i> (Lad.)					
E. Bobr.	14,7				
<i>Scabiosamicroantha</i> Dsf.	11,1				
<i>virgata</i> A. Grossh.	10,2				
Elaeagnaceae					
<i>Elaeagnus angustifolia</i> L.	31,1	121,25			
<i>Hippophae rhamnoides</i> L.	1,6				
Euphorbiaceae					
<i>Euphorbia seguieriana</i> Neck.	30,3	146,15			
<i>falcata</i> L.	24,1	166,66			
Fagaceae					
<i>Quercus macranthera</i> F. et M.	10,8				
Gramineae					
<i>Melica transsilvanica</i> Schur.	3,0				
Gutiferae					
<i>Hypericum perforatum</i> L.	16,1				

Продолж. табл. 1

1	2	3	4	5	6
Labiatae					
<i>Scutellaria orientalis</i> L.	31,6	138,75			
<i>Stachys inflata</i> Benth.	27,7	138,75			
<i>Sideritis montana</i> L.	26,3	147,5			
<i>Marrubium persicum</i> C. A. M.	24,7	135,67			
<i>Calamintha rotundifolia</i> (Pers.) Briquelet	24,3				
<i>Ziziphora capitata</i> L.	24,0				
<i>Stachys atherocalyx</i> C. Koch.	23,2				
<i>Teucrium orientale</i> L.	21,0				
<i>Nepeta nawaschinskii</i> E. Bordz.	20,8				
<i>Ziziphora tenuior</i> L.	20,0				
<i>Phlomis tuberosa</i> L.	19,3		27,5	36,5	[1]
<i>Ajuga chia</i> (Poir.) Schreb.	17,4				
<i>Leonurus villosa</i> Dsf.	17,3		20 - 25	125,14	[1]
<i>Eremostachys laciniata</i> (L.) Bge	16,8		30,23	125,14	[5]
<i>Teucrium chamaedrys</i> L.	14,3				
<i>Salvia dracocephaloides</i> Boiss.	13,8				
<i>Teucrium polium</i> L.	8,8				
<i>Mentha longifolia</i> (L.) Huds.	7,5				
<i>Prunella vulgaris</i> L.	3,0		16		[4]
Leguminosae					
<i>Melilotus officinalis</i> (L.) Dsr.	7,2				
<i>Vicia sativa</i> L.	3,3				
<i>Trifolium repens</i> L.	0,2				
Liliaceae					
<i>Muscari caucasicum</i> Baker	2,6				
Malvaceae					
<i>Abutilon theophrasti</i> Med.	8,3		18 - 20	122	[4]
<i>Malva neglecta</i> Wallr.	3,1				
<i>Alcea rugosa</i> Alef.	0,1				
Oleaceae					
<i>Ligustrum vulgare</i> L.	1,7				
<i>Fraxinus excelsior</i> L.	0				
Onagraceae					
<i>Epilobium minutiflorum</i> Hausskn.	21,7				
" <i>hirsutum</i> L.	18,0				
Papaveraceae					
<i>Papaver orientale</i> L.	35,6	142,5	39 37 - 87	79,9 144,5	[1] [9]
<i>Glaucium corniculatum</i> (L.) Curt.	24,8		18,8 32	88,4 156,4	[1] [9]
<i>Meibomia refracta</i> (Stev.) DC.	22,4				
Pinaceae					
<i>Pinus hamata</i> (Stev.) D. Sosn.	29,7	171,4			
Plantaginaceae					
<i>Plantago major</i> L.	2,0		17 - 24		[4]
" <i>altissima</i> L.	1,3			133,26	
Polygonaceae					
<i>Rumex acetoselloides</i> Bal.	11,2				
" <i>crispus</i> L.	0				
<i>Polygonum nodosum</i> Pers.	0				

Продолж. табл. 1

1	2	3	4	5	6
Primulaceae					
<i>Androsace maxima</i> L.	0,2				
<i>Primula macrocalyx</i> Bge . . .	0				
Ranunculaceae					
<i>Actaea spicata</i> L.	27,5	112,5	27—31	139—140	[6]
<i>Consolida divaricata</i> (Led.)					
Schred.	27,1	125,25			
<i>Adonis aestivalis</i> L.	20,4				
<i>Consolida orientalis</i> (J. Gay)					
Schred.	18,6—20,9	110,62	33,1	92,1	[4]
<i>Nigella oxypetala</i> Boiss. . . .	18,0				
Resedaceae					
<i>Reseda lutea</i> L.	30,7	218,12	30,8	156,8	[1]
			34,2	128	[4]
Rhamnaceae					
<i>Rhamnus pallasii</i> F. et M. . .	29,3	130,25			
<i>catartica</i> L.	28,4	171,87	40,5	158,6	[1]
			8—12		[4]
<i>Paliurus spina christi</i> Mill. .	11,4				
Rosaceae					
<i>Amygdalus fenzliana</i> (Fritsch)					
Lipsky	49,4	89,74			
<i>Prunus divaricata</i> Led.	39,5	103,12			[5]
<i>Cerasus avium</i> (L.) Moench .	36,0	109,6	20—41	92,8—110	
<i>incana</i> (Pall.) Spach	34,0	91,0			
<i>Padus racemosa</i> (Lam.) Gilib.	30,4	105,76			[16]
<i>Malus orientalis</i> Ugl.	19,7	126,25	20	135	
<i>Cerasus mahaleb</i> (L.) Milt. . .	18,6				
<i>Pyrus syriaca</i> Boiss.	18,6				
<i>Potentilla recta</i> L.	12,6				
<i>Poterium polygamum</i> Waldst.					
et Kit.	11,5				
<i>Filipendula ulmaria</i> (L.) Max.	5,5				
<i>Geum urbanum</i> L.	1,2				
<i>Crataegus kyrtostyla</i> Fing. . .	0,9				
<i>Cotoneaster racemiflora</i> (Dsf.)					
C. Koch	0,2				
<i>Filipendula hexapetala</i> Gilib.	0				
<i>Rosa canina</i> L.	0		9,44	154,9	[14]
<i>Rosa spinosissima</i> L.	0				
<i>Potentilla argentea</i>	0				
Rubiaceae					
<i>Crucianella chlorostachys</i> F.					
et M.	4,0				
<i>Asperula arvensis</i> L.	0				
<i>Galium tricornu</i> With.	0				
Scrophulariaceae					
<i>Digitalis nervosa</i> Steud. et					
Hochst.	2,8				
<i>ferruginea</i> L.	2,0				
<i>Melampyrum caucasicum</i> Bge .	1,6				
<i>Veronica campylopoda</i> Boiss.	0,4				
<i>Bungea trifida</i> C. A. M. . . .	0,2				
<i>Scrophularia variegata</i> M. B.	0,1				
<i>Verbascum phoeniceum</i> L. . .	0,05				
<i>Veronica anagallis</i>	0				
<i>Scrophularia alata</i> Gilib. . .	0				

Продолж. табл. 1

1	2	3	4	5	6
Solanaceae					
<i>Solanum nigrum</i> L.	0,4				
Tiliaceae					
<i>Tilia cordata</i> Mill.	27,6	124,32	23,0	119,127	[4]
Ulmaceae					
<i>Celtis caucasica</i> W.	47,9	125,0			
<i>Ulmus laevis</i> Pall.	41,0	193,75			
<i>elliptica</i> C. Koch	34,2				
Umbelliferae					
<i>Peucedanum caasicum</i> (M. B.)					
C. Koch.	10,1				
<i>Prangos ferulaceae</i> Lindl. . .	5,7				
<i>Heracleum antiasiatium</i> J. Mand.	5,5				
<i>Zozimia absinthifolia</i> (Vent.)					
DC.	4,6				
<i>Pimpinella rhodantha</i> Boiss.	3,0				
<i>Heracleum trachyloma</i> F. et M.	2,0				
<i>Laser trilobium</i> (Jacq.) Borkh.	1,5				
<i>Eryngium biebersteinianum</i>					
Nevski	0,9				
<i>Libanotis montana</i> All. . . .	0,5				
<i>Caucalis daucoides</i> L.	0,4				
<i>Bunium elegans</i> (Fenzl.) Fr.	0,4				
<i>Bupleurum rotundifolium</i> L. .	0,2				
<i>Chaerophyllum aureum</i> L. . .	0,2				
<i>Angelica tatianae</i> E. Bordz. .	0				
<i>Anthriscus nemorosa</i> M. B. . .	0				
<i>Grammosciadium daucoides</i> DC.	0				
<i>Heracleum Wilhelmsii</i> F. et M.	0				
<i>Malabaila sulcata</i> (C. Koch)					
Boiss.	0				
<i>Ligusticum alatum</i> (M. B.) Spr.	0				
Verbenaceae					
<i>Verbena officinalis</i> L.	4,8				
Violaceae					
<i>Viola odorata</i> L.	23,3				
Zygophyllaceae					
<i>Zygophyllum fabago</i> L. . . .	3,3				

Как видно из табл. 1, содержание жирного масла в семенах дикорастущих видов растений колеблется в значительной степени. Высокую масличность (более 20%) мы наблюдаем у растений из следующих семейств—Boraginaceae, Capparidaceae, Caprifoliaceae, Celastraceae, Compositae, Cruciferae, Cucurbitaceae, Datisceae, Elaeagnaceae, Euphorbiaceae, Labiatae, Onagraceae, Papaveraceae, Pinaceae, Ranunculaceae, Resedaceae, Rhamnaceae, Rosaceae, Ulmaceae, Tiliaceae, Violaceae.

Крайне бедны маслом семена дикорастущих растений, принадлежащих к семействам: Campanulaceae, Chenopodiaceae, Cupressaceae, Cramineae, Leguminosae, Liliaceae, Malvaceae, Oleaceae, Plantaginaceae,

Polygonaceae, Primulaceae, Rubiaceae, Scrophulariaceae, Solanaceae, Umbelliferae, Verbenaceae, Zygophyllaceae.

Содержание масла в семенах сильно варьирует в пределах одного семейства, в зависимости от рода растений.

Незначительное содержание жирного масла отмечено нами у ряда армянских представителей семейств Leguminosae и Oleaceae.

Наши исследования говорят о том, что виды растений в пределах одного и того же рода имеют более или менее близкие показатели содержания жирного масла (табл. 1). Это подтверждается существующим в литературе мнением, что „если один представитель рода богат маслом, то и другие виды этого рода масличны и дают масло близкого к нему состава“ (С. Л. Иванов) [10].

Результаты наших исследований послужили основанием для отбора наиболее масличных родов и видов растений, из семян которых может быть получено растительное масло.

Для маслобойного производства представляют интерес растения, масличность семян которых превышает 20%; при этом учитываются и другие моменты, как-то: качество масла, природные запасы, урожайность семян, целесообразность и рентабельность культуры, масштаб использования, конкретные запросы и требования народного хозяйства и т. д.

Из 200 видов растений 57 содержат в семенах более 20% масла, причем 17 видов относятся к деревьям и кустарникам, 21 вид многолетние и двулетние растения и 19 видов однолетние растения.

Некоторые деревья, кустарники и многолетние травянистые растения, произрастающие в больших сплошных массивах, представляют большой интерес как источник сырья для извлечения жирных масел, в смысле использования существующих природных запасов.

Травянистые растения, занимающие небольшие площади, произрастающие рассеянно и в одиночку, природные запасы которых не велики, не представляют практической ценности, однако ряд видов заслуживает испытания и опытного введения в культуру в качестве масличных растений.

Ниже приводятся данные по 36 видам растений, представляющим интерес для непосредственного использования или дальнейшего исследования (табл. 2).

В результате настоящего исследования наиболее перспективными видами для изучения возможности введения в культуру в качестве масличных растений следует считать следующие: *Hesperis matronalis* L.—вечерница, *Reseda lutea* L.—резеда желтая, *Crambe orientalis* L.—катран восточный, *Stachys inflata* Benth.—чистец вздутый, *Cerinthe minor* L.—воскоцветник малый, *Onosma setosum* Led.—оносма щетинистая, *Thlaspi arvense* L.—ярутка полевая и все виды *Camelina*—рыжика.

Для использования имеющихся природных запасов с целью получения жирного масла рекомендуются семена следующих дикорастущих видов: *Amygdalus*—миндаль, *Cornus mas* L.—кизил, *Celtis cauca-*

Таблица 2

Названия растений	Пояс распространения	Местообитание	Процентное содержание в семенах масла	Иодное число	Степень высыхаемости масла	Применение масла	Природные запасы
1	2	3	4	5	6	7	8
Деревья и кустарники							
Миндаль Фенция <i>Amygdalus fenzliana</i> (Fritsch.) Lipsky	нижний и средний горные пояса	каменистые сухие склоны	49,4	89,74	не высыхающее	медицина, мыловарение, парфюмерия	большие
Каркас кавказский <i>Celtis caucasica</i> W.	до среднего горного пояса	каменистые склоны, лес	47,9	125,0			•
Кизил обыкновенный <i>Cornus mas</i> L.	•	смешанные леса	43,6	117,5			•
Бересклет широколистный <i>Evonymus latifolius</i> Mill.	от нижнего до среднего горного пояса	смешанные леса	40,3	89,7			небольшие
Алыча <i>Prunus divaricata</i> Led.	до среднего горного пояса	•	39,5	103,1			большие
Черешня <i>Cerasus avium</i> (L.) Moench.	•	по склонам вдоль рек	36,6	109,6			небольшие
Вишня седая <i>Cerasus incana</i> (Pall.) Spach.	в нижнем и среднем горных поясах	сухие каменистые склоны среди кустарников	34,0	91,0	полувсыхающее		большие
Бересклет европейский <i>Evonymus europaeus</i> L.	до среднего горного пояса	смешанный лес по опушкам	32,0	91,8	не высыхающее	мыловарение	небольшие
Жимолость кавказская <i>Lonicera caucasica</i> Pall.	•	лес	31,3	132,3			большие
Лох узколистный <i>Elaeagnus angustifolia</i> L.	до нижнего горного пояса	на песках в долинах рек, вдоль оросительных каналов	31,1	121,2			•
Черемуха <i>Radus racemosa</i> (Lam.) Gilib.	средний и верхний горные пояса	опушки лесов	30,4	105,7			небольшие
Сосна кавказская <i>Pinus hamata</i> (Stev.) D. Sosn.	•	лес	29,7	171,4	высыхающее	производство олифы	•

Продолж. табл. 2

1	2	3	4	5	6	7	8
Бересклет бородавчатый <i>Evolvulus verrucosus</i> Scop.	до среднего горного пояса	опушки лесов	29,3		не высыхающее	мыловарение	ограничено
Жостер Палласа <i>Rhamnus pallasii</i> F. et M.	"	скалы, сухие каменистые склоны	29,3	130,2			большие
Жостер слабительный <i>Rhamnus cathartica</i> L.	"	смешанный лес, по ущельям рек, на щебнистых каменистых склонах	28,4	171,8	высыхающее	олифоварение, лакокрасочная промышленность	"
Типа мелколистная <i>Tilia cordata</i> Mill.	до субальпийского пояса	лес	27,6	124,3	не высыхающее	питательный продукт	"

Многолетние и двулетние травянистые растения

Датиска коноплевая <i>Datisca cannabina</i> L.	до среднего горного пояса	овраги, ущелья, долины рек	35,9	199,4			ограничено
Мак восточный <i>Papaver orientale</i> L.	от среднего горного до субальпийского пояса	сухие травянистые склоны, среди курстарников	35,6	142,5	не высыхающее		большие
Вечерица <i>Hesperis matronalis</i> L.	до верхнего горного пояса	леса, опушки, луга, сорные места	32,3			мыловарение	небольшие
Резеда желтая <i>Reseda lutea</i> L.	"	поля, луга, травянистые склоны, сухие щебнистые и сорные места	30,7	218,1	высыхающее	для лакокрасочной, парфюмерной промышленности	большие
Молочай Сегиев <i>Euphorbia seguieriana</i> Neck.	до среднего горного пояса	сухие каменистые склоны, степи, сорные места	30,3	146,2			"
Катран восточный <i>Crambe orientalis</i> L.	от нижнего до среднего горного пояса	травянистые сухие склоны в посевах	29,7	98,7—112,1	полувысыхающее	мыловарение, для технических целей	"

Продолж. табл. 2

1	2	3	4	5	6	7	8
Чистец вздутый <i>Stachys Inflata</i> Both.	в нижнем и среднем горных поясах	сухие склоны	27,7	138,7			не- боль- шие
Воронец колосо- видный <i>Actaea spicata</i> L.	от нижнего до верхне- го горного пояса	тенистый лес	27,5	112,5			.
Воскоцветник малый <i>Cerinth minor</i> L.	до верхне- го горного пояса	сухие скло- ны, поля, огороды, сорные места	26,5	173,7	высы- хающее		боль- шие
Бодяк серовойлоч- ный <i>Cirsium incanum</i> Fisch.	до субаль- пийского пояса	повсеме- стно	26,1	124,3			.
Оносма щетн- истая <i>Onosma setosum</i> Led.	до средне- го горного пояса	холмы, ка- менистые склоны, разнотрав- ные степи, залежи, вы- гоны, поля, посевы	25,6	193,2			.
Бузина травя- нистая <i>Sambucus ebu- lus</i> L.	.	на влажных местах, ле- са, поляны, овраги, ущелья	22,8	150,6			не- боль- шие

Однолетние травянистые растения

Дурнишник колю- чий <i>Xanthium spino- sa</i> L.	до средне- го горного пояса	выгоны возле до- рог, песча- ные места	49,5	138,7	высы- хающее	для мыло- варения	боль- шие
Ярутка полевая <i>Thlaspi arvense</i> L.	.	опушки ле- са, луга, по- ля, на со- лонцах, пу- стырях, сорных местах	31,1	113,7	не высы- хающее	для мыло- варения, смазка ча- стей машин	.
Рыжик бело- цветковый <i>Camelina albiflora</i> Ку.	.	сухие скло- ны, камени- стые сор- ные места	29,0	156,6			не- боль- шие
Рыжик мелко- плодный <i>Camelina micro- carpa</i> Andr.	.	степи, су- хие склоны, щебнистые, каменистые сорные ме- ста	28,2	172,5	полувы- сыхаю- щее	в пищу, для приготовле- ния красок, для мыло- варения	боль- шие

Продолж. табл. 2

1	2	3	4	5	6	7	8
Сокирки растопыренные <i>Consolida divaricata</i> (Led.) Schod.	до среднего горного пояса	сухие склоны, в посевах, в сорных местах	27,1	125,2			небольшие
Железняк горный <i>Sideritis montana</i> L.	"	сухие скалистые склоны, холмы, сорные места	26,3	147,5			большие
Глауциум рогатый <i>Glaucium corniculatum</i> (L.) Curt.	"	сухие склоны, поля, посева	24,8				"
Клеома птицепогоная <i>Cleome ornithopodioides</i> L.	"	галечники, сухие, щебнистые осыпи, склоны	23,3				небольшие

sica W.—каркас кавказский, *Evonymus*—бепоклет, *Lonicera caucasica* L.—жимолость кавказская, *Elaeagnus angustifolia* L.—лох, *Rhamnus pallasii* F. et. M., *R. cathartica* L.—жостер Паласа и жостер слабительный, *Tilia cordata* Mill.—липа мелколистная, *Prunus divaricatata* Led.—алыча. Большинство перечисленных деревьев и кустарников довольно широко распространены в лесах Армении.

Ботанический институт Академии наук
Армянской ССР

Поступило 16.XII 1958 г.

Ա. Ա. ԱՎԱԿՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԵՐ ՀԱՅՍՏԱՆԻ ՎԱՅՐԻ ՖԼՈՐԱՅԻ ՅՈՒՀԱՏՈՒ
ԲՈՒՅՈՒՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հալիական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի Բուսաբանական ալգում 1953 թվականից ուսումնասիրվում է Հայաստանի վայրի ֆլորան լուրջառու բույսերի տեսակներ հայտնաբերելու նպատակով:

Տվյալ հոգվածում բերված են Հայաստանի վայրի ֆլորայի 200 տեսակ բույսերի սերմերում հեղինակի կողմից որոշված լուրջի տոկոսը և 44 տեսակի համար՝ նաև լուրջի լուրջալին թիվը:

Ստացած արդյունքները (աղ. 1) ցույց են տալիս, որ թվարկված բույսերի սերմերում պարունակվող լուրջի տոկոսը, նախ՝ բույսի ցեղին ու տեսակին, խիստ տարբեր է:

Հոգվածում հիշատակված 200 տեսակ բույսերից 57 տեսակը պարունակում են 20—49⁰ լուրջ, ալ՝ տեսակներից 17-ը թփեր ու ծառեր են, 21-ը բազմամյա խոտաբույսեր, 19-ը երկամյա ու միամյա բույսեր:

Ստամբուլի շրջանի տվյալների հիման վրա կատարված է բնորոշված 5 հոգվածում նշված 200 տեսակներից գտնված են մի շարք բույսերի լուղատու տեսակներ, ինչպիսիք են՝ օրնիկը (*Hesperis matronalis* L.), հափրուկի դեղին տեսակը (*Reseda lutea* L.), արեկյան ծովախաղամբը (*Crambe orientalis* L.), արեղախաղամբ (*Stachys inflata* Benth.), մոմ-խաղամբ (*Geranthium minor* L.), օնոսման (*Onosma setosum* Led.), շնկոտեմը (*Thlaspi arvense* L.), սորուկի (*Camelina*) բոլոր տեսակները, որոնք, որպես լուղատու բույսերի տեղական տեսակներ, մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում հետազոտ. ստամբուլի շրջան, փորձարկման համար:

Հայաստանի բուսական համարի պաշարները լուղ ստանալու նպատակով օգտագործելու համար հոգվածում նաև տվյալներ են բերված մի շարք անպիսի ծառատեսակների ու թփատեսակների սերմերի, կորիզների լուղարկության մասին, ինչպիսիք են՝ նուշը (*Amygdalus*), հոնը (*Cornus mas* L.), փշառը (*Elaeagnus angustifolia*), իլենին (*Evonymus*), լորենին (*Tilia*), դմիկը (*Rhamnus*), փռչենին (*Celtis*), ցախակեռասը (*Lonicera*), սալորը (*Prunus*), որոնք բավական շատ տարածված են Հայաստանում: Նրանց սերմերի, կորիզների օգտագործումը լուղ ստանալու դրժում կարող է ունենալ անտեսական որոշ նշանակություն:

ЛИТЕРАТУРА

- Արարատյան Ա. Գ., Մելիքյան Ն., Սանահյան Բ. Նյութեր վաղրի լուղատու բույսերի վերարկայ: Երևան. Պետամալարանի գրական աշխատություններ, հատոր 16, 1941.
- Арабагян А. Г. и Меликян Н. М. Дикорастущие жиромасличные растения Армении. Сборник научных трудов Армянского сельхоз. института, 9, 1955.
- Белозерский А. И., Проскуряков Н. И. Практическое руководство по биохимии растений, 1951.
- Гроссгейм А. А. Растительные богатства Кавказа, 1952.
- Дворников В. С. Новые высушающие масла. Сов. ботаника, 2, 1943.
- Денисова Г. А. Жиромасличные растения семейства лютиковых, произрастающие в СССР, журн. Растительное сырье, вып. 4, 1956.
- Ермаков А. И., Арасимович В. В., Смирнова-Иконникова М. И., Мурри Н. К. Методы биохимического исследования растений, 1952.
- Забрачный Д., Очаковский А. и Петрова Н. Исследование масла семян *Sapparis spinosa*. Журн. Масложирдело, 5—6, 1940.
- Иванов С. Л. и Кокоткина Н. Ф. Физиологические признаки растений и ботанические семейства. Сообщ. Бюро по част. раст., вып. 7, 1915.
- Иванов С. Л. Растительные масла Союза ССР, 1931.
- Илаичевский С. и Рыбинцев М. Новые жиромасличные растения Крыма. Журн. Природа, 6, 1940.
- Крафт Д. О масличных семенах некоторых культурных и дикорастущих растений. Журн. Масложирдело, 6, 1932.
- Пигулевский Г. В. Факторы, обуславливающие различие в составе масла у различных видов одного и того же семейства. Сообщ. Бюро по частн. раст., вып. 5, 1951.
- Рух В. А. и Иванова Г. А. Исследование семян и масла льновника. ДАН СССР, нов. сер., т. XXVI, 3, 1940.
- Станков С. С. Дикорастущие масличные растения СССР и их практическое использование, 1944.
- Станков С. С., Шалыганова И. И. и Бохонов М. П. Дикорастущие масличные растения Горьковского края, 1935.

Г. О. АКОНЯН

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА Е В КУКУРУЗЕ В СВЯЗИ
С ЭЛЕМЕНТАМИ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Исследование витаминности кормов имеет особое значение, поскольку продуктивность животных и качество продуктов животноводства, в том числе их витаминность, зависят, главным образом, от достаточного количества этих необходимых элементов питания в рационе. Настоящий период в исследованиях витаминов характеризуется установлением их изменчивости в связи с влиянием различных условий среды на растения. Так, например, работами Е. М. Журавлева [3], А. А. Зубрилина [7], Е. В. Лысенко [8], П. П. Еремеева [2], М. Я. Школьника и С. А. Абдурашитова [14] и др. установлено, что внесение удобрений в почву положительно влияет на накопление содержания каротина (а также углеводов) в растениях кукурузы.

В задачу нашего исследования входило определение содержания витамина Е (токоферолов) в кукурузе и выяснение влияния минеральных удобрений на его накопление.

Работа проводилась в отделе сырья Ботанического института АН АрмССР под руководством канд. сельхоз. наук. С. Я. Золотницкой.

В литературе данные о наличии токоферола у кукурузы и влиянии удобрений на его накопление весьма немногочисленны, что подтверждается недавно вышедшей в свет обстоятельной сводкой по витаминам К. Е. Овчарова [1].

Согласно данным М. К. Мурри [9], зародыши кукурузы наряду с зародышами пшеницы должны быть признаны в качестве основных источников витамина Е. Как установлено А. А. Зиновьевым [5], содержание токоферола в масле зародышей доходит до 0,230%. По данным Эки [19], масло кукурузы содержит от 87 до 250 мг% токоферола, при этом α -токоферол составляет примерно 9–10% к его общему количеству.

Исследованное Дэмом и Глевиндом [17] кукурузное масло также содержало в основном γ -токоферол с небольшой примесью α -токоферола. Хотя по антистерильной активности γ -токоферол составляет около одной сотой активности α -токоферола, по антиоксидантной способности они почти равны между собой, что очень важно для сохранения витамина А в животном организме (Вейслер, Баксетр и Лудвич [24]).

В отечественной литературе мы не нашли указаний о влиянии удобрений на накопление токоферола у растений. В исследованиях, проведенных за рубежом, в Швейцарии Пффафом [23] по овсу и

шпинату и в Италии Альбоником и Фабрисом [16] для бобовых, были отмечены лишь незначительные сдвиги на различных фонах. Наши данные позволяют установить определенное наличие и направленность влияния элементов минерального питания на содержание токоферола у кукурузы.

Опыты с кукурузой проводились в течение трех лет (1956—1958) в Ереванском ботаническом саду. Посевы местного (из с. Аван) желтозерного сорта кремнистой кукурузы производились на делянках 2 квм в двухкратной повторности. Элементы минерального питания—азот, фосфор и калий, а также микроэлементы; бор и молибден вносились в лунки перед посевом и трижды в течение вегетационного периода в виде подкормки. Применялись аммиачная селитра, хлористый калий, суперфосфат, борная кислота и молибдат аммония из расчета соответственно: N 45; K 45; P 60; B 5; Mo 0,177 кг действующего начала на га. Для проведения опытов был использован участок старой залежи. Почва—полупустынный бурозем. В качестве контроля служили неудобренные делянки и делянки, удобренные навозом из расчета 40 тонн на га. Опыты проводились на поливе, причем делянки были расположены таким образом, что возможность переноса удобрений поливной водой исключалась.

Уже первые анализы установили, что стебли кукурузы токоферола не содержат. В корнях были найдены лишь слабые следы ($0,28 \text{ мг}\%$), поэтому в дальнейшем исследованию подвергались только листья и зерно кукурузы. Определение токоферола проводилось, как правило, на материале утреннего сбора в свежем виде, на основании колориметрического определения интенсивности окраски с хлорным железом и α - α' -дипиридом. Для очистки растительных экстрактов использовался диатомит из Тежерабакского месторождения*. Активация диатомита производилась 2N раствором соляной кислоты (кипячением с обратным холодильником в течение 1,5 ч.) с последующим промыванием водой, спиртом и бензолом.

Изучение накопления токоферола в листьях и зерне кукурузы показало, что оно находится в прямой зависимости от возраста растений и увеличивается по мере наступления созревания семян, как это отмечалось ранее для люцерны М. П. Захаровой [4] и мака сноватворного (С. Я. Золотницкая и Г. О. Акопян [6]).

Процесс образования токоферола в листьях с наибольшей энергией протекает в период от цветения метелки до молочной спелости зерна. Но и в период созревания зерна накопление токоферола в листьях все еще продолжается. Содержание токоферола в зерне кукурузы удваивается от начала молочной до момента восковой спелости зерна. Сопоставляя динамику накопления токоферола в листьях с приводимыми в литературе данными о накоплении сухого вещества в кукурузе, мы находим, что в обоих случаях максимум наступает к

* По названию селения, расположенного в 10 км от Еревана.

Таблица 1

Динамика содержания витамина Е в листьях и зерне кукурузы на разных стадиях вегетации

Органы растения	Содержание витамина Е в мг % на сырой вес			
	Стадия вегетации			
	5—6 листьев	цветение метелки	молочная спелость	восковая спелость
Листья	3,19	6,26	23,08	34,14
Зерно	—	—	1,79	4,2

моменту восковой спелости зерна. В то же время динамика токоферола весьма отличается от кривой накопления в растениях каротиноидов и аскорбиновой кислоты. Уже М. П. Захаровой [4] отмечалось, что у люцерны к концу вегетации наблюдается снижение синтеза каротиноидов, что было поставлено ею в связь с усилением образования витамина Е, вследствие использования растением его для синтеза фитола.

Аналогичное уменьшение каротина отмечалось для кукурузы Потером и другими [21]. По данным М. Я. Школьника и Т. В. Чирковой [15], максимум накопления аскорбиновой кислоты у кукурузы наблюдается в начале и к концу вегетации.

Влияние основных элементов минерального питания на накопление токоферола в листьях кукурузы представлено в табл. 2.

Таблица 2

Влияние минеральных удобрений на динамику накопления витамина Е в листьях кукурузы на разных фазах развития (на сырой вес)

Варианты опыта	Ф а з ы р а з в и т и я					
	5—6 листьев		цветение метелки		молочная спелость	
	в мг %	в % к контролю	в мг %	в % к контролю	в мг %	в % к контролю
Контроль	3,19	100,0	6,26	100,0	23,08	100,0
Азот	3,01	94,35	10,82	172,84	28,66	124,17
Калий	2,61	81,81	5,29	84,50	11,34	49,13
Фосфор	7,16	224,45	3,09	48,07	18,44	79,89
Азот—Калий	3,01	94,35	21,04	320,12	25,52	110,56
Азот—фосфор	1,91	58,58	5,56	88,81	29,69	128,63
Калий—фосфор	4,29	134,48	2,55	40,73	6,26	22,79
Азот—калий+фосфор	4,29	134,48	15,38	245,65	17,36	75,21
Навоз	8,74	273,98	2,97	47,44	17,36	75,22

В начале вегетации определение производилось для всего растения, в последующие фазы анализу подвергалась средняя проба листьев всех ярусов.

Несмотря на известные колебания приведенных данных, в опыте отчетливо выявилось положительное влияние азота и отрицательное калия на накопление токоферола в листьях кукурузы. Внесение фосфора и навоза значительно усиливало синтез токоферола только на первых стадиях развития. В дальнейшем отмечалось снижение содержания витамина Е в листьях в фазе цветения метелки и молочной спелости зерна. Угнетение биосинтеза токоферола при внесении калия отмечается также в ряде случаев для сочетания его с азотом и фосфором. Наивысший процент токоферола по отношению к контролю отмечался: у молодых растений кукурузы (в возрасте 20—25 дней) для органического удобрения, в фазе цветения метелки при сочетании азота и калия и в стадии молочной спелости для варианта азот+фосфор.

В литературе [11], [4] имеются данные для многих видов о преимущественном накоплении ряда веществ в листьях верхних ярусов, что свидетельствует об энергичном биосинтезе многих соединений молодыми листьями. Для токоферола у кукурузы это положение хорошо демонстрируется данными табл. 3.

Таблица 3
Накопление витамина Е в листьях кукурузы по ярусам

Фаза развития	Дата сбора и анализа	Содержание витамина Е в мг % на сырой вес							
		я р у с ы л и с т ь е в *							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Молочная спел. зерна	24.VIII 56	10,09	38,4	29,5	35,5	27,4	20,5	4,6	19,7
Восковая спел. зерна	31.VIII 56	31,70	31,05	40,15	27,95	25,98	—	—	—
	30.VIII 57	38,04	30,97	26,44	41,06	25,52	28,08	15,66	—

Элементы минерального питания не только изменяют суммарное содержание токоферола в листьях кукурузы, но и вызывают значительные изменения в распределении токоферола в листьях различного яруса (табл. 4).

Таблица 4
Влияние минеральных удобрений на распределение витамина Е в листьях кукурузы различных ярусов в конце цветения метелки (данные 1958 г.)

Вариант опыта	Содержание витамина Е (в мг % на сырой вес)							
	я р у с ы л и с т ь е в *							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Контроль	7,64	6,38	22,3	18,52	15,24	5,3	7,65	27,5
А з о т	17,39	12,52	9,74	9,97	4,87	12,52	12,52	5,45
К а л и й	0	4,16	17,40	9,74	12,18	6,26	6,03	9,0
Фосфор	3,42	19,35	11,38	14,46	16,56	13,53	28,38	27,97
Азот калий фосфор	3,40	2,86	3,78	3,55	5,81	4,02	4,25	8,7

* Считая от султана к основанию растения. Жирным шрифтом отмечены око-лопочаточные листья.

В фазе цветения султана для контрольных растений наибольшее содержание токоферола отмечается в листьях среднего яруса. Внесение азота сдвигает кривую накопления к верхушке растения. Фосфорное удобрение, по-видимому, увеличивает количество токоферола в листьях нижнего яруса. В варианте с калием максимальное содержание токоферола также отмечалось в листьях среднего яруса. Значительное накопление токоферола наблюдается для листьев, близко расположенных к месту формирования початка. В этой связи следует отметить, что по данным Н. И. Гунара и Е. Е. Арастина [1], в листьях около которых образуется початок, имеет место накопление меченого фосфора.

Смещение накопления токоферола под влиянием удобрений подтверждается и другими нашими данными. В один срок (в фазе молочной спелости зерна) исследовались растения, не получившие удобрений, и выращенные на фоне азот + калий + фосфор, причем были подобраны растения с нормально развитым початком и экземпляры с метелкой, но без початков, изредка встречающиеся в посевах кукурузы (табл. 5).

Таблица 5
Изменение содержания токоферола в листьях верхних и нижних ярусов под влиянием минерального удобрения (в мг % на сухой вес)

Варианты опыта	Содержание витамина Е			
	верхние листья растения		нижние листья растения	
	с початком	без початка	с початком	без початка
Контроль	24,0	77,7	17,0	28,36
Азот + калий + фосфор	23,37	8,95	42,56	30,93

В контрольных экземплярах с початком отмечено накопление токоферола в листьях верхнего яруса, в случае же внесения полного минерального удобрения — обратное соотношение. У растений, не образовавших початка, в данных вариантах опыта отмечено повышение концентрации токоферола в листьях нижнего яруса.

В табл. 6 приведены данные, иллюстрирующие влияние элементов минерального питания на накопление токоферола и его динамику в фазах молочной и восковой спелости зерна для листа, расположенного под початком.

Из табл. 6 выявляются значительные колебания в содержании токоферола в пределах одного и того же листа растений под влиянием удобрений. Закономерность, отмеченная для листьев, повторяется и в отношении зерна кукурузы.

Как видно из данных табл. 7, влияние элементов минерального питания на биосинтез токоферола в зерне неодинаково для различных фаз развития растения.

Таблица 6

Влияние минерального удобрения на динамику накопления витамина Е в пределах одного листа (данные 1957 г.)

Варианты опыта	Ф а з ы р а з в и т и я			
	молочная спелость		восковая спелость	
	в мг %	в % к контролю	в мг %	в % к контролю
Контроль	23,47	100	34,24	100
Азот	18,76	79,93	40,60	128,28
Калий	13,29	56,62	25,84	56,44
Фосфор	15,31	65,18	39,44	115,18
Азот+калий	24,24	103,27	30,09	87,87
Азот+фосфор	14,19	60,46	46,17	131,91
Калий+фосфор	21,06	89,79	33,21	97,00
Азот+калий+фосфор	28,75	122,45	37,53	109,63
Навоз	15,74	67,06	23,02	67,52

Таблица 7

Влияние минеральных удобрений на динамику накопления витамина Е в зерне кукурузы в различные фазы спелости

Варианты опыта	Ф а з а с п е л о с т и					
	молочная		восковая		полная*	
	в мг % на сырой вес	в % к контролю	в мг % на сырой вес	в % к контролю	в мг % на сухой вес	в % к контролю
Контроль	1,79	100,0	4,20	100,0	11,49	100,0
Азот	0,75	41,89	5,39	128,33	7,66	66,14
Калий	1,54	86,05	3,93	93,56	9,85	86,68
Фосфор	1,34	69,02	6,14	146,19	17,79	154,67
Азот+калий	1,79	100,0	3,91	93,09	12,89	112,09
Азот+фосфор	1,74	96,64	4,35	103,59	4,68	38,11
Калий+фосфор	1,77	97,20	5,24	124,28	7,95	69,19
Азот+калий+фосфор	0,58	32,40	2,42	57,60	9,58	83,37
Навоз	1,79	100,0	5,94	141,42	7,06	61,42

В конечном счете, к моменту восковой спелости четко определяется благотворное влияние азота и фосфора, а также органических удобрений на процесс накопления токоферола в зерне. В данном случае внесение дополнительных калийных удобрений дало отрицательные результаты. Если принять количество токоферола, полученное для зерна контрольных экземпляров, за стандарт (100%), то в стадии восковой спелости соотношение составляет для азота 128, для фосфора 146%, для органического удобрения 141 и для калия 93%.

В фазе мертвой спелости, три месяца спустя после уборки урожая, установлено изменение соотношения содержания токоферола в зерне для различных вариантов. Сопоставление, однако, затрудняется тем, что в данном случае количество токоферола учитывалось на

сухой вес зерна. Кроме того, следует принять во внимание, что в процессе хранения (по другим нашим данным) количественное содержание токоферола подвержено изменчивости как в сторону увеличения, так и уменьшения, что, по-видимому, должно быть поставлено в связь с наличием у растений различных его форм в свободном и связанном виде.

В литературе имеется ряд данных, свидетельствующих о повышении содержания витаминов при удобрении почв микроэлементами. Так, например, имеются указания Поуэрса [22] о повышении синтеза каротина в люцерне при внесении в почву бора и др. В отношении влияния микроэлементов на накопление токоферола у растений каких-либо сведений нами не было отмечено, между тем этот вопрос также имеет большое практическое значение.

Наши опыты показали, что на местных почвах внесение молибдена значительно увеличивает (на 35%) урожай зеленой массы кукурузы, а также среднее число початков на одно растение. Внесение бора несколько снизило урожай зеленой массы (табл. 8), а также число початков у кукурузы.

В этих опытах выявилось лишь слабое положительное влияние бора и молибдена (табл. 9) на биосинтез токоферола в листьях в начале вегетации растений и для молибдена в фазе молочной спелости зерна.

Таблица 8
Влияние микроэлементов на вес надземной вегетативной массы кукурузы (средний вес одного растения) в фазе восковой спелости

Варианты опыта	Вес в г	Вес в % к контролю
Контроль	185	100
Б о р	181	98
Молибден	250	135

Таблица 9
Влияние микроэлементов на динамику накопления витамина Е (на сырой вес) в листьях кукурузы в разные фазы вегетации

Варианты опыта	Ф а з ы р а з в и т и я					
	5—6 листьев		цветение метелки		молочная спелость	
	в мг %	в % к контролю	в мг %	в % к контролю	в мг %	в % к контролю
Контроль	3.19	100	6.26	100	23.08	100
Б о р	3.59	112	6.49	104	23.08	100
Молибден	4.69	147	4.40	70,5	24.85	107

Наиболее сильно выявилось влияние удобрений микроэлементами на биосинтез токоферола в зерне кукурузы. Увеличение его содер-

жания составляло (в стадии восковой спелости) 146^0_0 по бору и 180^0_0 по молибдену, по сравнению с контролем (табл. 10).

Разницу реакции листьев и зерна на внесение микроэлементов нужно поставить в связь с положительным влиянием молибдена и особенно бора для развития репродуктивных органов, а также в какой-то мере с увеличением содержания белка в зерне кукурузы под влиянием бора и молибдена, отмеченным М. Я. Школьниковым и Т. В. Чирковой [15].

В фазе молочной спелости отмечено невысокое содержание токоферола в вариантах, получивших дополнительное питание микроэлементами. Это свидетельствует как об известной задержке концентрации витамина Е в семенах, так и об ускорении темпа его накопления, в дальнейшем под влиянием молибдена и бора. В сухих семенах, три месяца спустя после уборки урожая, разница почти сглаживается, также как и при применении азотных, калийных и фосфорных удобрений.

Таблица 10

Влияние микроэлементов на динамику накопления витамина Е в зерне кукурузы в различные фазы спелости

Варианты опыта	Фаза спелости зерна							
	молочная		восковая		полая*		содержание белка**	
	в мг % на сырой вес	в % к контролю	в мг % на сырой вес	в % к контролю	в мг % на сухой вес	в % к контролю	в % на сырой вес	в % к контролю
Контроль	1,79	100,0	4,2	100,0	11,49	100,0	8,9	100,0
Б о р	0,66	37,0	6,14	146,0	10,07	93,92	9,76	110,0
Молибден	0,93	52,0	7,59	180,0	12,16	106,0	9,76	110,0

В отношении бора известно, что он принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, в углеводном и белковом обмене. М. Я. Школьник, Н. А. Макарова, М. М. Стеклова и Л. Н. Евстафьева [13] на основании своих данных пришли к выводу, что под влиянием бора усиливается отток сахарозы из листьев к органам плодоношения. Школьников [11], а также Гочем и Даггером [18] было высказано предположение, что положительное влияние бора на синтез, превращение и передвижение углеводов объясняется способностью последнего образовывать комплексное соединение, отличающееся лучшей подвижностью. Бор входит также в комплексные соединения с пиридоксином, аскорбиновой кислотой, рибофлавином и другими органическими соединениями, что указывает на его участие в процессах обмена (Школьник [12]).

Наши данные подтверждают положение Школьника [11] о том,

* Анализы проведены в декабре 1958.

** По данным Школьника и Чирковой (1958) г. г.

что кукуруза относится к числу наиболее нуждающихся в боре злаков.

В литературе неоднократно указывалось на присутствие витаминов в разных репродуктивных органах растения, подчеркивающее их значение для обмена веществ в фазе оплодотворения и образования семян.

В частности, Ланеном, Таннером и Пфефером [20] был найден в столбиках кукурузы каротин (от 0 до 1,1 мг/г). Наши анализы установили также наличие токоферола в столбиках (от 0,69 до 1,4 мг%). Небольшое количество токоферола нами найдено и в листовидных обертках початка. Опыты удаления листьев с растений на фоне фосфорного удобрения в фазе цветения метелки и молочной спелости показали, что наряду с уменьшением токоферола в зерне заметно повышается его концентрация в обертке (табл. 11). Это дает основание предполагать, что листья обертки принимают на себя в какой-то мере функцию синтеза и перемещения токоферола к зерну. Определение токоферола в листьях и зерне произведено в фазе восковой спелости.

Таблица 11

Влияние удаления листьев на накопление витамина Е (в мг % на сырой вес) в обертке початка

Органы растения	Контроль с листьями	Листья удалены в фазах	
		цветение метелки	молочная спелость
Зерно	17,75	11,5	7,35
Обертка	2,17	7,08	1,68

Внесение полного минерального удобрения повысило также содержание токоферола в метелке во время цветения с 0,23 до 0,54 мг%. Для селекционной практики важное значение имеет индивидуальная изменчивость химического состава у растений. Проведенные нами исследования листьев кукурузы отдельных растений, выращенных в одинаковых условиях, показали, что они существенно различаются по содержанию витамина Е (рис. 1).

На основании представленных данных можно сделать следующие выводы.

1. В условиях культуры в предгорной зоне АрмССР кукуруза накапливает значительное количество токоферола. В листьях по различным фазам развития содержание токоферола колеблется от 3,19 до 34,14 мг%.

2. Кривая динамики накопления витамина Е в листьях и зерне кукурузы идет параллельно кривой накопления сухого вещества и достигает максимума к моменту восковой спелости зерна.

3. Установлено, что азот увеличивает содержание витамина Е в листьях в фазах цветения метелки и молочной спелости и в зерне кукурузы — в период восковой спелости.

4. Внесение калия снижает накопление витамина Е в листьях, а также в зерне кукурузы на протяжении всего вегетационного периода.

5. Внесение молибдена и бора под кукурузу не только значительно повышает содержание токоферола в зерне, но и ускоряет

темпы его накопления. Оба микроэлемента вызывают лишь небольшие сдвиги в Е-витаминности листьев кукурузы.

6. Накопление токоферола в листьях кукурузы связано с их ярусностью и фазой развития. В фазах цветения и молочной спелости наиболее богаты токоферолом листья среднего яруса, в фазе восковой спелости — верхнего яруса.

7. Внесение минеральных удобрений под кукурузу существенно изменяет распределение токоферола в листьях кукурузы. В фазе цветения метелки внесение азота смещает максимум накопления токоферола к верхушечным листьям. Одновременно фосфор обуславливает увеличение его концентрации в листьях нижнего яруса.

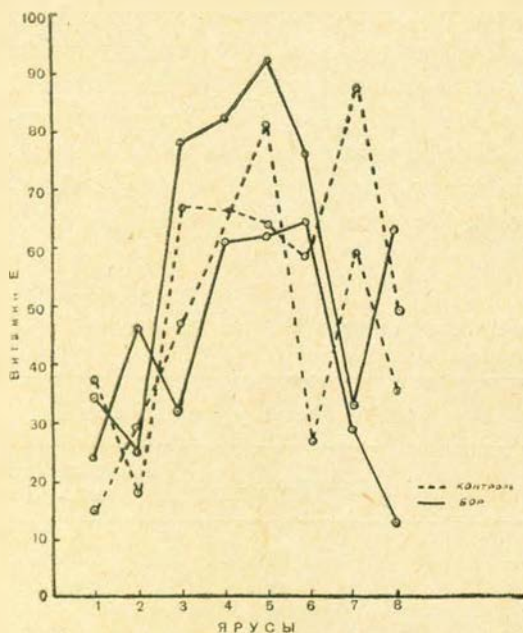


Рис. 1. Индивидуальная изменчивость витамина Е (в мг/100 г сырой вес) в листьях отдельных растений кукурузы в зависимости от ярусности.

8. Отмечается значительное содержание токоферола в листьях, расположенных в зоне формирования початка.

9. У кукурузы наблюдается резко выраженная индивидуальная изменчивость в накоплении токоферола, что, вероятно, должно быть поставлено в связь с перекрестным характером опыления растений. Различную индивидуальную способность к накоплению токоферола следует учитывать при селекции кукурузы.

Գ Է. ՀԱՅՈՐՑԱՆ

Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵԳԻՊՏԱՑՈՐԵՆԻ ՄԵՋ՝ ԿԱՊՎԱԾ
ՀԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՐԱՐԱՏԱՆՅՈՒԹՅՈՒՆՈՎ, ՄՆՈՒՑՄԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է Ե վիտամինի պարունակությունը եգիպտացորենի մեջ՝ կապված հանքային պարարտանյութերով սնուցման հետ: Հետազոտություններից պարզվել է հետևյալը՝

1. Հայկական ՍՍՈՒ Գիտությունների ակադեմիայի Բուսաբանական ալլում ոճեցված եգիպտացորենը կուտակում է զգալի քանակությամբ տոկոֆերոլ: Բուլյի զարգացման տարրեր փուլերում նրա պարունակությունը տերեններում տատանվում է 3,19 մգ⁰/₁₀-ից մինչև 34,14 մգ⁰/₁₀:

2. Եգիպտացորենի տերեններում ու հատիկներում Ե վիտամինի կուտակման ցինամիկալի կորագիծն ընթանում է չոր նյութերի կուտակման կորագծին զուգահեռ մաքսիմումի հասնելով հատիկի մոմալին հասունացման շրջանում:

3. Պարզված է, որ հուրանի ծաղկման և կաթնալին հասունացման փուլերում, հանքային պարարտանյութերից ազոտը բարձրացնում է Ե վիտամինի պարունակությունը եգիպտացորենի տերեններում, իսկ մոմալին փուլում՝ հատիկներում:

4. Ամրոշ վեգետացիայի ընթացքում կալիումը իջեցնում է տոկոֆերոլի պարունակությունը եգիպտացորենի տերեններում և հատիկներում:

5. Եգիպտացորենի պարարտացումը մոլիբդենով և բորով՝ ոչ միայն զգալիորեն ավելացնում է տոկոֆերոլի պարունակությունը հատիկներում, այլև արագացնում է նրա կուտակումը: Նրկու միկրոէլեմենտները եգիպտացորենի տերեններում առաջացնում են Ե վիտամինի աննշան տեղաշարժ:

6. Եգիպտացորենի տերեններում տոկոֆերոլի կուտակումը կապված է բուլյի յարտասկանություն և զարգացման փուլերի հետ: Ծաղկման և հատիկի մոմալին հասունացման փուլերում կոնարոլ բույսերի մոտ տոկոֆերոլով ամենից հարուստ են միջին յարուսի տերենները, իսկ մոմալին հասունացման փուլում՝ վերին յարուսինը:

7. Եգիպտացորենի պարարտացումը հանքային պարարտանյութերով էպակս փոխում է տոկոֆերոլի բաշխումը եգիպտացորենի տերեններում: Հուրանի ծաղկման փուլում ազոտի ազդեցության տակ տոկոֆերոլի մաքսիմում կուտակումը կատարվում է վերին յարուսի տերեններում, միաժամանակ ֆոսֆորը բարձրացնում է նրա կոնցենտրացիան ստորին յարուսում:

8. Կոդրերի ձևավորման գոտում գտնվող տերեններում նկատվում է տոկոֆերոլի զգալի կուտակում:

9. Եգիպտացորենի մոտ նկատվում է տոկոֆերոլի կուտակման սուր արտահայտված անհատական փոփոխություն, որը, հավանաբար, պետք է կապել խաչաձև փոշոմման հետ:

10. Որոշակի հանքային աննպանությունների օղնությունը հնարավոր է եգիպտացորենի մեջ Ե վիտամինի պարունակությունը պրոգրեսիվ կերպով բարձրացնել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гунар И. И., Краситина Е. Е. Распределение фосфора у кукурузы. Журн. Кукуруза, 3, 1957.
2. Еремеев П. П. Влияние микроудобрений и отходов промышленности на повышение урожайности, накопление сахаров и каротина в кукурузе, Тр. Новосибирского сельхоз. ин-та, т. X, 98, 1956.
3. Журавлев Е. М. Тр. Всес. конф. по витаминам. М.—Л., 1940.
4. Захарова М. П. К вопросу об образовании и локализации витамина Е в растениях. Тр. Всес. н.-иссл. витамин. ин-та, 5, 1954.
5. Зиновьев А. А. Химия жиров. 1952.
6. Золотницкая С. Я. и Акопян Г. О. О содержании витамина Е в некоторых растениях из флоры Армении. Бюлл. Бот. сада АН АрмССР, 14, 1954.
7. Зубрилина А. А. Тезисы доклада и сообщ. III Всес. конф. по витаминам. М.—Л., 1944.
8. Лысенко Е. В. Содержание каротина в зеленой массе кукурузы при различных удобрениях в условиях орошения. Тр. Новочеркасского зоотехн. вет. ин-та, в. 10, 1957.
9. Мурри М. К. Проблема витаминов в растениеводстве. Биохимия культурных растений, 8, 1949.
10. Овчаров К. Е. Роль витаминов в жизни растений. М., 1958.
11. Школьник М. Я. Значение микроэлементов в жизни растений и в земледелии. Изд. АН СССР, 1950.
12. Школьник М. Я. О биологической роли бора в растительных организмах. Усп. совр. биол., 40, 2(5), 1955.
13. Школьник М. Я., Н. А. Макарова, М. М. Стеклова и Л. Н. Евстафьева. О причинах особого значения бора в формировании репродуктивных органов, оплодотворении и плодообразовании. Физиол. раст., 3, 3, 1956.
14. Школьник М. Я. и С. А. Абдурашитов. Влияние микроэлементов на синтез и передвижение углеводов. Физиол. раст., 5, 5, 1958.
15. Школьник М. Я. и Т. В. Чиркова. Влияние бора, цинка и молибдена на рост, развитие, углеводный обмен, фотосинтез и направленность окислительно-восстановительных процессов в онтогенезе кукурузы. Тр. Бот. ин-та АН СССР, сер. IV, экскер. бот., в 12, 1958.
16. Albónico F., Fabris A. Agrochimica, Vol. II, n. 2, 1958.
17. Dam, H. a U. Glavind. Bioch. Journ., 32 (3), 1938.
18. Gauch, H. G a W. M. Dugger. The role of boron in the translocation of sucrose. Plant Phys., 28, 1954.
19. Eckey E. W. Vegetable Fats and Oils. New-lork, 1954.
20. Lanen I. M., Tanner F. W. a Pfeiffer S. F. Composition of hybrid corn tassels. Cer. Chem., 23, 4, 1946.
21. Potter J. W., Strong F. M., Brink R. H. a Neal N. P. Carotine content of the corn plant, J. Agr. Res., 72, 5, 1946.
22. Powers W. Z. Boron in relation to soil fertility in the pacific northwest. Soil. Sci. Soc. Amer. Proc., 4, 1939.
23. Pfaff C. Die vitaminbildung der höheren pflanze in Abhängigkeit von ihrer Ernährung. Mitt Gebiete Lebensmitteluntersuch. Hyg., 44, 2, 1953.
24. Weisler Z. Baxter J. G. a Ludvig M. J. Ctm. Chem. Soc., 67, 1945.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Р. Н. САРКИСОВ

ЯВЛЕНИЕ МОЗАИЧНОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИЗНАКОВ
 РОДИТЕЛЕЙ У ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Мозаичное проявление признаков и свойств родителей у потомства выявлено и описано многократно как в эксперименте, так и в природе.

Случаи мозаичного проявления признаков были обнаружены в наших опытах по изучению характера влияния высоких температур на свежееосемененную грену тутового шелкопряда.

Эти опыты, проведенные по ранее известной методике [1, 2, 6, 7], сводились к тому, что осемененные яйца шелкопряда спустя около полутора часа с момента откладки помещались в термостат с температурой 40°C и спустя 2 часа 15 мин. переносились в нормальные условия. Такая обработка свежееотложенной грены оказывает сильное влияние на ход развития как в период оплодотворения, так и эмбриогенеза (табл. 1).

Таблица 1
 Изменение грены под влиянием высокотемпературной (40°C) обработки

Общее число обра- ботанных яиц	И з н и х				Число вы- лупившихся гусениц
	нормально пигментиро- ванных	светло- пигменти- рованных	пигментиро- ванных вы- сохших	не оплодо- творенных (желтых)	
92655	41676	22688	16718	11573	9174

Приведенные в таблице данные показывают, что из всех термообработанных яиц вылупилось лишь 9174 гусениц, что составляет немногим более 9%, в то время как в контроле этот показатель превышал 90%. Таким образом, температура 40°C при продолжительности обработки 2 ч. 15 мин. является сублетальной.

Вылупившиеся из контрольной грены гусеницы по внешнему виду походили на доминантную мать, в то время как из термообработанной грены вылупилось некоторое число гусениц внешне сходных с рецессивным отцом.

Среди опытных партий были организмы и с мозаичным проявлением признаков обеих родителей, которое охватывало как признаки пигментации (в разных фазах развития), так и строения половых органов (желез и придатков).

Ниже приводится описание случаев мозаичного проявления родительских признаков в разных фазах развития шелкопряда.

Проявление мозаицизма в фазе гусеницы. Из числа вылупившихся в опыте гусениц было 105 мозаиков. Они были получены в потомстве от скрещивания самки с доминантной окраской гусениц и самца, обладающего рецессивной окраской. Эти мозаики принадлежат к латеральному типу, когда признаки одного родителя проявляются на одной стороне тела по медиальной линии, а признаки другого родителя на другой. Мозаичных гусениц как по окраске покрова, так и по принадлежности к тому или иному полу, можно разбить на ряд групп, охватывающих формы от полного преобладания признаков одного родителя, через ряд промежуточных форм до особей с почти полным доминированием признаков второго родителя.

Так, при скрещивании самки, обладающей доминантной ковровой окраской тела гусениц, с самцом, гусеницы которого имеют рецессивную лимонно-желтую окраску из обработанной грены, были получены гусеницы мозаики, имеющие почти полную ковровую окраску тела с незначительными участками лимонно-желтого цвета. У других участки с лимонно-желтой окраской постепенно нарастали вплоть до форм, где ковровая окраска проявилась в виде небольшого пигментного пятнышка (рис. 1, 2, 3, 4).



Рис. 1. Гусеница с нормальной ковровой окраской (сверху) и мозаичная гусеница с участком рецессивной окраски.



Рис. 2. Мозаичные гусеницы с половичатым проявлением признаков отца и матери.

Таким образом, если рассматривать степень проявления признаков отца и матери с количественной точки зрения, то все мозаичные гусеницы представляли собой гамму переходов от почти полного доминирования окраски одного родителя, до почти полного доминирования окраски второго родителя.

Гинандроморфные мозаики имеют, как правило, мужской пол на стороне, несущей рецессивную отцовскую окраску.

Мозаицизм в фазе куколки. Число мозаиков, обнаруженных среди куколок, было меньше, чем в других фазах. Это объясняется тем, что использованные нами для спаривания расы имели сходные по окраске куколки. Хорошо различаются на стадии куколок гинандроморфы по

внешним признакам пола. У некоторых гинандроморфных куколок разница мужской и женской стороны настолько велика, что ее можно обнаружить и по зачаточным крыльям (рис. 5).

Мозаицизм у бабочек. Бабочки-мозаики были обнаружены в потомстве от скрещивания рас, отличающихся по окраске фасеточных глаз. В этом случае мозаичное проявление окраски глаз имело то же разнообразие, как это было описано для пигментации покрова на стадии гусеницы, а именно, были отмечены переходы от почти полного доминирования окраски глаз одного родителя, через промежуточные формы, до почти полного доминирования окраски глаз другого родителя (рис. 6, 7, 8).

Гинандроморфные бабочки обнаруживались легко по строению гениталий. Иногда различие мужской и женской стороны выражалось в величине крыльев.

Интересным является то, что гинандроморфная бабочка проявляет поведение, свойственное как мужским, так и женским особям. Если к гинандроморфной бабочке подсадить с мужской ее стороны самку, то она совершает движения трепетания крыльями и сгибание конца брюшка в сторону самки, свойственные самцам. Если же она сидит одна, то в этом случае пытается выпячивать недоразвитые ароматические мешки, как это делают самки. У гинандроморфных бабочек мозаицизм проявляется и в строении внутренних половых органов, половых желез и придатков.

При учете данных по эмбриологии насекомых и тутового шелкопряда [3, 5, 8, 9], возникновение всех описанных выше форм мозаиков невозможно уложить в существующие схемы, предложенные для объяснения сущности этого явления [4, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 и др.].

Например, если формирование латеральных мозаиков, у которых половина тела организма отражает свойство одного родителя, а другая половина — другого, можно объяснить предложенными схемами нарушения нормального хода оплодотворения, то остаются необъяснимыми факты развития мозаиков, когда от одного родителя у потомства проявляется только одно пигментированное полулуние, или часть гусеничной маски, или пигментированный сектор в фасеточном глазу куколок и бабочек и т. д. Не объясняют сущности этого явления также концепции соматической мутации, полиплоидии, элиминации, хромосом и др.

Анализ и обобщение всего разнообразия мозаичного проявления признаков и свойств родителей, в результате высокотемпературного воздействия на свежееосеменное яйцо, приводит нас к мысли, что в основе этого явления лежит физиологическое угнетение вещества яйца, из которого формируется зародыш в ходе эмбриогенеза. В этом отношении представляет интерес тот факт, что все полученные нами мозаичные гусеницы принадлежат к латеральному типу. Этот факт, на наш взгляд, согласуется с предположением об угнетающем влиянии температуры на вещество яйца.



Рис. 3. Мозаики с незначительными участками ковровой окраски матери.

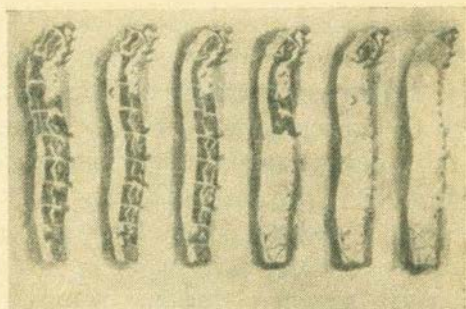


Рис. 4. Схематическое изображение количественного изменения степени проявления признаков отца и матери у гусениц-мозаиков.



Рис. 5. Гинандроморфная куколка с ясно выраженным различием в размере крыльев.



Рис. 6.



Рис. 7.



Рис. 8.

Рис. 6, 7 и 8. Бабочки с мозаично окрашенными глазами

Яйцо тутового шелкопряда представляет собой по внешнему виду, при грубом сравнении, уменьшенную во много раз лепешку с более заостренным одним концом. Зародыш располагается в таком яйце по узкой грани овала, головой, обращенной к заостренному концу яйца.

При термообработке яйца почти всегда располагаются уплощенной стороной овала к поверхности нагрева. Результатом может явиться неравномерный прогрев плоских сторон яйца, сторон, на которых в дальнейшем будут формироваться левая и правая стороны развивающегося зародыша. Следствием неравномерного прогрева, следовательно, и неодинакового повреждающего влияния высокотемпературной обработки разных сторон яйца, может явиться формирование разных типов латеральных мозаиков.

Научно-исследовательская станция шелководства

Института земледелия Министерства
сельского хозяйства АрмССР

Поступило 24.III 1959 г.

ՈՒՆ. ՍԱՐԳՍՍՈՎ.

ԽՆՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈԶԱԻԿ ԴՐՍԵՎՈՐՄԱՆ, ԵՐԵՎԱՆԻՅԻՐ ԹԹԵՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Խիթենու շերամի սերմավորված ձվերից, բարձր ջերմության ազդեցության տակ զարգացած որոշ թրթուրների մոտ, ծնողական հատկությունները (թրթուրի մաշկի գույնը, հարսնյակի և թիթևոի աչքերի գույնը) երևան են գալիս մոզալիկ ձևով:

Երկու ծնողների հատկությունների դրսևորման աստիճանը մոզալիկ սերնդի մոտ տատանվում է քանակապես, որի պատճառով ամեն մի ծնողից սերնդին փոխանցվող հատկությունը երևան է գալիս սկսած չնչին չափերից մինչև լրիվ դերակշռումը:

Մոզալիկ դրսևորումը սերնդի մոտ վերաբերում է ոչ միայն մորֆոլոգիական հատկություններին, այլև սևոր պայմանավորող հատկություններին, որը նույնպես արտահայտված է տարբեր անհատների մոտ տարբեր աստիճանի:

Ծնողական հատկությունների մոզալիկ դրսևորման փաստերը, որոնք նկարագրված են այս աշխատության մեջ, չեն ընդգրկվում և լիովին չեն բացատրվում մինչև օրս առաջադրված, մոզալիցիզմի երևույթը բացատրելու տեսակետներով:

Ամփոփելով ստացված փաստերը, հիմք է ստեղծվում մտածելու, որ հատկությունների մոզալիկ դրսևորումը հետևանք է ձվաբջջի նյութի փոփոխվածքի, անբարենպաստ բարձր ջերմաստիճանի կամ այլ գործոնի ազդեցության տակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астауров Б. Л. Выяснение тепловых доз, вызывающих андрогенетическое развитие у тутового шелкопряда. Рефераты научн.-иссл. работ за 1944 г. Отд. биол. наук, 1945.
2. Астауров Б. Л., Острякова В. П. Получение полного гетероспермного андрогенеза у межвидовых гибридов шелковичного червя. Изв. АН СССР, серия биол., 2, 1957.

3. Давыдов К. Н. Курс эмбриологии беспозвоночных. Книгоиздательство „Сотрудник“, Петербург—Киев, 1914.
4. Коган З. М. Мозаичная окраска ног у кур, вызванная спонтанными соматическими мутациями. Биологический журнал, т. IV, 2, 1935.
5. Михайлов Е. Н. Шелководство, Сельхозгиз, 1950.
6. Острякова-Варшавер В. П. и Астауров Б. Л. Наследственная изменчивость способности к температурному андрогенезу у тутового шелкопряда (*Bombyx mori*). Доклады АН СССР, т. LVIII, 9, 1947.
7. Острякова-Варшавер В. П. Цитология оплодотворения у тутового шелкопряда в связи с различиями в чувствительности последовательных фаз процесса к высокой температуре. Докл. АН СССР, т. LXXXIII, 6, 1952.
8. Поярков Э. Ф. Тутовый шелкопряд, т. 1, Ташкент, 1929.
9. Шванвич Б. Н. Курс общей энтомологии, Советская наука, 1949.
10. Cock A. G. Calt-and-Halt mosaics in the fowl. Journal of genetics, v. 53, 1, 1955.
11. Crew F. A. E. The genetics of sexuality in animals Cambridge Comparative Physiology, 1927.
12. Crew F. A. E. and Munre S. S. IX Gynandromorphism and lateral asymmetry in Birds. Royal Society of Edinburgh, v. LVIII, part. II, 1937—38.
13. Doncaster L. The determination of sex Cambridge, 1914.
14. Galdschmidt R., Katsuki K. Cytologie des erblichen Gynandromorphismus von *Bombyx mori* L. Biologisches Zentralblatt bd. 48. Heft 11, 1928.
15. Goldschmidt R., Katsuki K. Zweite Mitteilung über erblichen Gynandromorphismus bei *Bombyx mori* L. Biologisches Zentralblatt. bd. 48, 1, 1928.
16. Katsuki K. Weitere Versuch über erbliche Mosaikbildung und Gynandromorphismus bei *Bombyx mori* Biologisches Zentralblatt bd. 48, 1, 1928.
17. Patterson J. T. „The mechanism of mosaic formation in *Drosophila*“ Genetics v 18, № 1, 1933.
18. Tanaka V. Genetics of the Silkworm *Bombyx mori* Advances Genetics 5, 1953.
19. Tazima V. Induction of mosaics eggs in the silkworm (*Bombyx mori*) by means of high temperature chock Jap. jour. Genet., v. 15, 3, 1939.
20. Whiting P. W. The relation between gynandromorphsmi and mutation in *Habrabracon*. The American naturalist, v. LXII, 678, 1928.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Л. Г. АРУТЮНЯН

БАКТЕРИАЛЬНОЕ САМООЧИЩЕНИЕ В ГОРНОЙ
 РЕКЕ ПАМБАК-ДЕБЕД

Горные реки резко отличаются от равнинных своими рельефно-гидрологическими свойствами, которые играют большую роль в процессе самоочищения рек.

Известно, что при санитарной оценке открытых водоемов важное значение имеет также исследование бактериологических свойств воды. Это важно также с эпидемиологической точки зрения.

Нами исследована горная река Памбак-Дебед. Она свое начало берет из Базумских гор и, проходя через г. Кировакан, Алаверди и др. населенные пункты, впадает в реку Храм.

Исследование велось на 16 постоянных и одном дополнительном пунктах и участке 113 км. С каждой точки бралось по 7—9 проб. Первая точка расположена до поселка Спитак. На этом пункте мы хотели определить бактериальный состав воды на так называемом «чистом» отрезке реки. Согласно санитарно-химическим анализам на этом участке вода сравнительно чистая. Однако этого нельзя сказать исходя из бактериальных свойств воды.

Таблица 1
 Санитарно-бактериологический состав воды реки Памбак-Дебед
 до поселка Спитак

	7.VII 55 г.	14.VIII 55 г.	23.X 55 г.	15.X 55 г.	12.XII 55 г.	7.I 56 г.	13.IV 56 г.	6.V 56 г.	6.VIII 57 г.
Количество бактерий в 1 мл	525	490	568	790	376	234	754	1210	656
Коли-титр	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,06	0,06	0,01	0,04

Из данных таблицы видно, что в маловодные месяцы количество бактерий в 1 мл колеблется в пределах 234—656, при этом больше в летние месяцы. Коли-титр низкий — 0,04—0,06.

После загрязнения реки в поселке Спитак количество бактерий в воде заметно повышается. Если до загрязнения оно в среднем составляло 550, то после загрязнения до 1130 в 1 мл. Коли-титр 0,04. В 6—15 км от поселка Спитак количество бактерий снижается до 820—930 в 1 мл, что свидетельствует о частичном самоочищении реки.

Сильному бактериальному загрязнению подвергается река в Кировакане в результате спуска в реку производственных и хозяйственно-бытовых сточных вод (табл. 2).

Таблица 2

Санитарно-бактериологический состав реки Памбак-Дебед, ниже Кировакана

	8.VII 55 г.	15.III 55 г.	24.V 55 г.	13.XII 55 г.	8.I 56 г.	14.IV 56 г.	7.V 56 г.	8.VIII 57 г.
Количество бактерий в 1 мл	5200	7612	6170	4300	3940	7730	6550	9600
Коли-титр	0,004	0,004	<0,004	0,004	0,004	0,004	0,004	<0,004

Из табл. 2 видно, что количество бактерий летом доходит до 9600 в 1 мл, а коли-титр снижается до 0,004, а иногда и ниже. Зимой количество бактерий в 1 мл колеблется в пределах 3940—4300. Согласно литературным данным, такое снижение количества бактерий в зимние месяцы, по всей вероятности, связано с понижением температуры воды.

По С. Н. Строганову, наибольшее количество бактерий в водоеме бывает летом, затем осенью, а наименьшее — весной. По данным С. И. Рцхиладзе и др., а также по нашим наблюдениям, наибольшее количество бактерий отмечается летом и осенью, наименьшее — зимой.

В 8 и 16 км от Кировакана (у станций Памбак и Шагали) река заметно освобождается от бактерий. У станции Памбак количество бактерий снижается, но коли-титр остается еще низким — 0,004. У станции Шагали количество бактерий в 1 мл доходит летом до 2900—2420, а зимой — до 1720. При этом коли-титр повышается до 0,01. В 24 км от Кировакана, у станции Туманян, количество бактерий в 1 мл доходит до 1025, коли-титр — до 0,04.

Процессы самоочищения реки более высоких пределов доходят у станции Кобер (в 33 км от Кировакана). Количество бактерий в 1 мл снижается летом до 830—930, зимой — до 550. Коли-титр остается в пределах 0,04. В таком снижении количества бактерий, очевидно, имеет значение также то обстоятельство, что в отрезке Туманян-Кобер в реку Памбак-Дебед впадает сравнительно чистая река Дзорагет. Затем реки подвергаются частичному загрязнению у станции Санаин, а у Алаверди количество бактерий в 1 мл доходит до 1490, а коли-титр не подвергается изменениям. В Алаверди река подвергается сильному загрязнению, в результате чего количество бактерий в 1 мл повышается летом до 4750—5300, зимой составляет половину этого количества, коли-титр большей частью — 0,004.

В 6 км от Алаверди (станция Ахпат) количество бактерий в воде несколько снижается, составляя в среднем летом 3900, зимой — 2400 в 1 мл. Коли-титр остается таким же.

Ряд авторов (С. Н. Строганов, С. И. Овсенов, М. В. Михайлов, Г. В. Стритер и др.) описывает вторичное увеличение количества бактерий ниже мест впадения сточных вод. Такое явление в слабо выраженной

форме описывает также Т. А. Асмангулян для горной реки Вохчи. В горные реки Кура (С. И. Рихиладзе), Раздан (Т. А. Овсепян) и обследованной нами р. Памбак-Дебед вторичного увеличения количество бактерий не наблюдается.

В 14 км от Алаверди (поселок Ахтала) количество бактерий в воде сравнительно снижается, но еще остается на высоких цифрах. Летом оно составляет 1620—1370 в 1 мл, а коли-титр 0,01—0,04. В поселке Ахтала в реку спускаются сточные воды, в том числе сточные воды обогатительной фабрики, но количество бактерий в воде почти не изменяется, составляя примерно 1450 в 1 мл.

В 12 км от поселка Ахтала количество бактерий в воде значительно снижается. На последней точке исследования (станция Садахло) ко-

Таблица 3
Санитарно-бактериологический состав воды реки Памбак-Дебед у станции Садахло

	13.VII 55 г.	20.III 55 г.	23.X 55 г.	24.XI 55 г.	19.XII 55 г.	11.I 56 г.	18.IV 56 г.	11.V 56 г.
Количество бактерий в 1 мл	749	714	827	963	557	382	1084	861
Коли-титр	0,04	0,04	0,04	0,01	0,06	0,04	0,04	0,04

личество бактерий в воде составляло в среднем летом 770, зимой — 460 в 1 мл. Коли-титр — 0,04 летом и 0,06 — зимой. Таким образом, после сильного бактериального загрязнения в Алаверди река самоочищается у станции Садахло (в 39 км от Алаверди).

При этом бактериальный состав воды доходит до уровня сравнительно «чистого» отрезка реки перед поселком Спитак.

По литературным данным (Я. Я. Никитинский, С. Н. Строганов), в равнинных реках процессы самоочищения протекают медленно, затягиваясь до 100 и более км.

В горной реке Кура процессы самоочищения воды завершаются в 38 км от места загрязнения (С. И. Рихиладзе), а в горной р. Вохчи — в 22—23 км (Т. А. Асмангулян). Как видно, в горных реках процессы самоочищения протекают гораздо быстрее, чем в равнинных реках.

В ы в о д ы

1. По санитарно-бактериологическим данным, относительно «чистым» отрезком реки Памбак-Дебед надо считать участок до поселка Спитак.

2. При определении степени бактериальной загрязненности реки более чувствительным показателем является коли-титр, чем общее количество бактерий.

3. Общее количество бактерий в реке больше летом, чем зимой.

4. За участками загрязнения не наблюдается вторичного увеличения количества бактерий.

5. В реке Памбак-Дебед бактериальное самоочищение завершается через 37—39 км. от места загрязнения.

Кафедра общей гигиены
Ереванского медицинского института

Поступило 30. VI 1959 г.

Լ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԲՈՒԿՏԵՐԱԿ ԻՆՔՆԱՍՏԱՔՐՈՒՄԸ ՓԱԽՏԱԿ-ԴԵԲԵԴ ԳԵՏՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Փամբակ-Դեբեդ գետի ջրի սանտտիրա-բակտերիոլոգիական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բակտերիալ տեսակներից գետի համեմատաբար մաքուր հատվածը համարվում է մինչև Ապիտակ բնակավայրը: Կիրովական քաղաքի կեղտաջրերից գետի ջուրը խիստ կեղտոտվում է և նրանում բակտերիաների քանակությունը մեծ չափերի է հասնում: Առաջնաքար ինքնամաքման ենթարկվելով, գետը Դորեր կայարանի մոտ (Կիրովականից 39 կիլոմետր) զգալի չափով աղատվում է բակտերիաներից: Սակայն Ալավերդի քաղաքից թափվող կեղտաջրերից գետը նորից ենթարկվում է բակտերիալ կեղտոտման:

Հաջորդ կետերում գետը առանձնապես չի կեղտոտվում և ուսումնասիրության վերջին կետում՝ Սաղախլու կայարանի մոտ (Ալավերդուց 39 կիլոմետր) գետը ինքնամաքրվում է և բակտերիալ ցուցանիշներով նմանվում է համեմատաբար մաքուր հատվածին (մինչև Ապիտակ բնակավայրը):

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Л. А. ТУМАСЯН

О ДЕЙСТВИИ НИКОТИН-СУЛЬФАТА НА РАЗВИВАЮЩИЙСЯ
ЗАРОДЫШ МАЛЬВОВОЙ МОЛИ

Скрытый образ жизни, который ведет один из опаснейших ныне вредителей хлопчатника — мальвовая моль, делает ее относительно неуязвимой по отношению к многим инсектицидам кишечного и нервного действия.

Вследствие этого, высокоэффективные методы борьбы с грызущими вредителями сельскохозяйственных культур в значительной степени теряют свою эффективность и мы вынуждены искать новые пути борьбы с ней.

При подходе к решению поставленной задачи учитывалось, что наиболее удачной и видимой мишенью для воздействия на моль являются яйца, откладываемые на вегетативные и генеративные органы питающего растения — хлопчатника или диких мальвовых. В период первой генерации развитие зародыша в яйце продолжается 6—7 дней, а во второй генерации — 4—5 дней. Следовательно, в течение этого времени можно эффективно бороться с молью, если будут найдены препараты, уничтожающие ее в период зародышевого развития.

С этой целью нами в лабораторных условиях испытывались некоторые инсектициды, по результатам которых более перспективным оказался никотин-сульфат.

Ниже приводятся результаты многократно повторенных опытов по изучению действия никотин-сульфата на зародыш мальвовой моли.

Бабочки обоего пола, развившиеся из собранных на хлопчатнике гусениц, содержались в стеклянных колбах и питались 5% раствором глюкозы. Через 2—3 дня к ним подкладывались свежие молодые личоточки хлопчатника, на которых они откладывали яйца.

Спустя определенное время после откладки, в зависимости от условий опыта яйца вместе с листом хлопчатника погружались в разбавленный 0,4% раствором зеленого мыла никотин-сульфат, и спустя 15 секунд вынимались. В таком виде обработанные яйца оставлялись до учета результатов действия препарата.

Наблюдения за подопытными яйцами (обработанными и контрольным) производились ежедневно. Среднесуточная температура лаборатории, где проводились опыты, равнялась 22°.

Результаты первой серии опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Действие разбавленного никотин сульфата на развивающийся зародыш
в зависимости от времени обработки (первая генерация)

Концентрация препарата	Время обработки и % гибели								
	первые ми- нуты от- кладки	спустя 6 ч.	спустя 12 ч.	спустя 1 день	спустя 2 дня	спустя 3 дня	спустя 4 дня	спустя 5—6 дней	спустя 7—8 дней
Никотин сульфат 0,2% + +0,4% мыло	100	96,8	91,1	95,5	97,3	97,5	100	100	100
Никотин сульфат 0,1% + +0,4% мыло	—	90,1	96,3	92,1	98,8	98,8	98,8	100	100
Никотин сульфат 0,05% + 0,4% мыло	—	90,3	87,3	91,9	92,8	96,4	100	100	100

Из приведенных в таблице данных видно, что когда яйца обрабатываются в последние дни развития зародыша, т. е. за день или два дня до вылупления гусениц, то все они погибают, независимо от испытанных концентраций действующего начала.

Зародыши, обработанные в ранние периоды развития, проявляют относительно высокую устойчивость и, как видно из приведенных данных, гибель гусениц в яйце колеблется в пределах от 90 до 98% для 0,1—0,2% препарата и от 87 до 96% для 0,05% препарата.

Аналогичные данные были получены в серии опытов с яйцами, отложенными бабочками первого поколения, лишь с той разницей, что в этом случае развитие зародыша менее продолжительно.

Следует отметить, что во всех вариантах опыта летальный эффект проявляется в последний момент развития зародыша, т. е. когда сформировавшаяся гусеница пытается выйти из яйца. При этом некоторому числу (от 2 до 10% случаев) гусениц удается выйти из яиц, хотя дальнейшие наблюдения показывают, что эти гусеницы маложизненны и через непродолжительное время погибают недалеко от места вылупления, в то время как контрольные гусеницы могут жить, не питаясь 2—3 дня.

Следующая серия опытов ставилась с целью выяснения значения продолжительности контакта препарата с яйцом в деле отравления зародыша. Яйца с зародышами поздних этапов развития отмывались в чистой воде комнатной температуры в разные сроки после обработки никотин-сульфата (табл. 2).

Полученные данные показывают, что в течение первых 30 мин. после обработки количество никотин-сульфата, пропитавшегося в яйца, обеспечивает гибель зародышей в такой степени, в какой это наблюдается, когда яйца, обработанные в первые периоды развития, остаются неотмытыми. Более продолжительный контакт 0,1% и 0,2% препарата убивает почти все зародыши.

Т а б л и ц а 2

Зависимость гибели зародышей от продолжительности контакта
препарата с яйцом в последний день развития

Время отмытия яиц после обработки	Концентрация препарата и % гибели зародыша		
	0,2%	0,1%	0,05%
15 сек.	—	—	—
1 м.	14,3	14	—
2 м.	37,5	33	—
15 м.	88,8	58	31
30 м.	97,8	98,6	63
1 ч.	97,8	100	86
3 ч.	100	100	97,3
6 ч.	100	100	96,3
12 ч.	100	100	98,1
Контроль	0		

В ы в о д ы

1. Разбавленный в 0,4% растворе зеленого мыла 0,1 и 0,2% никотин-сульфата является эффективным средством для уничтожения развивающихся зародышей мальевой моли.

2. Полученные в лабораторных условиях результаты опытов служат основанием для постановки полевых опытов в борьбе против мальевой моли с помощью никотин сульфата.

Кафедра зоологии биологического факультета
Ереванского государственного университета

Поступило 15.XII 1978 г.

Լ. Ա. ԹՈՒՄԱՅԱՆ

ՆԻԿՈՏԻՆ ՍՈՒԼՖԱՏԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱԼՎԱՅԻ ՑԵՅԻ
ԶԱՐԳԱՅՈՂ ՍԱՂՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հարգաւոր պալմաններում փորձարկել են մի շարք ինսեկտիցիդ նյութեր, որոնցից առավել բարձր արդունք է տվել նիկոտին սուլֆատի 0,1 և 0,2 տոկոսանոց ջրալուծիչ լուծուիթը:

Կատարված փորձերից պարզվել է, որ երբ ձվերը մշակվում են իրենց զարգացման վերջին ստադիայում, նախափրջին կամ երկու օր առաջ, մինչև թրթուրը դուրս գալը, համարյա բոլոր ձվերն էլ ոչնչանում են: Զարգացման ավելի վաղ ստադիաներում մշակվելու դեպքում էմբրիոնը ցուցաբերում է համեմատաբար բարձր կայունութուն և մահացածութունը կազմում է 90 — 98%:

Փորձեր են դրվել նաև պարզելու նիկոտին սուլֆատի ու ձվի կոնտակտի տևողության նշանակությունը Պարվզել է, որ զարգացման վերջին օրը ձվերը թունով մշակելուց հետո 30 րոպեից ավելի տոանց լվանալու պահելու դեպքում լրիվ սննդանոմ են:

Ստացված ավելները հիմք են ծառայում հզրակացնելու, որ նիկոտին սուլֆատի 0,1—0,2 տոկոսանոց օճառալին լուծույթով կարելի է էֆեկտիվ պաշտար կազմակերպել մալվալի ցեցի դեմ, որի համար անհրաժեշտ է դաշտային փորձերի միջոցով պարզել նրա կենսապրծութչան պայմանները:

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

էջ

Հովհաննիսյան Ս. Ս., Անտոնյան Ս. Կ. — Գլխուղեղի պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության վրա ինսուլինի ազդեցության շուրջը	3
Փանոսյան Գ. Հ. — Կալցիումի և մի քանի այլ երկվալենտ կատիոնների որոշման մուրեքսիդային մեթոդ	15
Քալանթարյան Ե. Վ., Բաղդասյան Ա. Լ. — Մարզու հեղինթոֆաունան Հայկական ՍՍՌ-ում	25
Գալստյան Ս. Մ. — Կաշուն պերիկարդիտի պրոֆիլակտիկայի հարցի շուրջը	33
Ավագյան Վ. Մ. — Հիպերտոնիկ հիվանդության դինամիկան Հայաստանում	43
Քեչեկ Ն. Հ. — Նորը եգիպտացորենի շտրկավոր մրբիկի բիոլոգիայում	51
Ավագյան Ա. Ա. — Նյութեր Հայաստանի վայրի ֆլորայի յուզատու բույսերի վերաբերյալ	61
Հակոբյան Գ. Հ. — Էփիտամիի պարունակությունը եգիպտացորենի մեջ կապված հանրային պարարտանյութերով սնուցման հետ	73

Համառոտ գիթակաճ հաղորդումներ

Սարգիսով Ռ. Ն. — Մնողական հատկությունների մոզայիկ զբսերման երևույթը թթենու շերամի մոտ	85
Հարությունյան Հ. Գ. — Բակտերիալ ինքնամաքումը Փամբակ—Դեբեդ գետում	91
Թումանյան Լ. Ա. — Նիկոտին սուլֆատի ազդեցությունը մալվայի ցեցի զարգացող սաղմի վրա	95

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Оганесян С. С., Антонян С. Г. — К изучению действия инсулина на условнорефлекторную деятельность головного мозга	3
Паюсян Г. А. — Мурексидный метод определения кальция и некоторых других двухвалентных катионов	15
Калантарян Е. В., Бадалян А. Л. — Гельминтофауна человека в Армянской ССР	25
Галстян С. М. — К вопросу о профилактике слипчивого перикардита	33
Авакян В. М. — Динамика гипертонической болезни	43
Кечек Н. А. — Новое в биологии пузырчатой головки кукурузы	51
Авакян А. А. — Материалы к изучению дикорастущих жирномасличных растений из флоры Армении	61
Акопян Г. О. — Содержание витамина Е в кукурузе в связи с элементами минерального питания	73

Краткие научные сообщения

Саркисов Р. Н. — Явление мозаичного проявления признаков родителей у тутового шелкопряда	85
Арутюнян Л. Г. — Бактериальное самоочищение в горной реке Памбаке-Дебед	91
Тумасян Л. А. — О действии никотин-сульфата на развивающийся зародыш мальевой моли	95

Խմբագրական կոլեգիա. Գ. Ն. Աղաջանյան, Ա. Մ. Ալեքսանյան, Հ. Ս. Ազեղյան,
Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Բատիկյան (պատ. խմբագիր),
Հ. Ք. Բուենյաթյան, Տ. Գ. Չուբարյան, Հ. Կ. Փանոսյան,
Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտուղար), Բ. Ա. Ֆանարձյան:

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

Сдано в производство 10/VII 1959 г. Подписано к печати 31/VIII 1959 г. ВФ 06024
Заказ 220, изд. 1721, тираж 625, объем 6¹/₄ п. л.

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