

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XV

ՀԱՏՈՐ-ТОМ

1962

В. О. ГУЛКАНЯН

ЗНАЧЕНИЕ ФИТОТЕХНИКИ В СЕМЕНОВОДСТВЕ ПШЕНИЦЫ

Фитотехника растений, — различные способы обрезок, — применяется исстари. Т. Д. Лысенко это обобщил и сформулировал следующим образом: «Одним из приемов получения определенных, хорошо развитых плодов или других органов у растений являются разнообразные виды подрезки плодовых деревьев, пасынкование помидоров, чеканка хлопчатника и другие агротехнические приемы» [11].

Установлено, что фитотехника может применяться также в отношении пшеницы. В семеноводстве этой культуры с незапамятных времен существует народный прием: отбираются лучшие колосья из созревших посевов или из снопов, удаляются слабые колоски с их основания и верхушки и, таким образом, отбираются лучшие семена (Н. Н. Кулешов [8]). Но эту полезную операцию нельзя назвать, на наш взгляд, фитотехникой, так как она не улучшает, не усиливает и не перераспределяет питательные вещества в организме, а является лишь способом отбора лучших семян.

Фитотехника пшеницы начала разрабатываться только за последние годы. Толчком послужила приведенная выше формулировка о значении «разнообразных видов подрезки», которая учитывалась и применялась при внутрисортном скрещивании. Первые попытки, относящиеся к пшенице, являлись прямым продолжением проводившихся при внутрисортном скрещивании обрезок этой культуры. Одна из первых работ [16], опубликованная в 1946 году, называется «Чеканка колоса хлебных злаков», имеется также целый ряд других работ такого же характера [15, 4, 14].

В настоящее время фитотехника пшеницы имеет только семеноводческое значение, хотя и возможно, что со временем появится другое ее направление, могущее стать полезными для управления ростом и развитием организмов. В области семеноводства пшеницы она связана двумя существенными вопросами: а) в какой мере этот прием улучшает качество семян и б) ускоряет ли он созревание растений и семян?

На втором вопросе вряд ли целесообразно здесь подробно остановиться, так как он не имеет прямого отношения к семеноводству. Но в связи с этим все же следует сказать, что фитотехника, применяясь в определенный период жизни растений и, в частности, пшеницы, ускоряет созревание.

Благодаря применению фитотехники в улучшении семян пшеницы получены положительные данные. Ниже приводятся результаты наших экспериментов.

Один из опытов был проведен с целью выяснения эффективности фитотехники в отношении разных сортов озимой пшеницы. Были взяты сорта мягкой пшеницы Арташати 42, Кармир слфаат, линии—Грекум 24 и Эритроспермум 4. Они возделывались в поливных условиях. Почва светло-бурая, карбонатная, каменистая. Озимый посев здесь обычно производится в конце сентября, в первой декаде октября. Посев был произведен на валиках, с междурядием в 50 см и расстоянием между растениями в 25 см.

Обрезка растений производилась в конце цветения. При обрезке удалялась часть стеблей. Ниже приводится количество оставленных в кусте (числитель) и отрезанных (знаменатель) стеблей.

Арташати 42	$\frac{5}{14}$	$\frac{4}{22}$	$\frac{3}{22}$	$\frac{4}{7}$	$\frac{7}{10}$	$\frac{4}{10}$	$\frac{5}{10}$	$\frac{5}{17}$	$\frac{5}{9}$	$\frac{2}{22}$	$\frac{2}{13}$	$\frac{3}{14}$	$\frac{2}{7}$	$\frac{2}{8}$	$\frac{3}{18}$
Кармир слфаат	$\frac{5}{12}$	$\frac{3}{10}$	$\frac{3}{23}$	$\frac{2}{15}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{4}{12}$	$\frac{3}{19}$	$\frac{2}{15}$	$\frac{4}{12}$	$\frac{6}{22}$	$\frac{4}{8}$	$\frac{2}{18}$	$\frac{5}{7}$	$\frac{3}{11}$	$\frac{5}{10}$
Грекум	$\frac{2}{6}$	$\frac{3}{9}$	$\frac{2}{12}$	$\frac{3}{11}$	$\frac{2}{8}$	$\frac{2}{6}$	$\frac{3}{10}$	$\frac{4}{10}$	$\frac{4}{16}$	$\frac{5}{19}$	$\frac{3}{10}$	$\frac{3}{5}$	$\frac{3}{9}$	$\frac{4}{7}$	$\frac{5}{6}$
Эритроспермум 4	$\frac{3}{8}$	$\frac{4}{9}$	$\frac{3}{12}$	$\frac{5}{21}$	$\frac{5}{9}$	$\frac{5}{21}$	$\frac{3}{19}$	$\frac{6}{13}$	$\frac{2}{6}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{5}{5}$	$\frac{5}{7}$	$\frac{5}{6}$	$\frac{4}{7}$	$\frac{10}{18}$

Задача опыта заключалась в выяснении влияния обрезки на абсолютный вес семян (табл. 1).

Таблица 1
Влияние обрезки растений пшеницы на абсолютный вес семян в г

Сорта и линии пшеницы	Абсолютный вес семян при обрезке части стеблей	Контроль
Арташати 42	45,2	44,2
Кармир слфаат	44,4	41,0
Грекум 24	45,8	45,3
Эритроспермум 4	43,6	41,3

Из данных табл. 1 видно, что обрезка в конце цветения повышает абсолютный вес семян. Так, при удалении части стеблей у Арташати 42, Кармир слфаат, Грекум 24 и Эритроспермум 4 вес 1000 зерен составил, соответственно: 45,2, 44,4, 45,8 и 43,6 г, а в контрольном варианте, в том же порядке: 44,2, 41,0, 45,3 и 41,3 г. Следовательно, удаление части стеблей с куста в период формирования зародыша и семян способствует благоприятному перераспределению питательных веществ.

В связи с таким способом обрезки возник вопрос о еще большем усилении питания; предполагалось, что удаление только колосьев, а не стеблей, и, следовательно, оставление всей ассимиляционной поверхности листьев, обеспечит накопление на каждый оставленный в кусте колос большого количества ассимилятов и это приведет к еще большему улучшению качества семян.

В этом направлении был проведен опыт на тех же пшеницах (табл. 2).

Таблица 2

Влияние обрезки растений пшеницы на абсолютный вес семян в г

Сорта и линии пшеницы	Абсолютный вес семян при обрезке части колосьев куста	Разница при обрезке стеблей по сравнению с обрезкой колосьев	Разница контроля по сравнению с обрезкой колосьев
Арташати 42	46,4	-1,2	-2,2
Кармир сфаат	45,2	-0,8	-4,2
Грекум 24	46,1	-0,3	-0,8
Эритроспермум 4	44,9	-1,3	-3,6

Как показывают приведенные в табл. 1 и 2 данные, контрольные растения по абсолютному весу зерен отстают от растений, у которых удалено некоторое количество стеблей или обрезаны только колосья. Но абсолютный вес семян от растений, на которых был сохранен ассимиляционный аппарат, оказался выше. Из этих данных видно, что у всех 4 подопытных пшениц сохранение полного листового аппарата куста привело к увеличению веса 1000 зерен по сравнению с удалением стеблей и, особенно, с контролем.

Отсюда мы приходим к выводу, что обрезка растений играет значительную роль в улучшении качества семян, причем особенно сильно при уменьшении количества колосьев, путем обрывания части из них и сохранения всех листьев на стеблях, лишенных колосьев.

Однако, как было показано, абсолютный вес семян увеличивается также в том случае, когда с их основания обрезаются стебли. И этот случай можно объяснить, исходя из некоторых данных ряда исследователей (В. Н. Любименко [12], В. Н. Любименко и А. М. Петлина [13], Н. Н. Гортикова [1] и др.), по которым при уменьшении количества листьев ассимиляционные процессы в остающихся листьях достигают большей «физиологической производительности», чем и обеспечивается необходимое количество ассимилятов в растениях.

Но тогда возникает вопрос об ассимиляционной деятельности листьев на стеблях, с которых удалены колосья, и об использовании ассимилятов, выработанных в этих листьях. Эти вещества должны были распределяться по всему растению (А. Л. Курсанов [9]), следовательно, во всех случаях оставления листьев на стеблях, с которых удалены колосья, абсолютный вес семян должен быть выше. Или же возможно, что стебли, лишенные колосьев, перестают притягивать питательные вещества из почвы, и листья лишаются активной ассимиляционной деятельности? Однако с этим не согласуется то, что на лишенных колосьев стеблях листья сохраняют полную свежесть.

При применении фитотехники неизбежно возникает вопрос относительно того, какие колосья удалять и какие оставлять? Дело в том, что о

ценности колосьев нельзя судить на основании того, в каком ярусе они находятся, точнее, на относительно высоких ли стеблях они, или низких? (разумеется, что речь идет не о подгонах). Установлено, что колосья, вышедшие из трубок позже, часто достигают большей высоты, чем колосья, появившиеся раньше них. Выяснилось, что семена в таких колосьях несколько различны. Как видно из приведенных выше данных, в кусте оставлялось часто 4, 5, 7, а иногда и более колосьев, появившихся раньше или позже, т. е. с относительно верхнего или нижнего яруса кущения. Отсюда естественно возникает вопрос об их однозначности в отношении формирования абсолютного веса семян. Для установления этого, колосья отмечались по мере их появления и убирались отдельно, для определения веса семян. Полученные результаты приведены в табл. 3.

Таблица 3

Абсолютный вес семян из колосьев, появившихся в кусте раньше или позже в г

Сорта и линии пшеницы	Семена из колосьев, появившихся из первого яруса	Семена из колосьев, появившихся из второго яруса
Арташати 42	45,6	45,0
Кармир сфаат	44,8	44,2
Грекум 24	45,1	44,6
Эритроспермум 4	43,4	42,1

Из табл. 3 видно, что колосья, появившиеся раньше, т. е. из I яруса, формируют относительно более тяжеловесные семена, по сравнению колосьями, появившимися позже, т. е. из сравнительно нижнего яруса узла кущения. Колосья I яруса формируются успешнее, лучше реагируют на фитотехническое воздействие, видимо, созревают несколько раньше и благодаря этому образуют семена с большим абсолютным весом. Но, как уже было отмечено, даже колосья, появившиеся из второго яруса кустов, подвергнутых обрезке, дают семена с большим абсолютным весом, чем колосья на кустах контрольных растений (не подвергнутых обрезке).

В ряде опытов обрезке подвергались колосья пшеницы. Понятно, что само внутрисортное скрещивание уже в значительной мере охватывает элементы фитотехники. Известно, что до нанесения или попадания пыльцы на рыльце, колосья известным образом подготавливаются для кастрации и лишь после этого производится принудительное опыление цветков, или же колосья оставляются на свободное ветроопыление. Эта подготовка состоит из разных приемов фитотехники, так как при этом обрезаются разные части колосьев,—ости, верхушки цветочных чешуек, удаляются верхние и нижние слабые колоски, а также и средние цветки колосков (Т. Д. Лысенко и Д. А. Долгушин [10], Д. А. Долгушин [5], В. О. Гулканян [2, 3], П. М. Штеренберг [16], А. А. Корнилов [6, 7] и др.).

Из данных табл. 4 видно, что если колос подвергается полной обрез-

Таблица 4

Влияние способов обрезки колосьев пшеницы на формирование семян

Варианты обрезок	Фазы	Эритролеукон 12		Грекум 24	
		% завязыв. семян	вес 1000 семян	% завязыв. семян	вес 1000 семян
Контроль	цветение	88,2	61,2	87,8	53,8
Внутрисортное скрещивание		63,4	59,0	64,0	51,0
Обрезка*		85,0	62,0	86,8	55,0
Частичная обрезка**		84,4	59,4	91,5	54,8
Контроль	восков. спел.	97,1	60,0	89,5	54,6
Обрезка*		88,9	66,6	90,9	54,0
Частичная обрезка**		89,7	62,0	89,8	52,9
Контроль	полная спел.	92,6	60,6	88,6	54,2
Обрезка*		100,0	66,0	100,0	54,5
Частичная обрезка**		100,0	63,7	100,0	52,9

* Обрезка: удаление слабых колосков верхушки и основания колосьев и внутренних цветков колосков.

** Частичная обрезка: удаление слабых колосков верхушки и основания колосьев.

ке в период цветения, то в результате семена приобретают наибольший абсолютный вес. Семена вариантов контроль и частичная обрезка отстают в весе.

Обрезка в фазе восковой спелости у пш. Эритролеукон 12 дает лучшие результаты, чем в контроле и при частичной обрезке. У пшеницы Грекум 24 контрольные растения оказались чуть впереди. Вообще, лучшие результаты дала обрезка колосьев в фазе цветения.

В той же таблице показаны результаты внутрисортного скрещивания. Как видно, абсолютный вес семян в этом варианте меньше, что понятно, так как известно, что при кастрации цветка, последнему, как правило, наносится ранение, а также всему колосу и колоскам, особенно, если верхушки чешуек обрезаются по Д. А. Долгушину. Возможно также, что опаздывает чужеопыление. Все это отрицательно влияет на вес семян в год проведения ВСС. Но это проходит в последующем поколении и тем самым подтверждается наличие гибридной силы у семян, полученных от внутрисортного скрещивания.

При анализе полученных данных должно быть обращено внимание еще на следующее: не является ли большой абсолютный вес семян следствием того, что мы, подвергая обрезке колосья, оставляем в них внешние семена колосков? Выясняется, что такой подход лишен основания, что видно из такой же, но, как понятно, несколько условной обрезки колосьев в фазе полной зрелости растений. Понятно, что при подобной операции отбираются внешние семена средней части колосьев, которые и, естественно, должны иметь больший абсолютный вес, по сравнению с контролем и частичной обрезкой. Но, когда мы сравниваем эти семена с обрезкой в фазе цветения, то обнаруживаем разницу в пользу последней.

Это и хорошо доказывает положительное значение фитотехники колосьев, причем, как правило, в фазе цветения или в конце цветения.

Следует еще рассмотреть значение проведенного фитотехнического приема для последующих репродукций. С этой целью семена, полученные от растений, подвернутых фитотехнике, были посеяны в течение двух лет. Полученные результаты приведены в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Влияние обрезки колосьев пшеницы на посевные качества семян

Название пшеницы	Репродукция	Способ обрезки колосьев	Фаза в период обрезки колосьев	Вес полученных семян в г	Вес 1000 семян
Эритролеу- кон 12	F ₁ F ₂ F ₃ F ₄	внутрисортовое скрещивание	перед цветением	670	49,0
		обрезка	цветение	635	47,8
		частичная обрезка	"	640	49,0
		контроль	"	545	46,7
Грекум 24	F ₁ F ₂ F ₃ F ₄	внутрисортовое скрещивание	перед цветением	1020	46,6
		обрезка	цветение	880	44,8
		частичная обрезка	"	950	46,3
		контроль	"	870	45,4

Из табл. 5 видно, что от посева семян, полученных от внутрисортового скрещивания, обрезки и частичной обрезки получилось больше урожая, чем от семян контрольных растений. Интересно, что абсолютный вес семян в год внутрисортового скрещивания ниже в силу понятных причин, о которых было сказано выше, но их посевные качества выше что и выявляется в последующих потомствах. Интересно также, что положительные результаты получились и от частичной кастрации.

Семена, полученные в F₁, были посеяны для получения F₂. Посев был произведен равными количествами семян, каждый вариант на 8 м².

Таблица 6

Влияние обрезки колосьев пшеницы на посевные качества семян F₂

Название пшеницы	Способ обрезки	Фазы во время обрезки	Репродукция	Площадь посева кв. м.	Урожай кг
Эритролеу- кон 12	ВСС	цветение	F ₂	8	1,570
	обрезка	"	F ₂	8	1,640
	частичная обрезка	"	F ₂	8	1,250
	контроль	"	F ₂	8	1,150
Грекум 24	обрезка	восковая спелость	F ₂	8	1,650
	частичная обрезка	"	F ₂	8	1,500
	контроль	"	F ₂	8	1,180
	ВСС	цветение	F ₂	8	1,220
	обрезка	"	F ₂	8	1,160
	частичная обрезка	"	F ₂	8	1,120
	контроль	"	F ₂	8	1,050
	обрезка	восковая спелость	F ₂	8	1,180
	частичная обрезка	"	F ₂	8	1,180
	контроль	"	F ₂	8	1,080

Из табл. 6 видно, что семена, полученные от кастрации и от обрезки, в период цветения дают очень близкие урожаи. Не очень отстает от них обрезка и частичная обрезка в период восковой спелости. В отношении обеих пшениц получены близкие по характеру данные, хотя и урожайность Эритролеукона 12 вообще и здесь в частности, выше, чем у Грекума 24.

Таким образом, приведенные данные показывают полезность фитотехники пшеницы. Этот прием улучшает качество семян, которое сохраняется и в последующих потомствах.

Было показано, что семена пшеницы улучшаются в случае обрезки определенного количества стеблей с куста или же только некоторого количества колосьев. Количество семян улучшается также и в случае удаления с колосьев верхних и нижних слабых колосков и срединных слабых цветков, оставленных на колосе колосков.

Отмечено было также, что при проведении внутрисортного скрещивания, кастрации колоса предшествует удаление слабых колосков и цветков, что по существу является фитотехническим приемом и, одновременно, отбором. Обрезка в этих пределах также улучшает питание оставленных в колосе колосков и цветков и, следовательно, семян. Однако применение только фитотехники улучшает лишь наследственную основу данного растения, в то время как фитотехника и, наряду с этим, чуждоопыление улучшает наследственную основу двух родительских компонентов, слитых в гибридном организме, причем это, как было показано опытами, сказывается как в ближайших, так и в последующих сравнительно далеких потомствах. Этим и объясняется продолжительность эффективности внутрисортного скрещивания.

Эффективность фитотехнического приема обосновывается еще и тем, что его применение дает положительные результаты также и при проведении в период восковой, точнее молочно-восковой спелости семян.

Все сказанное говорит о полезности фитотехники для улучшения качества семян пшеницы. Поэтому этот прием должен быть включен в комплекс агробиологических приемов семеноводства пшеницы, соображения о котором представим в следующем сообщении.

Поступило 20.III 1962 г.

Վ. Հ. ԳՈՒԼԲԱՆՅԱՆ

ՖԻՏՈՏԵԽՆԻԿԱՅԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՅՈՐԵՆԻ ՍԵՐՄՆԱԲՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Պարզվել է, որ բույսերի ֆիտոտեխնիկան, որը հնուց ի վեր աչնբան լայնորեն կիրառվում է բուսաբուծության մեջ, կարևոր նշանակություն ունի նաև ցորենի սերմնաբուծության համար:

Ցորենի ֆիտոտեխնիկան առաջին անգամ կիրառվել է ներսորտային խաչաձևման ժամանակ, հրբ հեռացվում էին հասկի թույլ հասկիկները՝ նրա վերին ու ստորին մասերից և միջին հասկիկների ներքին ծաղիկները:

Պարզվել է նաև, որ հեռացնելով ցորենի թփի հասկերի մի մասը (բայց՝ թողնելով նույն հասկի ցողունը իր տերևներով) կամ ցողունների մի մասը (այսինքն՝ ցողունը կտրելով իր հիմքից), կարելի է նկատելի շափով բարձրացնել նույն թփում ձևավորվող հատիկների որակը՝ բացարձակ կշիռը, գույնը:

Հատիկների մեջ առաջացած այդպիսի փոփոխություններն արտահայտվում են նաև հետագա սերունդներում, ըստ կատարված փորձերի՝ F_1 և F_2 :

Այսպիսով, պարզվում է, որ ցորենի ֆիտոտեխնիկան օգտակար եղանակ է և կարող է կիրառվել այդ կուլտուրայի սերմնարուծության բարելավման նպատակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гортикова Н. Н. Экспериментальная ботаника. Сер. 4, вып. 4, 1940.
2. Гулканян В. О. О внутрисортном скрещивании пшеницы. Изд. АН АрмССР.
3. Гулканян В. О. О путях создания сортов пшениц для высокогорных районов. Изд. АН АрмССР, 1952.
4. Декапрелевич Л. Л., Матвеев Г. И. Журн. Селекция и семеновод. 2, 1947.
5. Долгушин Д. А. Журн. Яровизация, 5, 1936.
6. Корнилов А. А. ДАН ВАСХНИЛ, 7—8, 1946.
7. Корнилов А. А. Журн. Селекция и семеновод., 1, 1951.
8. Кулешов Н. Н. У истоков селекции, 1927.
9. Курсанов А. Л. Вестник АН СССР, 12, 1953.
10. Лысенко Т. Д. и Долгушин Д. А. Руководство по внутрисортному скрещиванию озимой и яровой пшеницы. 1938.
11. Лысенко Т. Д. Агробиология, 1949.
12. Любименко В. Н. Изв. Петрогр. научн. инст. им. Лесгафта, IV, 1921.
13. Любименко В. Н. и Петлина А. М. Изв. Главн. бот. сада РСФСР, т. XXI, вып. 2, 1922.
14. Муравьев Н. А. Журн. Яровизация, 1—2, 1938.
15. Сурменян Г. А., Бахалбашян Дж. А. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. VII, 2, 1954.
16. Штеренберг П. М. Журн. Селекция и семеновод., 9—10, 1946.

Г. М. МАРДЖАНЯН, Ж. К. МАРКОСЯН

ХИМИЧЕСКАЯ БОРЬБА С ВРЕДИТЕЛЯМИ ШЕЛКОВИЦЫ И ЗАЩИТА ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА ОТ ОТРАВЛЕНИЙ

Вредители и болезни причиняют серьезный ущерб тутовым насаждениям. По данным Е. М. Ашкинази [1], тутовая пяденица (*Procheima cinerarius* Ersch.) в 1948 г. только в районах Ленинабадской области Таджикской ССР уничтожила такое количество урожая листа шелковицы, которое могло бы обеспечить выкормку шелкопряда в 15 621 коробку грены и получение 7029 ц шелкового сырья (коконов).

В республиках Средней Азии шелковицу сильно повреждает обыкновенный паутинный клещик (*Tetranychus urticae* Koch.). Известно, что в преобладающем количестве шелковицы в Средней Азии произрастают по арычной сети в окружении полей хлопчатника. Паутинный клещик, являясь многоядным вредителем, легко переходит с одной культуры на другую, поэтому в систему мероприятий по борьбе с паутинным клещиком на хлопчатнике включаются профилактические обработки шелковицы акарицидами (М. Н. Федорина [7]).

Проникновение червеца комстока (*Pseudococcus comstocki* Kuw.) в Среднюю Азию и Закавказье вызвало необходимость разработки химических мер борьбы с этим исключительно агрессивным вредителем также на шелковице, путем применения фосфорорганических препаратов внутрирастительного действия (В. В. Курдюков [3]).

В Армении серьезный вред причиняет корневая гниль шелковицы (*Rosellinia necatrix*) (Мегринский район). Разработка активных мер борьбы с этим бичом шелководства является актуальнейшей задачей защиты тутовых насаждений.

За последние годы в Арташатском районе отмечается довольно сильное заражение тутовых деревьев акациевой ложнощитовкой (*Parthenolecanium corni* Bouché), требующее также применения химических мер борьбы.

Шелковицу часто повреждают также фиолетовая щитовка (*Parlatoria oleae* Colvée), непарный шелкопряд (*Operia dispar* L.) и другие листогрызущие вредители (В. В. Яхонтов [10]).

Несомненно, что химическая защита шелковицы от вредителей и болезней может являться существенным резервом в создании устойчивой кормовой базы шелководства. Однако ясно, что любая система химических обработок шелковицы может иметь практическую ценность лишь в случае получения высокого урожая листьев, пригодных (не отравленных) для кормления гусениц тутового шелкопряда.

Шелковицы часто находятся в смешанных садах, окружают вино-

градники, хлопковые поля и участки других сельскохозяйственных культур, при химических обработках которых «обрабатываются» также тутовые деревья.

По данным Управления шелководства Министерства сельского хозяйства Армянской ССР, только в 1961 г. от случайных обработок тутовых деревьев ядохимикатами пострадало следующее количество коробок грены: в Горисском районе—3, Ноемберянском—3, Вединском—5, Арташатском—6, Азизбековском—6, Ехегнадзорском—8, Мегринском—20, в зоне Ереванского грензавода—35.

Таким образом, разработка мероприятий по охране тутового шелкопряда от отравлений несомненно является вопросом первостепенного значения. На примере положительного решения химической борьбы против тутовой пяденицы применением гексахлорана (Ашкинази [2]) доказана возможность правильного сочетания уничтожения вредителя химическими средствами борьбы с получением высокого урожая листьев шелковицы, вполне пригодных для выкормки гусениц шелкопряда всех возрастов.

Для борьбы с пяденицей опрыскивание шелковицы проводится 5% водной суспензией 12% талькового дуста гексахлорана. Начинать опрыскивание следует в период набухания почек шелковицы, в период распускания листьев. Однако выкормка гусениц в первом-третьем возрастах должна проводиться только ощипанным листом и молодой, новой зеленой порослью, что вызывает значительные затруднения и требует большой осторожности.

Защита тутового шелкопряда от отравлений становится еще более актуальной в связи с усилением химизации сельского хозяйства и выпуском ряда новых высокоэффективных инсектицидов и акарицидов, которые могут быть применимы для химической защиты шелковицы или же являются причиной случайных «отравлений» листьев тутовых деревьев при обработках других сельскохозяйственных культур. Значение этого вопроса особенно возрастает при организации летних выкормок гусениц тутового шелкопряда. Следует, однако, сказать, что несмотря на народнохозяйственную значимость, этот вопрос недостаточно разрабатывается и слабо освещен в литературе.

М. П. Умнов [6] указывает, что смертность гусениц тутового шелкопряда, питавшихся листьями, обработанными 25 мая суспензией ДДТ, на 70 день после опрыскивания составила 13%, а при поздних опрыскиваниях токсичность сохранилась 48 дней.

По данным Г. К. Трофимова и А. Я. Клясова [5], гусеницы тутового шелкопряда очень чувствительны к ДДТ и ГХЦГ. Опрыскивание выкормочной площади при расходе технического ДДТ 0,004—0,008 г на м² вызвало гибель гусениц на 10—29%. Гусеницы, выжившие после применения ДДТ и ГХЦГ, хотя коконирировались, но вес коконов был ниже, чем в контроле.

Хара Кусуо [8] приводит сроки детоксикации некоторых ядохимикатов. Для определения загрязнения листа ядохимикатами он предлагает

использовать смывную воду с листьев, в которую либо погружают, либо смачивают ею гусениц.

Д. Кувана, С. Накамура, Х. Сугияма [9] описывают симптомы отравления гусениц III—IV возрастов—альдрином, дильдрином, эндрином. При обработке полученных результатов методом пробитов ЛД₅₀ (в γ г) при инъекции составила в среднем для альдрина—10, дильдрина—6 (4—9,5), эндрина—0,5, а при местном нанесении инсектицидов на гусениц III—IV возрастов соответственно: 15, 6 и 0,5, а для гусениц в начале V возраста: 55—76, 10—29 и 0,8—18.

По данным М. Н. Федориной, листья шелковицы, опрыснутые 0,16% раствором октаметила (по ДН), вполне эффективны для борьбы с паутинным клещиком, даже при наличии на них ожогов, охотно поедались гусеницами, отравления при этом не наблюдалось. Опытные гусеницы по сравнению с контрольными дали в некоторых случаях даже коконы повышенного веса.

В этих же опытах меркаптофос, метилмеркаптофос и М-81 оказались высокотоксичными в отношении гусениц шелкопряда. Даже на 15 день листья, опрыснутые этими препаратами, показали некоторую токсичность. Таким образом, Федориной впервые была доказана селективность действия фосфорорганических препаратов и возможность изыскания среди них безвредных для гусениц шелкопряда.

По данным Р. М. Самвеляна [4], в условиях Араратской равнины дусты и суспензии ДДТ и ГХЦГ сохраняют токсичность ДДТ на листьях шелковицы 10—20 дней. Токсичность ДДТ сохраняется дольше, чем ГХЦГ. Остаточное действие суспензий продолжительнее, чем дустов.

По данным того же автора, при кормлении гусениц V возраста листьями, обработанными ДДТ, в некоторых случаях наблюдалось положительное действие, ускорялось завивание коконов, увеличение веса коконов и т. д.

Таким образом, применяя ядохимикаты, можно добиться не только защиты шелковиц от вредителей и болезней, но в некоторых случаях добиться также улучшения хозяйственных показателей коконопроизводства.

Наши исследования проводились в двух направлениях: 1) изыскание безвредных для гусениц тутового шелкопряда инсектицидов и акарицидов; 2) выяснение сроков детоксикации различных препаратов на листьях шелковицы, в конкретных условиях Араратской равнины, с целью установления определенных режимов использования листьев, подвергшихся химическим обработкам.

Исследования проводились в течение 1960—1961 гг. на Паракарской экспериментальной базе Отдела защиты растений Института земледелия МСХ Армянской ССР.

Условия проведения опытов. Изучению подверглись как применяемые в настоящее время, так и перспективные инсектициды и акарициды в нормах и концентрациях, рекомендуемых для борьбы с вредителями

сельскохозяйственных культур, а в ряде случаев также несколько повышенных.

Из группы хлороорганических препаратов были изучены: 50% смачивающийся порошок ДДТ (4,4'-дихлордифенилтрихлорэтан) и 50% концентрат токсафена (продукт фотохимического хлорирования камфена).

Из группы фосфорорганических: 30% концентрат тиофоса (0,0-диэтил-0,4-нитрофенилтиофосфат), 30% меркаптофоса (диэтил-β-этилмеркаптоэтилтиофосфат), 40% концентрат рогора (0,0-диметил-S-N-метилкарбамидометил дитиофосфат).

Из группы карбаматов—6,6% дуст севина (N-метил-α-нафтилкарбамидометил дитиофосфат).

Из группы препаратов селективно-акарицидного действия: 20% концентрат кельтана (1,1-бис(п-хлорфенил) 2,2,2-трихлорэтанол).

Из биопрепаратов испытывался энтобактерин—3. Энтобактерин—3 представляет порошок, состоящий из спор *Bacillus cereus var. galleriae* Isak. В 1 г такого порошка насчитывается 30 мг спор и столько же токсических белковых кристаллов, бактериальных включений и остатков питательной среды, на которой выращивались бактерии, смешанные с нейтральным наполнителем.

Все препараты применялись в виде опрыскивания при помощи ручного аппарата марки ОРП. Норма расхода рабочей жидкости составила 5—10 л на одно 10—12-летнее дерево шелковицы породы Бедана и Грузия.

Опыты проведены в основном на гибридных гусеницах породы Белококонная № 1 × Белококонная № 2.

Сроки проведения опытов: в 1960 г. с 23 мая по июнь, в 1961 г. с 15 июля по август.

В период проведения опытов погодные условия сложились следующим образом (табл. 1 и 2).

Таблица 1
Метеорологические данные в период проведения опытов по декадам (1960 г.)

Дата и месяц	Температура воздуха (среднее)	Относительная влажность воздуха в % (среднее)	Максимальная скорость ветра в м/сек.	Количество ясных дней	Количество осадков за декаду в мм
21—31 мая	21,4	49	16	5	0,3
1—10 июня	17,8	53	18	3	8,3
11—20 июня	22,9	46	18	3	28,6
21—30 июня	23,2	46	18	6	9,8

Методика исследования. Для определения токсичности листьев шелковицы сразу после высыхания капель рабочего раствора на листьях, затем через 24 ч, 2, 3 дня и т. д., до установления полной детоксикации препаратов и безвредности листьев для гусениц тутового шелкопряда.

Таблица 2

Метеорологические данные в период проведения опытов по декадам (1961 г.)

Дата и месяц	Температура воздуха (среднее)	Относительная влажность воздуха % (среднее)	Максимальная скорость ветра в м/сек.	Количество ясных дней	Количество осадков за декаду в мм
15—20 июля	15,8	35	18	6	нет
21—31 июля	27,6	41	18	9	нет
1—10 августа	24,6	41	16	6	0,1
11—20 августа	28,0	35	18	9	нет
21—21 августа	24,2	42	28	6	нет

со всех сторон и ярусов обработанных деревьев отбирались листья.

Опыты проводились на гусеницах второго, третьего, четвертого и пятого возрастов. Для каждого варианта опыта брались 50—100 гусениц, которые помещались в коробки и, в зависимости от варианта опыта, им давалось соответствующее количество обработанных листьев. В течение первых четырех часов опыта проводились наблюдения за симптомами отравления, при этом учитывались: раздражение, рвота, понос, отпугивание, характер паралича и другие внешнепроявляемые признаки отравления. Окончательный результат устанавливался определением состояния гусениц через 24, 48, 72 ч. и т. д. до завивания коконов. Состояние гусениц определялось глазомерно по четырехбальной системе. Согласно этой системе здоровые гусеницы отмечались знаком (—), гусеницы с признаками незначительного отравления (близкие к нормальным) баллом (1), полностью парализованные, неспособные передвигаться, — баллом (2) и погибшие знаком (+). Основным показателем токсичности принимался процент смертности.

В течение всего опыта учитывалась степень поедаемости листьев, а также основные показатели коконообразования: скорость завивания, вес коконов и т. д.

Основные результаты опытов приведены в табл. 3 и 4.

Таблица 3

Продолжительность обезвреживания обработанных листьев шелковицы

Препараты	Концентрация по препарату %	Сроки детоксикации препаратов на шелковице в днях	Препараты	Концентрация по препарату %	Сроки детоксикации препаратов на шелковице в днях
ДДТ	0,6	23	Тиофос	0,1	2
Энтобактерин—3	0,5	16	Рогор	0,05	0
Токсафен	0,3	13	0,1	0
Севин	0,25	3	0,2	0
.	0,5	7	Кельтан	0,1	0
Меркаптофос	0,1	4	0,2	0
Тиофос	0,05	1			

Таблица 4

Действие препаратов на ход кокоцирования и выход бабочек

Препараты	Концентрация по препарату %	Коконировавшиеся опытные гусеницы %	Чихарей %	Вышедших бабочек %	Бабочек с недоразвитыми крыльями %
Энтобактерин-3	0,5	83,3	12	76	10,5
Токсафен	0,3	83,3	17	74	16,6
Севин	0,25	83	6	76	3,8
.	0,5	83	11	75	12,0
Тиофос	0,05	83,3	5,7	74	11,5
.	0,1	83,3	5,7	77	14,7
Рогор	0,1	87,5	2,5	88	13,7
.	0,2	87,5	2,5	88	13,7
Кельтан	0,1	87,1	2,9	85	13,7
.	0,2	88	0	88	6,4
Контроль	—	87,2	2,9	88	6,6

Обсуждение полученных результатов

Хлорорганические препараты. Изучение действия 0,6% препарата ДДТ показало, что шелковицы, обработанные этим препаратом, токсичны для гусениц шелкопряда в течение 23 дней после обработки.

0,3% токсафен теряет токсичность и становится практически безвредным через 13 дней после обработки.

Гусеницы, получающие листья, обработанные ДДТ и токсафеном, через 1—1,5 ч. приходили в раздраженное состояние, через определенный промежуток времени отравленные гусеницы судорожно двигали передней частью туловища, затем наступала сильная рвота, понос и паралич. У парализованных гусениц сон не наступал и они оставались в том же возрасте до наступления смерти.

Погибшие гусеницы меняли цвет, становились черными с зеленоватым оттенком и сильно сокращались в размере (рис. 1), а через несколько часов после смерти от них исходил острый неприятный запах.

У гусениц, отравленных токсафеном, наблюдалось выворачивание заднего отдела кишечного тракта, в некоторых случаях это явление наблюдалось и от ДДТ (рис. 2). Отмечено также и отпугивающее действие от этих препаратов. ДДТ обладает значительно большим отпугивающим действием, чем токсафен.

Как правило, гусеницы, у которых наблюдался паралич, погибали, если даже они помещались в новые коробки и им давался необработанный корм.

Из выживших подопытных гусениц в варианте, где применялся токсафен, процент завившихся коконов составил 83,3, из них 17% оказались чихарями (рис. 3). Выход бабочек составил 74%.

Фосфорорганические препараты. Изучение действия маркаптофоса на гусениц шелкопряда показало, что листья шелковицы, обработанные 0,1% меркаптофосом, теряют токсичность и становятся практически безвредными через 4 дня после обработки. В варианте 0,05% тиофоса

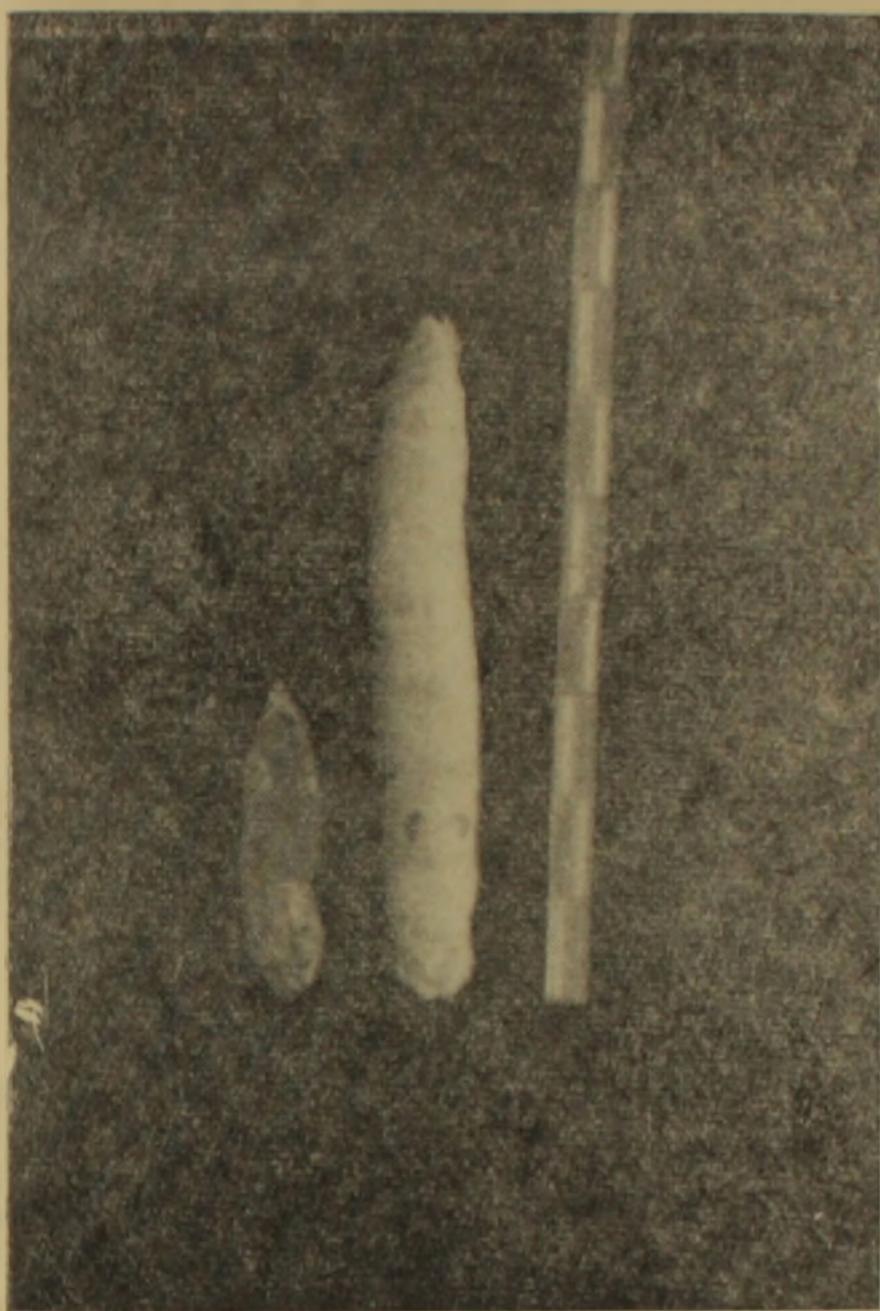


Рис. 1. Гусеницы пятого возраста. Слева — отравленная от ДДТ, справа — нормальная.



Рис. 2. Гусеница с вывороченным задним отделом кишечного тракта, питавшаяся листьями, опрыснутыми токсафеном.

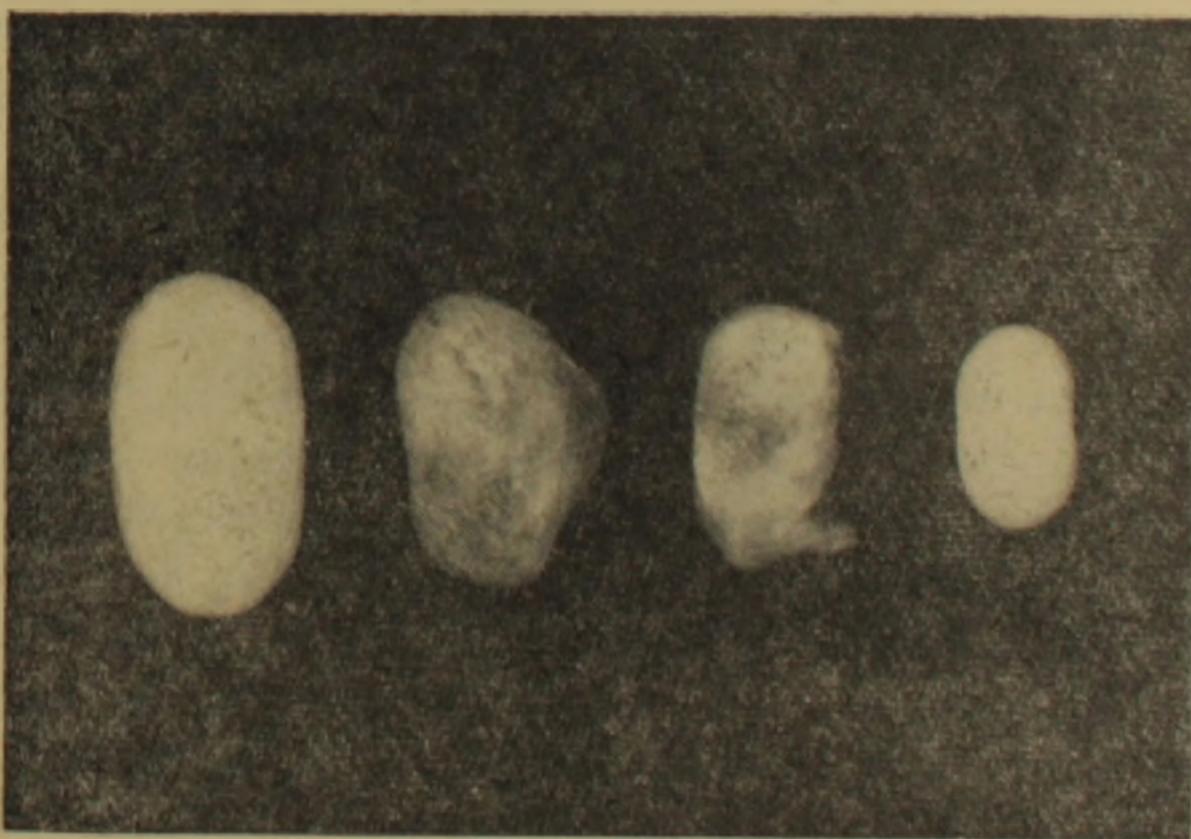


Рис. 3. Слева — нормальный кокон, последующие три кокона завившие отравленными гусеницами.

ВНИИ
 СИМБИЕРСКИЙ
 902-10-25
 1950

листья обезвреживаются через один день, а при 0,1% на третий день после обработки.

Меркаптофос у опытных гусениц вызывал примерно аналогичные с ДДТ симптомы: рвота, паралич и в некоторых случаях понос и др.

Отмечено сильное отпугивающее действие тиофоса. Меркаптофос также обладает отпугивающим действием, но сравнительно меньшим чем тиофос. У гусениц, у которых наблюдалось незначительное отравление, нарушались сроки наступления сна, в результате чего они отставали в росте. В вариантах, где применялся тиофос, завившиеся коконы составили 83,3%, из них 5,7 оказались чихарями. Выход бабочек в варианте, где применялся 0,05% тиофос, составил 74%, в варианте 0,1% тиофоса—77.

Рогор испытывался в концентрациях: 0,05, 0,1 и 0,2%. Изучение показало, что рогор совершенно безвреден для гусениц тутового шелкопряда.

Известно, что рогор—перспективный препарат и представляет определенный практический интерес. Эффективен против сосущих и многих грызущих вредителей и по сравнению с меркаптофосом менее токсичен для теплокровных животных.

В группе, где применялся 0,1, 0,2% рогор, данные по завивке кокона и выходу бабочек примерно аналогичны контролю.

Завившихся коконов в обоих вариантах опыта было 87,5%. В вариантах, где применялся 0,1 и 0,2% рогор, выход бабочек составил 88%, количество чихарей оказалось 2,5.

Группа карбаматов. Из этой группы нами изучен севин в 0,25 и 0,5% концентрациях. В 0,25% концентрации севин теряет токсичность и практически становится безвредным для гусениц через 3 дня, а при применении 0,5%—через 7 дней после обработки.

От севина у опытных гусениц наблюдалась сильная рвота, отпугивающее действие и другие симптомы, аналогичные симптомам от ДДТ.

В вариантах, где применялись 0,25 и 0,5% севина, завившихся коконов оказалось 83%. В варианте 0,25% севина, количество чихарей 6%, в варианте, где применялся 0,5% севина, их оказалось 11%. Процент выхода бабочек соответственно составил 76—75%. Из невышедших опытных бабочек часть погибала при выходе же, как это показано на рис. 4.

Группа селективно-акарицидного действия. Действие кельтана на гусениц показало, что 0,1 и 0,2% кельтан практически безвреден. Кельтан высокоэффективный акарицид с избирательным действием и может применяться для борьбы с паутинным клещиком на шелковице. Завившиеся коконы соответственно составили 87,1—88%. Выход бабочек составил 85—88%. Процент чихарей в варианте, где применялся 0,1% кельтан, составил 2,9.

Биопрепараты. Из биопрепаратов изучен энтобактерин—3. Этот препарат в наших опытах оказался высокотоксичным для гусениц шелкопряда. 0,5% препарат энтобактерина—3 теряет токсичность для гусениц

шелкопряда через 16 дней после обработки. Гусеницы, погибшие от этого препарата, в первый день совершенно не меняют ни цвета, ни формы тела; на следующий день гусеницы чернеют, однако тело не укорачивается, как это имеет место от других препаратов (рис. 5); не наблюдаются рвота, отпугивающее действие и другие симптомы.



Рис. 4. Бабочки, погибшие при выходе с кокона (меркаптофос, тиофос).



Рис. 5. Слева — погибшая гусеница от энтобактерина—3, справа от севина (пятый возраст).

В варианте, где применялся 0,5% энтобактерин—3, завившиеся коконы составили 83,3%. Чихарей оказалось 12%. Бабочек вышло 76%.

Нас интересовал также следующий вопрос: происходит ли заражение здоровых гусениц при контакте с погибшими от энтобактерина—3 гусеницами. С этой целью было отобрано 40 погибших гусениц, и на два дня помещено в одну коробку с 40 здоровыми гусеницами.

В результате выяснилось, что гусеницы, погибшие от энтобактерина—3, не являются передатчиками заболевания. Выяснилось, что чем моложе гусеница, тем она чувствительнее к яду. Особенно чувствительны гусеницы сразу же после линьки.

Основные выводы и практические предложения

В результате проведенных исследований изученные нами препараты можно разбить на следующие три группы:

Практически безвредные препараты. В эту группу входят рогор и кельтан. Листья шелковицы, обработанные этими препаратами, могут быть использованы для выкормки гусениц тутового шелкопряда сразу же после высыхания препарата на них.

Препараты с непродолжительным остаточным действием. В эту группу входят тиофос и меркаптофос. От кормления гусениц тутового шелкопряда листьями, обработанными препаратом тиофоса, необходимо воздержаться на 24—48 ч., меркаптофосом—на четыре дня.

Препараты с продолжительным остаточным действием. К числу этих препаратов можно отнести ДДТ, энтобактерин—3, токсафен и севин. В период кормления гусениц тутового шелкопряда необходимо воздержаться от обработки деревьев этими препаратами; так как продолжительное время (23—27 дней) происходит массовая гибель гусениц даже старших возрастов.

Эти препараты могут быть применены ранней весной до распускания почек шелковицы.

Отдел защиты растений Института земледелия
МСХ Армянской ССР

Поступило 8.I 1962 г.

Գ. Մ. ՄԱՐԺԱՆՅԱՆ, Ջ. Կ. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՊԱՅՔԱՐԸ ԹԹՆՆՈՒ ՎՆԱՍԱՏՈՒՆՆԵՐԻ ԿԵՄ ԵՎ
ՇԵՐԱՄԻ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒՄԸ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒՄՆԵՐԻՅ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Թթնիններին լուրջ վնաս են պատճառում մի շարք վնասատու միջատներ և տիգերու և Մ. Աշկինազի տվյալներով [1], միայն 1948 թվականին Տաշիկական ՍՍՌ-ի Հենինարազի մարզում թթննու հրկրաշափր ոչնչացրեց այնքան տերև, որով կերակրած շերամները կարող էին տալ 7029 ցենտներ բոժոժի:

Միջինասիական ռեսպուբլիկաներում թթնիններին մեծ վնաս է պատճառում սովորական ոստայնատիզը: Հայկական ՍՍՌ-ի Արտաշատի շրջանում

թթենիներին լուրջ վնասում է ակացիայի կեղծ վահանակիրը: Կոմստոկի որդաների ներթափանցումը Միջին Ասիա և Անդրկովկաս (այդ թվում նաև Հայաստան) լուրջ վտանգ է ստեղծում շերամապահության համար:

Պարզ է, որ պայքարը թթենու վնասատուների դեմ կարող է լուրջ ռեզերվանդիսանալ շերամապահության կերի կայուն բազա ստեղծելու գործում: Ավակայն, սլարգ է նաև այն, որ պայքարի յուրաքանչյուր մեթոդ, որը կապված թունավոր նյութերի կիրառման հետ, կարող է գործնական հետաքրքրություն ներկայացնել, եթե նրանով մշակված տերևները անվտանգ կլինեն շերամաձի կերակրման համար:

Թթենիները մեծ մասամբ աճում են խառն այգիներում, շրջապատում են ամրակենու և մյուս դյուղատնտեսական կուլտուրաների դաշտերը, որոնց քիմիական մշակման դեպքում «մշակվում» են նաև թթենիները:

Այսպիսով, շերամին թունավորումներից պաշտպանելու պայմանների ուսումնասիրումը ժողովրդատնտեսական նշանակություն ունեցող կարևոր հարց է: Նկատի ունենալով այս, մենք 1960—1961 թթ. հետազոտություններ ենք կատարել հայտնաբերելու շերամի համար անվտանգ ինսեկտիցիդներ և ակարիցիդներ, ինչպես նաև պարզելու դյուղատնտեսական կուլտուրաների վնասատուների դեմ կիրառվող թունավոր նյութերի դետոքսիկացման տեղությունը թթենու տերևների վրա՝ Արարատյան հարթավայրի պայմաններում:

Հետազոտությունները կատարվել են Երկրագործության գիտահետազոտական ինստիտուտի Փարաքարի փորձնական բազայում՝ թթենու Բեդանա և Գրուդիա սորտերի վրա: Շերամները եղել են Բելոկոկոննայա 1 X Բելոկոկոննայա 2 ցեղի հիբրիդներ:

Մեր հետազոտությունները հիմք են տալիս ուսումնասիրված թունավոր նյութերը բաժանելու 3 հիմնական խմբերի՝

ա) թունավոր նյութեր, որոնք անվտանգ են շերամի համար: Այս խմբի մեջ մտնում են՝ ռոզորը, որը ֆոսֆորօրգանական ներբույսային ազդեցության պրեպարատ է՝ օժտված և՛ ինսեկտիցիդ, և՛ ակարիցիդ հատկությամբ, և կելտանը, որը սելեկտիվ ազդեցության ակարիցիդ է:

բ) թունավոր նյութեր, որոնց մնացորդային ազդեցությունը թթենու տերևների վրա տևում է 2—4 օր: Այս խմբին են պատկանում՝ տիոֆոսը և մերկապտոֆոսը:

գ) թունավոր նյութեր, որոնց մնացորդային ազդեցությունը թթենու վրա երկարատև է՝ 7—23 օր: Այս խմբի մեջ են մտնում՝ ԴԴՏ-ն, էնտրակտերին—3-ը, տոկսաֆենը, սևինը: Շերամի կերակրման շրջանում անհրաժեշտ է խուսափել այս տիպի պրեպարատների կիրառումից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашкнази Е. М. Результаты н.-и. работ САНИИИИ, книга 3, Ташкент, 1950.
2. Ашкнази Е. М. Тез. докл. XIX пленума Секции защиты растений ВАСХНИЛ, том IV, Сталинабад, 1949.
3. Курдюков В. В. Обоснование и разработка мер борьбы с червецом комстока на основе применения препаратов внутрирастительного действия. (автороферат), Ленинград — Пушкин, 1961.
4. Самвелян Р. М. Известия АН АрмССР (биол. и сельскохозяйств. науки), т. IX, 9, 1956.

5. Трофимов Г. К., Клясов А. Я. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 4, 1958.
6. Умнов М. П. Журн. Защита растений от вредителей и болезней, 3, 1956.
7. Федорина М. Н. Сб. научных исследований по защите растений, Ташкент, 1961.
8. Хара Кусуо Журн. Санси кайхо (Sanshi Kaiho) 68, 803, 1959 (Японск.) Р. т. 2, 1961.
9. Кувана Д., Накамура С., Сагияма Х. Журн. Санси кенкю (Sanshi Kenkyu), 31, 1959 (Японск.) Р. ж. 16, 1961.
10. Яхонтов В. В. Вредители сельскохозяйственных растений и продуктов Средней Азии и борьба с ними, Ташкент, 1953.

М. С. ХАЧАТРЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ И ДИНАМИКИ РАЗВИТИЯ АСКОХИТОЗА НУТА В АРМЯНСКОЙ ССР

Одной из наиболее вредоносных болезней нута в Армянской ССР является аскохитоз, вызываемый грибом *Ascochyta Rabiei*. Изучение биологии и динамики развития этой болезни нами проводилось в течение 1954—1955 гг. на базе Кироваканского госсортоучастка.

Из всего комплекса изученных нами вопросов, в настоящей статье излагаются лишь результаты исследований по следующим разделам.

Перезимовка возбудителя и пути инфекции. Для выяснения условий перезимовки гриба *Ascochyta Rabiei*, осенью 1953—1954 гг. на Паракарской экспериментальной базе на зимовку были заложены собранные с больных растений листья, стебли, бобы и семена в следующих вариантах:

- а) перезимовка в почве на открытом воздухе, в специальных ящиках с сетчатым дном;
- б) перезимовка на открытом воздухе под навесом в таких же ящиках;
- в) перезимовка в помещении в ящиках с почвой при комнатной температуре.

Пораженные куски растений укладывались рядами в почву на глубине 5 и 10 см и на поверхности почвы.

Весной 1954—1955 гг. были проведены фитопатологические и микробиологические анализы перезимовавших остатков, которые показали, что в варианте опыта, заложенного на открытом воздухе, пикнидии гриба не только хорошо сохранились до весны, но и, в процессе перезимовки, продолжали функционировать и развиваться, в результате чего бобы и стебли, первоначально заложенные с наличием типичных пятен болезни с концентрически расположенными пикнидиями, к моменту весенней выкопки сплошь были покрыты пикнидиями.

На бобах и семенах, заложенных с наличием типичного пятна аскохитоза, к моменту весенней выкопки образовались уже пикнидии. Сильнее всего развитие пикнидий было отмечено на остатках, заложенных на поверхности земли, затем несколько меньше — на глубине 5 см и еще меньше на глубине 10 см.

В вариантах опыта под навесом и в помещении пикнидии хорошо сохранились, но образование новых не наблюдалось. Это, очевидно, объясняется тем, что дожди и высокая влажность на открытом воздухе способствовали разрастанию мицелия и образованию новых пикнидий в пораженных тканях в процессе перезимовки.

Из вновь образовавшихся пикнидий в изобилии выходили конидии гриба. Для установления жизнеспособности этих конидий кусочки перезимовавших остатков с наличием пикнидий были посеяны на картофельный агар, где дали типичные колонии аскохитоза.

В исследованиях Немлиенко и Лукашевича [4] для условий Днепропетровской области, Luthra, Sattar и Bedi [5] для условий Индии, и И. Х. Ковачевского [3] для условий Болгарии, также отмечается хорошая перезимовка гриба на остатках больных растений в полевых условиях на поверхности земли. Полученные результаты с несомненностью показывают, что все пораженные органы больных растений—листья, стебли и бобы являются источником инфекции на следующий год и, вследствие возможности сапрофитного размножения, запас инфекции даже намного увеличивается.

Роль вторичной инфекции и длина инкубационного периода. Для выяснения роли вторичной инфекции и установления длины инкубационного периода, в течение двух лет были поставлены опыты по искусственному заражению. Выращенные в вазонах растения нута были подвергнуты заражению в разных фазах роста—до цветения, в период цветения и в период бобообразования.

Искусственное заражение растений производилось путем обильного обрызгивания растений суспензией спор, приготовленной из чистых культур гриба, выращенных на картофельном агаре. Для создания необходимых условий влажности как зараженные, так и контрольные растения помещались под бязевые садки, которые два раза в день тщательно смачивались водой.

Исследования показали, что во всех фазах роста как до цветения, так и в фазе цветения и созревания результат искусственного заражения был положительный. Уже на 3—5 день на листьях и стеблях зараженных растений появились признаки аскохитоза, в виде потемневших участков, которые вследствие обильной инфекции быстро разрастались.

При заражении в фазе до цветения, растения в течение 10 дней высыхали и надламывались. При заражении же в фазе бобообразования признаки болезни проявлялись на бобах.

Таким образом, в этих опытах инкубационный период длился 3—5 дней. При этом помещенные в такие же условия контрольные растения были совершенно здоровы. За весь период проведения исследований по искусственному заражению, среднесуточная температура воздуха колебалась в пределах 18,2—20,1°C, при максимумах в 28,8—31,8°C и ночных минимумах в пределах 9,7—11,1°C. Относительная влажность воздуха за все время держалась в пределах 71—76%.

Положительные результаты заражения во всех трех вариантах опыта доказывают возможность распространения аскохитоза нута в период всей вегетации, при наличии первичной инфекции.

Для выяснения числа поколений были проведены повторные заражения растений, также выращенных в вазонах и помещенных под садки.

Для повторных заражений суспензия приготавливалась из созревших пикнидий предыдущего заражения.

Первое повторное заражение было проведено 12 июля, так как только к этому времени высеянные в вазонах для заражения растения дошли до фазы 4—5 листьев.

За период с 12 июля по 3 сентября нам удалось получить три поколения гриба. Без сомнения, при оптимальных условиях в природе число поколений может быть значительно больше.

Выяснение наличия сумчатой стадии. Для выяснения наличия сумчатой стадии у гриба *Ascochyta Rabiei*, исследованию подверглись пробы больных растений, взятые в разные сроки развития болезни, а также остатки перезимовавших больных растений. Однако несмотря на многочисленные исследования ни в одном случае обнаружить сумчатую стадию болезни не удалось. Возможно, что в условиях Армянской ССР гриб сумчатой стадии не образует.

Исследования проводились также в лабораторных условиях путем посева конидий аскохиты на искусственные среды (картофельный и нутовый агар) и выдерживания колоний гриба при температуре 20—23°C в течение пяти месяцев. Периодические просмотры этих колоний также не выявили сумчатой стадии. Наличие сумчатой стадии исследовалось также в опытах, поставленных в политермостате для выяснения влияния разной температуры и влажности на рост колоний и развитие конидий, однако и тут ни в одном варианте температуры и влажности сумчатая стадия гриба нами не обнаружена.

В литературе, большинство авторов — Бондарцева-Монтеверде [1], Sattar [6], Luthra, Bedi [15] и др. описывают лишь пикнидиальную стадию гриба, однако есть также указания о нахождении сумчатой стадии. Так, Ковачевский [3] в условиях Болгарии обнаружил для *Ascochyta Rabiei* перитеции на перезимовавших остатках больных растений. О наличии сумчатой стадии этого гриба имеется указание М. В. Горленко и Л. Н. Бушковой [2].

Патогенность *Ascochyta Rabiei* для других зернобобовых культур. Для выяснения этого вопроса, были поставлены опыты по искусственному заражению гороха, чечевицы, фасоли и эспарцета, возбудителем, взятым с нута, при контрольном заражении нута. Опыты были заложены в полевых условиях.

По каждой из перечисленных культур, в специальных бязевых садках, было изолировано по 15 растений, которые были подвергнуты искусственному заражению суспензией спор, выделенных из чистой культуры. Заражение проводилось в фазах до цветения и цветения. Для создания благоприятных условий влажности садки два раза в день смачивались.

Исследования показали, что несмотря на созданные благоприятные для развития аскохитоза условия, ни одна из перечисленных культур не была поражена болезнью. На нуте же болезнь была обнаружена уже на пятый день после заражения.

Аналогичные данные имеются в литературе у Бондарцевой-Монтеверде [1], Горленко и Бушковой [2], Ковачевского [3], Sprague [7] и др. На основании наших исследований и литературных данных, мы приходим к выводу, что *Ascochyta Rabiei* является строго специализированным паразитом нута.

Динамика развития болезни. Исследования по динамике развития аскохитоза проводились над двумя основными сортами нута—Ленина канский 313 и Местный Аштаракский, высеянными в ранние сроки 16—18/IV.

Изучение динамики развития аскохитоза проводилось путем систематических декадных наблюдений и учетов, а также микроскопических исследований для определения фазы развития гриба.

В итоге проведенных нами исследований выявлено, что появление и распространение аскохитоза тесно связано с климатическим фактором и погодными условиями, причем необходимо, чтобы в комплексе условий внешней среды относительная влажность воздуха была выше 60%, сумма осадков за летние месяцы была бы в пределах 350—400 мм и среднесуточная температура воздуха не ниже 15°.

Погодные условия трех летних месяцев как в 1954, так и в 1955 г. были вполне благоприятны для развития аскохитоза в Кироваканском районе. Так, например, в 1954 г. количество осадков в июне было 194 мм, в июле 71,2 и в августе 139,7, относительная влажность за все месяцы держалась в пределах 71—77%. В 1955 г. количество осадков за три летних месяца составляло 270 мм, относительная влажность воздуха держалась в пределах — 72—80%, в результате этого поражение аскохитозом ежегодно доходило до 100%.

В 1954 г. болезнь впервые была зарегистрирована 17 июня, а в 1955 г. 8 июня, задолго до цветения, отдельными очагами, которые постепенно увеличились, разрослись и, наконец, слились.

В табл. 1 и 2 приведены данные динамики разрастания очаговых поражений до их слияния и динамика развития болезни после слияния очагов (высчитанной по формуле службы учета, по сорту Местный Аштаракский).

Сравнительно быстрое развитие болезни и разрастание очагов в 1955 г. объясняется большим количеством осадков и большой относительной влажностью воздуха в июле месяце по сравнению с 1954 годом.

В процессе наших исследований было установлено, что первичным источником инфекции являются пораженные семена или, как указывалось выше, остатки больных растений, причем на поле поражение начинается в очень ранней фазе роста.

Первоначально болезнь очень трудно замечается, так как всходы от пораженных семян в большинстве уже при появлении на свет бывают поражены у корневой шейки и на поверхности почвы трудно заметить. Эти пораженные всходы в основной массе высыхают не дойдя до фазы цветения и являются источником вторичной инфекции.

Зачастую почернение корневой шейки сопровождается загниванием.

Таблица 1

Динамика разрастания очаговых поражений до их слияния за 1954—55 гг.

Дата учета	1954 год		Дата учета	1955 год	
	количество очагов	общая площадь кв. м		количество очагов	общая площадь кв. м
18/VI	2	несколько растений	16/VI	2	2,5
2/VII	5	28,5	27/VI	5	39
22/VII	6	109	8/VII	очаги слились, сплошное поражение по всей делянке	
2/VIII	6	204			
13/VIII	очаги слились, сплошное поражение по всей делянке				

Таблица 2

Динамика развития болезни после слияния очагов в 1955 г. (средние данные)

Дата учета	Развитие болезни %	Дата учета	Развитие болезни %
8/VII	68,6	8/VIII	85,0
18/VII	74,0	22/VIII	92,9
28/VII	79,2	21/IX	94,0

переходящим иногда на стержневой корень. В результате вторичной инфекции в дальнейшем поражаются все органы растений.

На отдельных органах растения симптомы болезни проявляются в следующем виде.

На стеблях. Первоначально болезнь проявляется образованием небольших продолговатых пятен коричневого цвета, без наличия пикнидий. Через 2—3 дня на этих участках появляются бугорчатые—незрелые пикнидии. В некоторых случаях пятна бывают обрамлены углубленным коричневым ободком, в серовато-коричневом центре которого располагаются пикнидии. В дальнейшем пятна разрастаются, принимают вид темно-коричневых продолговатых пятен, иногда достигающих до 3—4 см.

Наряду с пятнами, болезнь на стеблях проявляется в виде сплошных, окаймляющих стебель поясков темно-коричневого цвета с многочисленными пикнидиями, разбросанными на них или расположенными концентрически. Микроскопический анализ показывает обильное выделение конидий из этих пикнидий. Кроме главного стебля, поражению подвергается большинство разветвлений второго порядка. В местах поражения стебли легко надламываются.

На листьях. Болезнь проявляется в виде овальных сероватых или серо-охряных пятен, иногда едва заметных, большей частью с коричневым окаймлением по краям, благодаря чему пятна резко выделяются

на поверхности зеленого листа. В центре пятен образуются бугорки незрелых пикнидий. По созревании, пикнидии вначале остаются сконцентрированными в центре пятна. В дальнейшем количество овальных пятен резко увеличивается, пятна принимают желто-бурую окраску и хорошо заметны как с верхней, так и с нижней поверхности листа. Впоследствии пятна принимают ярко выраженную бурую окраску, паренхима листа высыхает и обрамляется темно-коричневым ободком. Пикнидии располагаются по всей поверхности светлого пятна концентрически. Больные листья опадают, образуя тонкий настил под растениями.

На бобах. Болезнь проявляется в виде мелких точек. Через 2 дня на белой поверхности пятна появляются бежеватые бугорчатые образования, пораженная ткань начинает буреть и принимает вид мелких коричневых пятен без плодоношений. Побуревшие пятна постепенно разрастаются и на них ясно бывают видны темные пикнидии, из которых, при микроскопическом анализе, обнаруживается обильный выход спор. Впоследствии эти крупные, разросшиеся пятна принимают темно-коричневую окраску с более светлым наружным ободком и светлеющим центром.

Поверхность пятна бывает покрыта концентрически расположенными черными точками. Иногда пятна бывают темно-коричневыми без светлеющего центра. Разросшиеся пятна под конец сливаются, покрывая от $\frac{1}{4}$ до $\frac{3}{4}$ поверхности боба.

На семенах. Через створки пораженного боба или через семяножку мицелий гриба проникает внутрь боба и переходит на семена, образуя на них коричневые пятна размером от маленькой точки до пятна, занимающего почти половину поверхности семени.

В результате систематического микроскопического анализа пораженных листьев, стеблей и бобов, взятых с предварительно отмеченных групп растений, нами установлено, что период от появления пятна до созревания спор в пикнидиях равен 10—12 дням, что является постоянным источником свежей инфекции в течение лета.

В ы в о д ы

1. Одной из наиболее вредоносных болезней нута в Армянской ССР является аскохитоз, вызываемый грибом *Ascochyta Rabiei*.

2. Гриб хорошо зимует на остатках больных растений в полевых условиях на поверхности земли.

3. Все пораженные органы больных растений—листья, стебли и бобы являются источником инфекции аскохитоза на следующий год и, вследствие возможности сапрофитного размножения, запас инфекции даже намного увеличивается.

4. Искусственное заражение нутовых растений суспензией спор аскохитоза во всех фазах роста как до цветения, так и в фазе цветения и созревания бобов дает положительные результаты и уже на 3—5 день на зараженных растениях появляются признаки аскохитоза.

5. Аскохитоз нута может распространяться в течение всей вегетации при наличии первичной инфекции.

6. В условиях Кировакана — за период с 12/VII по 3/IX аскохитоз дает три поколения. Однако нет сомнения, что при оптимальных условиях развития число поколений в природе может быть значительно больше.

7. Несмотря на многочисленные исследования и анализы проб больных растений в различные сроки развития, а также лабораторные опыты по высеву конидий аскохитоза на искусственные среды и выдерживании колоний при 20—23°C в течение пяти месяцев, ни в одном случае сумчатая стадия гриба в условиях Армянской ССР не обнаружена.

8. При искусственном заражении суспензией спор аскохитоза других бобовых растений—гороха, чечевицы, фасоли и эспарцета и создания благоприятных условий для развития болезни, ни на одном из перечисленных растений аскохитоз не проявился. *Ascochyta Rabiei* является строго специализированным паразитом нута.

9. Систематические декадные наблюдения и учеты динамики развития аскохитоза показывают, что появление и распространение аскохитоза тесно связано с климатическим фактором и погодными условиями, причем необходимо, чтобы в комплексе условий внешней среды относительная влажность воздуха была выше 60%, сумма осадков за летние месяцы была бы в пределах 350—400 мм и среднесуточная температура воздуха не ниже 15°C.

Институт виноделия, виноградарства
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 23.X 1961 г.

Մ. Ս. ԽԱԶԱՏԲՅԱՆ

ՄԻՍՏՆՈՒ ԱՍԿՈՒՆԻՏՈՋ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲԻՈԼՈԳԻԱՅԻ
ԵՎ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԸ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ-Ի ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միսեռի առավել վնասակար հիվանդությունը Հայկական ՍՍՌ-ում հանդիսանում է ասկոխիտոզը, որի հարուցիչն է *Ascochyta Rabiei* սունկը:

Սունկը հաջողությամբ ձմեռում է բաց դաշտում՝ հիվանդ բույսերի մնացորդների վրա:

Հիվանդ բույսերի վարակված բոլոր օրգանները՝ տերևները, ցողունները, ունդերը և հատիկները ասկոխիտոզի վարակի տարածման աղբյուր են հանդիսանում:

Միսեռի առողջ բույսերը ասկոխիտոզի սպորների սուսպենզիայով արհեստականորեն վարակելու դեպքում, վարակած բույսերի վրա արդեն 3—5-րդ օրը հայտնաբերվում են ասկոխիտոզի նշաններ:

նախնական ինֆեկցիայի առկայության դեպքում սխեռի ասկոխիտոզը կարող է տարածվել վեգետացիայի ամբողջ ժամանակաշրջանում:

Կիրովականի պայմաններում 12/7—3/9 ժամանակաշրջանում ասկոխիտոզը երեք սերունդ է տալիս, սակայն, կասկած չկա, որ զարգացման օպտիմալ պայմաններում սերունդների թիվը ավելի բարձր կլինի:

Չնայած բազմաթիվ հետազոտություններին ու հիվանդ բույսերի անալիզներին Հայաստանի պայմաններում սնկի պարկային ստադիա չի հայտնաբերված: Ասկոխիտոզը սխեռի նկատմամբ խիստ մասնազիտացած պարազիտ է և հատիկա-ընդեղեն մյուս բույսերը՝ ոլոռը, լոբին, ոսպը և այլն չի վարակում, նույնիսկ արհեստական վարակման և սնկի զարգացման համար նպաստավոր պայմաններ ստեղծելու դեպքում:

Ասկոխիտոզի զարգացման դինամիկայի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ասկոխիտոզի առաջացումն ու զարգացումը սերտորեն կապված է եղանակի պայմանների հետ, ըստ որում անհրաժեշտ է, որ արտաքին պայմանների կոմպլեքսում օդի հարաբերական խոնավությունը 60%-ից բարձր լինի, տեղումների քանակը ամռան ամիսներին լինի 350—400 մմ-ի սահմաններում և օրվա միջին ջերմաստիճանը 15-ից ոչ պակաս:

Հիվանդության սիմպտոմները բույսի առանձին օրգանների վրա հետևյալներն են՝

Ցողունների վրա սկզբում առաջանում են փոքր, երկարավուն, դարչնագույն կետեր, որոնց վրա 2—3 օրից հետո առաջանում են շհասունացած պիկնիդիաներ, հետագայում այդ կետերը մեծանալով, ստանում են մինչև 3—4 սմ հասնող մուգ-դարչնագույն երկարավուն կետերի ձև, կամ ցողունը ընդգրկող գոտիների տեսք, հասունացած պիկնիդիաներով:

Տերևների վրա հիվանդությունն արտահայտվում է մոխրագույն, կամ մոխրագեղնավուն ձվաձև կետերի ձևով, դարչնագույն տերևեզրով:

Ունգերի վրա հիվանդությունն արտահայտվում է մանր կետերի ձևով, որոնց մակերեսին 2—3 օրից հետո առաջանում են բաց դարչնագույն բրդատիկանման գոյացումներ, որոնք հետագայում մեծանում և գորշ գույն են ստանում: Այնուհետև այդ խոշորացած կետերը մուգ-դարչնագույն տեսք են ստանում և ծածկվում են սև մանր կետերով՝ պիկնիդիաներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бондарцева-Монтевриде и Васильевский Н. И. Труды ботанического института АН СССР, 1940.
2. Горленко М. В. и Бушкова Л. П. Журн. Защита растений, 3, 1958.
3. Ковачевский И. Х. Чернилката по нахута *Mycosphaerella Rabii* N sp. Хр. Ковачевский, София, 1936.
4. Немлиенко, Лукашевич. Журн. защита растений, 4, 1957.
5. Luthra I. Ch. Sattar A. Bedi K. Life-history of Gram blight (*Ascochyta Rabiei* (Pass) Lab-Phyllosticta Rabiei (Pass) Irot on gram (*Cicer arletinum*) and its control in the Punjab. Agriculture and sive stock in India Nen Desl, 1935.
6. Sattar A. B. The British Mycologic Societes, London, 1939.
7. Sprague Roderick Phytopatol, 20 (7), 1930.

С. М. МИНАСЯН, Г. А. ХОДЖУМЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ОБРЕЗКИ НА ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОДНОЛЕТНИХ ПОБЕГОВ И ПЛОДОВ СЛИВЫ СОРТА АННА ШПЕТ

Урожай плодов у косточковых в основном формируется на однолетних побегах. Побеги с богатым содержанием химических соединений в большей степени склонны к формированию плодовых почек под урожай очередного года.

В деле поднятия урожайности плодовых насаждений определенная роль принадлежит обрезке. Она является агротехническим мероприятием всестороннего воздействия на растение [4].

С целью выявления лучшего способа обрезки, усиливающего интенсивность обмена веществ в однолетних побегах и повышающего урожайность плодовых, с 1957 г. велись исследования по обрезке на плодоносящих деревьях сливы сорта Анна Шпет*.

Варианты опыта были: контроль—обычная обрезка, принятая на производстве в совхозе; комплексная обрезка—умеренное укорачивание концов однолетних побегов с вырезкой сушняка и мешающих ветвей; комплексная обрезка с летней пинцировкой—то же, что комплексная обрезка, а в конце июня пинцировка точек роста.

Побеги для исследования в первый год опыта брались в годичном цикле развития в три срока: летом—в период остановки роста, осенью—в начале листопада и весной—перед распусканием почек. А в последующие годы опыта только осенью—перед листопадом.

В образцах побегов подсчитывалось суммарное количество почек, затем они измельчались и взвешивались.

Определялись следующие показатели: сухие вещества в электрическом сушильном шкафу при температуре $98 \pm 2^\circ\text{C}$, сумма крахмала и гемицеллюлоз [3]; общий азот и фосфор [2], растворимые сахара после гидролиза [1] и эфирорастворимые вещества в аппарате Сокслета по остатку.

Результаты анализа в относительных (в процентах) и абсолютных (в пересчете на 100 почек) величинах в годичном цикле развития приводятся в табл. 1 (средние данные по двум повторностям опыта).

Показатели процентного содержания химических соединений в однолетних побегах по вариантам опыта мало чем отличаются друг от друга.

* Опыт был заложен в 1957 г. в совхозе № 15, бывшем миндальном совхозе (Шаумянский район), научным сотрудником Института виноградарства, виноделия и плодоводства, канд. биолог. наук Г. С. Есаяном.

В противоположность этому абсолютное количество у деревьев опытных вариантов по сравнению с контролем имеет тенденцию к увеличению.

Перед листопадом однолетние побеги контрольного варианта богаты относительным и абсолютным содержанием сухих веществ, суммой крахмала и гемицеллюлозом и эфирорастворимыми веществами, а весной—растворимыми сахарами. Процентным и абсолютным содержанием общего азота и фосфора побеги богаты как летом, так и весной.

Таблица 1

Химический состав однолетних побегов сливы сорта Анна Шпет в опытах с обрезкой

Показатели	Дата анализа	В %			В г на 100 почек		
		контроль	комплексная об-резка	комплексная об-резка с летней пинцировкой	контроль	комплексная об-резка	комплексная об-резка с летней пинцировкой
Сухие вещества	19. VI	36,67	36,1	34,2	10,8	11,6	17,7
	31. X	52,41	51,98	51,1	12,1	14,7	20,9
	13. III	50,9	51,45	50,7	12,1	15,8	17,8
Сумма крахмала и гемицеллюлоз	19. VI	18,3	17,7	17,3	2,0	2,8	3,1
	31. X	24,7	21,4	23,2	3,0	3,2	4,8
	13. III	16,0	14,7	15,8	2,0	2,1	3,4
Растворимые сахара	19. VI	2,46	3,12	2,52	0,27	0,51	0,50
	31. X	2,86	3,65	3,27	0,34	0,54	0,70
	13. III	4,27	4,55	4,73	0,54	0,70	0,75
Эфирорастворимые вещества	19. VI	2,30	2,46	4,06	0,25	0,40	0,70
	31. X	4,49	5,06	4,84	0,49	0,74	0,86
	13. X	5,19	4,82	3,37	0,58	0,68	0,88
Общий азот	19. VI	1,53	1,19	1,38	170*	190	240
	31. X	0,82	0,88	0,89	100	130	190
	13. X	0,93	0,93	0,85	110	150	170
P ₂ O ₅	19. VI	0,49	0,42	0,46	53	68	77
	31. X	0,39	0,45	0,43	45	66	90
	13. III	0,53	0,39	0,38	59	61	80

* Количество общего азота и фосфора выражено в мг.

По процентному содержанию химических соединений побеги испытанных вариантов опыта отличаются друг от друга по количественному содержанию тех же компонентов в пересчете на одну почку.

Максимальное количество пластических веществ накапливается в побегах варианта комплексной обрезки с летней пинцировкой и комплексной обрезки (рис. 1).

Хотя однолетние побеги опытных вариантов по химическому составу (в процентах) по годам отличаются друг от друга (табл. 2), но никакой закономерности не наблюдается, так как эти различия не находятся в прямой связи с вариантами опыта. При этом количественные показатели

химического состава однолетних побегов находятся в прямой связи с вариантом опыта.

Содержание пластических веществ, общего азота и фосфора в пересчете на одну почку меньше у деревьев контроля и соответственно

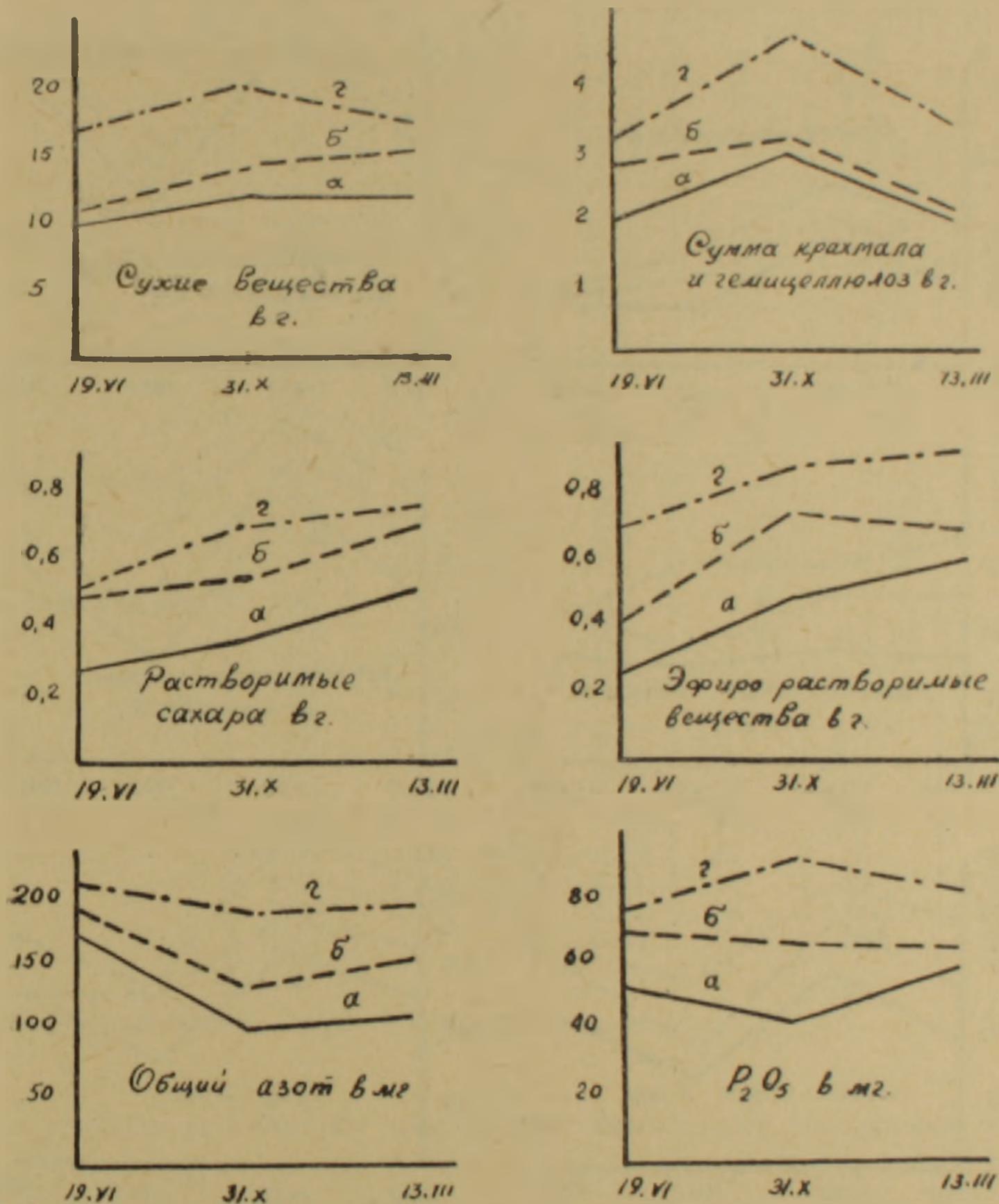


Рис. 1. Химический состав однолетних побегов сливы сорта Анна Шпет в годичном цикле развития в г в пересчете на 100 почек в зависимости от обрезки. Условные обозначения: а — контроль, б — комплексная обрезка, г — комплексная обрезка с летней пинцировкой.

больше у деревьев комплексной обрезки и комплексной обрезки с летней пинцировкой (рис. 2).

Приведенные данные наглядно показывают влияние различных способов обрезки на количественный химический состав однолетних побегов.

Количество химических соединений однолетних побегов является основой, определяющей состояние дерева и его урожайность. Те деревья могут быть здоровыми, приспособленными к внешним неблагоприятным

условиям и к закладке почек под урожай будущего года, однолетние побеги которых способны больше всего накапливать химические соединения на единицу почек.

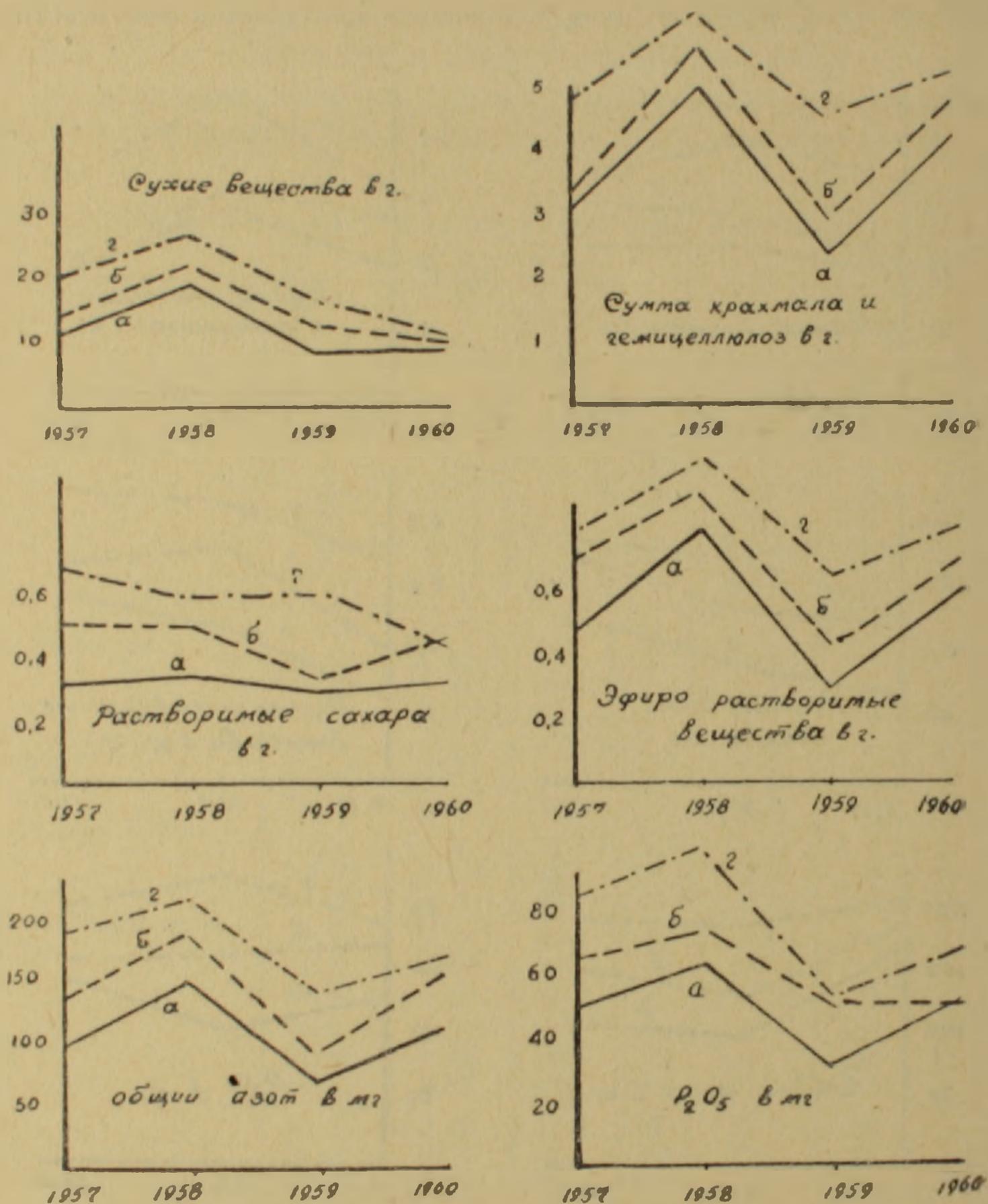


Рис. 2. Химический состав однолетних побегов сливы сорта Анна Шпет в зависимости от обрезки в пересчете на 100 почек. Условные обозначения: а — контроль, б — комплексная обрезка, г — комплексная обрезка с летней пинцировкой.

Как видно из проведенной работы, однолетние побеги деревьев варианта комплексной обрезки с летней пинцировкой накапливают максимальное количество химических соединений, поэтому урожайность и химические показатели однолетних побегов деревьев этого варианта должны быть показательными.

Учет урожайности за 1957 и 1958 годы проводился по бальной системе. Полученные данные полностью согласуются с содержанием химических соединений в однолетних побегах соответствующих вариантов

Таблица 2

Химический состав однолетних побегов сливы сорта Анна Шпет по годам в опытах с обрезкой

Показатели	Год анализа	В %			В г на 100 почек		
		контроль	комплексная обрезка	то же с летней пинцировкой	контроль	комплексная обрезка	то же с летней пинцировкой
Сухие вещества	1957	52,4	52,0	51,0	12,1	14,7	20,9
	1958	51,6	50,4	49,9	19,1	22,0	27,0
	1959	47,1	50,4	52,7	8,4	12,15	17,9
	1960	51,8	51,0	49,8	8,2	9,74	9,86
Сумма крахмала и гемицеллюлоз	1957	24,7	21,4	23,2	3,0	3,2	4,8
	1958	26,4	25,8	24,7	5	5,6	6,6
	1959	27,2	24,0	25,1	2,3	2,9	4,5
	1960	26,4	25,8	25,9	4,2	4,9	5,2
Растворимые сахара	1957	2,8	3,7	3,3	0,34	0,54	0,70
	1958	2,0	2,3	2,1	0,35	0,50	0,60
	1959	3,5	2,9	3,4	0,30	0,36	0,61
	1960	2,0	2,4	2,2	0,32	0,46	0,44
Водорастворимые вещества	1957	4,5	5,1	4,8	0,49	0,74	1,00
	1958	7,3	7,6	6,8	1,43	1,70	1,80
	1959	3,7	4,1	5,3	0,31	0,50	0,96
	1960	7,3	7,4	7,9	1,16	1,41	1,56
Общий азот*	1957	0,82	0,88	0,89	100	130	190
	1958	0,75	0,78	0,85	150	170	220
	1959	0,82	0,64	0,76	70	80	140
	1960	0,76	0,78	0,81	120	150	160
P ₂ O ₅ *	1957	0,39	0,45	0,43	45	66	90
	1958	0,33	0,33	0,41	64	72	116
	1959	0,33	0,46	0,31	30	55	54
	1960	0,32	0,29	0,35	52	55	69

* Количество общего азота и фосфора выражено в мг.

опыта, а именно: чем больше содержание химических соединений однолетних побегов варианта опыта, тем больше и его урожайность и наоборот—чем меньше содержание химических соединений однолетних побегов, тем меньше и урожайность данного варианта опыта.

Фактическая урожайность в 1959 и 1960 гг. и химический анализ плодов урожая 1959 г. по вариантам опыта полностью сохраняют установленную закономерность. Эти данные приводятся в табл. 3 и 4.

Из данных табл. 3 видно, что наибольший урожай получается с деревьев варианта комплексной обрезки с летней пинцировкой. При этом по отношению к контролю увеличение урожая здесь составляет 32%—в 1959 г.; 34,8—в 1960 г., а у деревьев варианта комплексной обрезки—20% в 1959 г. и 32,5 в 1960 г.

Наряду с повышением урожайности увеличивается химический состав плодов деревьев вариантов комплексной обрезки и комплексной обрезки с летней пинцировкой (табл. 4).

Таблица 3
Урожайность одного дерева сливы сорта Анна Шпет в зависимости от обрезки
(по данным Г. С. Есяяна)

	Год учета	Мера измерения	Варианты опыта		
			контроль	комплексная обрезка	то же с летней пинцировкой
Урожайность	1959	кг %	21,5 100	26,0 120,9	28,4 132
	1960	кг %	24,6 100	32,6 132,5	33,2 134,8

Таблица 4
Техноморфологические и химические показатели плодов сливы сорта Анна Шпет
урожая 1959 г. в зависимости от обрезки

Показатели		Мера измерения	Варианты		
			контроль	комплексная обрезка	комплексная обрезка с летней пинцировкой
Вес	плоды	граммы	28,5	33,3	37,0
	косточки		1,44	1,48	1,62
	мякоть		27,06	31,82	35,38
	Сухие вещества		13,62	14,82	14,82
Сахара	общий	%	7,73	8,69	8,69
	инвертный		4,83	5,30	5,48
	сахароза		3,10	3,39	3,21
	Дубильные вещества		0,125	0,125	0,125
	Кислотность по яблочной кислоте		0,53	0,67	0,67
	Активная кислотность		3,62	3,76	3,76

У деревьев этих вариантов увеличивается вес плода, мякоть, содержание сухих веществ, общих сахаров и в незначительной степени повышается титруемая кислотность, при этом активная кислотность уменьшается, следовательно улучшается качество плодов.

Полученные данные говорят в пользу вариантов комплексной обрезки и комплексной обрезки с летней пинцировкой, при которых увеличивается химический состав однолетних побегов в пересчете на единицу почек, улучшается общее состояние дерева, увеличивается его урожайность и повышается качество (химический состав) плодов.

В ы в о д ы

На основании проведенных в течение 4 лет исследований о влиянии обрезки на химический состав однолетних побегов и плодов, приходим к следующим основным выводам:

1. Содержание сухих веществ, суммы крахмала и гемицеллюлоз в однолетних побегах сливы сорта Анна Шпет в процентах и абсолютных величинах (в пересчете на единицу почек) в годовом цикле развития летом меньше, увеличивается осенью и вновь уменьшается весной, при этом растворимые сахара и эфирорастворимые вещества закономерно увеличиваются, доходя до своего максимума перед распусканием почек. Общий азот и фосфор, уменьшаясь осенью, проявляют тенденцию к увеличению весной.

2. Процентное содержание химических соединений однолетних побегов у обрезанных деревьев не отличается от контрольных, в то время как их состояние лучше и урожайность больше. Однако те же показатели в пересчете на единицу почек опытных вариантов превосходят контроль как в годовом цикле развития, так и в различные годы.

3. Урожайность и химический состав плодов деревьев опытных вариантов также превосходят контроль.

4. Лучшими вариантами обрезки по химическому составу однолетних побегов, плодов, а также и урожайности являются комплексная обрезка с летней пинцировкой и комплексная обрезка. Поэтому для повышения урожайности и улучшения качества плодов, варианты комплексной обрезки с летней пинцировкой и комплексной обрезки, как улучшающие общее состояние дерева, увеличивающие урожайность и повышающие качество плодов, следует рекомендовать производству, при этом в первую очередь комплексную обрезку, как относительно мало трудоемкую по сравнению с комплексной обрезкой с летней пинцировкой.

Институт виноделия, виноградарства
и плодоводства МСХ АрмССР

Поступило 2.X 1961 г.

Ս. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Գ. Ա. ԿՈՉՈՒՄՅԱՆ

ԷՏԻ ՏԱՐՔԵՐ ՉԵՎԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱԼՈՐԻ ԱՆՆԱ ՇՊԵՏ
ՍՈՐՏԻ ՄԻԱՄՅԱ ՇՎԵՐԻ ԵՎ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սկսած 1957 թվականից՝ սալորի Աննա շպետ սորտի ծառերի տարբեր ձևի էտի ընթացքում ուսումնասիրվել է միամյա ճյուղերում պլաստիկ նյութերի, ինչպես և ընդհանուր ազդեցության ու ֆոսֆորի կուտակման դինամիկան՝ տարեկան ցիկլում և ըստ տարիների:

Զորս տարվա հետազոտությունները թույլ են տալիս մեզ անհիու հետևյալ հիմնական եզրակացությունները.

1. էտի տարբեր ձևի կիրառումից անկախ, միամյա շվերում շոր նյութերի, օսլայի և հեմիցելյուլոզի քանակի գումարը՝ արտահայտած տոկոսներով և զրամներով, հաշված մեկ բողբոջի համար, տարեկան ցիկլում ամռանը քիչ է: Այդ քանակն ավելանում է աշնանը և նորից նվազում է գարնանը: Նույն ժա-

մանակամիջոցում լուծվող շաքարները և եթերում լուծվող նյութերը շվերում ավելանում են գարնանը, բողբոջների բացումից առաջ, հասնելով իրենց առավելագույն քանակին: Հնդհանուր ազոտը և ֆոսֆորը, պակասելով, տենդենց են ցուցաբերում ավելանալու գարնանը:

2. Փորձի ստուգիչ վարիանտի միամյա շվերում ուսումնասիրված քիմիական միացությունների արդյունքները (տոկոսներով արտահայտած) շեն տարբերվում փորձի մյուս վարիանտների ժամանակ ստացված քիմիական միացությունների արդյունքներից, շնայած նրան, որ փորձի էտի վարիանտների դեպքում ծառերի վիճակը շատ ավելի լավ է լինում և բերքը՝ բարձր: Բայց նույն ցուցանիշները, հաշված մեկ բողբոջի համար, փորձի էտի վարիանտները դերագանցում են ստուգիչին ինչպես տարեկան ցիկլում, այնպես էլ ըստ տարիների: Նման կորելյացիա նկատվում է և փորձի էտի վարիանտներում բերքատվության ու պտուղների քիմիական կազմի միջև:

3. էտի լավագույն վարիանտներ համարվում են՝ կոմպլեքսային էտը և՛ կոմպլեքսային էտը ամառային ծերատումով, որոնց ժամանակ միամյա շվերը կուտակում են մեծ քանակով պլաստիկ նյութեր, տալիս են բարձր որակի պտուղ և բերք: Այդ պատճառով էլ, սալորի պտուղների որակը և բերքատվությունը բարձրացնելու համար, այդ էտի երկու ձևերը պետք է ներդնել արտադրության մեջ, բայց նպատակահարմար է առաջին հերթին ներդնել կոմպլեքսային էտը, որը ավելի քիչ աշխատանք է պահանջում, համեմատած կոմպլեքսային էտի ամառային ծերատման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лисницин Д. И. Биохимия, 15, вып. 2, стр. 165, 1950.
2. Пиневич В. В. Доклады ВАСХНИЛ, 1, 33—35, 1955.
3. Тер-Карапетян М. А., Оганджаниян А. М., Мхитарян С. Л. Тр. Института животноводства МСХ АрмССР, 4, стр. 139—156, 1952.
4. Карпов Г. К. Материалы Юбилейной сессии ВАСХНИЛ, посвященной 100-летию со дня рождения И. В. Мичурина, стр. 255—261, 1957.

В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ ХЛОРОПРЕНА НА СОДЕРЖАНИЕ ТКАНЕВЫХ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ СОЕДИНЕНИЙ

(13-ое сообщение).

В многочисленных физиологических и биохимических процессах сульфгидрильные группы белковых молекул принимают активное участие и имеют важное значение для обмена веществ. Доказано существенное значение сульфгидрильных групп для активности целого ряда ферментов, участвующих в различных этапах углеводного, жирового и белкового обмена. Они играют большую роль в окислительно-восстановительных процессах, в образовании и превращении метгемоглобина и т. п.

Х. С. Коштоянц и сотр. [1, 2, 3, 4, 5] представили ряд доказательств, свидетельствующих об участии сульфгидрильных групп в процессах передачи нервного возбуждения. Ш. А. Галоян [6] показал, что блокирование сульфгидрильных групп приводит к нарушению условнорефлекторной деятельности, а Б. Н. Манухин и Р. Л. Митрополитанская [7] пришли к заключению, что снижение количества сульфгидрильных групп в организме усиливает эффект блуждающего нерва.

На основании большого экспериментального материала установлена роль SH-групп в механизме мышечного сокращения [8, 9], в процессе свертывания крови [10], а также в начальной стадии денатурации белка [11, 12]. В. М. Радионов, Е. М. Кедрова и Г. И. Марченко [13] считают, что инактивация SH-групп белков является одной из возможных причин нарушения биологических структур и т. д.

Сульфгидрильные соединения вызвали исключительно большой интерес и привлекли внимание в связи с изучением действия ионизирующего излучения на организм. Многочисленные исследования свидетельствуют о их непосредственном участии в радиобиологическом эффекте.

Согласно теории Баррона [14, 15] в механизме развития лучевой болезни сульфгидрильные группы белков и ферментов играют исключительно важную роль. Известно, что под влиянием ионизирующей радиации, тиоловые соединения подвергаются превращениям, причем первичное проявление ее действия наблюдается на тиоловых ферментах. Высокая чувствительность последних к излучению и их инактивация, согласно Баррону, обусловлена окислением SH-групп в S—S-группы. Многочисленными работами подтверждается уменьшение содержания сульфгидрильных групп в различных тканях при общем облучении животных рентгеновскими лучами.

Такая многообразная роль сульфгидрильных групп в биохимических процессах свидетельствует о их высокой реакционной способности.

Известно, что при некоторых патологических состояниях содержание SH-групп в организме заметно изменяется. Так, по данным И. Л. Пшетковского [16] в активной фазе ревматизма содержание SH-групп в сыворотке крови уменьшается по сравнению с нормой до 2,5 раза.

Шоэнбах, Армистид и Вейсман [17] установили при лейкемиях, аллергических и некоторых инфекционных заболеваниях, а также при раке снижение содержания SH-групп в сыворотке крови, а И. Т. Шевченко, Н. М. Романюк и Е. А. Войнов [18] считают, что определение содержания SH-групп в сыворотке крови у онкологических больных имеет диагностическое значение.

Установлено, что острое отравление крыс четыреххлористым углеродом приводит к снижению содержания SH-групп в печени и в крови [19].

Наши многочисленные исследования [20, 21, 22, 23] показали, что при хлоропреновой интоксикации резко снижается активность тиоловых ферментов. Мы не раз убеждались, что хлоропреновое отравление оказывает существенное влияние на метаболизм серных соединений. Установлено значительное снижение восстановленного глутатиона, аскорбиновой кислоты, адреналина в крови и резкое нарастание их окисленных форм. Эти данные, а также результаты опытов *in vitro* на жирах [24] представили нам возможность иметь свое суждение о механизме токсического действия хлоропрена на организм.

Как известно, хлоропрен является хлорсодержащим диеновым углеводородом и способен легко подвергаться автоокислению с образованием нестойких перекисей. Последние способны, как известно, генерировать перекисные радикалы и инициировать цепную реакцию. Перекиси хлоропрена будучи липотропными веществами при попадании в организм животных могут растворяться в липидах и ускорять процесс окисления, особенно ненасыщенных жирных кислот, путем образования липидных перекисей и гидроперекисей.

Известно, что липидные перекиси и гидроперекиси имеют определенное значение в механизме действия радиации на биологические объекты и обладают высокой токсичностью и мутагенными свойствами [25, 26]. Ряд данных свидетельствует, что после облучения липидов *in vitro* в присутствии кислорода количество перекисей нарастает по типу цепных реакций [27, 28]. Эти липидные перекиси образуются также при облучении организма и по мере их накопления в организме оказывают токсический эффект [29, 30].

Основываясь на большом фактическом материале Б. Н. Тарусов [31] и др. сделали предположение, что в развитии лучевого поражения существенную роль играют процессы окисления, протекающие в липопротениновой фазе клеточных структур. Эта теория подтверждается исследованиями Хоргана и Фильпота [32], Дюбуло и Дюма [33] и др. [34].

Следует отметить, что эта теория хотя и имеет немало своих сторонников и хорошо обоснована, однако ряд авторов предъясвляет серьезное

возражение против этой теории и берет под сомнение возможность накопления перекисей в организме в связи с наличием в его тканях большего количества антиоксидантов. Известно, что аскорбиновая и лимонная кислоты, токоферол, адреналин, лецитин и другие соединения способны тормозить реакцию накопления перекисей в жирах. Обнаружено, что сульфгидрильные соединения при облучении их в смеси с другими соединениями также оказывают защитное действие и предохраняют их от окисления.

Несмотря на это за последнее время все чаще появляются новые данные о липидных перекисях, как о первичных продуктах лучевого поражения. Так, в 1959 г. И. Белокопский и Г. Русев [35] сообщили, что у облученных крыс в органах содержание органических перекисей увеличивается.

Долгое время занимаясь биохимией хлоропренового токсикоза, мы пришли к заключению, что накопленный материал представляет возможность проводить сравнение между хлоропреновым токсикозом и лучевой болезнью. В пользу такой аналогии говорят те многочисленные однообразные сдвиги в обмене веществ и сходство в некоторых клинических проявлениях, которые наблюдаются при этих поражениях.

Мы предполагаем, что общность этих двух патологий обусловлена высокоактивными органическими перекисями, которые образуются как в результате ионизирующего излучения, так и при действии хлоропрена. Предположение, что хлоропрен оказывает на организм радиомиметическое действие подтверждается еще и тем, что вещества, обладающие профилактическими свойствами и оказывающие лечебное действие при лучевом поражении, имеют благоприятное воздействие и при хлоропреновом отравлении.

Для разрешения ряда вопросов, связанных с токсикологией хлоропрена, нам было интересно выяснить содержание сульфгидрильных групп в органах животных, находившихся длительное время в атмосфере хлоропрена. Для определения сульфгидрильных групп мы пользовались амперометрическим титрованием. Как известно, этот метод предложен Кольтгофом и Гаррисом [36] для количественного определения меркаптанов, путем титрования их SH-групп азотнокислым серебром. В дальнейшем, Бенеш и Бенеш [37, 38] приспособили его для количественного определения SH-групп в аминокислотах, пептидах и кристаллических белках. В связи со специфичностью, точностью и простотой, метод приобрел широкое применение. Он применяется также для количественного определения SH-групп в сыворотке крови, в безбелковых фильтрах крови и экстрактах органов и тканей.

К. В. Савич и В. А. Яковлев [39], С. Н. Нестратова [40], Ю. М. Торчинский [41] и др. нашли возможным применять метод для количественного определения SH-групп непосредственно в тканевых гомогенатах.

В связи с выявлением некоторых неточностей и недостатков в методе, были предложены различные модификации.

Кольтгоф, Стрикс и Моррен [42] предложили определять количество

сульфгидрильных групп меркурометрическим методом с применением $10^{-3}M$ раствора сулемы, что давало возможность определять SH-группы в присутствии ионов хлора. На основании целого ряда опытов было установлено, что при определении сульфгидрильных групп в тканевых гомогенатах следует учитывать, что один моль $HgCl_2^{++}$ реагирует с одним молекул SH-групп, образуя мономерное соединение.

Экспериментальная часть. Влияние хлоропрена на содержание сульфгидрильных групп изучалось в опытах *in vivo*. Подопытными животными служили белые крысы обоего пола весом от 150 до 200 г.

Затравка крыс производилась в атмосфере хлоропрена (8 мг/л) в течение 30 дней при ежедневной двухчасовой экспозиции. По истечении сроков отравления животных убивали декапитацией, быстро извлекали подлежащие исследованию органы: печень, селезенку, почки, мозг. На торзионных весах бралась навеска ткани по 500 мг и гомогенизировалась в стеклянном гомогенизаторе типа Поттер и физиологическим раствором при охлаждении на льду. Кровь собиралась после отсечения головы и оставлялась для отделения сыворотки.

Определение SH-групп производилось следующим образом: измерялось по 1 мл гомогената или 1 мл сыворотки крови и переносилось в сосуд для титрования, в который заранее было добавлено 29 мл физиологического раствора. При титровании SH-групп пользовались $10^{-3}M$ раствором сулемы, добавляли каждый раз по 0,05 мл и снимали показания микроамперметра в конце каждой минуты. Установка для титрования была обычная, принятая для амперметрического титрования. В качестве регистрирующего прибора применялся микроамперметр типа М-91/А. Скорость вращения платинового электрода составляла 700 об/мин. Расчет. Данные, приведенные во всех таблицах, показывают содержание SH-групп в мкмольях на 100 мг ткани и на 100 мл сыворотки крови. При подсчете данных титрования, мы исходили из того, что 1 мл $10^{-3}M$ раствора сулемы эквивалентен одному мкмолью SH-групп. Так как ряд авторов содержание SH-групп выражает в мг% цистеина, мы в ряде случаев для удобства сравнения выражали их содержание также в мг% цистеина.

Данные по содержанию SH-групп у контрольных крыс приведены в табл. 1 и являются средними двух параллельных определений. Следует прежде всего отметить значительное колебание содержания SH-групп в одних и тех же органах у различных особей. Эти колебания составляют в среднем для печени 21—40%, для почек—15—22%, для мозга—20—21% и для селезенки 21—26% в ту и другую сторону от средней величины.

Подобные индивидуальные колебания в содержании SH-групп у одних и тех же видов животных наблюдали Савич и Яковлев, Нистрадова и др.

Как видно из табл. 1, органы контрольных крыс по убыванию содержания сульфгидрильных групп располагаются следующим порядком: печень > селезенка > почка > мозг, что хорошо согласуется с данными

Таблица 1

Содержание сульфгидрильных групп в гомогенатах и в сыворотке крови у контрольных крыс

	Содержание SH-групп в мкмольях на 100 мг ткани				Содержание SH-групп в мкмольях на 100 мл сыворотки
	печень	почка	мозг	селезенка	
	1	2	3	4	5
	0,92	0,84	0,78	0,78	28,0
	1,20	0,78	0,74	0,84	—
	0,98	0,91	0,75	0,93	25,5
	1,30	0,70	0,68	0,89	29,0
	0,98	0,68	0,60	0,90	—
	0,92	0,85	0,75	0,72	22,6
	0,90	—	0,62	0,98	24,0
	0,99	0,76	0,78	0,79	—
	1,35	0,84	0,70	0,78	26,2
	0,98	0,78	0,72	0,91	23,5
	1,38	1,24	0,86	0,89	25,4
	1,44	1,18	0,70	1,09	—
	1,37	0,83	0,89	1,07	25,6
	1,24	0,83	0,73	1,06	—
	1,26	0,84	0,68	0,94	23,8
	1,32	0,92	0,74	0,85	—
	1,05	0,78	0,76	0,89	24,4
	0,98	—	0,72	0,90	—
$M \pm m$	$1,14 \pm 0,044$	$0,86 \pm 0,038$	$0,73 \pm 0,018$	$0,90 \pm 0,027$	$25,3 \pm 0,58$
σ	0,19	0,15	0,07	0,11	1,93

Anson-a. Как явствует из данных табл. 1, количество свободных и вяло реагирующих SH-групп в гомогенатах печени колеблется в пределах 0,9—1,44 мкмоль и составляет в среднем 1,14 мкмоль, что при пересчете на цистеин (100 г ткани) составляет 137,9 мг%. Эти данные значительно ниже, чем у ряда авторов и, вероятно, зависят от модификации применяемых методов.

Содержание сульфгидрильных групп в селезенке приведено в той же табл. 1 (графа 4). Как видно из этих данных, ее содержание колеблется от 0,78 до 1,09 мкмоль и составляет в среднем 0,90 мкмоль.

По данным Л. И. Корчака и Т. А. Сперанской (методика определения одинакова) [43, 44], у мышей содержание SH-групп на 100 мг ткани составляет в селезенке 1,08 и в мозгу 0,90 мкмоль. Они хорошо согласуются с нашими данными, полученными на крысах и свидетельствуют о том, что имеющиеся в литературе разноречивые данные о содержании SH-групп частично обусловлены модификациями меркуриметрии, которые существуют для определения количества SH-групп.

Неодинаковое содержание SH-групп у различных видов животных подтверждается литературными данными. Так, по Савичу и Яковлеву неодинаковое содержание SH-групп в мозгу наблюдается не только у различных видов животных, но и в различных отделах головного мозга.

Содержание SH-групп в гомогенатах почек колеблется сравнительно в более широких пределах и составляет в среднем 0,86 мкмоль.

Относительно стабильным оказалось содержание SH-групп в сыворотке крови. Оно находилось в пределах 23—29 мкмоль на 100 мл сыворотки крови и составляло в среднем 25,9 мкмоль, что при пересчете на цистеин составляет 3,06 мг%.

Имеющиеся в литературе данные о содержании SH-групп в сыворотке крови весьма разноречивы. Так, по данным Пшетковского их содержание в сыворотке крови у людей составляет в норме в среднем 30 мкмоль, в то время как по Шоэнбаху, Армистиду и Вейсману [45] оно составляет в среднем у мужчин 53,9, у женщин 52,6 мкмоль, что при пересчете на цистеин составляет 6,53 мг%. По данным Бенеша и Бенеша, содержание SH-групп в сыворотке крови у людей составляет 4,19—6,53 мг%.

Таблица 2

Содержание сульфгидрильных групп в гомогенатах и сыворотке крови у крыс, находившихся в атмосфере хлоропрена (8 мг/л) в течение 30 дней при 2-часовой экспозиции

	Содержание SH-групп в мкмольях на 100 мг ткани				Содержание SH-групп в мкмольях на 100 мл сыворотки
	печень	почка	мозг	селезенка	
	1	2	3	4	5
	0,65	0,64	0,32	0,52	—
	0,70	0,65	0,37	0,37	—
	0,73	0,62	0,25	0,47	12,0
	0,69	0,52	0,29	0,43	14,0
	0,52	0,48	0,39	0,45	12,0
	0,58	0,44	0,28	0,39	16,0
	0,64	0,58	0,34	0,40	15,5
	0,73	0,68	0,27	0,43	20,0
	0,85	0,70	0,26	0,50	15,75
	0,61	0,53	0,35	0,53	14,0
	0,56	0,61	0,39	0,38	21,0
	0,60	0,52	0,43	0,53	16,5
M ± m	0,65 ± 0,054	0,58 ± 0,025	0,33 ± 0,017	0,45 ± 0,062	15,67 ± 0,94
	0,19	0,086	0,059	0,004	2,99

Установив содержание SH-групп в гомогенатах контрольных крыс, мы приступили к определению их содержания у подопытных крыс. Как видно из данных, приведенных в табл. 2, содержание SH-групп в гомогенатах, как и в сыворотке крови значительно ниже, чем у контрольных крыс. Наибольшее снижение SH-групп наблюдается в мозгу и селезенке. Таким образом в отношении сульфгидрильных соединений они оказались наиболее чувствительными органами к хлоропрену. Как видно из табл. 2, у подопытных крыс количество SH-групп в мозгу колеблет-

ся в пределах 0,25—0,43 мкмоль и составляет в среднем 0,33 мкмоль, что по сравнению с контролем ниже на 54,8%.

Наиболее резкое снижение сульфгидрильных групп в мозгу, видимо, обусловлено тем, что хлоропрен, как липотропное вещество сравнительно легко проникает в мозговую ткань. Эти данные хорошо согласуются с нашими прежними результатами о действии хлоропрена на организм и объясняют причину и возможные механизмы снижения активности тиоловых ферментов в головном мозгу. Они представляют возможность в свете данных Галояна объяснить причину нарушения условнорефлекторной деятельности крыс при хроническом хлоропреновом отравлении.

Как было сказано, значительное снижение содержания SH-групп наблюдается и в селезенке. Эти данные приведены в табл. 2 и показывают, что их содержание в селезенке колеблется в пределах 0,37—0,53 мкмоль, составляя в среднем 0,45 мкмоль, что по сравнению с контролем ниже на 50%. К сожалению, мы еще не знаем, каким функциональным изменениям подвергается селезенка при хлоропреновом отравлении, однако следует полагать, что изменения в содержании SH-групп не должны оставаться бесследными для ее функции.

Известно, что при хлоропреновом отравлении функция печени в целом значительно страдает. Мы не раз наблюдали, что активность некоторых тиоловых ферментов в печени угнетается значительно сильнее, чем в других органах. Эти факты говорят о том, что печень также является одним из наиболее уязвимых органов хлоропренового токсикоза и вправе были ожидать изменения в содержании SH-групп. Как показали определения, содержание SH-групп в печени значительно снижено. Так, по данным табл. 2 (графа 1), содержание SH-групп в печени колеблется в пределах 0,52—0,85 мкмоль и составляет в среднем 0,60 мкмоль, что по сравнению с контролем ниже на 42,6%.

Содержание сульфгидрильных групп в сыворотке крови приведено в графе 5 (табл. 2). Как видно из этих данных, их содержание у подопытных крыс в сыворотке крови колеблется от 12,0—21,0 мкмоль и составляет в среднем 15,6 мкмоль, что по сравнению с контролем ниже на

Таблица 3
Сводные данные о содержании SH-групп

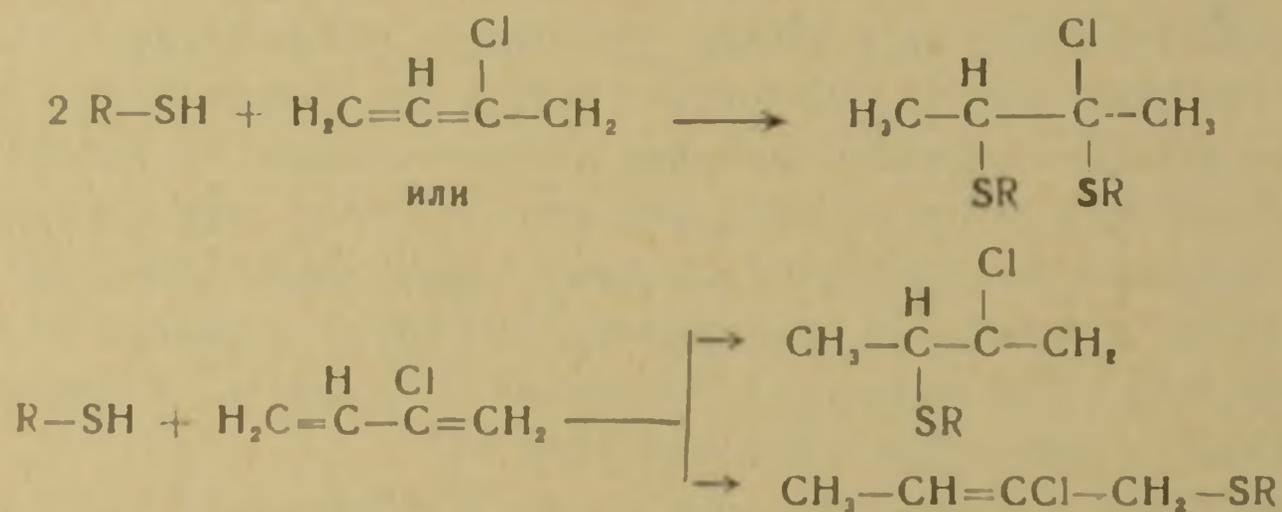
Наименование органов	Содержание SH-групп в мкмоль	
	у контрольных крыс	у подопытных крыс
Печень	1,14 (n=18)	0,65 (n=12) P < 0,001
Почка	0,86 (n=16)	0,58 (n=12) P < 0,001
Мозг	0,73 (n=18)	0,33 (n=12) P < 0,001
Селезенка	0,90 (n=18)	0,45 (n=12) P < 0,001
Сыворотка крови . . .	25,3 (n=11)	15,67 (n=10) P < 0,001

38,1%. Наименьшее снижение содержания SH-групп найдено в почках. Как видно из данных табл. 2 (графа 2), их содержание в почках колеблется в пределах 0,44—0,70 мкмоль и составляет в среднем 0,58 мкмоль, что по сравнению с контролем ниже на 34%.

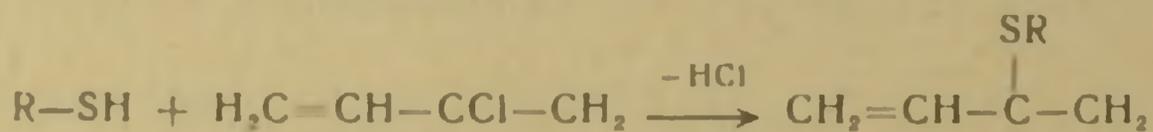
На основании результатов этой серии опытов можно заключить, что ежедневная двухчасовая экспозиция крыс в атмосфере хлоропрена (8 мг/л) в течение 30 дней снижает содержание сульфгидрильных групп в печени, почках, селезенке, мозгу и в сыворотке крови. Это снижение в различных органах происходит не в одинаковой степени и по сравнению с контролем оно ниже в мозгу на 54,8%, в селезенке—50%, печени—42,6%, в сыворотке крови—38,1 и в почках—34%.

Обсуждение результатов. Результаты предыдущих исследований, а также данные этой серии опытов показывают, что под действием хлоропрена уменьшается содержание SH-групп, что возможно отражается также на активность ряда тиоловых ферментов. В связи с этим возник вопрос о механизме действия хлоропрена на сульфгидрильные группы и о причинах их снижения.

Как известно, хлоропрен как сопряженный диеновый углеводород может легко реагировать с тиоловыми соединениями и алкилировать их по следующей реакции:



Менее возможная реакция между хлором и сульфгидрильной группой, так как хлор в хлоропрене почти неподвижен.



В результате этих реакций содержание SH-групп должно уменьшиться. Однако, помимо этих реакций, их содержание может уменьшиться путем окисления в дисульфидные группы за счет перекисей хлоропрена.

Как известно, Керн, Иокуч и Вольфрам [46, 47] показали, что хлоропрен исключительно легко образует свои перекиси, которые настолько не стойкие соединения, что изолировать их невозможно. Перекиси хлоропрена являются мощными прооксидантами и способны окислять антиоксиданты как фенил-β нафтиламин, пирокатехин, пирогаллол, тиодифениламин, а также и другие антиоксиданты. Мы показали, что они окисляют также аскорбиновую кислоту, адреналин, тиамин и рибофлавин. Известно, что антиоксиданты способны стабилизировать хлоропрен

от автоокисления и полимеризации путем предотвращения образования перекисей или путем их устранения.

По данным Найстерма [48], окисленный (т. е. перекисный хлоропрен) значительно токсичнее неокисленного хлоропрена (без перекисей). Эти данные представляют нам возможность считать, что одной из возможных причин снижения содержания SH-групп является также путь их окисления.

Таким образом, снижение содержания SH-групп в организме может совершаться двумя механизмами—алкилированием и окислением. Мы полагаем, что, видимо, в основе токсического действия хлоропрена на организм лежат его перекиси, которые, легко разлагаясь, образуют весьма активные перекисные радикалы и таким путем инициируют цепную реакцию окисления. Если действительно это так, то можно полагать, что восстановители, а также молекулярный кислород, могут оборвать цепную реакцию окисления и тем самым сохранить сульфгидрильные группы от окисления. Одновременно надо ожидать, что восстановители приведут к приросту сульфгидрильных групп. Насколько это так, покажут результаты ближайших исследований.

В ы в о д ы

Установлено, что в гомогенатах контрольных крыс содержание SH-групп на 100 мг влажный вес тканей составляет: в печени 1,14 мкмоль, в почках—0,86, в головном мозгу—0,73 и селезенке—0,90 мкмоль. У контрольных крыс содержание SH-групп на 100 мл сыворотки крови составляет 25,3 мкмоль.

2. У крыс, находившихся в атмосфере хлоропрена (8 мг/л), в течение 30 дней при двухчасовой экспозиции содержание сульфгидрильных групп снижается особенно сильно в мозгу и селезенке.

3. У подопытных крыс содержание SH-групп снижается по сравнению с контрольными крысами в мозгу на 54,8%, в селезенке—50%, в печени—42,6%, в сыворотке крови 38,1% и в почках—34%.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступило 20.1 1962 г.

Վ. Գ. ՄԵՐԻԱՐՅԱՆ

ՔՂՈՐՈՊՐԵՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ՍՈՒԼՖՀԻԴՐԻԼ
ՄԻԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կատարած բազմաթիվ հետազոտություններից պարզվել է, որ քլորոպրենային ինտոքսիկացիայի հետևանքով զգալի չափով իջնում է թիուլային ֆերմենտների ակտիվությունը: Ստացված տվյալներից մենք հանգել ենք այն հզրակացության, որ կենդանիների մոտ քլորոպրենի խրոնիկական թունավորու-

մից խախտվում է ծծումբ պարունակող միացությունների փոխանակությունը:

Տվյալ աշխատության մեջ մենք նպատակ ենք ունեցել պարզել ընդհանուր պրոպրիետարի ազդեցությունը հյուսվածքների SH-խմբերի պարունակության վրա: Փորձերը կատարվել են առնետների վրա, որոնք 30 օր, օրական երկու ժամ պահվել են հատուկ կամերայում, որտեղ ընդհանուր խտությունը օդում եղել է 8 մգ/լ:

Սուլֆհիդրիլ խմբերի թիվը որոշվել է ամպերոմետրիկ տիտրացիայի միջոցով:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ կոնտրոլ խմբի առնետների օրգաններից պատրաստված հոմոգենատներում (100 մգ հյուսվածք—թաց քաշ) SH-խմբերի պարունակությունը լյարդում կազմում է 1,14, երիկամում՝ 0,86, ուղեղում՝ 0,73 և փայծաղում՝ 0,90 միկրոմոլ: Այս խմբի կենդանիների մոտ 100 մլ արյան շիճուկում SH-խմբերի քանակը եղել է 25,3 միկրոմոլ:

Փորձային առնետների օրգաններում ընդհանուր խրոնիկական ազդեցությունից SH-խմբերի քանակը առանձնապես ուժեղ իջնում է ուղեղում և փայծաղում:

Ընդհանուր ազդեցության տակ եղած առնետների մոտ SH-խմբերի պարունակությունը, կոնտրոլի համեմատությամբ, ուղեղում իջնում է 54,8%-ով, փայծաղում՝ 50%-ով, լյարդում՝ 42,6%-ով, շիճուկում՝ 38,1%-ով և երիկամում՝ 34%-ով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Коштойнц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. Москва, 1951.
2. Коштойнц Х. С. и Турпаев Т. М. ДАН СССР, 54, 181, 1946.
3. Турпаев Т. М. Биохимия 20, 456, 1955.
4. Турпаев Т. М. Биохимия 23, 71, 1958.
5. Турпаев Т. М. и Нистратова С. Н. Биохимия, 24, 171, 1959.
6. Галоян Ш. А. ДАН АрмССР, XXII, 3, 141, 1956.
7. Манухин Б. Н. и Митрополитанская Р. Л. в кн. Тиоловые соединения в медицине. Киев, 1959.
8. Гольдштейн Б. И. Укр. биохим. журн. XXII, 349, 1945.
9. Binkley F. Science 102, 477, 1945.
10. Lyons R. N. Цитир. по кн. Гольдштейна Б. И. „О влиянии сульфгидрильных групп на биологические свойства тканевых белков. Киев, 1955.
11. Simpson R., Saroff H. J. Amer. Chem. Soc. 80, 2129, 1958.
12. Kolthoff I. M., Anastasi A., Tan B. J. Amer. Chem. Soc. 80, 3235, 1958.
13. Родионов В. М., Кедрова Е. М. и Марченко Г. И. Биохимия, 23, 689, 1958.
14. Barron E. S. G., Dickman S. J. Gen. Physiol. 32, 595, 1949.
15. Barron E. S. G., Nelson L., Ardao M. J. Gen. Physiol. 32, 179, 1948.
16. Пшетковский И. Л. Терапев. архив. XXXI, 5, 40, 1959.
17. Schoenbach E. B., Armistead E. B. and Weissman N., Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 73, 44, 1950.
18. Шевченко И. Т., Романюк Н. М., Войнов Е. А. Тиоловые соединения в медицине, Киев, 1959.
19. Isén A. L., Huovinen J. A. Acta pathol. et microbiol. Scand. 47, 3, 297, 1959, цитир. Реферат. журн. 6. Н, 382, 1961.

20. Мхитарян В. Г. и Есаян Н. А. Известия АН Арм ССР (биол. науки), XI, 6, 1958.
21. Мхитарян В. Г., Аствацатрян С. А. Изв. АН АрмССР (биол. науки), XII, 5, 1959.
22. Мхитарян В. Г. Труды Ермединститута вып. XI, 41, 1960.
23. Мхитарян В. Г. V Международный биохим. конгресс том II, 1959, Москва, 1961.
24. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (хим. науки), XI, 109, 1958.
25. Horgan V. I., Philpot J. S. L., Porter B. W., Roodyn D. B. Biochem. J. 67, 551, 1957.
26. Loveless A., Nature 167, 338, 1951.
27. Hannau R. S. Shepherd H. J. Brit. J. Radiol. 27, 36, 1954.
28. Журавлев К. И. Тезисы докладов. Биохимические и физикохимические основы действия радиации. Изд. МГУ, Москва, 1957.
29. Horgan V. I. Philpot J. S. L. Brit., J. Radiol. 27, 63, 1954.
30. Эммануэль Н. М., Липчина Л. П. ДАН СССР, 121, 141, 1958.
31. Тарутов Б. Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений, Москва, 1954.
32. Duboulor P., Dumas J. J. Radiol. 36, 5—6, 1955.
33. Hargan I. V., Philpot J. Brit J. Radiol. 27, 313, 63, 1954.
34. Шевалье А. и Бюрг К. Вопросы радиобиологии, ИЛ. Москва, 1956.
35. Белокопский И., Русев Г. Биофизика, 4, 204, 1959.
36. Kolthoff I. M. and Harris W. E. Ind. a. Eng. Chem. Anal. Ed. 18, 161, 1946.
37. R. Benesch and Ruth E. Benesch, Arch. Biochem. 19, 35, 1948.
38. Ruth D. Benesch and R. Benesch, Arch. Biochem. 28, 43, 1950.
39. Савич К. В., Яковлев В. А. Вопросы мед. химии 3, 121, 1957.
40. Нистратова С. Н. Тиоловые соединения в медицине. Киев, 1959.
41. Торчинский Ю. М. Бюлл. эксп. биол. и мед. 46, 12, 108, 1958.
42. Kolthoff I. M., Stricks W., Morgen L. Anal. Chem. 26, 366, 1954.
43. Сперанская Т. А. и Корчак Л. И. ДАН СССР, 136, № 6, 1468, 1961.
44. Корчак Л. И. и Сперанская Т. А. ДАН СССР, 135, № 5, 1254, 1960.
45. Weissman N., Schoenbach E. B. a. Armistead E. B., J. Biol. Chem. 187, 1, 153, 1950.
46. Kern W., Jockusch H. a Wolfram A., Makromol. Chem. n 2/3, 3, 223, 1949.
47. Kern W., Jockusch H. and Wolfram A., Makromol. Chem. 4, 213, 1950.
48. Nyström A. E. Acta Medica Scand. supp. 219, 1948.

Г. С. ХАЧАТРЯН

ПОГЛОЩЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ, ПИРУВАТА И ВЫДЕЛЕНИЕ
ЛАКТАТА МОЗГОМ ПРИ ИНСУЛИНОВОМ,
УСЛОВНОИНСУЛИНОВОМ ВОЗБУЖДЕНИИ И
АМИТАЛОВОМ СНЕ

Известно, что мозг располагает незначительными энергетическими ресурсами, между тем как его функциональная активность связана с большим потреблением энергии, основным источником которой является глюкоза, доставляемая кровью. Путем регуляции обмена веществ нервная система обеспечивает и свою функцию, получая соответствующее количество веществ, необходимых для ее деятельности. При изучении функциональной биохимии мозга должны быть учтены также действие коркового возбуждения и торможения на отдельные стороны обмена веществ в эффекторных органах и влияние этих сдвигов на обмен веществ самого мозга, в частности, на те биохимические процессы, которые лежат в основе нервного возбуждения и торможения.

В наших прежних исследованиях, выполненных в лаборатории Г. Х. Бунятыана [1, 2, 6—8], условнорефлекторным методом, с учетом скорости кровотока в мозгу, было показано, что в случае дачи богатой сахаром пищи в качестве безусловного раздражителя, условное, как и безусловное возбуждение, вызывает повышение уровня глюкозы и пирувата в крови. Несмотря на ускорение кровотока в мозгу, мозг интенсивно поглощает глюкозу и пируват. Противоположные сдвиги наблюдаются при корковом торможении: гипогликемия, понижение содержания пирувата в крови, уменьшение артериовенозной разницы по глюкозе и пирувату при пониженной скорости кровотока в мозгу. Гипогликемия, понижение артериовенозной разницы по глюкозе и пирувату, которые наступают при угашении условнопищевого рефлекса, дали нам основание полагать, что корковое торможение подавляет функциональную активность симпатикоадреналовой системы и стимулирует деятельность инсулярного аппарата. Исследования, проведенные Бунятыаном и сотр., дают возможность предположить, что торможение корковых представительств, регулирующих функцию симпатикоадреналовой системы, индуцирует возбуждение представительств, регулирующих функцию инсулярного аппарата. Исходя из этого, мы задались целью установить, можно ли получить эффекты, наблюдаемые в случае торможения условнопищевого рефлекса при действии инсулина и амиталовом сне.

С другой стороны известно, что пируват, как и глюкоза, хорошо используется мозговой тканью. В наших исследованиях [6, 7] в хроническом эксперименте наблюдалось закономерное поглощение пирувата мозгом. Относительно поглощения лактата мозгом в литературе имеют-

ся разноречивые данные. Так, в исследованиях Лобела [17] было показано, что пируват и лактат используются мозговой тканью *in vitro* так же хорошо, как и глюкоза. Подобные данные были получены Мейергофом и Ломаном [19, 20], Эшфордом и Холмсом [9], Эллиотом и сотр., [10, 11], Мак-Гаинти [18], Химвич [15] показали поглощения лактата мозгом после его инъектирования. Исследования Стоуна [23] установили, что мозг *in vitro* сравнительно непроницаем для лактата. Джибс и сотрудники [14] показали, что мозг, хотя и в меньшем количестве, но выделяет лактат в кровь. В исследованиях В. П. Комиссаренко [5] показано, что у здоровых собак мозг поглощает лактат, а мышца, как правило, выделяет его в кровь. Исходя из вышеизложенного мы поставили перед собой задачу изучить также артериовенозную разницу по пирувату и лактату при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и амиталовом сне как в отношении мозговой, так и мышечной ткани (данные о мышечной ткани опубликованы отдельно).

Опыты были проведены условнорефлекторным методом. О степени поглощения глюкозы, пирувата и лактата мозгом мы судили по артериовенозной разнице их содержания. Кровь на исследование бралась одновременно из сонной артерии, взятой в кожный лоскут и наружной яремной вены. У последней перевязывались все ветви, кроме задней лицевой вены, которая имеет прямое сообщение с поперечным синусом мозга [13]. Инсулин вводился 0,3 ед/кг, а амитал натрия 0,015 г/кг. Кровь из артерии и вен бралась на исследование до введения инсулина или амитала натрия и через 20 и 40 мин. после их воздействия.

Результаты исследований

Опыты были поставлены на 3 собаках-самцах по кличке Мосик, Барбос и Быстрица. Было проведено более 80 опытных сеансов. Данные 39 опытов, в виде средних данных, приведены в табл. 1, 2.

Как видно из табл. 1, в контрольных опытах после приучения подопытной собаки к условиям экспериментальной обстановки (опыты 10—18) уровень глюкозы, пирувата и лактата в крови особым изменениям не подвергается. Отмечается положительная артериовенозная разница в содержании глюкозы, пирувата и отрицательная артериовенозная разница в количестве лактата. Мозг в среднем поглощает 7—9 мг% глюкозы и 0,25 мг% пирувата. Лактат выделяется мозгом в среднем 0,52—1,16 мг%.

В опытах № 20—28 был введен инсулин. В указанных опытах инсулин вызывал отчетливое понижение уровня сахара в крови. В среднем количество глюкозы с 67 и 58 мг% снижалось соответственно до 31 и 33 мг% в течение опытного сеанса. Артериовенозная разница в ее содержании уменьшалась, стиралась, а в отдельных случаях становилась отрицательной. Мозг при этом меньше поглощал глюкозу, а в ряде случаев имело место отдача глюкозы мозгом (опыты № 21, 26, 28 и др.). Наряду с этим отмечалось некоторое повышение количества пирувата в крови с незначительным увеличением артериовенозной разницы в его содер-

Поглощение глюкозы, пирувата и выделение лактата мозгом при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и амиталовом сне
(собака Мосик)

Количество и № опытов	Условия опыта	Время взятия крови	Содержание глюкозы в крови в мг %		Поглощение глюкозы мозгом отд. (+), зад. (-)	Содержание пирувата в крови мг %		Поглощение пирувата мозгом отд. (+), зад. (-)	Содержание лактата в крови мг %		Поглощение лактата мозгом отд. (+), зад. (-)	Примечание
			сонная артерия	задняя лицевая вена		сонная артерия	задняя лицевая вена		сонная артерия	задняя лицевая вена		
8 (10—18)	Контрольный опыт	После становления	66	57	— 9	1,25	1,00	— 0,25	7,66	8,82	+ 1,16	Средние данные
		Через 20 мин.	69	62	— 7	1,32	1,07	— 0,25	8,34	8,86	+ 0,52	
		• 40 •	65	58	— 7	1,32	1,07	— 0,25	7,78	8,62	+ 0,84	
5 (20—21, 23, 26, 28)	Введен инсулин 0,3 ед/кг	До введения	67	58	— 9	1,00	0,92	— 0,08	7,85	9,53	+ 1,68	
		Через 20 мин.	42	38	— 4	1,15	0,92	— 0,23	8,79	7,25	— 1,54	
		• 40 •	31	33	+ 2	1,25	0,75	— 0,50	9,25	7,29	— 1,96	
3 (30—31, 32)	Введен физиол. раствор 0,5 мл	До введения	65	54	— 11	1,16	0,91	— 0,25	9,25	7,85	— 1,40	
		Через 20 мин.	52	48	— 4	1,00	0,68	— 0,32	8,69	8,13	— 0,56	
		• 40 •	38	38	— 0	0,91	0,84	— 0,07	11,49	9,53	— 1,96	
1 от 18.11 1958	То же	До введения	74	69	— 5	1,58	1,17	— 0,41	14,29	11,49	— 2,80	
		Через 20 мин.	82	89	+ 7	1,33	1,17	— 0,16	11,49	9,25	— 2,24	
		• 40 •	71	60	— 11	1,49	0,99	— 0,50	11,49	10,65	— 0,84	
1 (34)	Введен инсулин 0,3 ед/кг	До введения	85	84	— 1	1,48	1,07	— 0,41	13,97	11,21	— 2,76	
		Через 20 мин.	66	48	— 18	0,90	0,42	— 0,48	9,53	7,85	— 1,68	
		• 40 •	69	33	— 36	1,32	0,78	— 0,54	11,21	10,65	— 0,56	
2 (35—36)	Введен амитал натрия 0,015 г/кг	До введения	74	70	— 4	1,15	0,98	— 0,17	7,85	8,25	+ 0,40	Средние данные
		Через 20 мин.	83	79	— 4	1,15	1,07	0,08	11,49	9,97	— 1,52	
		• 40 •	74	74	— 0	1,07	1,07	0	12,33	12,00	— 0,33	
2 (38—40)	Введен амитал натрия и на фоне его инсу- лин 0,3 ед/кг	До введения	78	72	— 6	1,33	1,00	— 0,33	7,33	7,85	+ 0,52	
		Через 20 мин.	83	78	— 5	2,00	1,42	— 0,58	6,45	5,33	— 1,12	
		• 40 • после введения инсу- лина	31	26	— 5	2,42	1,82	— 0,60	21,37	17,95	— 3,42	

жании. Мозг при наступившей гипогликемии продолжал поглощать пируват в несколько большем количестве. Уровень лактата в крови в большинстве случаев понижался на 20 и повышался на 40 мин. В целом количество лактата нарастало в течение опытного сеанса. В отличие от контрольных опытов при введении инсулина в подавляющем большинстве случаев имело место поглощение лактата изучаемыми нами тканями, в частности, мозговой тканью (опыты № 20, 21, 23, 26 и 28).

С целью выявления условноинсулиновой реакции на изучаемые нами показатели в опыте № 30—31 взамен инсулина был введен физиологический раствор (условный раздражитель), который на 40 мин. опыта вызывал характерную условноинсулиновую реакцию. Уровень глюкозы в крови понизился на 27—16 мг%. Артериовенозная разница в содержании глюкозы уменьшилась и стиралась на 40 мин. В опыте № 32 отмечалась также отдача сахара мозгом. Количество пирувата в крови особым изменениям не подвергалось. Количество же лактата нарастало в течение опытного сеанса, при этом отмечалось поглощение мозгом как пирувата, так и лактата. Данные последних трех опытов (опыты № 30, 31, 32), а также ряда других опытов с применением инсулина (опыты № 20, 21, 28 и др.) показывают, что при уменьшении уровня глюкозы и пирувата в крови, когда их использование мозгом становится затрудненным, в качестве энергетического материала для деятельности мозга выступают и лактат.

Дальнейшее угашение условноинсулиновой реакции, т. е. введение физиологического раствора в опыте 33 (от 18. II—1958 г.) вызывало противоположную картину в отношении количественных сдвигов изучаемых нами показателей: повышение количества глюкозы, пирувата и понижение уровня лактата в крови по сравнению с данными опытов инсулинового и условноинсулинового возбуждения. Количество глюкозы в крови, взятой из артерии и задней лицевой вены, повышалось на 20 мин. И несмотря на повышение количества глюкозы в крови отмечалась отрицательная артериовенозная разница в ее содержании. Мозг при этом отдавал глюкозу—7 мг%. Количество лактата в отличие от предыдущих опытов понизилось. При этом мозг продолжал поглощать пируват и лактат.

Данные этого опыта дают основание полагать, что на условноинсулиновый рефлекс развился тормозной процесс, т. е. торможение представительств, регулирующих функцию инсулярного аппарата, индуцировало возбуждение представительств и функцию симпатикоадреналовой системы. Эффекты, наблюдаемые при инсулиновой и условноинсулиновой реакции, сменялись эффектами, присущими симпатикоадреналовой системе: повышение количества глюкозы, пирувата и понижение лактата в крови. Несмотря на указанные сдвиги в количестве глюкозы, пирувата и лактата в крови, мозг по-прежнему продолжал поглощать меньше глюкозы и больше пирувата и лактата, и только на 40 мин. опыта увеличилось поглощение мозгом глюкозы.

О торможении условноинсулиновой реакции говорят еще данные

опытного сеанса № 34. На фоне угашения условноинсулиновой реакции был введен инсулин. Как видно из данных таблицы, четкого понижения уровня глюкозы в артериальной крови, наблюдаемого в опытах с введением инсулина, не отмечалось. При этом мозг усиленно поглощал глюкозу, в особенности на 20 и 40 мин. опыта (18—36 мг%). В отношении количества лактата и пирувата в крови отмечалась картина, характерная торможению условноинсулиновой реакции. Несмотря на понижение уровня лактата и пирувата в крови, мозг поглощал их.

Полученные нами результаты показывают, что по своему эффекту инсулиновое возбуждение в отношении изучаемых нами показателей совпадают с теми проявлениями, которые наблюдались при торможении коркового возбуждения, вызванного сахарной нагрузкой. Можно было полагать, что при торможении условноинсулиновой гипогликемии наступят сдвиги, характерные для действия сахарной нагрузки или положительного условного рефлекса на сахарную нагрузку. Полученные данные показывают, что угашение условноинсулинового рефлекса приводит к повышению содержания глюкозы в крови, т. е. получается эффект, присущий действию условнопищевого возбуждения на сахарную нагрузку.

Установив определенные закономерности в отношении количественных сдвигов изучаемых нами показателей, нас заинтересовал вопрос, изучить те же сдвиги при амиталовом сне и сопоставить полученные результаты с данными условнопищевого торможения и условноинсулинового возбуждения.

Как показывают данные табл. 1, введение амитала натрия 0, 015 г/кг в опытах № 35, 36, за редким исключением, вызывает некоторое повышение количества глюкозы в крови в течение первой половины опыта (на 20 мин.). Количество лактата нарастает в течение всего опытного сеанса. Уровень глюкозы в крови на 40 мин. возвращается к исходным величинам. Артериовенозная разница в содержании глюкозы, пирувата и лактата, несмотря на их высокий уровень в крови, уменьшается и стирается на 40 мин. Данные этих опытов показывают, что несмотря на высокий уровень глюкозы, пирувата и лактата в крови, мозг при амиталовом сне значительно меньше поглощает указанные ингредиенты. При этом мышца поглощает больше глюкозы, чем мозг. Отмечается также отдача лактата и пирувата мышцей [8].

В последующих опытах (№ 38, 40) на фоне амиталового сна применялся инсулин. В течение первых 20 мин. после введения амитала натрия, были получены такие же сдвиги в содержании глюкозы, пирувата и лактата, что и в предыдущих опытах. Отмечалась также аналогичная поглощаемость изучаемых нами ингредиентов мозгом. Затем на фоне амиталового сна был введен инсулин. При этом отмечалось значительное понижение уровня глюкозы и повышение количества пирувата и лактата. Артериовенозная разница в содержании глюкозы уменьшилась. При этом, как и следовало ожидать, с уменьшением поглощения мозгом глюкозы, пируват и лактат поглощались в большем количестве (0,60 и 3,42 мг%). Мышца же преимущественно отдавала лактат и

несколько реже пируват. Данные этих опытов интересны еще тем, что нам не удалось получить купирование (снятие) действия инсулина на фоне амиталового сна, эффекта, наблюдаемого нами при действии сахарной нагрузки на фоне угашения условнопищевого рефлекса (при выработке условнокоркового торможения). Полученные данные показывают, что, несмотря на наличие многих сходств, в полученных эффектах при различных видах торможения (условнопищевое, условноинсулиновое, амиталовое и др.) встречаются и много более или менее различного в результатах, полученных при указанных видах торможения и фармакологическом сне. Вышеприведенные данные еще раз подтверждают активный характер коркового, условновнутреннего торможения.

Приведенные факты говорят также и о том, что при изучении вопросов, касающихся функциональной биохимии мозга, следует обратить внимание не только на глубину тормозного и возбуждательного процессов, но и на специфическое воздействие примененного раздражителя на обмен веществ как в самом мозгу, так и в эффекторных органах. В зависимости от специфического действия раздражителя эффекты, наблюдаемые при безусловном и условном возбуждении, могут проявляться в случае торможения положительного условного рефлекса, выработанного на другой безусловный раздражитель, оказывающий противоположное действие на одни и те же процессы в обмене веществ.

В табл. 2 приведены данные ряда опытов, поставленных на собаке по кличке Барбос.

Как видно из данных табл. 2, в контрольных опытах, натощак (опыты № 12—14), количество глюкозы, пирувата и лактата в крови особым изменениям не подвергается. При этом мозг поглощает глюкозу и пируват и выделяет лактат.

После установления определенного, более или менее стабильного, уровня изучаемых нами компонентов в крови и их поглощения мозгом, мы приступили к изучению действия инсулина на те же показатели. В опытах № 16—20 был введен инсулин 0,3 ед/кг. Приведенные данные показывают, что инсулин вызывает резко выраженную гипогликемию, понижение уровня пирувата в венозной крови и повышение количества лактата. С уменьшением уровня глюкозы в крови уменьшается и артериовенозная разница в ее содержании, она стирается на 40 мин. Уровень пирувата в крови у этой подопытной собаки, в отличие от такового в крови первой подопытной собаки несколько снижается в венозной крови. Отмечается усиленное поглощение пирувата мозгом. В отношении количественного сдвига лактата в крови при введении инсулина отмечается характерная инсулиновая реакция: повышение его количества в крови, взятой из артерии и соответствующих вен. Мозг при этом поглощает лактат, в особенности на 20 мин. опыта, Мышца же, наоборот, почти во всех опытах выделяет лактат [8].

Полученные данные в отношении количественных сдвигов глюкозы и лактата в крови и их поглощение мозговой тканью при введении инсу-

Поглощение глюкозы, пирувата и лактата мозгом при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и амиталовом сне (собака Барбос)

Количество и № опытов	Условия опыта	Время взятия крови	Содержание глюкозы в мг %		Поглощение глюкозы мозгом отд. (+), зад. (-)	Содержание пирувата в мг %		Поглощение пирувата мозгом отд. (+), зад. (-)	Содержание лактата в мг %		Поглощение лактата мозгом отд. (+), зад. (-)	Примечание
			сонная артерия	задняя лицевая вена		сонная артерия	задняя лицевая вена		сонная артерия	задняя лицевая вена		
4 (12—15)	Контрольный опыт	После становления	67	60	- 7	1,07	1,07	0	10,10	10,69	+0,59	Средние данные
		Через 20 мин.	70	62	- 8	1,25	1,07	-0,18	9,56	11,53	+1,97	
		40	65	60	- 5	1,32	1,07	-0,25	9,56	10,10	+0,54	
5 (16— 0)	Введен инсулин 0,3 ед/кг	До введения	69	63	- 6	1,05	0,80	-0,25	10,09	10,65	+0,56	.
		Через 20 мин.	42	37	- 5	1,25	0,62	-0,63	13,17	11,77	-1,40	
		40	30	30	0	1,16	0,72	-0,44	12,33	12,05	-0,28	
2 (21—22)	Введен физиол. раствор 0,5 мл	До введения	55	51	- 4	1,25	1,00	-0,25	9,45	9,45	0	.
		Через 20 мин.	48	41	- 7	0,95	0,68	-0,27	8,70	8,05	-0,65	
		40	34	38	+ 4	0,92	0,67	-0,25	10,21	9,65	-0,56	
1 (23)	.	До введения	58	53	- 5	0,84	0,59	-0,25	10,01	10,01	0	-
		Через 20 мин.	74	62	-12	0,69	0,44	-0,25	8,33	9,73	+1,40	
		40	62	53	- 9	0,94	0,94	0	9,73	9,85	+0,12	
3 (26—28)	Введен инсулин 0,3 ед/кг	До введения	67	56	-11	1,34	1,20	-0,14	10,03	10,03	0	Средние данные
		Через 20 мин.	47	45	- 2	1,07	1,07	0	10,89	8,53	-2,36	
		40	47	58	+11	1,65	1,20	-0,45	11,85	9,49	-3,36	
2 (32—33)	Введен амитал натрия 0,015 г/кг	До введения	65	59	- 6	1,26	1,02	-0,24	9,15	9,34	+0,19	.
		Через 20 мин.	82	85	+ 3	1,48	1,16	-0,32	12,36	11,94	-0,42	
		40	76	76	0	1,52	1,20	-0,32	15,26	14,82	-0,44	

лина у этой собаки совпадают с данными, полученными у первой подопытной собаки.

С целью установления условноинсулиновой реакции на количественные сдвиги изучаемых нами показателей, а также для выяснения их захвата мозгом в данном случае, в последующих опытах взамен инсулина введен физиологический раствор (опыты № 21—22). Как показывают данные таблицы, в опыте № 21 уровень глюкозы в крови до введения физиологического раствора колебался на низких уровнях (55—51 мг%). Понижение исходного уровня глюкозы в крови, наблюдаемое в указанных опытах, мы склонны объяснить обстановочной реакцией на введение инсулина в предыдущих опытах. На этом фоне введенный физиологический раствор вызывал заметное снижение уровня глюкозы в крови на 40 мин. Артериовенозная разница в ее содержании уменьшилась и стала отрицательной. Мозг отдавал глюкозу в кровь. Количество пирувата также понизилось. Содержание лактата, наоборот, несколько повысилось. При этом мозг поглощал как пируват, так и лактат.

Введение физиологического раствора в последующем опыте (опыт № 23) не вызывало понижения уровня глюкозы в крови в течение опытного сеанса. Уровень глюкозы, наоборот, повысился на 20 мин. Количество пирувата и лактата в крови вначале понизилось, затем несколько повысилось на 40 мин. опыта. При этом мозг преимущественно поглощал пируват и лактат.

На фоне многократного введения физиологического раствора в опытах № 26—28 был применен инсулин, который вызывал понижение уровня глюкозы на 20 мг% в артериальной и 11 мг% в венозной крови. Количество лактата и пирувата увеличилось в артериальной крови. Артериовенозная разница в содержании лактата составляла 2,36 и 3,36 мг% в соответствующие сроки исследования. Отмечалась отрицательная разница в содержании глюкозы на 20 мин. Мозг поглощал преимущественно пируват и, в особенности, лактат, но при этом выделял глюкозу.

В опытах (№ 32, 33) изучалось действие амитала натрия в дозе 0,015 г/кг. При амиталовом сне уровень глюкозы, находясь на высоких цифрах, особым изменениям не подвергается. Уменьшается поглощение мозгом глюкозы, артериовенозная разница стирается. Несмотря на уменьшение поглощения глюкозы мозгом, мозг, хотя и в меньшем количестве, но все же продолжает поглощать пируват и лактат. Высокий уровень глюкозы, пирувата и лактата в крови, в этих опытах, мы склонны объяснить пониженным поглощением указанных веществ мозгом и другими органами (мышцей). В состоянии амиталового сна захват мозгом пирувата и лактата хотя уменьшается, но все же имеет место.

Опыты с введением амитала натрия продолжались и на третьей подопытной собаке (кличка Быстрица). Были получены такие же данные, какие и у предыдущих собак. В норме, натошак, мозг поглощал глюкозу и пируват и выделял лактат.

Введение амитала натрия 0,015 г/кг вызывало некоторое повышение

количества глюкозы и пирувата и понижение уровня лактата в крови на 20 мин. опытного сеанса. На 40 мин. после введения амитала натрия, уровень лактата в крови вновь повышался. В отношении поглощения пирувата и лактата изучаемыми тканями не отмечалось постоянства, имело место как отдача, так и поглощение указанных ингредиентов мозгом.

На фоне амиталового сна также был применен инсулин. Полученные данные у третьей собаки показали, что инсулин, примененный на фоне амиталового сна, вызывает, как и у первой собаки, свой обычный эффект действия: понижение уровня глюкозы и повышение количества пирувата и лактата в крови. Уровень глюкозы снизился до 20—30 мг%, отмечалась также отрицательная артериовенозная разница в ее содержании. При этом отмечалось усиленное поглощение пирувата и лактата мозгом в отдельные сроки исследования.

Обсуждение результатов

Полученные данные подтверждают ряд результатов, полученных нами ранее. Кроме того, нами установлены новые данные относительно поглощения глюкозы, пирувата и выделения лактата мозгом при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и амиталовом сне.

Приведенные факты показывают, что эффекты, наблюдаемые при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении в отношении количественных сдвигов глюкозы, пирувата в крови и их поглощение мозгом сходны с теми же эффектами, которые были установлены нами при угашении условнопищевого рефлекса, т. е. при выработке коркового торможения на количественные сдвиги изучаемых нами показателей.

Установленные факты в отношении количественных сдвигов лактата в крови при различных функциональных состояниях мозга показывают, что лактат также может быть использован мозговой тканью как глюкоза и пируват. Данные многочисленных опытов инсулинового, условноинсулинового возбуждения показывают, что при понижении уровня глюкозы и пирувата в крови, когда их использование мозгом становится затрудненным, в качестве энергетического субстрата для деятельности мозга может использоваться, наряду с незначительным количеством поглощаемой глюкозы и пирувата, также лактат, количество которого при указанных функциональных состояниях увеличивается в крови. Каковы источники образования лактата при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении, когда уровень глюкозы и пирувата понижается, — задача дальнейших исследований.

Сопоставляя полученные данные в отношении количественных сдвигов глюкозы, пирувата и лактата в крови при амиталовом сне с данными опытов инсулинового, условноинсулинового возбуждения и торможения условнопищевого рефлекса, можно прийти к заключению, что амиталовый сон, по всей вероятности, в своей основе имеет пассивный процесс мозговой деятельности, не требующей затраты большого количества энергетических средств, тогда как инсулиновое, условноинсулиновое

возбуждение и торможение условнопищевого рефлекса (корковое торможение) в своей основе имеют активный процесс мозговой деятельности с большой затратой энергии. Об этом говорят высокий уровень глюкозы, пирувата и лактата в крови, и пониженное поглощение их мозгом при амиталовом сне, и наоборот, низкий уровень глюкозы, пирувата, при высоком уровне лактата в крови и усиленное поглощение этих веществ мозгом при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и торможении условнопищевого рефлекса, в особенности, в начале опытного сеанса. Подтверждением этому является тот факт, что при указанных функциональных состояниях мозга, в ряде опытов отмечается увеличение артериовенозной разницы в содержании глюкозы на 20 мин. исследования.

Отрицательная артериовенозная разница в содержании глюкозы, наблюдаемая в ряде опытов, в особенности на 40 мин. исследования при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и торможении условнопищевого рефлекса, является, на наш взгляд, не результатом пониженного поглощения глюкозы мозгом, а скорее всего, следствием усиленного захвата глюкозы мозгом, мышцей и другими, пока еще неисследованными, органами в начале опытного сеанса, приведшей к обеднению крови сахаром, в результате чего нервокомпенсаторным механизмом (повидимому, развившийся тормозной процесс на инсулиновый и условноинсулиновый рефлекс индуцирует возбуждение противоположной действующей функциональной системы, т. е. возбуждение симпатикоадреналовой системы) при достаточно сильном снижении уровня сахара в крови, в ряде случаев глюкоза и другие редуцирующие вещества из мозга и в особенности из мышц переходят в кровь. Об этом говорят также исследования других авторов [3, 4, 12, 16, 21, 22, 24].

В ы в о д ы

1. В контрольных опытах, натощак, уровень глюкозы и пирувата в артериальной крови больше, чем в венозной. Количество же лактата в венозной крови больше, чем в артериальной. Мозг, как правило, поглощает глюкозу и пируват и выделяет лактат.

2. Введение инсулина в дозе 0,3 ед/кг вызывает выраженную гипогликемию. Артериовенозная разница в содержании глюкозы, в особенности на 40 мин. исследования, уменьшается, а в ряде случаев становится отрицательной. При этом мозг меньше поглощает глюкозу, а иногда выделяет ее в кровь. Количество пирувата и лактата при этом несколько уменьшается на 20 и увеличивается на 40 мин. исследования. Артериовенозная разница в содержании пирувата, в подавляющем большинстве случаев, увеличивается. Мозг поглощает пируват.

В отличие от контрольных опытов, при введении инсулина имеет место поглощение лактата мозгом. Мозг поглощает лактата больше и чаще, чем другие ткани (мышечная ткань). Отмечается также отдача лактата указанными тканями.

3. Условный раздражитель вызывает характерную условноинсулино-

вую реакцию на количественные сдвиги в содержании глюкозы, пирувата и лактата в крови с характерной артериовенозной разницей в их содержании. Мозг в отношении поглощения указанных веществ при условноинсулиновой реакции ведет себя так же, как и при инсулиновой.

4. При амиталовом сне (0,015 кг) количество глюкозы в крови несколько увеличивается. Артериовенозная разница в ее содержании извращается. Мозг в отдельные сроки исследования выделяет глюкозу в кровь, уровень пирувата и лактата в крови увеличивается в течение 40 мин. исследования. При этом мозг поглощает пируват и лактат.

5. Введение инсулина на фоне амиталового сна вызывает свою характерную реакцию в отношении количественных сдвигов глюкозы, пирувата и лактата в крови. Количество глюкозы уменьшается, а лактата и пирувата увеличивается. Артериовенозная разница в содержании глюкозы уменьшается, становится отрицательной. Мозг в ряде случаев отдает глюкозу и в большинстве случаев поглощает пируват и лактат.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступило 25.X 1961 г.

Գ. Ս. ԿԱԶԱՏՐՅԱՆ

ԳԼՅՈՒԿՈԶԱՅԻ, ՊԻՐՈՒՎԱՏԻ ԿԼԱՆՈՒՄԸ ԵՎ ԼԱԲՏԱՏԻ ԱՆՋԱՏՈՒՄԸ ՈՐԷԵՂԻ ԿՈՂՄԻՑ ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ, ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ԳՐԴՄԱՆ ԵՎ ԱՄԻՏԱԼԱՅԻՆ ՔՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ լաբտատը նույնպես կարող է օգտագործվել ուղեղի կողմից, ինչպես գլյուկոզան ու պիրուվատը, նամանավանդ ինսուլինային և պայմանական ինսուլինային դրդման ժամանակ, հրր արյան մեջ գլյուկոզայի ու պիրուվատի քանակը խիստ նվազում է, իսկ լաբտատի քանակը՝ ավելանում: Մյուս կողմից՝ փորձնականորեն հիմնավորվում է այն կարծիքը, որ, ի տարբերություն ամիտալային արգելակման (քուն), ինսուլինային, պայմանական ինսուլինային դրդման, ինչպես նաև պայմանական սննդային արգելակման հիմքում ընկած է ուղեղի ակտիվ գործունեությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х. и др., Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда физиол., биохим., фармакол., 50, 1956.
2. Бунятян Г. Х. В кн. Вопросы биохимии нервной системы, 93, изд. АН УССР, 1957.
3. Веллер Н. С., Генес С. Г., Дементий Н. Т., Физиол. ж. СССР, 36, 6, 1950.
4. Генес С. Г. VII-й Всесоюзн. съезд физиол., фармакол. М. 1949.
5. Комиссаренко В. П. и др., Вопросы физиол., 7, 125, 1954.
6. Хачатрян Г. С. Тез. докл. совещ. по проблемам азотистого обмена и нервной регуляции обмена веществ. Изд. АН АрмССР, 67, 1954.
7. Хачатрян Г. С. Тез. докл. II Закавказск. съезда физиол., биохим. и фармакол., 229, 1956.

8. Хачатрян Г. С. Труды Ереванского мед. института XI, 49, 1960.
9. Ashford C. A. Holmes E. G. *Bioch. J.*, 25, 2028, 1931.
10. Elliott K. A. C. Greig M. E., Benoy M. P. *Bioch. J.* 31, 1003, 1937.
11. Elliot K. A. C. a. o., *J. Biol. Chem.* 146, 251, 1942.
12. Fabricant M., Ashe B. J. *Amer. J. Med. Sci.*, 221, 61, 1951.
13. Gärthner C. u. Wagner J. *Wien. Med. Woch.*, № 19, S. 601, 1887.
14. Gibbs E. L., Lennox W. G., Nims L. F. a. Gibbs F. A. *J. Bioch. Chem.* 144, 325, 1942.
15. Himwich H. E. a. o., *Amer. J. Physiol.*, 132, 640, 1941.
16. Issekutz B., Hetenyi G., Winter M. *Acta physiol. Acad. Sc. Hung.* VII, F. 1—2, 1955.
17. Loebel R. O., *Bioch. Ztschr.*, 161, 219, 1925.
18. McGinty D. A., *Amer. J. Physiol.*, 88, 312, 1929.
19. Meyerhoff O., Lohman K. I, *Biochem. Z.*, 171, 381, 1926a.
20. Meyerhoff O., Lohman K. III *Biochem. Z.*, 171, 421, 1926b.
21. Somogyi M., *J. Biol. Chem.*, 174, 597, 1948.
22. Somogyi M., *J. Biol. Chem.*, 179, 217, 1949.
23. Stone W. E., *Bioch. J.*, 32, 1908, 1938.
24. Ungar I., Gilbert M. a. o., *Amer. J. Med.*, 18, 385, 1955.

Ю. А. КЕЧЕК, Л. В. СЕМЕРДЖЯН

ДИНАМИКА БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ
ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Исследованиями отечественных и зарубежных авторов показано разностороннее и сложное действие хлоропрена на организм человека и животных [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Оно выражается в нарушениях функций желудочно-кишечного тракта, крови, дыхательных путей, сердечно-сосудистой и нервной системы.

Подобные функциональные сдвиги несомненно должны были повлечь за собой нарушения в обмене веществ, что и подтвердилось исследованиями В. М. Авакяна и Е. И. Гаспарян [7], С. В. Никогосян [8] и др.

В. Г. Мхитарян, тщательно изучавший влияние хлоропрена на целый ряд обменных процессов, показал, что под его действием происходят значительные сдвиги, выражающиеся в отклонении от нормы целого ряда биохимических показателей в крови и моче [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Под действием хлоропрена наблюдается гипогликемия, гиповитаминоз «С», гипохолесеринемия, диспротеинемия и нарушение активности целого ряда ферментативных систем.

Экспериментальные исследования на животных, сделанные Г. В. Матиняном [17, 18, 19] и другими [15, 16], показали, что при хлоропреновой интоксикации наблюдается характерное и избирательное поражение печени с нарушениями белкового и углеводного обменов. Некоторыми авторами [6, 14] установлено, что при хлоропреновой интоксикации наряду с другими нарушениями наблюдаются сдвиги в содержании сывороточных белков. Однако эти данные носят несколько противоречивый характер. В этих исследованиях теми же авторами не были проведены определения количества отдельных фракций глобулинов, колебания которых происходят при самых разнообразных состояниях организма.

По данным Ю. М. Гефтер [20], Т. М. Трофимовой [21], В. Г. Кукуеса [22] и других [23, 24, 25, 26], при целом ряде заболеваний наблюдается диспротеинемия с нарушением фракционного состава, часто сопровождающаяся гипопротеемией.

Кроме различных биологических воздействий, сдвиги в содержании сывороточных белков могут происходить также под действием химических веществ.

Г. В. Троицкий, В. М. Окулов и др. [27] показали, что под действием целого ряда химических реагентов (роданистого калия, циклогексил-амин, уретана, мочевины и других) происходит трансформация сывороточного альбумина и γ -глобулина в α - и β -глобулины.

Этот процесс происходит при воздействии указанных реагентов непосредственно на сыворотку крови и на изолированные альбумин и глобулин бычьей сыворотки. Указанные сдвиги авторы констатировали как методом электрофореза, так и солевым осаждением.

Приведенные исследования дают основание полагать, что сдвиги в содержании сывороточных белков могут происходить под влиянием самых разнообразных веществ различного происхождения и разной структуры.

Эти данные показывают также значительную лабильность и изменчивость отдельных фракций сывороточных белков, изменяющихся под действием веществ, образующихся вследствие патологических процессов и различных химических реагентов, попавших в организм по той или иной причине.

Поэтому нам было интересно более детально выяснить, какие сдвиги в содержании сывороточных белков будут происходить под действием хлоропрена, который, как выше указывалось, является промышленным ядом и вызывает нарушения целого ряда обменных процессов, а также нарушения печени и активности целого ряда ферментных систем.

Экспериментальная часть

Исследования проводились во время периодических осмотров у рабочих и служащих завода им. Кирова, преимущественно из хлоропреновых цехов.

В течение ряда лет нами был разработан метод количественного определения белковых фракций, который полностью себя оправдал, и особенно удобен при производстве массовых исследований.

Принцип метода заключается в том, что сывороточные белки подвергаются осаждению убывающими концентрациями однозамещенного фосфата калия с последующим определением количества белка в каждой фракции, путем сравнения полученных мутных растворов с прокалбрированным стандартом мутности. Результаты исследований, полученных данным методом, неоднократно сопоставлялись у здоровых лиц со средними данными электрофоретического метода, причем за нормы приняли следующие количества: общий белок от 7—9% (в абсолютных процентах), альбумины от 50—60%, альбумин-глобулиновый коэффициент А/Г от 1—1,5, α -глобулины от 12—16%, β -глобулины от 12 до 15% и γ -глобулины от 12 до 18% (фракции выражены в относительных процентах, принимая общее количество белка за 100%).

Серия контрольных исследований, проведенная у 10 лиц, показывает, что сывороточные белки, исследованные данным методом, колеблются во всех случаях в указанных пределах (табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, количество общего белка составляет в среднем 8,27%, альбумины 53,8, α -глобулины, колеблясь от 13 до 17%, составляют в среднем 15,5%, β -глобулины, колеблясь от 12 до 16%, составляют в среднем 14,6%, и γ -глобулины, колеблясь от 13 до 20%, составляют в среднем 16,1%.

Таблица 1

Содержание белков и их фракций у здоровых лиц в относительных процентах

Инициалы	Общее количество белков	Альбумины	α -глобулины	β -глобулины	γ -глобулины	А/Г коэффициент
В. В.	7,5	55,5	14,6	16,0	17,8	1,25
Ю. К.	8,4	53,5	14,8	15,5	14,3	1,16
А. К.	8,0	57,5	15,0	14,4	13,1	1,35
А. Б.	8,6	53,5	16,3	14,4	15,8	1,15
М. Б.	8,9	54,0	17,0	16,1	13,0	1,14
С. В.	8,23	53,9	13,7	12,2	20,2	1,17
Л. К.	8,35	53,3	16,7	13,5	16,4	1,14
А. Д.	7,8	50,0	17,9	16,0	16,0	1,0
М. С.	8,35	53,3	15,7	16,0	15,0	1,14
Д. Б.	8,4	53,3	13,6	12,2	21,0	1,12
М+	$8,27 \pm 0,028$	$53,8 \pm 0,56$	$15,5 \pm 0,043$	$14,6 \pm 0,48$	$16,1 \pm 0,82$	$1,16 \pm 0,029$
Пределы колебаний	7,5—8,6	50—57,5	13,6—17,9	12,2—16,1	13,0—21	1—1,35
\pm	0,38	1,78	1,36	1,53	2,6	0,093

Альбумин-глобулиновый коэффициент А/Г, колеблясь от 1 до 1,35, составляет в среднем 1,16.

После проведения контрольных исследований мы перешли к исследованию сывороточных белков у рабочих, находящихся под длительным воздействием хлоропрена.

Полученные данные распределены по цехам, однако ввиду трудностей, связанных с получением материала, мы не могли иметь желаемое число случаев в каждом цехе и в некоторых оно было довольно ограниченным.

Как видно из данных табл. 2, колебания общего белка находятся почти в пределах нормы и составляют в среднем 8,43%. Количество альбуминов в среднем составляет 53,8%. Следовательно, общее количество глобулинов, а также А/Г коэффициент (1,17) не изменяется по сравнению с контролем, но происходит некоторое перераспределение фракций глобулинов, выражающееся в следующем: α -глобулины остаются в норме (среднее 14,4%), но фракция β -глобулинов заметно повышается, доходя в среднем до 20% (т. е. на 5,5% выше контрольного). Фракция γ -глобулинов, наоборот, понижается, составляя в среднем 11,7% вместо 17,8 в контроле. Таким образом, повышение фракции β -глобулинов идет в основном за счет γ -глобулинов и незначительно за счет α -глобулинов.

Количество общего белка здесь также находится в пределах нормы (среднее 8,0). Фракция альбуминов дает в среднем небольшое понижение, доходя до 51,3%. Из фракций глобулинов мы замечаем преимущественное повышение фракции глобулинов, доходящее до 21,3 вместо 15,5 в контроле. Отмечается также очень незначительное повышение фракции глобулинов (15,05 вместо 14,6 в контроле) и значительное понижение фракции глобулинов, доходящее до 12,5 вместо 17,8 в контроле.

Таблица 2

Содержание белков и их фракций у рабочих цеха 1-9 в относительных процентах

Инициалы	Общее количество белков	Альбумины	α -глобулины	β -глобулины	γ -глобулины	А/Г коэффициент
Г. М.	9,0	55,4	12,7	21,1	10,6	1,12
О. А.	9,0	47,8	21,5	20,6	10,0	1,09
А. Г.	9,5	47,4	10,6	22,9	9,4	1,11
А. К.	9,2	50,0	18,9	21,3	9,8	1,0
Г. С.	8,0	54,5	12,5	20,4	13,0	1,19
Л. Д.	8,9	56,3	15,4	16,1	12,3	1,29
К. А.	8,0	52,5	12,5	23,2	12,5	1,11
Г. С.	7,0	54,5	12,2	20,2	13,2	1,19
Г. Ц.	7,3	58,3	13,6	18,6	15,1	1,4
М ±	8,43 ± 0,28	53,3 ± 1,08	14,4 ± 1,17	20,0 ± 0,93	11,7 ± 0,58	1,14 ± 0,05
Пределы колебаний	7,0—9 0,83	47,4—58,3 3,25	12,2—21,5 3,5	16,1—22,9 2,82	9,4—15,1 1,76	1—1,29 0,15

Таблица 3

Содержание белков и их фракций у рабочих цеха 1-10 в относительных процентах

Инициалы	Общее количество белков	Альбумины	α -глобулины	β -глобулины	γ -глобулины	А/Г коэффициент
Б. А.	7,5	57,7	9,0	16,7	16,7	1,35
К. А.	8,0	42,3	33,3	13,8	12,0	0,73
О. З.	8,0	56,4	24,2	10,5	8,8	1,29
Н. Г.	9,0	55,6	15,6	16,7	12,2	1,26
Ч. Р.	8,0	45,5	24,4	17,5	12,5	0,84
М ±	8,0 ± 0,21	51,3 ± 2,6	21,3 ± 3,5	15,05 ± 1,17	12,5 ± 1,08	1,1 ± 0,1
Пределы колебаний	7,5—9,0 0,5	42,3—57,7 6,0	9,0—33,3 8,15	10,5—17,5 2,7	8,8—16,7 2,7	0,84—1,35 0,25

Таким образом, повышение фракции α -глобулинов идет преимущественно за счет γ -глобулинов и отчасти альбуминов.

Данные исследований в цехе 1-11 приведены в табл. 4. К сожалению, количество случаев очень ограничено и на основании полученных данных трудно сделать определенное заключение о динамике сывороточных белков в этом цехе.

Как видно из приведенной таблицы, здесь наблюдается повышение фракции альбуминов, достигающее до 59% и повышение А/Г коэффициента до 1,52, вследствие чего происходит равномерное понижение всех глобулиновых фракций.

Таблица 4

Содержание белков и их фракций у рабочих цеха I-II в относительных процентах

Инициалы	Общее количество белков	Альбумины	α -глобулины	β -глобулины	γ -глобулины	A/G коэффициент
И. А.	9,14	63,8	13,4	12,1	10,6	1,81
П. А.	8,74	64,0	8,9	10,3	16,7	1,78
А. С.	7,3	49,5	18,6	16,7	15,1	0,98
M+	$8,24 \pm 0,14$	$59 \pm 3,8$	$13,7 \pm 2,15$	$13,1 \pm 1,55$	$14,1 \pm 1,42$	$1,52 \pm 0,214$
Пределы колебаний	7,3—9,14 0,25	49,5—63,8 6,75	8,9—18,6 3,86	10,3—16,7 2,74	10,6—16,7 2,52	0,98—1,81 0,38

Как видно из табл. 5, количество общего белка остается почти без изменений (в среднем 8,45). Фракция альбуминов дает понижение до 50,1, вместо 53,8 в контроле.

Таблица 5

Содержание белков и их фракций у рабочих цеха 30-A в относительных процентах

Инициалы	Общее количество белков	Альбумины	α -глобулины	β -глобулины	γ -глобулины	A/G коэффициент
В. Г.	8,0	46,5	22,3	19,4	19,8	0,8
К. А.	7,85	49,2	17,3	20,7	12,8	0,97
Г. Г.	7,25	52,0	13,7	20,4	13,9	1,08
С. В.	8,45	47,5	21,1	16,8	13,5	0,91
М. Р.	9,45	54,4	16,0	18,7	10,9	1,19
Б. Е.	8,85	50,5	10,0	26,3	13,2	1,02
С. В.	8,65	46,3	17,2	23,1	13,4	0,86
С. А.	8,65	48,8	14,4	24,8	22,0	0,96
П. Б.	9,45	53,3	13,7	21,5	11,5	1,14
К. М.	8,46	50,3	18,4	11,8	19,5	1,01
М. А.	7,52	52,0	16,0	10,7	21,3	1,08
М. В.	7,80	48,7	12,8	21,4	17,1	0,95
M+	$8,45 \pm 0,19$	$50,1 \pm 0,78$	$15,9 \pm 0,77$	$19,8 \pm 1,29$	$14,2 \pm 1,2$	$1,01 \pm 0,07$
Пределы колебаний	7,25—9,45 0,67	44,5—53,3 2,76	10—22,3 2,74	10,7—24,8 4,5	10,9—22 4,2	0,8—1,14 0,07

В динамике фракций глобулинов мы наблюдаем сдвиги, очень сходные со сдвигами, происходящими в цехе I-9. Наибольшее повышение наблюдается во фракции β -глобулинов, количество которых достигает до 19,8% (вместо 14,6 в контроле). Фракция α -глобулинов остается в пределах нормы, а фракция γ -глобулинов также понижается, но в меньшей степени, чем в цехах I-9 и I-10. Повышение количества β -глобулинов здесь идет не только за счет γ -глобулинов, но и альбуминов.

Как видно из табл. 6, у этих лиц также наблюдаются значительные отклонения от нормы в содержании сывороточных белков.

Таблица 6

Содержание белков и их фракций у рабочих прочих цехов
в относительных процентах

Инициалы	Общее количество белков	Альбумины	α -глобулины	β -глобулины	γ -глобулины	A/G коэффициент
С. А. — Латекс	8,0	44,5	14,0	18,9	22,7	0,81
С. О. — Рез. лаб.	7,8	40,3	20,3	25,2	14,2	0,68
Д. П.	8,07	57,5	12,4	15,8	14,3	1,35
А. Г.	7,3	50,0	19,8	19,2	11,0	1,0
В. С.	8,2	48,7	23,4	16,2	11,7	0,95
А. Г.	9,0	53,4	18,8	16,7	11,1	1,14
А. Б.	8,3	48,3	24,9	15,9	10,9	0,94
М. Н.	8,5	51,7	20,5	16,5	11,3	1,07
Б. Ш. — IV лаб.	8,43	47,4	14,6	24,8	13,2	0,9
Т. М.	8,0	37,5	26,8	22,6	13,1	0,6
M+	$8,21 \pm 0,17$	$47,9 \pm 1,7$	$19,5 \pm 1,31$	$19,3 \pm 1,1$	$13,3 \pm 1,1$	$0,96 \pm 0,54$
Пределы колебаний	7,3 — 9,0 0,55	44,5 — 53,8 5,5	14,0 — 24,9 4,2	15,8 — 25,2 3,5	11,1 — 22,7 3,5	0,81 — 1,14 0,18

Количество общего белка также остается в норме, но значительно понижается количество альбуминов, доходя до 47,9% (вместо 53,8 в контроле), при этом значительно повышается фракция глобулинов в целом.

Значительное повышение дают как α -, так и β -глобулины, доходя почти до 20% в среднем (вместо 14—15% в контроле). Фракция глобулинов снова дает понижение до 13,3, вместо 17,8 в контроле.

Резюмируя полученные данные по динамике сывороточных белков у рабочих завода им. Кирова, можно сделать следующие обобщения.

При хроническом хлоропреновом отравлении количество общего белка незначительно повышается, что возможно обусловлено некоторым сгущением крови, как это показано исследованиями Нейстрема [2].

Количество альбумина в большинстве случаев понижается, в то время как основные сдвиги происходят во фракции глобулинов, которая подвергается заметным изменениям: в большинстве случаев наблюдается повышение фракции глобулинов, а также глобулинов, которые происходят за счет фракции глобулинов, которая во всех случаях понижена.

Ввиду того, что фракция альбумина в большинстве случаев также понижается, можно считать, что повышение фракции α - и β -глобулинов идет отчасти за счет альбуминовой фракции.

Подобные сдвиги вполне согласуются с вышеприведенными данными Троицкого и сотр. [27], показавших под действием разнообразных химических реагентов трансформацию альбуминов и γ -глобулинов в α - и β -фракции.

Возможно, что под действием хлоропрена происходят указанные сдвиги вследствие изменения степени дисперсности отдельных белков, путем вовлечения самого хлоропрена в эти процессы, т. к. ряд данных говорит о взаимодействии хлоропрена с тиоловыми группами белков.

Эти вещества могут вступать в различные комплексные соединения с целым рядом веществ, меняющих их электрофоретическую подвижность и другие свойства.

Изменения белковых фракций, наблюдающиеся при хлоропреновой интоксикации, не похожи на сдвиги, наблюдающиеся при воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях, т. к. не наблюдается нарастание фракции γ -глобулинов и не сопровождается гипопротемией, что мы имеем в тех случаях.

В ы в о д ы

1. Количество общего белка сыворотки крови под действием хлоропрена не подвергается существенным изменениям.
2. Содержание альбумина в большинстве случаев незначительно понижается, более заметно в цехе 30-А и резиновой лаборатории.
3. Содержание α -глобулина повышено у рабочих цехов I—10 и резиновой лаборатории, в то время как в остальных цехах оно остается в пределах нормы.
4. Наибольшие сдвиги происходят во фракции β -глобулина. Количество β -глобулинов повышается почти во всех случаях и достигает до 19—20%. Наибольшие повышения β -глобулинов наблюдаются у рабочих цехов I—9, 30-А и резиновой лаборатории.
5. Содержание γ -глобулина понижено. Наибольшее снижение этой фракции наблюдается у рабочих цехов I-9, I-10.
6. Полученные сдвиги в динамике сывороточных белков показывают большое сходство со сдвигами, происходящими при действии различных химических реагентов.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступило 10.I 1962 г.

ՅՈՒ. Հ. ՔԵՉԵԿ, Լ. Վ. ՍԵՄԵՐՉՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ԵՎ ՆՐԱ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ՝ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատության նպատակն է պարզել բլորոպրենի ազդեցությունը արյան շիճուկի սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների դինամիկ փոփոխությունների վրա:

Հետազոտությունները կատարվել են Կիրովի անվան գործարանի բլորոպրենի կաուչուկի արտադրության մեջ աշխատող բանվորների նկատմամբ:

Մեր հետազոտությունից պարզվել է, որ բլորոպրենային ցեխում աշխատող բանվորների մոտ նկատվում են հետևյալ փոփոխությունները.

1. Արյան շիճուկում ընդհանուր սպիտակուցի քանակը բլորոպրենի ազդեցության տակ էական փոփոխության չի ենթարկված: Սպիտակուցի ֆրակ-

ցիաններից արժույթի քանակը աննշան իջած է: Ավելի նկատելի իջեցում է դիտվում 30-ա ցեխում և ռետինային լաբորատորիաներում:

2. α -գլոբուլինի քանակը բարձր է 1—10 ցեխերում աշխատող բանվորների մոտ, մնացած դեպքերում այն տատանվում է նորմայի սահմաններում:

3. Ամենից ավելի նկատելի է β -գլոբուլինային ֆրակցիայի բարձրացումը β -գլոբուլինի քանակը բարձր է գրեթե բոլոր դեպքերում և հասնում է մինչև 19—20%-ի: Խիստ բարձրացած է β -գլոբուլինը 1—9, 30-ա ցեխերում և ռետինային լաբորատորիայում, մինչդեռ γ -գլոբուլինը բոլոր դեպքերում իջած է: Այս ֆրակցիայի ավելի մեծ իջեցում է նկատվում 1—9, 1—10 և մյուս բոլոր ցեխերում:

Շիճուկային սպիտակուցների դինամիկայում ստացված փոփոխությունները մեծ չափով նմանվում են տարբեր քիմիական ազդեցությունների ներգործության ժամանակ տեղի ունեցող փոփոխություններին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Oettingen W. Hyg. g. Toxycol. 18, 240, 1936.
2. Oettingen W. I. Hyg. a Toxycol. 19, 349, 1937.
3. A. E. Nystrom, acta Medica Scand Supp. 219, 1948.
4. Авакян В. М. и Гаспарян Е. И. Матер. XVI выездной научной сессии стр. 85, 1957.
5. Аветисян Н. О. Матер. XVI выездной научной сессии, стр. 105, 1957.
6. Авакян В. М., Гаспарян Е. И. и др. Тр. Ереванского мединститута XI, 237, 1960.
7. Авакян В. М., Гаспарян Е. И. и др. Тр. Ереванского мединститута, стр. 241, 1960.
8. Никогосян С. В. Некоторые данные о влиянии хлоропрена на углеводный обмен в организме животных. Диссертация, Ереван, 1954.
9. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XI, 6, 13, 1958.
10. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XI, 2, 109, 1958.
11. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XII, 5, 13, 1959.
12. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XIII, 2, 27, 1960.
13. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XIII, 9, 65, 1960.
14. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том I, 1, 41, 1960.
15. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XII, 3, 37, 1961.
16. Мхитарян В. Г. Тез. докл. Второго Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1956.
17. Матинян Г. В. Известия АН АрмССР (биол. науки), том, 6, 47, 1947.
18. Матинян Г. В. Известия АН АрмССР (биол. науки), том XII, 6, 1959.
19. Матинян Г. В. Доклады АН АрмССР, том XXIV, 1, 27, 1957.
20. Гефтер Ю. М. Журн. Успехи биохимии, том I, 1950.
21. Трофимова Т. М. Журн. Клиническая медицина, 5, 45, 1959.
22. Кукес В. Г. Журн. Лабораторное дело, 5, 48, 1957.
23. Вымазал Иозеф. Вопросы медицинской химии, вып. 1, 81, 1960.
24. Окунь М. И., Родкина Б. С. и др. Клиническая медицина, том XII, 113, 1958.
25. Константинова А. А. и Шапиро С. Е. Вопросы медицинской химии, вып. 1, 14, 1960.
26. Селиванова С. Вопросы медицинской химии, т. III, 246, 1961.
27. Троицкий Г. В., Окулов В. М. и др. Биохимия, том 26, вып. 1, 44, 1961.
28. Кечек Ю. А. и Семерджян Л. В. Известия АН АрмССР, том XIV, 3, 45, 1961.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԼՅԱՐԳԻ ՊՐՈԹՐՈՄԻՆ ԳՈՅԱՑՆՈՂ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ
ՀԴՌՈՒԹՅԱՆ ՏՈՔՍԻԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հղիության պաթոլոգիայում մեծ նշանակություն ունի հղիության տոքսիկոզ կոչվող բարդությունը, որը կարող է առաջ բերել օրգան-սխառեմների անվերադարձ փոփոխություններ:

Բազմաթիվ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ հղիության տոքսիկոզի կլինիկական դրսևորումը շափազանց բազմապիսի է և նրա ժամանակ առանձին օրգանների ախտահարման ուսումնասիրությունը կարող է օժանդակել պարզաբանելու տոքսիկոզի պաթոգենեզի ու բուժման առանձին հարցերը:

Նյութափոխանակության մեջ մեծ դեր ունի լյարդը, որը համարվում է օրգանիզմի «գլխավոր քիմիական լաբորատորիան»: Կարևոր նշանակություն ունի ոչ միայն լյարդի ձևարանական փոփոխությունը, այլ նրանում տեղի ունեցող ֆիզիոլոգիական ու բիոքիմիական պրոցեսները, որոնք ավելի վաղ են դրսևորվում, այսինքն՝ կարևոր է լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը:

Լյարդի ախտահարումը կամ ֆունկցիայի մասնակի խանգարումը ծանր է անդրադառնում մարդու առողջության վրա, իսկ լյարդի անվերադարձ ախտահարումը կամ լյարդի հեռացումը կյանքը դարձնում է անհնար:

Լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին լրիվ և ճիշտ պատկերացում կազմելու համար անհրաժեշտ է դինամիկ կերպով ուսումնասիրել ոչ միայն նրա առանձին որևէ ֆունկցիան, այլև միաժամանակ ուսումնասիրել նրա մի քանի ֆունկցիաները միասին:

Լյարդի մեր կողմից ուսումնասիրած բազմապիսի ֆունկցիաներից մեկը լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիան է:

Պրոթրոմբինը գլյուկոպրոտեինի միացություն է, որը գոյանում է գլոբուլինից՝ վիտամին K-ի ազդեցությամբ:

Քանի որ պրոթրոմբինը արյան մակարդմանը մասնակցող էլեմենտներից մեկն է, հետևաբար նրա գոյացման խանգարումը հանգեցնում է արյունահոսության: Հիպոպրոթրոմբինեմիան բացատրվում է լյարդի պրոթրոմբին գոյացնող ֆունկցիայի խանգարմամբ և վիտամին K-ի անբավարար քանակով: Պրոթրոմբինի քանակն արյան մեջ գտնվում է նյարդային համակարգի կանոնավորման ազդեցության տակ: Այդ մասին է վկայում այն փաստը, որ ֆիզիոլոգիական պայմաններում յուրաքանչյուր երևույթ՝ սննդանյութերի ընդունում, ֆիզիկական լարվածություն (Բ. Պ. Կուշելևսկի [14]), կարող է արյան մեջ բավականին սուր կերպով փոխել պրոթրոմբինի քանակը: Նույնն են նշել նաև Ա. Ի. Չերնովան [25], Ս. Մ. Վարարյուվան [4] և ուրիշ:

Լյարդի պրոթրոմբինային ցուցանիշի որոշումը մի քանի հեղինակներ՝ Հանսեն, Բեդթուս [27], է. Ս. Յվիլիխովսկայա, Ս. Մ. Շուվալովա և Ա. Մ. Խա-

լարուզար [26], Ռ. Մ. Գլանց և Ս. Պ. Ռաբինովիչ [5], Վ. Գ. Բարովսկայա [1], Ս. Լ. Վայնշտեյն [3] և ուրիշներ համարել են զգայուն փորձ՝ լյարդի ֆունկցիոնալ ունակությունը որոշելու համար:

Պ. Ի. Ֆյոդորովան [22], Մ. Գ. Ֆելդմանը [21], Լ. Գ. Ֆոմինան [24] և այլ հեղինակներ պրոթրոմբինի որոշմանը տվել են ախտորոշիչ ու կանխորոշիչ նշանակություն:

Լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիան ուսումնասիրվել է սիրտ-անոթային սխառնմի (Ս. Ա. Ֆեոֆիլատկովա [23], Լ. Ռ. Նոզդրյուխինա [16], Ի. Ռ. Բիստրովա [2], Ա. Ա. Սյուրին [20]), ինֆեկցիոն (Բ. Է. Լեին [15], Զ. Ի. Կապկովա [9]), լյարդի ու ստամոքսի (Լ. Ն. Պապովա [17], Ա. Ս. Ստրոև [18], Յա. Գ. Եվզերով [8] և ուրիշ.) մի շարք հիվանդությունների ժամանակ և նկատվել է, որ հիվանդության հատկապես ծանր շրջանում խանգարվում է լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիան և բուժման հետևանքով տեղի է ունենում նրա վերականգնում՝ լրիվ կամ մասնակի ձևով:

Լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիան որոշվել է նաև հղիության ժամանակ, ըստ որում Ա. Ֆ. Գրիշակը [7] նշել է պրոթրոմբինային ցուցանիշի փոփոխության ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիության տարբեր ամիսներին, իսկ Ա. Մ. Կարալյովան [10] նշել է նորմալ պրոթրոմբինային ինդեքս՝ հղիության առաջին կեսում և քիչ բարձրացում՝ երկրորդ կեսում:

Մ. Կրիմկերի [12] հետազոտություններում պրոթրոմբինային ինդեքսը ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող 92 հղիների մոտ կազմել է 123%, 28 դեպքում՝ 60%: Հեղինակը նշել է, որ եթե հղիության վերջում պրոթրոմբինային ինդեքսը 60% է, պետք է զգուշանալ արյունահոսությունից և կատարել համապատասխան բուժում:

Մեր կողմից հետազոտվել են 301 կանայք, որոնցից 15-ը՝ ոչ հղի առողջ կանայք, 104-ը՝ ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիներ (52-ը հղիության 1-ին կեսում, 52-ը՝ 2-րդ կեսում), 100-ը ունեցել են հղիության վաղ տոքսիկոզներ և 82-ը՝ հղիության ուշ տոքսիկոզներ:

Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզների ժամանակ հետազոտությունները կատարվել են բուժումից առաջ և հետո: Ստացված տվյալների հաշվարկումներից կատարվել են վարիացիոն վիճակագրությամբ: Պրոթրոմբինը որոշել ենք ըստ Ա. Կվիկի-Լեմանի ձևափոխված մեթոդի: 15 ոչ հղի առողջ կանանց մոտ միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը կազմել է 94,3% \pm 1,11 (տե՛ս աղ.): Մեր տրվյալներում առողջ ոչ հղի կանանց մոտ ստացված պրոթրոմբինային ինդեքսը պրականության մեջ գոյություն ունեցող նորմայի սահմանում է: Ըստ Ա. Ֆ. Գրիշակի՝ այն կազմել է 85—100%:

Հետազոտությունների ժամանակ պարզվել է, որ ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիության առաջին կեսում միջին պրոթրոմբինային ցուցանիշը 89,8% \pm 0,73 է, իսկ հղիության երկրորդ կեսում՝ 90,2% \pm 0,33. պարզվում է, որ առողջ ոչ հղի կանանց հետ համեմատած, ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների մոտ պրոթրոմբինային ինդեքսն իջած է:

Կուլիևա Նիյազ-Գյուլի [13] տվյալներով, 53 առողջ հղիների մոտ պրոթրոմբինային ինդեքսը կազմել է 90,4—105%, որը վիկասուլ տալուց հետո բարձրացել է և ծննդից 10—14 օր հետո աննշան չափով իջել:

Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզները ըստ կլինիկական ծանրության բաժանել ենք թեթև, չափավոր և ծանր ձևերի (տե՛ս աղ.):

Թեթև կլինական և ընթացք ունեցող հղիության վաղ տոքսիկոզները կազմել են 40 դեպք, որոնց միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը մինչև բուժումը կազմել է $88,5\% \pm 0,99$, բուժումից հետո՝ $89,0\% \pm 0,86$: Չափավոր կլինական և ընթացք ունեցող հղիության վաղ տոքսիկոզները կազմել են 39 դեպք, որոնց մոտ միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը մինչև բուժումը կազմել է $86,4\% \pm 1,14$, բուժումից հետո՝ $88,1\% \pm 1,13$: Հղիության վաղ տոքսիկոզների ծանր դեպքերում՝ 21 դեպք, միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը մինչև բուժումը կազմել է $83,3\% \pm 2,4$, բուժումից հետո՝ $89,8\% \pm 1,8$:

Լյարդի պրոթրոմբինային ինդեքսը հղիության տոքսիկոզների ժամանակ (%-ներով)

Հետադուրս կանայք		Հետադուրսների թիվը	Բուժումից առաջ	Բուժումից հետո
Ոչ հղի առողջ կանայք		15	$94,3 \pm 1,11$	—
Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիներ	1-ի կես	52	$89,8 \pm 0,73$	—
	2-րդ կես	52	$90,2 \pm 0,33$	—
	Թեթև	40	$88,5 \pm 0,99$	$89,0 \pm 0,86$
Հղիության վաղ տոքսիկոզ	չափավոր	39	$86,4 \pm 1,14$	$88,1 \pm 1,13$
	ծանր	21	$83,3 \pm 2,4$	$89,8 \pm 1,8$
	Թեթև	25	$84,7 \pm 1,4$	$86,3 \pm 1,4$
Հղիության ուշ տոքսիկոզ	նեֆրոպաթիա	22	$83,8 \pm 1,6$	$86,6 \pm 1,8$
	չափավոր	20	$89,0 \pm 1,8$	$90,0 \pm 3,1$
	ծանր	15	$92,9 \pm 2,5$	$87,7 \pm 1,8$
Պրեէկլամպսիա և էկլամպսիա		15	$92,9 \pm 2,5$	$87,7 \pm 1,8$

Այսպիսով, հղիության վաղ տոքսիկոզների ժամանակ, տոքսիկոզի ծանրությանը զուգընթաց իջել է լյարդի պրոթրոմբինային ինդեքսը և կիրառված թերապիայի հետևանքով նկատվել է ամստահարված ֆունկցիայի վերականգնման հակում: Նման եզրակացության է հանգել նաև Ա. Ֆ. Գրիշակը [6], որը լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիայի ավելի խորն ընկճում է նկատել անզուսպ փսխման ժամանակ (մինչև 48%) և վիկասոլ տալուց հետո պրոթրոմբինի քանակի փոփոխություն չի նկատել:

Լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիան որոշվել է նաև հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ: Թեթև կլինական և ընթացք ունեցող 25 նեֆրոպաթիաների ժամանակ միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը մինչև բուժումը կազմել է $84,7\% \pm 1,4$, բուժումից հետո՝ $86,3\% \pm 1,4$: Չափավոր ծանրություն ունեցող 22 նեֆրոպաթիայի դեպքում մինչև բուժումը պրոթրոմբինային ինդեքսը կազմել է $83,8\% \pm 1,6$, բուժումից հետո՝ $86,6\% \pm 1,8$: Ծանր ընթացք ունեցող նեֆրոպաթիայի 20 դեպքում միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը բուժումից առաջ կազմել է $89\% \pm 1,8$, բուժումից հետո՝ $90\% \pm 3,1$: Պրեէկլամպսիայի և էկլամպսիայի ժամանակ՝ 15 դեպք, մինչև բուժումը միջին պրոթրոմբինային ինդեքսը կազմել է $92,9\% \pm 2,5$, բուժումից հետո՝ $87,7\% \pm 1,8$:

Այսպիսով, հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ ևս լյարդի պրո-

թրոմբոզին ինդեքսն իջնում է: Բուժման հետևանքով նկատվում է այդ ցուցանիշի բարձրացում:

Պրեէկլամպսիայի և էկլամպսիայի դեպքում պրոթրոմբինային ինդեքսը, նորմալ հղիների հետ համեմատած, բարձր է: Մեր տվյալները համընկնում են Ա. Մ. Կարայովայի [10] տվյալներին, որը նույնպես պրեէկլամպսիայի և էկլամպսիայի ժամանակ նկատելի է պրոթրոմբինային ինդեքսի բարձրացում մինչև 129%, հետձննդյան շրջանում պրոթրոմբինային ինդեքսն իջնում է, իսկ բարդությունների դեպքում՝ պահպանվում (թրոմբոֆլեբիտ, ծանր սակավարյունություն, սրտի արատ և այլն):

Մեր հետազոտությունների ժամանակ պարզվել է, որ պրեէկլամպսիան և էկլամպսիան բարձր պրոթրոմբինային ցուցանիշի դեպքում տվել են բարդություն՝ վաղաժամ ծննդաբերություն, հետձննդյան բարդություն՝ թրոմբոֆլեբիտի ձևով և այլն:

Այսպիսով, պրոթրոմբինային ինդեքսի որոշումը օգնում է երևան բերելու թրոմբոէմբոլիկ հիվանդության սկզբնական ձևերը՝ կապված ծննդաբերության և օպերատիվ միջամտության հետ:

Ս. Ի. Կոչկինան [11], Կուլիևա Նիյազ-Փյուլը [13] հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ նկատելի են լյարդի պրոթրոմբին գոյացնող ֆունկցիայի իջեցում տոքսիկոզի ծանրությանը զուգահեռ: Կան տվյալներ նաև այն մասին, որ ինչպես ֆիզիոլոգիական հղիության, այնպես էլ հղիության տոքսիկոզների դեպքում պրոթրոմբինի քանակը առանձին փոփոխության չի ենթարկվում, այլ մեծ մասամբ մնում է նորմալի սահմաններում (Կ. Ա. Սոզրինա, Ի. Ս. Շտերենդերց, Ա. Մ. Շեչենկո [18] և ուրիշ.):

Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզով տառապող հիվանդների որոշ մասին բուժման ժամանակ տրվել է վիկասոլ, որից պրոթրոմբինային ինդեքսի բարձրացում չի նկատվել: Այդ փաստը վկայում է այն մասին, որ լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիայի իջեցումը կախված է ոչ միայն վիկասոլի պակաս լինելու հետ, այլ լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիայի խանգարման հետ, որը առաջանում է հղիության տոքսիկոզի հետևանքով:

Մեր կատարած հետազոտությունները հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Ոչ հղի առողջ կանանց մոտ լյարդի պրոթրոմբինային ինդեքսը նորմալի սահմանում է:
2. Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիների մոտ լյարդի պրոթրոմբինային ֆունկցիան իջած է, համեմատած ոչ հղի առողջ կանանց հետ:
3. Հղիության վաղ և ուշ տոքսիկոզների ժամանակ տոքսիկոզի ծանրությանը զուգահեռ իջնում է պրոթրոմբինային ինդեքսը, որը մեծ մասամբ վերականգնվում է կիրառվող թերապիայի հետևանքով:
4. Պրեէկլամպսիայի և էկլամպսիայի դեպքում պրոթրոմբինային ինդեքսը նորմալից բարձր է, որը վտանգավոր է բարդությունների առաջացման տեսակետից:
5. Պրոթրոմբինային ինդեքսի որոշումը համարվում է լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը որոշող կարևոր ցուցանիշներից մեկը:

С. М. ГЕВОРКЯН

ПРОТРОМБИНООБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Р е з ю м е

В патологии беременности большое место занимают токсикозы беременности, которые могут вызывать необратимые функциональные изменения органов и систем. Наблюдаются также функциональные изменения печени.

Раннее распознавание нарушений функций печени имеет большое значение в деле своевременной диагностики и лечения токсикозов беременности.

Определение протромбинового времени может служить показателем функционального состояния печени. Протромбин является одним из компонентов системы свертываемости крови. Он представляет собой глюкوپротеид кровяной плазмы, синтезируемый печенью. Витамин К влияет на синтез протромбина только при сохранении нормальной функции печени. Образование протромбина, его поступление в кровь и разрушение находятся под воздействием центральной нервной системы.

Нами изучена протромбинообразовательная функция печени при ранних и поздних токсикозах беременности.

Наблюдения проведены у 301 беременной, из которых у 100 наблюдался ранний токсикоз, у 82—поздний токсикоз, у 104—физиологическое течение беременности. Данное исследование проведено также у 15 не беременных женщин.

Исследования при токсикозе беременности проведены в динамике до и после лечения больных. Расчеты произведены по вариационной статистике (таблица). Протромбиновое время определялось по методу Квик-Лемана.

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Протромбинообразовательная функция печени у не беременных, здоровых женщин находится в пределах нормы— $94,3\% \pm 1,11$ и соответствует литературным данным.

2. При физиологически протекающей беременности протромбинообразовательная функция печени снижена по сравнению со здоровыми, не беременными женщинами. В течение первой половины беременности $89,8\% \pm 0,73$, второй половины беременности $90,2\% \pm 0,33$.

3. При ранних и поздних токсикозах беременности наблюдается снижение протромбинообразовательной функции печени по сравнению с протромбиновым индексом у здоровых беременных, что соответствует клиническому течению.

4. В результате лечения отмечается частичное восстановление протромбинообразовательной функции печени.

5. При преэклампсии и эклампсии отмечается повышение протромбинового индекса выше показателей здоровых беременных, которое опасно в смысле появления осложнений (тромбофлебит и т. д.).

6. Определение протромбинового индекса при токсикозах беременности является одним из показателей функционального состояния печени.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боровская В. Г. Протромбин крови как показатель функционального состояния печени у больных активными формами сифилиса. Дисс. Харьков, 1957.
2. Быстрова И. Р. Тез. докл. Куйбышевск. гос. мед. инст., 15—16, 1955.
3. Вайштейн С. Л. Вопросы переливания крови (Укр. научн.-исслед. инст. переливания крови и неотложной хирургии). 5, 178—186, 1958.
4. Воробьева Е. С. Казанск. Мед. журнал. 1, 27—30, 1958.
5. Гланц Р. М. и Рабинович С. П. Журн. Врачебное дело. 11, 986—988, 1948.
6. Гришаев А. Ф. Журн. Акуш. и гинекол., 5, 78—80, 1953.
7. Гришаев А. Ф. Журн. Акуш. и гинекол., 2, 43—45, 1953.
8. Евзеров Я. Д. Вопр. неотлож. хирургии органов брюшной полости. Сб. трудов. 57—61, 1958.
9. Капкова З. И. Тез. докл. Харьковск. гос. мед. инст., 188—189, 1955.
10. Королева А. М. Журн. Акуш. и гинекология, 5, 89—93, 1957.
11. Кошкина С. И. Функция печени при токсикозах беременных и возможности регуляции ее некоторыми методами воздействия на нервную систему. Токсикозы беременности, 39—48, 1954.
12. Кримкер М. Реф. IX итог. научн. конф. Укр. научн.-иссл. инст. охр. мат. и детства. Киев, 26—28, 1957.
13. Кулиева Ниязь-Гюль. Здрав. Туркменистана, 4, 3—7, 1957.
14. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагуляторной терапии, 28—42, 1958.
15. Левин Б. Э. Клиническ. мед. 8, 61—64, 1951.
16. Ноздрихина Л. Р. К вопросу об уровне протромбина у больных гипертонической болезнью и инфарктом миокарда. Дисс. 1954.
17. Попова Л. Н. Сб. научн. работ кафедры общей хирургии Воронежск. гос. мед. инст. 43—58, 1950.
18. Согрина К. А., Штеренгерц И. С., Шевченко А. М. Итоговая научн. сессия Свердловск. научн.-иссл. инст., 69—70, 1960.
19. Строев А. Е. Тезисы докладов Харьковск. гос. мед. инст. 1946—1947, 1955.
20. Сюрин А. А. Труды Крымского мед. ин-та, т. 20, 436—440, 1958.
21. Фельдман М. Г. Журн. Педиатрия, 2, 41—42, 1954.
22. Феодорова П. И. Журн. Клин. мед., 4, 84—85, 1948.
23. Феофилаткова Е. А. Терапевтич. сборник Ижевск. гос. мед. инст. 161—164, 1949.
24. Фомина Л. Г. Функциональное состояние печени при болезни Боткина, хронических гепатитах и циррозах печени. Дисс., 1954.
25. Чернова А. И. Сб. рефер. научн. работ клинич. кафедр. Львовск. мед. инст. 17—18, 1955.
26. Цвилюховская Э. Е., Шувалова Е. М., Халабузарь А. М. Журн. Клин. мед. 9, 89—91, 1948.
27. Hansen a. Begtru. Журн. клин. мед. 4, 80, 1944.

Ф. А. АРУСТАМОВА

ИЗУЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ПУСТЫРНИКА
ОБЫКНОВЕННОГО, ПРОИЗРАСТАЮЩЕГО В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Пустырник обыкновенный— *Leonurus Cardiaca*—это многолетнее травянистое растение из семейства «губоцветных» Labiatae, распространенное почти по всему Советскому Союзу.

Пустырник относится к числу лекарственных растений, влияющих на сердечно-сосудистую систему.

Рядом отечественных авторов И. В. Вершинин [4], Д. Д. Яблоков [13] проведено фармакологическое изучение пустырника, произрастающего в Европейской части Союза и в Сибири. Ими установлено, что пустырник обладает ценным гипотензивным свойством. Клиническое изучение действия пустырника было проведено Д. Д. Яблоковым [13], Д. М. Российским [7] и рядом других авторов при сердечно-сосудистых неврозах, гипертонической болезни, кардиосклерозе с явлениями стенокардии и т. д. Установлено, что пустырник обладает седативным действием на нервную систему и понижает кровяное давление при гипертонической болезни. Пустырник, растущий в Азербайджане, фармакологическому исследованию не подвергался. В литературе известны только некоторые данные о фитохимическом составе указанного пустырника [11].

В нашу задачу входило фитохимическое и фармакологическое изучение пустырника обыкновенного, произрастающего в Азербайджане, с целью решения вопроса о возможности использования его препаратов в практической медицине. Данные о фармакологическом изучении указанного вида пустырника приведены нами в ранних работах [1, 2].

Настоящая работа посвящена изучению химического состава пустырника, произрастающего в Азербайджане. Исследованию была подвергнута надземная часть вегетативной массы пустырника на содержание алкалоидов, сапонинов, эфирных масел, дубильных, горьких, сахаристых, жировых и смолистых веществ, глюкозидов, антраглюкозидов, крахмала, витаминов А, С, Д, К; определена общая зольность и гигроскопическая влага.

Методика. Экспериментальная часть.

Определение алкалоидов [9]. Количественное определение алкалоидов, произведенное по методу Стас-Отто, показало наличие алкалоидов в траве пустырника.

Количественное определение алкалоидов производилось следующим образом: измельченная трава пустырника в количестве 50 г смачива-

лась 10% раствором аммиака, после чего экстрагировалась дихлорэтаном до полного извлечения. Полученный дихлорэтановый экстракт обрабатывался несколько раз 10% раствором соляной кислоты до полного извлечения алкалоидов, подщелачивался аммиаком, и алкалоиды в виде оснований извлекались дихлорэтаном. Дихлорэтановый раствор высушивался безводным сернистым натрием. Обезвоженная дихлорэтановая вытяжка фильтровалась для отгонки растворителя и высушивалась.

В результате исследования установлено, что в исследуемой траве пустырника содержится 0,047% алкалоидов.

Качественная реакция на сапонины [3]. Отвар 0,5:50 с 0,9% раствором поваренной соли дал положительный результат, наблюдалось образование пены. Аналогичный положительный результат был получен и по гемолизу бараньей крови.

Определение эфирных масел [4, 7]. Количественное определение эфирного масла произведено по методу А. С. Гинзберга [6], принятому Государственной Фармакопеей СССР, VIII издание.

На основании наших определений среднее содержание эфирных масел в траве пустырника оказалось равным 0,09%.

Исследование дубильных веществ [3, 7, 8]. Качественные реакции профильтрованного водного настоя 1:100 с железоаммонийными квасцами, солянокислым хинином и уксусно-кислым свинцом дали положительные результаты.

При количественном определении дубильных веществ мы пользовались объемным методом Левенталя, упрощенный Институтом биохимии Академии наук СССР, с некоторыми поправками, внесенными Р. Медведевой. Он основан на легкой окисляемости дубильных веществ при действии раствора перманганата калия на холоду.

Для более лучшего окисления дубильных веществ к раствору при титровании перманганатом прибавлялось некоторое количество индигокармина.

В результате исследования установлено, что содержание дубильных веществ в траве пустырника равно 2,66%.

Исследование на горькие вещества [7, 9]. По установлении горького вкуса в водном настое нами был определен показатель горечи по методу Вазицкого.

Нами установлено, что в траве пустырника показатель горечи равен 1:1428.

Исследование на сахаристые вещества [9]. Все качественные реакции на содержание сахаристых веществ дали положительный результат: 1) образование осадка закиси меди при реакции с фелинговой жидкостью; 2) получение серебряного зеркала на стенках пробирки при добавлении 2—3 мл раствора аммиака и столько же нитрата серебра.

Количественное же определение сахаристых веществ производилось до и после гидролиза 1% раствором соляной кислоты. Определение велось по методу Бертрана.

Установлено, что содержание сахаристых веществ в траве пустырника до гидролиза составляет 3,5%, а после гидролиза 4,85.

Определение жировых веществ [7]. Количественное определение жировых веществ производилось в аппарате Сокслета следующим образом: 10 г порошка пустырника помещалось в патроны (гильзы), в которых производилась экстракция жировых веществ этиловым эфиром в течение 4 ч., после чего эфир отгонялся, а остаток высушивался при температуре 85°C в течение 30 мин.

Для освобождения жировых веществ от примесей, которые могли также извлекаться эфиром (хлорофилл, красящие вещества, камеди и др.), остаток взбалтывался с горячей водой, слегка подкисленной соляной кислотой; жидкость после отстаивания осторожно сливалась, а остаток высушивался до постоянного веса.

При этом процентное содержание жира в пустырнике составляло 1,43%.

Определение смолистых веществ [7, 9]. Определение смолистых веществ производилось следующим образом: 10 г порошка травы пустырника извлекалось 100 мл спирта при кипячении с обратным холодильником в течение 2 ч.

Полученный экстракт доводился спиртом до 100 мл, отфильтровывался и освобождался от спирта продуванием. Остаток извлекался водой и фильтровался через тот же фильтр.

Извлечение снова повторялось 10 мл горячей воды и, наконец, еще раз 50 мл нагретой до 70°C воды.

Остаток на фильтре, а также в колбочке растворялся в горячем спирте; фильтровался, а фильтрат помещался в предварительно взвешенные стаканчики и выпаривался на водяной бане досуха, остаток взвешивался до постоянного веса.

Содержание смолистых веществ в траве пустырника составляло 2,45%.

Определение общей зольности [7]. В фарфоровый тигель, предварительно прокаленный, охлажденный и точно на аналитических весах взвешенный, помещался порошок травы пустырника и распределялся тонким слоем по дну. Затем этот порошок в тигле обугливался, осторожно нагревая и постепенно повышая температуру. Нагревание продолжалось до полного удаления частичек угля, пока не установился постоянный вес.

Перед взвешиванием тигель охлаждался в эксикаторе под серной кислотой в течение 30 мин.

В результате этого определения установлена средняя общая зольность травы пустырника азербайджанского 11%.

Определение гигроскопической влаги [7]. Определение гигроскопической влаги производилось следующим образом: предварительно высушенный в течение 30 мин. в сушильном шкафу при температуре 100—105° и охлажденный в эксикаторе бюкс взвешивался, после чего в него отweighивалось исследуемое сырье в виде порошка; затем бюкс открытым, но

вместе с крышкой ставился в сушильный шкаф, где высушивание продолжалось в течение 3 часов при температуре 100—105°, после чего бюкс с закрытой крышкой переносился в эксикатор, где охлаждался с приоткрытой крышкой. Высушивание продолжалось до тех пор, пока не был достигнут постоянный вес.

В результате исследования установлено, что влажность травы пустырника равна 6,91%.

Определение глюкозидов [7, 9]. Качественные определения глюкозидов показали, что их в пустырнике нет. Не обнаружено также антраглюкозидов.

Определение крахмала. Качественные реакции по определению в траве пустырника крахмала дали отрицательный результат.

Определение витаминов [1]

Исследование на витамин А. К бензольной вытяжке из травы пустырника, приготовленной из расчета 10 г материала и 50 мл бензола, был прибавлен реактив фолина. При этом наблюдалось появление незначительного синего окрашивания, что указывало на наличие витамина А в траве пустырника.

Исследование на витамин С. Качественная реакция на содержание витамина С с реактивом Бессонова дала положительный результат.

Количественное определение витамина С проводилось по методике Букина. При этом установлено, что содержание витамина С в траве пустырника равняется 31,5 мг.

Исследование на витамин Д. Определение витамина Д проводилось при помощи реакции Тортелли-Яффе. При этом установлено, что в траве пустырника витамин Д не содержится.

Исследование на витамин К. Качественная реакция Каррера на витамин К проводилась следующим образом: к испытуемой спиртовой вытяжке было прибавлено несколько капель этилата натрия. При этом красного окрашивания не наблюдалось, что говорило об отсутствии витамина К в траве пустырника.

В ы в о д ы

Результаты проведенной работы позволяют сделать следующие выводы:

1. Трава пустырника азербайджанского содержит алкалоиды (0,047%), сапонины, эфирные масла (0,09%), дубильные вещества (2,66%), горькие вещества (показатель горечи 1 : 1428), сахаристые вещества (до гидролиза 3,5%, после гидролиза 4,85%), жировые вещества (1,43%), смолистые вещества (2,45%), витамины А и С.

2. В траве пустырника азербайджанского имеется 11% золы, процент влажности равен 6,91.

Химический состав пустырника, произрастающего в Азербайджане

Компоненты	Наличие	Содержание %
Алкалоиды	+	0,047
Сапонины	+	
Эфирные масла	+	0,09
Дубильные вещества	+	2,66
Горькие вещества	+	1:1428
Сахаристые вещества		
до гидролиза	+	3,5
после гидролиза	+	4,85
Жировые вещества	+	1,43
Смолистые вещества	+	2,45
Общая зольность	+	11
Влага	+	6,91
Глюкозиды	—	
Крахмал	—	
Витамин А	+	
С	+	31,5
Д	—	
К	—	

3. Глюкозидов, антраглюкозидов, крахмала, витамина Д и К в тра-
ве пустырника не обнаружено.

Кафедра фармакологии

Азербайджанского медицинского института
г. Баку

Поступило 2.II 1961 г.

Յ. Ա. ԱՐՈՒՍՏԱՄՈՎԱ

ԱԴՐՐԵՋԱՆՈՒՄ ԱՃՈՂ ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ԱՌՅՈՒՄԱԳԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ
ԿԱԶՄԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են առյուծագու վերերկրյա վեգետատիվ դանդաղածում պարունակվող ալկալոիդները, սապոնինները, եթերային յուղերը, կծու, դաբաղային, շաքարային, ճարպային ու խեժային նյութերը, գլյուկոզիդները, անտրագլյուկոզիդները, օսլան, А, С, D, К վիտամինները. որոշվել է նաև ընդհանուր մոխրայնությունը և հիդրոսկոպիկ խոնավությունը:

Ադրբեջանում աճող առյուծագին, ինչպես ցույց են տվել ուսումնասիրության տվյալները, պարունակում է ալկալոիդներ (0,047%), սապոնիններ և եթերային յուղեր (0,09%), դաբաղային նյութեր (2,66%), կծվային նյութեր (կծվայնության ցուցանիշը հավասար է 1:1428), շաքարային նյութեր (մինչև հիդրոլիզը՝ 3,5%, հիդրոլիզից հետո՝ 4,85%), ճարպային նյութեր (1,43%), խեժային նյութեր (2,45%), А, С վիտամիններ, ընդհանուր մոխրայնություն (11%), խոնավություն (6,9%): Առյուծագու մեջ գլյուկոզիդներ, անտրագլյուկոզիդներ, օսլա, D, К վիտամիններ չեն հայտնաբերված:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арустамова А. А. Ученые записки Азгосуниверситета, 1958.
2. Арустамова А. А. Тр. Азерб. гос. мед. института, 1959.
3. Букни В. Н. Витамины. Изд. Пищепромиздат, 1941.
4. Вершинин И. В., Яблоков Д. Д. Журн. фармакология и токсикология, 1943.
5. Гаммерман А. Ф. Курс фармакогнозии, М., 1960.
6. Гнизберг А. С. Журн. химической промышленности 8—9, 1932.
7. Российский Д. М. Клиническая медицина, 3, 1949.
8. Гроссгейм А. А. Растительные ресурсы Кавказа, Баку, 1947.
9. Государственная фармакопея СССР, издание VIII, М. (дополнит. тираж), 1952.
10. Подгордецкий А. К. Учебник фармакогнозии. Медгиз, 1936.
11. Таривердиева С. Журнал фармация, 6, 1943.
12. Филалков Я. А. Методы исследования лекарственных веществ, Медгиз, 1946.
13. Яблоков Д. Д. Журнал Советская медицина, 4, 1943.

И. Н. ВАСИЛЬЕВА

ЭМБРИО- И ПАРТЕНОГОНΙΑ ПЕЧЕНОЧНОЙ ДВУУСТКИ
В ПРИРОДНЫХ УСЛОВИЯХ И РОЛЬ МАЛОГО ПРУДОВИКА
В ЭПИЗОТОЛОГИИ ФАСЦИОЛЕЗА

Фасциолез овец и других сельскохозяйственных животных, возбудителем которого служит печеночная двуустка—одно из наиболее распространенных и массовых заболеваний.

Возбудитель фасциолезной инвазии относится к категории биогельминтов, одни стадии развития которого проходят в промежуточном хозяине, другие—непосредственно во внешней среде. На возникновение и течение фасциолезной инвазии оказывает влияние большое число самых разнообразных факторов, связанных с условиями внешней среды. Наибольшее значение из них имеют климат и характер местности, влияние которых на распространение фасциолеза сказывается как путем непосредственного воздействия на пропативные стадии (яйца и личинки) гельминта, так и путем воздействия на фасциол промежуточных хозяев.

Для успешной борьбы с фасциолезом необходимо всестороннее знание биологии возбудителя болезни в конкретной географической зоне с ее специфическими природными особенностями.

До настоящего времени в СССР, если не считать отдельных опытов, эмбрио- и партеногония печеночной двуустки в естественных условиях не изучалась, в результате чего профилактические мероприятия основывались, главным образом, на данных лабораторных исследований.

В комплексе противофасциолезных мероприятий важное место занимает выяснение роли отдельных видов моллюсков в распространении этого заболевания. Вопросы эти до сих пор остаются неразрешенными, что значительно снижает эффективность мероприятий, направленных на борьбу с фасциолезом.

Указанные вопросы легли в основу наших исследований, проводимых в течение 1956—1959 гг. на кафедре зоологии Московского областного педагогического института им. Н. К. Крупской и в полевых условиях Московской области.

Исследования по эмбрио- и партеногонии печеночной двуустки проводились в Нарофоминском районе Московской области на территории садового хозяйства, где в течение семи лет не выпасался скот. Предварительное обследование местности показало, что на выбранной территории распространены два типа водоемов, населенных малыми прудовиками: временные и постоянные, резко отличающиеся друг от друга по температурному режиму.

Постоянный водоем, выбранный для опытов, представлял мочажину

(4 м²), расположенную у выхода ключа, уровень воды в мочажине колебался от 7 до 10 см.

Временный водоем, населенный малым прудовиком, представлял лужу площадью около 1 м² с илистым дном. Уровень воды в водоеме колебался от 2 до 4 см. Водоем пополнялся атмосферными осадками.

В течение экспериментов измерялась температура воды. Данные по температуре воздуха были получены с метеостанции, расположенной в 300 м от места постановки экспериментов. Дважды за время наблюдений сделан анализ воды и почвы выбранных водоемов.

В целях предохранения от повреждений опытные водоемы огораживались металлической сеткой (ячейка 1 X 1 мм) высотой в 45 см. Снизу сетка глубоко уходила в грунт, сверху она загибалась внутрь. Постоянный водоем был поделен с помощью кровельного железа на четыре равные секции. В каждой секции проводились различные серии опытов по эмбрио- и партеногенезу. Временный водоем не разделялся на секции, в нем ставились опыты одной серии по эмбрио- и партеногенезу. В обоих водоемах в разное время года рассеивались яйца двуустки на стадии недробящейся зародышевой клетки. Для наблюдений за развитием часть яиц помещалась в сосуд с выбитым дном, стенки которого погружались в грунт водоема на 3—4 см так, что уровень воды в водоеме был выше краев сосуда. Часть яиц той же партии помещалась в качестве контроля в термостат, где за ними велись наблюдения до выхода из них мирацидиев. За развитием яиц в водоеме велись наблюдения через каждые 3—5 дней.

Для изучения партеногенеза двуустки в опытных водоемах производилась регистрация малых прудовиков, способных быть инвазированными мирацидиями. Регистрация проводилась дважды: в начале эмбриогенеза и после его окончания, перед началом партеногенеза. Раковины моллюсков разных генераций окрашивались определенным цветом нитроэмалевой краски, не оказывающей вредного влияния на моллюсков. С начала фазы партеногенеза до замерзания водоема и после его оттаивания проводилось вскрытие моллюсков через 5—12 дней. Извлеченные партениты подсчитывались, измерялись и зарисовывались.

С мая 1958 по сентябрь 1959 г. было поставлено в постоянном водоеме три серии опытов по эмбриогенезу и две серии по партеногенезу, во временном водоеме одна серия по эмбрио- и партеногенезу.

В первой серии опытов в постоянном водоеме эмбриональное развитие двуустки, начатое 22. V—1958 г., закончилось 23. VII—1958 г., т. е. 63 дня при среднесуточной температуре воды 14,6°C и среднесуточной температуре воздуха 16,1°C. Во второй серии в постоянном водоеме эмбриогенез продолжался 54 дня с 11. VII—1958 по 2. IX—1958 г. при среднесуточной температуре воды 15,9°C и среднесуточной температуре воздуха 16,7°C. Третья серия опытов в постоянном водоеме была начата 16. VIII—1958 г. В последующие месяцы внутри яиц не было отмечено изменений внутренней структуры, чему причиной послужила установившаяся низкая температура

(ниже 10°C). Развитие яиц не было закончено. Оставшиеся на дне и незащищенные яйца при наступлении заморозков погибли.

Одна серия опытов во временном водоеме была начата 29. IV—1959 г. и закончена 4. VII того же года. Выход мирацидиев проходил на 67 сутки при среднесуточной температуре воды $13,9^{\circ}\text{C}$ и среднесуточной воздуха $+13,6^{\circ}\text{C}$.

Первая серия опытов по партеногенезу двуустки в постоянном водоеме была начата 23. VII—1958 г. (т. е. сразу же после окончания эмбриогенеза) и продолжалась до конца сентября 1959 г., т. е. 375—377 дней при среднесуточной температуре воздуха $4,8^{\circ}\text{C}$ и среднесуточной температуре воды $6,8^{\circ}\text{C}$. Вторая серия опытов по партеногенезу, в постоянном водоеме начатая 2. IX—1958 г., закончилась в августе 1959 г., продолжаясь таким образом 346—350 дней при среднесуточной температуре воздуха $5,1^{\circ}\text{C}$ и воды $+7,4^{\circ}\text{C}$.

Продолжительность опытов по партеногенезу двуустки во временном водоеме была 75—84 дня при среднесуточной температуре воздуха $15,2^{\circ}\text{C}$ и воды $-17,6^{\circ}\text{C}$.

Полученные результаты показали, что в природных условиях сроки эмбрио- и партеногонии зависят от температуры среды и, главным образом, от ее колебаний. За время наблюдений в опытных водоемах отмечалось по несколько резких падений температур, что приводило не только к замедлению развития, но и его приостановке. Во временном водоеме, где моллюски иногда находились под непосредственным воздействием солнечных лучей, развитие двуустки от яйца до церкария заканчивалось через 142 — 152 дня, тогда как в постоянном водоеме, где резче выражены колебания температур ввиду большей их глубины и непрерывного пополнения за счет грунтовых вод, сроки развития продолжались 438—440 дней в первой серии и 400—404 дня во второй серии опытов. В обоих типах водоемов во всех сериях опытов выход церкариев заканчивался в августе-сентябре.

В процессе экспериментов отмечена гибель яиц двуустки до 5—7%, а в момент резкого повышения или понижения температуры количество погибших яиц увеличивалось до 50%. Отмечено образование редий второго поколения в той серии опытов, где формирование их приходилось на зимние месяцы, что, по-видимому, связано с тем, что выход церкариев во внешнюю среду приурочен к моменту встречи его с окончательным хозяином. В холодное время года развитие партенит внутри моллюсков не прекращается, хотя протекает очень замедленно. Массовый выход церкариев из моллюсков отмечен в первые 2—3 дня, постепенно сокращаясь к концу второй недели до нескольких особей. Моллюски после выхода из них церкариев погибали.

При вскрытии 6397 моллюсков (малого прудовика, окаймленной катушки, радикс перегра, болотного прудовика, озерного прудовика, фазы фонтиналис) из опытных водоемов, где изучались эмбрио- и партеногония, а также с пастбищ неблагополучных по фасциолезу хозяйств, зараженными партеногенетическими формами двуустки оказались только

малые прудовики. Остальные виды моллюсков были свободны от личиночных форм паразита.

Максимальная зараженность малых прудовиков (3,6%) отмечена в августе. В инвазированных моллюсках в это время, наряду с церкариями (до 200 и более в каждом) в небольшом количестве встречались и редии. В сентябре из 750 вскрытых моллюсков в шести (0,8%) найдены церкарии и редии. В первых числах октября в одном моллюске обнаружены редии с формирующимися церкариями, прудовики под влиянием пониженной температуры были вялы и почти не двигались.

На пастбищах обследуемых хозяйств местами больших скоплений малых прудовиков были: мочажины, лужи временные и постоянные и многочисленные «болотца» — увлажненные следы от копыт скота. Во временных лужах зараженность прудовиков составляла 1,2%. Наибольшая зараженность (до 11%) выявлена у тех из них, которые обитали в гнездовьях типа «болотец» и в мочажинах глубиной 2—4 см. В таких водоемах малые прудовики интенсивно размножаются, в них происходит ускоренное развитие яиц двуустки, здесь же обеспечена встреча моллюска с мирацидием паразита. На заболоченных берегах ручья и мочажинах глубиной 10—25 см малые прудовики были свободны от партенит двуустки.

В ы в о д ы

1. Сроки развития печеночной двуустки от яйца до церкария (эмбрио- и партеногенез) зависят, главным образом, от метеорологических условий и характера водоемов, в которых живут малые прудовики.

2. Во временных, хорошо прогреваемых, водоемах со слоем воды порядка 2—3 см и временно пересыхающих все стадии эмбрио- и партеногонии двуустки завершались за 5 месяцев (за теплый период года).

3. В постоянных водоемах, населенных малым прудовиком, при значительной глубине и непрерывном пополнении за счет грунтовых источников, развитие печеночной двуустки от яйца до церкария длится до года и более.

4. В одной серии опытов в зимние месяцы произошло формирование редий второго (дочернего) поколения.

5. Выход церкариев длится около двух недель, хотя массовый выход их завершается за первые 2—3 дня. Во всех сериях полевых опытов выход церкариев приходится на август-сентябрь. В это время и происходило наиболее интенсивное заражение сельскохозяйственных животных фасциолезом.

6. На основании исследований 6397 моллюсков 6 видов, взятых из естественных водоемов, и экологических наблюдений, проведенных над этими видами, мы пришли к выводу, что в условиях Московской области единственным промежуточным хозяином, в котором проходит полное развитие личиночных стадий печеночной двуустки, служит один вид моллюска—малый прудовик. Особенности образа жизни этого моллюска,

места его концентрации, численность, условия инвазирования личиночными стадиями двуустки, характер эмбрио- и партеногенеза последней в организме малого прудовика и в различных условиях внешней среды, должны быть положены в основу разработки и проведения противофасциозных мероприятий.

7. Наибольшая зараженность малых прудовиков—до 11%—выявлена в мочажинах глубиной до 2—3 см и в заполненных водой следах копытных животных. Зараженность прудовика во временных лужах составляла 1,2%. Отмеченные биотопы с высоким процентом инвазированных моллюсков должны обрабатываться в первую очередь и с наибольшей тщательностью.

Московский областной
педагогический институт
им. Н. К. Крупской

Поступило 1.11 1962 г.

Ի. Վ. ՎԱՍԻԼԵՎԱ

ԼՅԱՐԴԱՅԻՆ ՍՈՎՈՐԱԿԱՆ ՖԱՍՑԻՈՒԱՅԻ ԷՄԲՐԻՈ ԵՎ ՊԱՐՏԵՆՈԳՈՆԻԱՆ
ԲՆԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՓՈՔՐ ԼՃԱԽԽՈՒՆՋԻ ԴԵՐԸ
ՖԱՍՑԻՈՒՅՈՋԻ ԷՊԻԶՈՏՈԼՈԳԻԱՅԻՆՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա հոդվածում շարադրվում են *F. hepatica*-ի էմբրիոգոնիայի և պարտենոգոնիայի վերաբերյալ լաբորատոր ու բնական պայմաններում կատարված հետազոտությունների արդյունքները, ինչպես նաև փոքր լճախխունջի ու նրա բիոտոպերի դերը ֆասցիոլյոզի տարածման մեջ:

Բնական պայմաններում էմբրիոգոնիայի ու պարտենոգոնիայի ուսումնասիրության վերաբերյալ փորձերը կատարվել են *G. truncatula*-ի ժամանակավոր և մշտական բիոտոպերում, որոնք միմյանցից տարբերվում են իրենց ջերմաստիճանային ռեժիմով: Ընտրված բիոտոպերը տեղափակված են եղել *F. hepatica*-ի ինվազիոն էլեմենտներից ազատ տերիտորիայում: Աղտոտումներից և վնասվածքներից պաշտպանելու նպատակով, ջրակալներում բոլոր կողմերից ցանկապատվել են 45 սմ բարձրությամբ մետաղյա ցանցով (1 մմ X 1 մմ): Կատարված փորձերը ցույց տվեցին, որ *F. hepatica*-ի զարգացման ցիկլը *G. truncatula*-ի մշտական բիոտոպերում շարունակվում է 406 և 429 օր, իսկ ժամանակավորում՝ 140 օր:

Մոսկվայի մարզում վարակված արոտների հետազոտությունները և ֆասցիոլայի միրացիդիաներով մոլյուսկներին արհեստական կերպով վարակելու վերաբերյալ կատարված փորձերը ցույց տվեցին, որ *F. hepatica*-ն ունի մեկ միջակա տեր՝ փոքր լճախխունջը: Ամենամեծ խտությունը (1 մ²-ի վրա՝ 320 նմուշահատ) և վարակվածությունը (11%) եղել է այն *G. truncatula*-ների մոտ, որոնք ապրել են ոչ մեծ մոլեթիանների (2—4 սմ) և փոքրիկ ճախնուտների տիպի բնատեղերում, որոնք ներկայացնում են անասունների սմբակների թացացած հետքեր:

Բնական սլայմաններում էմբրիո և պարտենոգոնիայի վերաբերյալ ստացված տվյալների կապակցությամբ մենք գտնում ենք, որ արոտների հերթափոխման մեթոդն անընդունելի է ֆասցիոլյոզի դեմ ուղղված պայքարում: Ֆասցիոլյոզի տարածման մեջ փոքր լճախիտունջի և նրա բիոտոպերի դերը ցույց է տալիս, որ անհրաժեշտ է պրոֆիլակտիկ միջոցառումներ կիրառել գլխավորապես այն ջրակայներում, որոնք ֆասցիոլյոզի տարածման օջախներ են հանդիսանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Васильева И. Н. Зоологич. журн. т. XXXIX, вып. 10, 1960.
2. Говорка Я. П. Данные по эмбрио- и партеногенезу *Fasciola hepatica* в Чехословакии — рукопись, 1958.
3. Давтян Э. А. Зоологич. журн. т. XXXV, вып. II, 1956.
4. Эдун В. И. Обследование пастбищ, неблагополучных в отношении фасциолеза. Львов, 1958.
5. Панова Л. Г. Сб. тр. Ленингр. н.-и. вет. ин-та, вып. 4, 1951.
6. Синицин Д. Ф. Листвяница (*Fasciola hepatica*) в Московской губернии; Приложение к № 14, докл. Губ. Зем. упр. 1915.

А. А. НАВАСАРДЯН

ВЛИЯНИЕ ПЕНИЦИЛЛИНА НА АГГЛЮТИНИНООБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Введение в практику антибиотиков, в частности антибиотиков с широким спектром действия, сыграло значительную роль в терапии ряда инфекционных заболеваний человека и сельскохозяйственных животных.

Однако антибиотики при их применении действуют не только на микроорганизм, но и в значительной степени изменяют физиологическое состояние макроорганизма и его иммунологическую активность.

Вопрос влияния антибиотиков на формирование иммунной реакции организма явился предметом изучения многих авторов.

Фактические данные, полученные различными авторами, изучавшими этот вопрос в условиях экспериментальных исследований и клинических наблюдений, нередко весьма противоречивы. И потому вопрос о влиянии антибиотиков на иммуногенез организма до сего времени остается окончательно не изученным.

В ряде случаев может появиться необходимость одновременного введения живой вакцины и антибиотиков. Поэтому важно выяснить возможность комбинированного введения этих препаратов.

Учитывая изложенное и актуальность разрабатываемого вопроса, мы поставили перед собой задачу изучить влияние антибиотиков на формирование иммунитета. Настоящее сообщение посвящено изучению влияния пенициллина на агглютининообразование при иммунизации кроликов.

Исследование было проведено на 10 кроликах-самцах породы Советский мардер, весом 2,5 кг, белой масти, 7-месячного возраста. Подопытные животные находились в одинаковых условиях ухода, кормления и содержания. Кролики разбивались на пять групп, по два в каждой. Иммунизировались все группы.

Иммунизация производилась сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19 (производство Кашинцевской биофабрики, серия—1494, со сроком годности до 23. IX. 1961 г.), пятикратно подкожно в нарастающих дозах: 0,2—0,4—0,6—0,8—1,0 мл с интервалами между инъекциями в 2 дня.

Из антибиотиков нами использован пенициллин (производство Мордовского завода медицинских препаратов, серия—43660, со сроком годности до XII. 1962 г.) в двух дозах: терапевтической, что составляло 5 тыс. ЕД/кг в сутки и повышенной—15 тыс. ЕД/кг в сутки.

Иммунизация подопытных групп животных и дача пенициллина со-

четались в следующих комбинациях: а) животным первой группы пенициллин в терапевтической дозе вводился одновременно с введением вакцины, б) животным второй группы пенициллин в терапевтической дозе вводился через 7 дней после начала иммунизации, в) животным третьей группы пенициллин в трехкратно-повышенной дозе вводился одновременно с введением вакцины, г) животным четвертой группы пенициллин вводился через 7 дней после начала иммунизации в трехкратно-повышенной дозе, д) животные пятой группы иммунизировались, но пенициллина не получали и служили контролем.

Для удлинения действия пенициллина, а также для сохранения относительно постоянной его концентрации в крови у животных, мы растворяли пенициллин в 0,6% растворе новокаина и вводили внутримышечно два раза в сутки с интервалами между инъекциями в 12 часов в течение 20 дней после начала иммунизации.

Индикацией агглютининообразования организма служила реакция агглютинации, для чего у всех подопытных групп животных до, во время и после иммунизации в определенные сроки из наружной ушной вены бралось по 2,0—2,5 мл крови и в сыворотке определялся титр агглютининов.

У всех групп кроликов до начала иммунизации дважды определялся исходный титр агглютининов в сыворотке к бруцеллезному антигену. Оказалось, что сыворотка в разведении 1:10 и выше у всех групп кроликов отрицательна. Последующее определение титра агглютининов в крови подопытных животных проводилось через 7 дней после начала иммунизации, а затем через каждые 5 и в конце 15 дней.

За весь срок опыта, что составляет 57 дней, у подопытных животных 9 раз определялся титр агглютининов.

Средний титр агглютининов подопытных групп кроликов, иммунизированных сухой живой бруцеллезной вакциной из штамма № 19 в комбинации с антибиотиком

Исследование титра агглютининов после начала иммунизации	Получивших пенициллин				Не получивших пенициллин
	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
	в терапев. дозах		одновременно с вакциной в повышенной трехкратной дозе	через 7 дней после начала иммунизации в повышенной трехкратной дозе	Контроль
Через 7 дней . . .	960	960			
• 12	1920	2560	2560	1920	2560
• 17	960	2560	1280	2560	960
• 22	960	1920	1280	1280	960
• 27	400	1920	800	1280	960
• 32	640	1920	960	640	960
• 37	580	2200	1300	1450	1900
• 42	480	2200	970	1900	2050
• 57	480	2050	640	1600	1150

Из приведенных в таблице данных видно, что средний титр агглютининов в крови кроликов, которым пенициллин вводился (первой группе—в терапевтической, третьей группе—трехкратно-повышенной дозе) одновременно с вакциной в течение всего опытного периода намного отставал от средних показателей титра агглютининов контрольной группы кроликов.

У вышеуказанных групп кроликов средний титр агглютининов, доходя до определенного уровня, быстро снижался и к 57 дню исследования составлял: у первой группы 1:480, что около трех раз меньше средних показателей титра агглютининов крови контрольной группы кроликов, а у третьей группы кроликов показатель того же дня равнялся 1:640, что также в два раза меньше, чем средний титр агглютининов крови контрольной группы кроликов.

Следовательно, становится очевидным, что у этих подопытных групп кроликов (I—III группы) под влиянием пенициллина происходит торможение выработки агглютининов.

В крови кроликов второй и четвертой групп, которым пенициллин вводился в тех же дозах, что и предыдущим группам, но через 7 дней после начала иммунизации, накопление агглютининов шло быстрее и, достигая наибольших показателей (II—группа), держался на этом уровне сравнительно долго.

Показатели среднего титра агглютининов второй группы кроликов в течение всего опытного периода превышали средние показатели остальных групп кроликов, в том числе и показатели контрольной группы кроликов.

Средний титр агглютининов II и IV групп кроликов, постепенно снижаясь, к 57 дню составлял: у II группы—1:2050, что приблизительно в 2 раза больше, чем показатели контрольной группы кроликов того же дня, а у IV группы — 1:1600, что также приблизительно на 1,3 раза больше, чем показатели того же дня контрольной группы кроликов.

Следовательно, надо полагать, что в условиях нашего опыта у II и IV групп кроликов пенициллин не оказывает тормозящее влияние на агглютининообразовательный процесс, а наоборот, данные второй группы свидетельствуют о стимулирующем влиянии пенициллина на агглютининообразование.

В крови кроликов контрольной группы (иммунизированных, но не получивших пенициллина) накопление агглютининов шло быстро, однако также быстро снижалось. К 57 дню их средний титр составлял 1:1150.

Для более ясного представления вышеизложенного, мы приводим кривую, где отражена динамика агглютининообразования подопытных групп кроликов.

Как видно из кривой, у всех подопытных групп кроликов сначала идет нарастание среднего титра агглютининов, затем через определенное время следует их снижение.

В то время как средний титр агглютининов первой и третьей групп

ДИНАМИКА АГГЛЮТИНИНОБРАЗОВАНИЯ ПОДОПЫТНЫХ ГРУПП КРОЛИКОВ

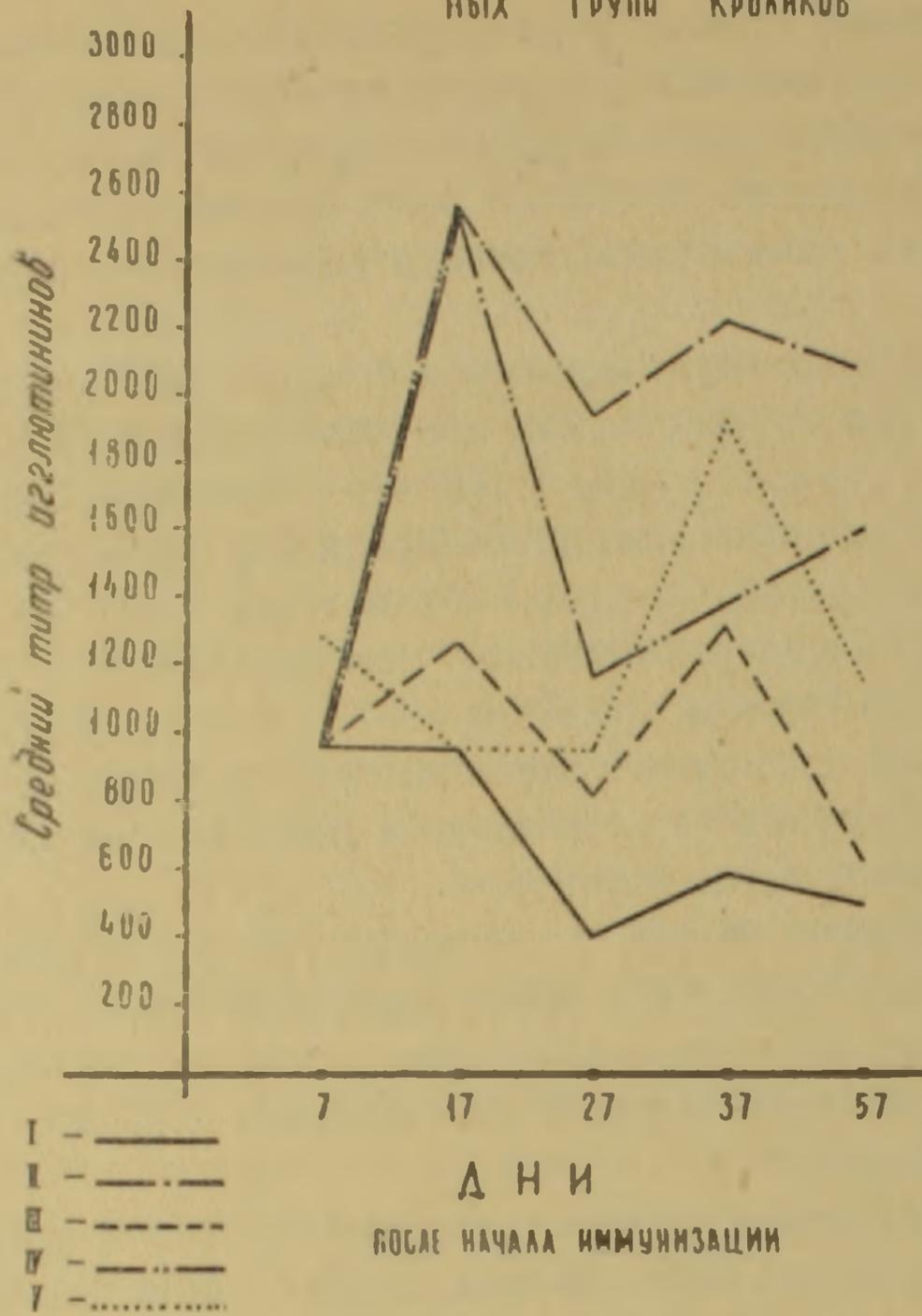


Рис. 1.

СРЕДНИЙ ТИТР АГГЛЮТИНИНОВ ПОДОПЫТНЫХ ГРУПП КРОЛИКОВ К 57-МУ ДНЮ ИССЛЕДОВАНИЯ

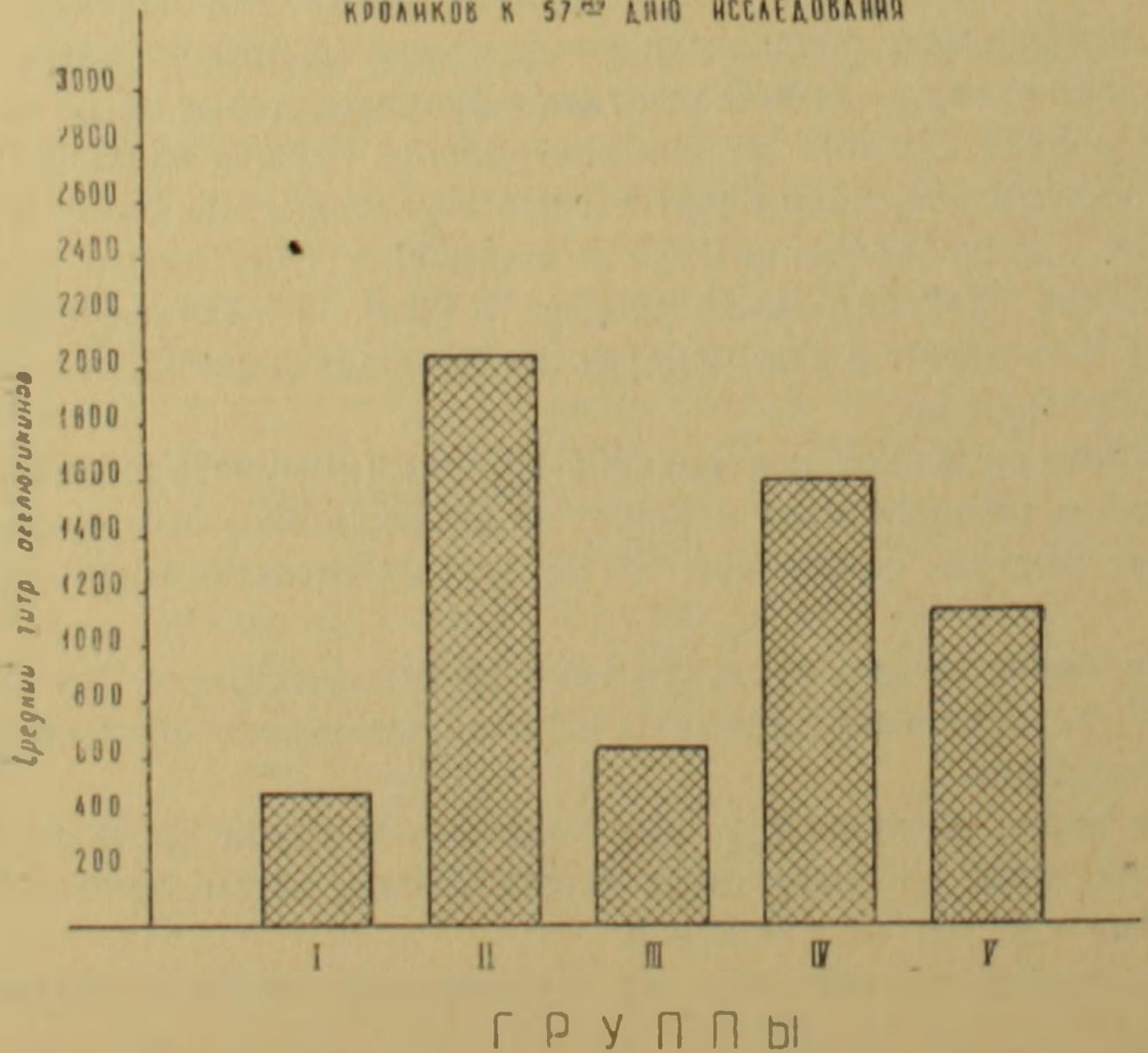


Рис. 2.

к 57 дню опускается до минимальных показателей по сравнению с показателями контрольной группы кроликов, у кроликов второй и четвертой групп уровень среднего титра агглютининов остается еще на достаточно высоких показателях.

В дополнение к вышеизложенному приводим диаграмму, где еще ярче отражена разница среднего титра агглютининов между отдельными подопытными группами кроликов к 57 дню исследования.

Резюмируя приведенные выше данные, мы считаем возможным в условиях нашего опыта отметить, что: а) пенициллин, введенный одновременно с введением сухой живой бруцеллезной вакцины из штамма № 19, оказывал тормозящее влияние на агглютинообразование; б) пенициллин, при введении через 7 дней после начала иммунизации, не оказывал тормозящего влияния на процесс агглютинообразования, а иногда отмечалась стимуляция; в) при введении пенициллина в терапевтической дозе через 7 дней после начала иммунизации интенсивность агглютинообразования сравнительно больше (II—группа), чем при введении повышенной—трехкратной дозы (IV—группа).

Кафедра микробиологии

Ереванского зооветеринарного института

Поступило 30.X 1961 г.

Ա. Ա. ՆԱԿԱՍԱՐԴՅԱՆ

ՊԵՆԻՑԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՊԻՅՈՒՏԻՆԻՆԱԳՈՅԱՑՄԱՆ
ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ՝ ԲՐՈՒՑԵԼԵՅԻ ԴԵՊՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տվյալ հաղորդման մեջ շարադրված են ադլյուտինինազոյացման պրոցեսի վրա պենիցիլինի ազդեցության արդյունքները, երբ ճազարներն իմունացվում են բրուցելաների № 19 շտամի շոր կենդանի վակցինացով:

Փորձերը ղրվել են հինգ խումբ ճազարների վրա: Իմունացման են ենթարկվել բոլոր խմբերի կենդանիները՝ ենթամաշկային եղանակով, երկօրյա ընդմիջումներով, աճող դոզաներով՝ 0,2—0,4—0,6—0,8—1,0 մլ:

Պենիցիլինը սրսկել ենք քսան օրվա ընթացքում ներմկանային եղանակով՝ օրական երկու անգամ՝ 12-ժամյա ընդմիջումներով:

Առաջին խմբի ճազարներին վակցինան և պենիցիլինը՝ բուժիչ դոզայով (օրական 5000 միավոր՝ 1 կգ կենդանի կշռի հաշվով) սրսկել ենք միաժամանակ:

Երկրորդ խմբի ճազարներին պենիցիլինը սրսկել ենք նույն դոզայով, սակայն իմունացման առաջին օրվանից հաշված՝ յոթ օր հետո:

Երրորդ խմբի ճազարներին վակցինան և պենիցիլինը եռակի բարձր դոզայով (օրական 15000 միավոր՝ 1 կգ կենդանի կշռի հաշվով) սրսկել ենք միաժամանակ:

Չորրորդ խմբի ճազարներին պենիցիլինը եռակի բարձր դոզայով սրսկել ենք իմունացման առաջին օրվանից հաշված՝ յոթ օր հետո:

Հինգերորդ խմբի ճագարները իմունացվել են նույն սկզբունքով, սակայն պենիցիլին չեն ստացել, այսինքն՝ ծառայել են որպես ստուգիչ:

Փորձն սկսելուց առաջ բոլոր ճագարներից արյուն ենք վերցրել երկու անգամ և որոշել ազլյուտինինների նախնական տիտրը:

Փորձի շրջանում, 57 օրվա ընթացքում, ազլյուտինինների տիտրը որոշել ենք 9 անգամ:

Այսպիսով, ստացված տվյալները մեզ հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունը.

1. Վակցինան և պենիցիլինը միաժամանակ սրսկելու դեպքում վերջինս ճնշում է ազլյուտինինազոյացման պրոցեսը:

2. Պենիցիլինի սրսկումը, վակցինա սրսկելու առաջին օրվանից հաշված յոթ օր հետո ոչ միայն չի ճնշում ազլյուտինինազոյացման պրոցեսը, այլև հրքեմն նկատվում է որոշ խթանում:

3. Վակցինան սրսկելու առաջին օրվանից հաշված յոթ օր հետո, պենիցիլինի բուժիչ դոզայի սրսկումը ազլյուտինինազոյացման վրա ավելի խթանիչ է ազդում (երկրորդ խումբ), քան նրա եռակի դոզան (չորրորդ խումբ):

ԳՐԱԽՈՍՈՒԹՅՈՒՆ

ԿԱՊԻՏԱԼ ԱՇԽԱՏՈՒԹՅՈՒՆ ԱՆՏԻԲԻՈՏԻԿՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Անտիբիոտիկների հայտնաբերումը և գործնական լայն կիրառումը հանդիսացավ XX դարի գիտության ամենախոշոր նվաճումներից մեկը: Վերջին երկու տասնամյակների ընթացքում գիտնականները նվիրված գրականությունը չափազանց ընդարձակ է, և ներկայումս դժվար է գտնել ժողովրդական տնտեսության մի այնպիսի ճյուղ, որտեղ անտիբիոտիկները չունենան կարևոր գործնական կիրառում: Անտիբիոտիկները հեղաշրջում մտցրեցին բժշկության, անասնաբուժության, գյուղատնտեսության և արդյունաբերության տարբեր ճյուղերում: Անտիբիոտիկների նշանակությունը և նրանց գործնական կիրառման ասպարեզը գնալով մեծանում են: Անտիբիոտիկներին նվիրված գրականությունը չափազանց ընդարձակ է, և ներկայումս նույնիսկ նեղ մասնագետները դժվարանում են տեղեկանալ հրատարակվող բոլոր կարևոր աշխատանքների արդյունքների մասին:

Սովետական գիտությունը հարստացավ մի նոր արժեքավոր աշխատությամբ՝ երկու հատորով հրատարակվեց «Անտիբիոտիկների քիմիա»^{*} գիրքը, որը կազմված է մի խումբ մասնագետների կողմից, ակադեմիկոս Մ. Մ. Շեմյակինի և քիմիական գիտությունների դոկտոր Ա. Ս. Խոխլովի ղեկավարությամբ: Նշված աշխատությունը հանդիսանում է Մ. Մ. Շեմյակինի և Ա. Ս. Խոխլովի 1949 և 1953 թվականներին տպագրված «Անտիբիոտիկ նյութերի քիմիա» մենագրության զգալիորեն վերամշակված ու լրացված երրորդ հրատարակությունը:

Անտիբիոտիկների ուսումնասիրման արդի վիճակն այնպիսին է, որ գիտության այս բնագավառի հետագա զարգացման համար ոչ թե անհրաժեշտ է փորձնական նոր մատերիալի լրացուցիչ կուտակումը, այլ արդեն կուտակված հսկայական մատերիալի քննադատորեն վերլուծումն ու ամփոփումը: Առաջին հերթին այդ վերաբերում է անտիբիոտիկների քիմիայի ուղղությամբ կատարված աշխատանքներին, որոնք ներկայումս ունեն առաջնահերթ նշանակություն:

Անհրաժեշտ է հատկապես ընդգծել, որ անտիբիոտիկների քիմիան գիտության դժվարագույն և ամենաբարդ բնագավառներից մեկն է: Այս գիտության զարգացումը դժվարանում է ոչ միայն նոր բարդ մեթոդների մշակման անհրաժեշտության, այլև ուսումնասիրվող անտիբիոտիկների քիմիական բնույթի չափազանց բազմազանության պատճառով: Բանն այն է, որ անտիբիոտիկները դասվում են բոլորովին տարբեր քիմիական միացությունների խմբերին, որոնց մեջ հաճախ հայտնաբերվում են դեռ բոլորովին անհայտ, քիմիական նոր բնույթի նյութեր: Այդ ամենը չափազանց դժվարացնում է գրականության մեջ հրատարակված հսկայական փաստական մատերիալի դասակարգումը և ամփոփումը: Անտիբիոտիկների քիմիայի վերաբերյալ հրատարակված աշխատությունները շատ ցրված են, իսկ ստացված տվյալները հաճախ հակասական են, էլ չենք ասում այն մասին, որ բազմաթիվ նյութեր հրատարակված են ոչ լրիվ, անմատչելի ձևով:

Հասկանալի է, որ գրքի հեղինակների առաջ դրված խնդիրները եղել են չափազանց դժվարին և բարդ: Հսկայական փաստական մատերիալի հավաքմանը զուղընթաց, նշված աշխատանքների կատարումը հնարավոր է միայն բարձր էրուդիցիա և բնական միացությունների քիմիայի բնագավառում մեծ պատրաստականություն ունեցող մասնագետների կողմից: Գրքի հեղինակները հիանալի ձևով լուծել են իրենց առջև դրված խնդիրները:

«Անտիբիոտիկների քիմիա» գիրքը համաշխարհային գրականության մեջ միակ մենագրությունն է, որը սպառիչ ձևով ամփոփում է անտիբիոտիկ նյութերին նվիրված քիմիական հետազոտությունների արդյունքները և արդի վիճակը այդ բնագավառում:

Գրքում ամփոփված է ընդարձակ մատերիալ, որն ընդգրկում է մինչև 1960 թվականի վերջը հրատարակված ավելի քան 12000 գիտական աղբյուրները: Փաստորեն հեղինակները զգալիորեն

* М. М. Шемякин, А. С. Хохлов, М. Н. Колосов, Л. Д. Бергельсон, В. К. Антонов, «Химия антибиотиков» Изд. АН СССР, М., 1961.

մեծ թվով աշխատություններ են ամփոփել, բայց գրականության ցանկի մեջ չեն մտցրել ուսումնասիրվող հարցի համար կարևոր նշանակություն չունեցող աշխատությունները: Գիրքը հիմնված է գրական հսկայական նյութի վրա և ընդգրկում է մեծ թվով դժվար մատչելի գրականություն, ինչպես նաև կարևոր նշանակություն ունեցող պատենտներ: Գրքի մեծ արժանիքներից է այն, որ նրանում սպառիչ ձևով ներկայացված է հայրենական գիտնականների աշխատանքները և ցայտուն կերպով ցույց է տրված սովետական գիտության մեծ ավանդը անտիրիոտիկների վերաբերյալ գիտության հիմնադրման ու զարգացման գործում:

Գրքում հակիրճ ձևով շարադրված են բժշկա-բիոլոգիական կարևորագույն տվյալները անտիրիոտիկների մասին, նրանց պրոդուցենտների հատկությունները, անտիրիոտիկ նյութերի ստացման պայմանները, նրանց ազդման մեխանիզմը և այլ հարցեր: Իրենց աշխատանքներում հեղինակները մեծ ուշադրություն են նվիրել անտիրիոտիկների ուսումնասիրման մեթոդներին, այդ նյութերի անջատման, մաքրման եղանակներին և համեմատական բնութագրմանը, որոնք հիմնական նշանակություն ունեն անտիրիոտիկների ուսումնասիրման ու հայտնաբերման գործում: Այսպիսով, Մ. Մ. Շեմյակինի, Ա. Ա. Խոխլովի և իրենց աշխատակիցների այս գիրքը արժեքավոր ձեռնարկ է հանդիսանում միկրոբիոլոգների, բժիշկների, ֆարմակոլոգների և անտիրիոտիկների ուսումնասիրությանը պրազվող շատ այլ մասնագետների համար:

Փաստական ընդարձակ մատերիալի հիման վրա գրքի հեղինակներն առաջին անգամ մշակեցին մինչև այժմ հայտնաբերված անտիրիոտիկների ռացիոնալ դասակարգումը: Այս դժվարին ու բարդ խնդրի իրագործումը հանդիսանում է հեղինակների ստեղծագործական աչքի ընկնող ծառայությունը, որը, անկասկած, մեծ ավանդ է անտիրիոտիկների վերաբերյալ գիտության մեջ: Գրքի առանձին գլուխներից հատկապես մեծ արժեք է ներկայացնում անտիրիոտիկների բառարանը, որն ընդգրկում է ավելի քան 1300 պրեպարատներ: Այստեղ բերված են մանրամասն տվյալներ պրոդուցենտների, անտիրիոտիկների ֆիզիկոքիմիական ու բիոլոգիական հիմնական առանձնահատկությունների մասին, կարգավորված են զանազան պրեպարատների դեղանունները և այլն:

Գրքի խոշոր արժանիքներից մեկն էլ այն է, որ նրա հեղինակները մանրամասնորեն քննարկում են անտիրիոտիկների քիմիայի ամենակարևոր բաժինները, այդ վերաբերում է այն գլուխներին, որոնք նվիրված են պենիցիլինին, ստրեպտոմիցինին, տետրացիկլինին, քլորմիցետինին, ալտինոմիցինին և անտիրիոտիկների այլ կարևոր խմբերին: Քննարկված են անտիրիոտիկների քիմիական կառուցվածքի և նրանց բիոլոգիական ազդեցության փոխհարաբերության առանցքային հարցերը, անտիրիոտիկների զանազան ձևափոխությունների և, որ ամենակարևորն է, այդ նյութերի արհեստական ստացման ամենաէֆեկտիվ ուղիները:

Պետք է նշել, որ գիրքը լավ է խմբագրված: Գրքի տիրաժը փոքր է, և նման ձեռնարկի այդ քանակը չի կարող բավարարել սովետական գիտական հասարակայնության պահանջը:

«Անտիրիոտիկների քիմիա» գիրքը կապիտալ աշխատություն է և, անկասկած, կզառնա անտիրիոտիկների հայտնաբերմամբ, ուսումնասիրմամբ և կիրառմամբ զբաղվող մասնագետների կարևորագույն ձեռնարկներից մեկը:

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գ ու լ ք ա ն յ ա ն Վ. Հ. Ֆիտոտեխնիկայի նշանակութիւնը ցորենի սերմնաբուծութիւնում 3

Մ ա ը ջ ա ն յ ա ն Գ. Մ., Մ ա ը կ ո ս յ ա ն Փ. Կ. Քիմիական սլաքարը թթենու փաստուների դեմ և շերամի պաշտպանումը թունազոտումներից 11

Խ ա շ ա տ ը յ ա ն Մ. Ս. Սիսեոի ասկոսիտոզ հիվանդութեան բիոլոգիայի և դարդասցման դինամիկայի մի քանի հարցերը Հայկական ՍՍՌ-ի պայմաններում 23

Մ ի ն ա ս յ ա ն Ս. Մ., Խ ո ջ ու մ յ ա ն Գ. Ա. Էտի տարբեր ձևերի ազդեցութիւնը սսյորի Աննա Շպետ սորտի միամյա շվերի և սլոուզների ժամական կազմի վրա 31

Մ խ ի թ ա ը յ ա ն Վ. Գ. Քլորոպրենի ազդեցութիւնը հյուսվածքային սուլֆհիդրիլ միացութիւնների պարունակութեան վրա 39

Խ ա շ ա տ ը յ ա ն Գ. Ս. Գլյուկոզայի, պիրուվատի կլանումը և լաբտատի անջատումը ուղեղի կողմից ինսուլինային, պայմանական ինսուլինային դրաման և ամիտալային քնի ժամանակ 51

Ք ե շ ե կ Յ ու. Հ., Ս ե մ ե ը ջ ա ն Լ. Վ. Սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների դինամիկան արյան շիճուկում՝ քլորոպրենային թունազոտման ժամանակ 63

Գ ե ո ը զ յ ա ն Ս. Մ. Լյարդի սլոթթրոմբին գոյացնող ֆունկցիան հղիութեան տոքսիկոզների ժամանակ 71

Ա բ ու ս տ ա մ ո վ ա Ֆ. Ա. Աղրբեջանում անոթ սոփորական առյուծաղի ժամական կազմի ուսումնասիրութիւնը 77

Վ ա ս ի լ ե ա Ի. Վ. Լյարդային սոփորական ֆասցիոլայի էմբրիո- և պարտենոգոնիան բնական պայմաններում և փոքր լծախիսունջի դերը ֆասցիոլոզի էպիգոտոլոգիայում 83

Ն ա վ ա ս ա ը զ յ ա ն Ա. Ա. Պենիցիլինի ազդեցութիւնը աղյուտինինագոյացման սլոտցեսի վրա՝ բրուցելոզի դեպքում 89

Գ ր ա խ ո ս ու ը յ ու ճ

Ա Ֆ ը ի կ յ ա ն Է. Գ. Կապիտալ աշխատութիւն անտիրիոտիկների մասին 95

СОДЕРЖАНИЕ

Гулкян В. О. Значение фитотехники в семеноводстве пшеницы	3
Марджанян Г. М., Маркосян Ж. К. Химическая борьба с вредителями шелковицы и защита тутового шелкопряда от отравлений	11
Хачатрян М. С. Некоторые вопросы биологии и динамики развития аскохитоза нута в Армянской ССР	23
Минасян С. М., Ходжумян Г. А. Влияние различных способов обрезки на химический состав однолетних побегов и плодов сливы сорта Анна Шпет	31
Мхитарян В. Г. Влияние хлоропрена на содержание тканевых сульфгидрильных соединений	39
Хачатрян Г. С. Поглощение глюкозы, пирувата и выделение лактата мозгом при инсулиновом, условноинсулиновом возбуждении и амиталовом сне	51
Кечек Ю. А., Семерджян Л. В. Динамика белковых фракций в сыворотке крови при хлоропреновой интоксикации	63
Геворкян С. М. Протромбинообразовательная функция печени при токсикозах беременности	71
Арустамова Ф. А. Изучение химического состава пустыrnика обыкновенного, произрастающего в Азербайджане	77
Васильева И. Н. Эмбрио- и партеногония печеночной двуустки в природных условиях и роль малого прудовика в эпизоотологии фасциолеза	83
Навасардян А. А. Влияние пенициллина на агглютининообразовательный процесс при бруцеллезе	89
Библиография	
Африкян Э. Г. Капитальный труд об антибиотиках	95



