ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ

91A - 1676

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՀՐԱՏԱՐԱԿՉՈՒԹՅՈՒՆ

ԵՐԵՎԱՆ 1957 ЕРЕВАН

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ФИЗИОЛОГИЯ

Г. Г. СТЕПАНЯН, Е. Е. ТЕРТЕРЯН

К ВОПРОСУ О ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА ПОРОСЯТ

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу — изучить периодическую деятельность желудка поросят, определить количество желудочного содержимого в периоды покоя, работы и при наркотическом сне, а также проследить за динамикой колебаний кислотных показателей, ферментативной активности в зависимости от функционального состояния коры головного мозга.

В ранее опубликованных нами работах приведена почти вся имеющаяся по этому вопросу литература, поэтому, не приводя литературного обзора, переходим к изложению фактического материала.

Опыты производились на четырех поросятах средней упитанности, в возрасте от 3 до 5 месяцев. Всем поросятам была наложена фистула по методу Басова.

Подопытные животные содержались в денниках, им давалась однородная пища. Суточный рацион состоял из 1,5 кг хлеба и 2 порций супа. Вода давалась ежедневно по потребности. Кормление производилось 2 раза в сутки: в 11 часов утра и в 4 часа дня, чтобы ко времени постановки опыта, в 9—9 ч. 30 мин. утра, желудок был свободен от пищевых масс. После применения наркоза поросят кормили 3 раза в сутки.

Опыты производились в одной и той же комнате. После приучения поросят к экспериментальной обстановке производилась графическая регистрация периодических сокращений желудка. При этом мы пользовались методикой, общепринятой в физиологических лабораториях и основанной на принципе водно-воздушной передачи. Запись времени производилась автоматическим отметчиком в 5 сек.

Желудок предварительно промывался теплой водой, затем в фистулу желудка вставлялась резиновая пробка с двумя стеклянными трубками. На одной трубке укреплялся резиновый баллончик, соединенный через водный манометр с мареевской капсулой; через другую, оканчивающуюся резиновой трубкой, получали желудочное содержимое, которое исследовалось в периоды работы и покоя, а также при наркозе.

Наши исследования состоят из 2-х серий опытов. Первая серия опытов была поставлена с целью установления характера периодической деятельности желудка поросят и изучения некоторых физико-химических

свойств желудочного содержимого в периоды работы и покоя периодической деятельности желудка. Во второй серии производились те же исследования при выключении коры головного мозга, вызванном наркозом.

Из физических показателей нами определялись: количество, цвет, запах, консистенция желудочного содержимого. Из химических показателей нами исследовались: pH, общая кислотность, свободная соляная кислота, связанная соляная кислота, а также ферментативная активность желудочного содержимого. Кислотность желудочного содержимого определялась по общепринятой методике, pH определялась универсальным индикатором, ферментативная активность желудочного содержимого определялась с помощью меттовских палочек, выдерживанием в термостате при 38—39° в течение 24 часов.

После того как была установлена нормальная периодическая деятельность желудка поросят и были исследованы физико-химические показатели желудочного содержимого, мы перешли к серии опытов по изучению влияния функционального состояния коры головного мозга на периодическую деятельность и на секрецию желудка поросят.

В качестве препарата, меняющего функциональное состояние коры головного мозга, нами применялся хлоралгидрат из расчета 0,75 на 1 кг живого веса. Хлоралгидрат применялся с крахмальным клейстером. Через 15 мин после введения хлоралгидрата наступал глубокий сон.

Результаты исследований. Перед нами была поставлена задача изучения периодической деятельности желудка и динамики колебаний кислотных показателей в зависимости от функционального состояния коры головного мозга.

Первая серия опытов была посвящена установлению нормы, что помогло нам выяснить характер периодической деятельности пищеварительного аппарата у поросят, а также закономерности колебаний кислотных показателей и ферментативной активности желудочного содержимого.

У поросят периодическая деятельность протекает следующим образом. Период работы в большинстве случаев начинается некоторым беспокойством животного и характеризуется сильными сокращениями желудка, длящимися 30 мин — 1 ч. 10 мин, сила которых превосходит сокращения, наблюдающиеся во время пищеварения. При этом сокращения сопровождаются обильным выделением желудочного содержимого кислой реакции, имеющего консистенцию густой слизи. В период работы наблюдается общее беспокойство животного, стремление высвободиться из лямок; животное вытягивает шею, делает жевательные и глотательные движения, фыркает, хрюкает. В большинстве случаев период работы начинается слабыми сокращениями, которые затем постепенно усиливаются и сменяются периодом покоя не постепенно, а сразу.

Период покоя характеризуется относительным покоем животного и резким снижением количества выделяющегося желудочного содержимого. Иногда период покоя сопровождается кратковременным сном животного и

никотой. Длительность периода покоя 15—43 мин. Отношение периода покоя к периоду работы выражается как 1 : 2 (рис. 1).

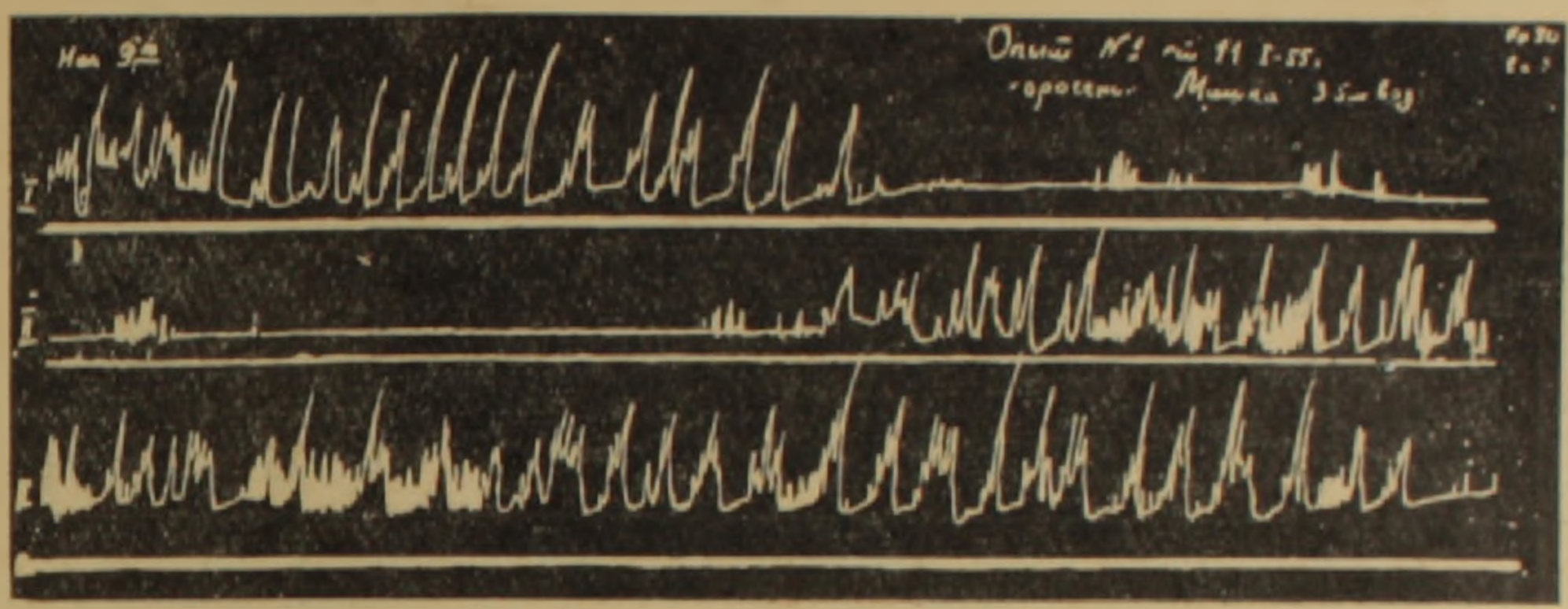


Рис. 1. Поросенок Мишка — норма.

Таблица 1

Продолжительность периодов работы и покоя у поросят

Кличка	Период работы в мин	Период покоя в мин
Дунай	34	12
Секрет	30,5	12,5
Мишка	1 ч. 10	43
Васек	31	22

Всего на четырех поросятах произведено 477 анализов, из них в норме 297, с применением хлоралгидрата — 180. Желудочное содержимое исследовалось отдельно в периоды работы и покоя.

В период работы, как нами было отмечено выше, наблюдается интенсивное выделение и в большом количестве (11—280 мл) желудочного содержимого желтоватого цвета, имеющего консистенцию густой слизи.

Кислотные показатели и переваривающая сила колеблются в следующих пределах:

Общая кислотность — 32—106 титрометрических ед.
Свободная соляная кислота — 22—102 " "
Связанная " " 2—32 " "
pH . . . . . 2—3,5
Переваривающая сила 3,5—15,2 мм

В период покоя мы замечаем закономерное изменение всех физико-химических показателей желудочного содержимого. Количество выделившегося желудочного содержимого падает до 8—70 мл, оно становится водянистым и имеет молочно-желтоватый цвет.

Кислотные показатели и переваривающая сила желудочного содержимого колеблются в следующих пределах:

Общая кислотность — 32—92 титрометрических единиц
Свободная соляная кислота — 6—88 " "
Связанная " " — 4—30 " "
pH . . . . . 2,8—3,2
Переваривающая сила — 0,2—6,7 мм

В таблице 2 приводятся средние данные, полученные при исследовании желудочного содержимого четырех подопытных поросят.

Таблица 2

Средние данные физико-химических исследований желудочного содержимого у поросят

Кличка	Периоды периодич. деятельности	Количество содерж. в мл	Цвет	Запах	Консистенция	pH	Общая кислотность	Своб. соляная кислота	Связ. соляная кислота	Перев. сила
Дунай	работы	203,3	желтоватый	специфический	густой слизи	2,9	84,2	79,6	4,6	8,4
	покоя	53,3	молочный желтоватый	"	жидкой слизи	3,3	76,6	66,0	5	3,6
Секрет	работы	18	зеленый желтоватый	"	густой слизи	3,2	65	42	18	5,9
	покоя	10	желтоватый	"	жидкой слизи	3,5	45	25	20	3,2
Мишка	работы	106	желтоватый	"	густой слизи	2,5	100	96	4	9,3
	покоя	20	молочный желтоватый	"	жидкой слизи	3,7	42	35	9	2,3
Васек	работы	32	желтоватый	"	густой слизи	3,1	41	35	6	3,2
	покоя	20	молочный желтоватый	"	жидкой слизи	2,9	55	48	5	4,6

Как видно из данных таблицы 2, у трех подопытных поросят — Дунай, Секрет и Мишка — в период работы наблюдается повышенный процент общей кислотности и свободной соляной кислоты, повышена также и ферментативная активность желудочного содержимого, но процент связанной соляной кислоты ниже.

В период покоя понижен процент общей кислотности и свободной соляной кислоты, понижена и ферментативная активность желудочного содержимого, но повышен процент связанной соляной кислоты.

У одного подопытного поросенка Васек мы получили обратную картину. Несмотря на то, что количество желудочного содержимого, выделившегося в период работы было несколько больше, однако кислотные показатели и переваривающая сила оказались меньше, чем в период покоя. Это, видимо, связано с индивидуальными особенностями данного животного.

Во второй серии опытов желудочное содержимое мы брали в часы, соответствующие периодам работы и покоя в норме.

Как нами отмечено выше, изменение функционального состояния коры головного мозга—торможение—вызывалось хлоралгидратом. При даче последнего per rectum в дозе 0,75 на 1 кг живого веса, через 15—20 мин наступал сон. В лежачем положении поросята помещались в станок, и производилась графическая запись сокращений желудка.

В большинстве случаев выключение коры головного мозга совершенно приостанавливало моторную функцию желудка, и на кривой мы полу-

чали прямые линии с изображением едва заметных дыхательных движений. Иногда (у поросят Дунай и Васек), в часы, соответствующие периоду работы, на кривой появлялось несколько слабых волнообразных сокращений.

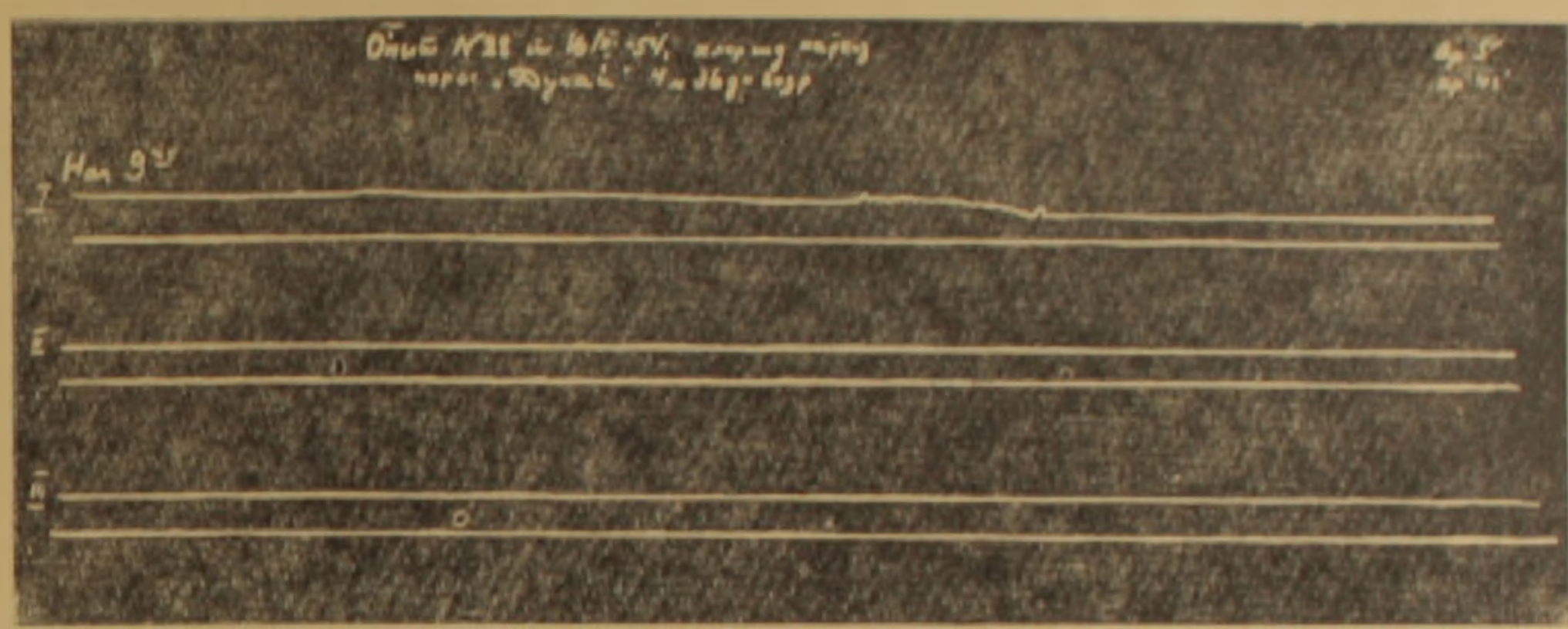


Рис. 2. Поросенок Дунай—наркоз.

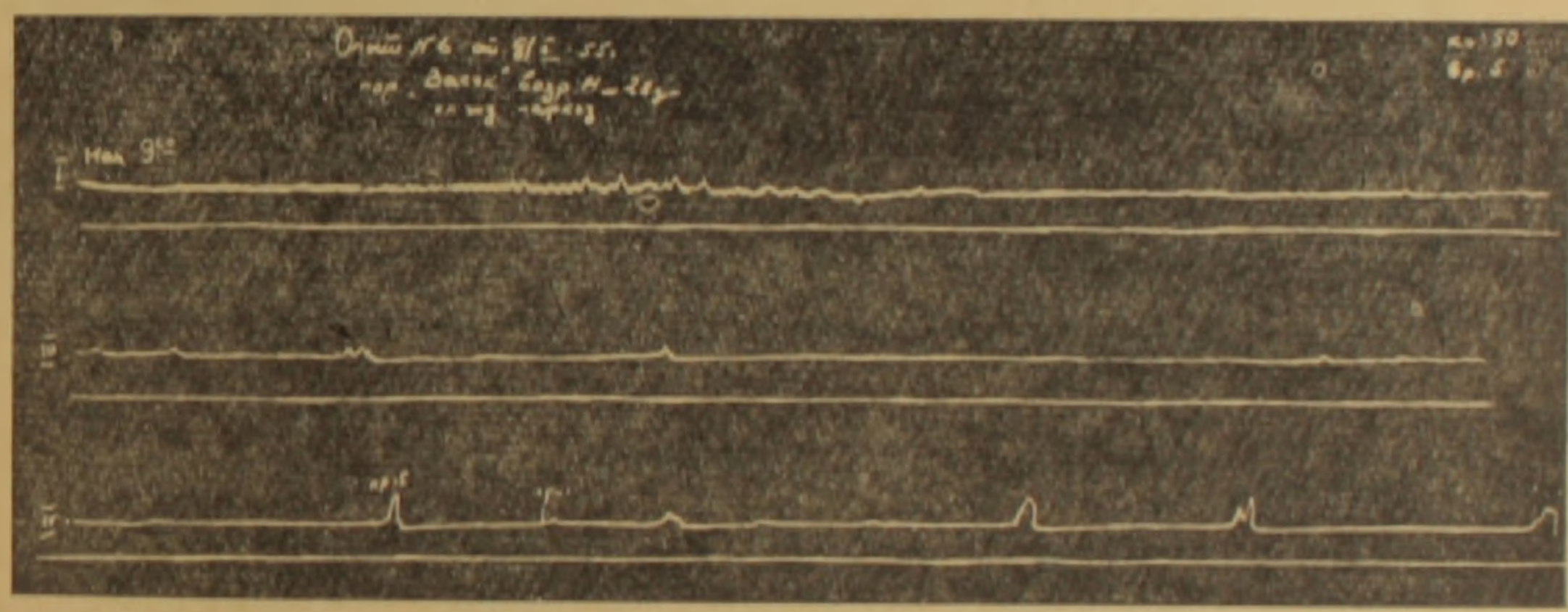


Рис. 3. Поросенок Васек—наркоз.

Наши исследования показали, что тормозное состояние коры головного мозга влияет не только на моторную функцию желудка поросят, но и на секрецию, уменьшая ее.

Так, например, у поросенка Дунай в норме количество выделившегося желудочного содержимого в период работы равнялось 203,3 мл, в период покоя — 53,3 мл. При выключении коры головного мозга у этого же животного количество желудочного содержимого в период условной работы составляло 14,5, мл, в период условного покоя —12 мл.

У поросенка Мишки в норме количество желудочного содержимого в период работы равнялось 106 мл, в период покоя —20 мл. При выключении коры головного мозга у этого же животного количество выделившегося желудочного содержимого в период условной работы становится равным 24,5 мл, в период условного покоя —24 мл.

Как видно из приведенных данных, при выключении коры головного мозга происходит не только уменьшение секреции, но и выравнивание количества выделившегося желудочного содержимого в периоды «работы» и «покоя».

Большие изменения происходят и в химическом составе желудочного содержимого. Сильно снижается процент общей кислотности, наблюдается дефицит свободной соляной кислоты, pH повышается в сторону нейтральности, исчезает ферментативная активность желудочного содержимого (табл. 3).

Таблица 3

Средние данные физико-химических исследований желудочного содержимого у поросят при наркозе

Кличка	Периоды периодич. деятельности	Количество содерж. в мл	Цвет	Запах	Консистенция	pH	Общая кислотность	Свободная соляная кислота	Связанная солян. кислота	Переваривающая сила
Дунай	работы	14,5	кофейный	специфический	жидкой слизи	6,8	1,0	дефиц.	—	нет
	покоя	12	"	"	"	6,8	4,0	"	—	нет
Мишка	работы	24,5	кофейный	"	жидкой слизи	6	12	дефиц.	—	нет
	покоя	24	"	"	"	6,4	12	"	—	нет
Васек	работы	22	кофейный	"	"	5,6	10	"	—	нет
	покоя	20	"	"	"	5,6	10	"	—	нет

Протокол опыта № 14 от 16 X 1954 г. и пр. № 28 от 16 XI 1954 г.

Поросенок Дунай. Возраст 4 мес. и 5 м. 6 дн. при наркозе.
Поставлен в станок в 9 ч. утра. Начало регистрации в 9 ч. 15 мин.
Т—39,1°, П—80, Д—18. Т—35,5 П—140, Д—18
Продолжительность периода работы I—35 мин.
" " " II—33 мин.
Продолжительность периода покоя I—8 мин.
" " " II—16 мин.
Конец опыта в 12 ч.

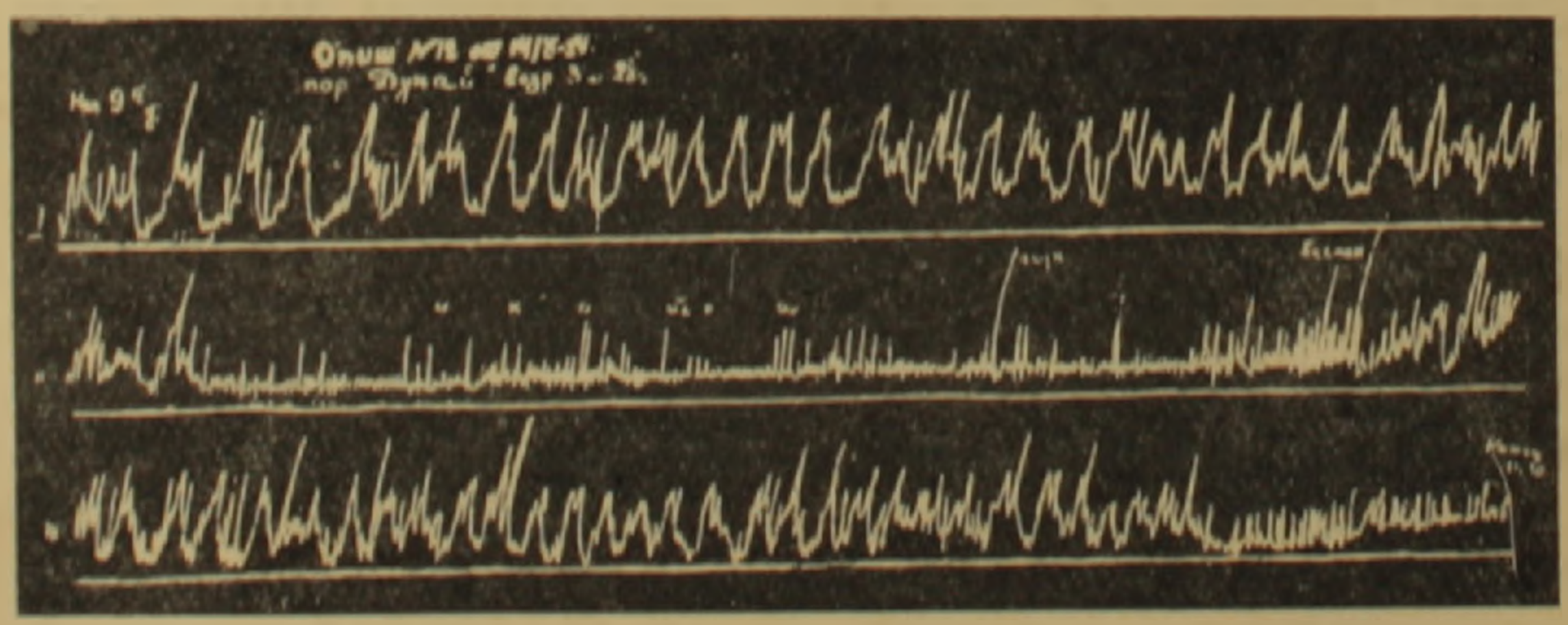


Рис. 4. Поросенок Дунай—норма.

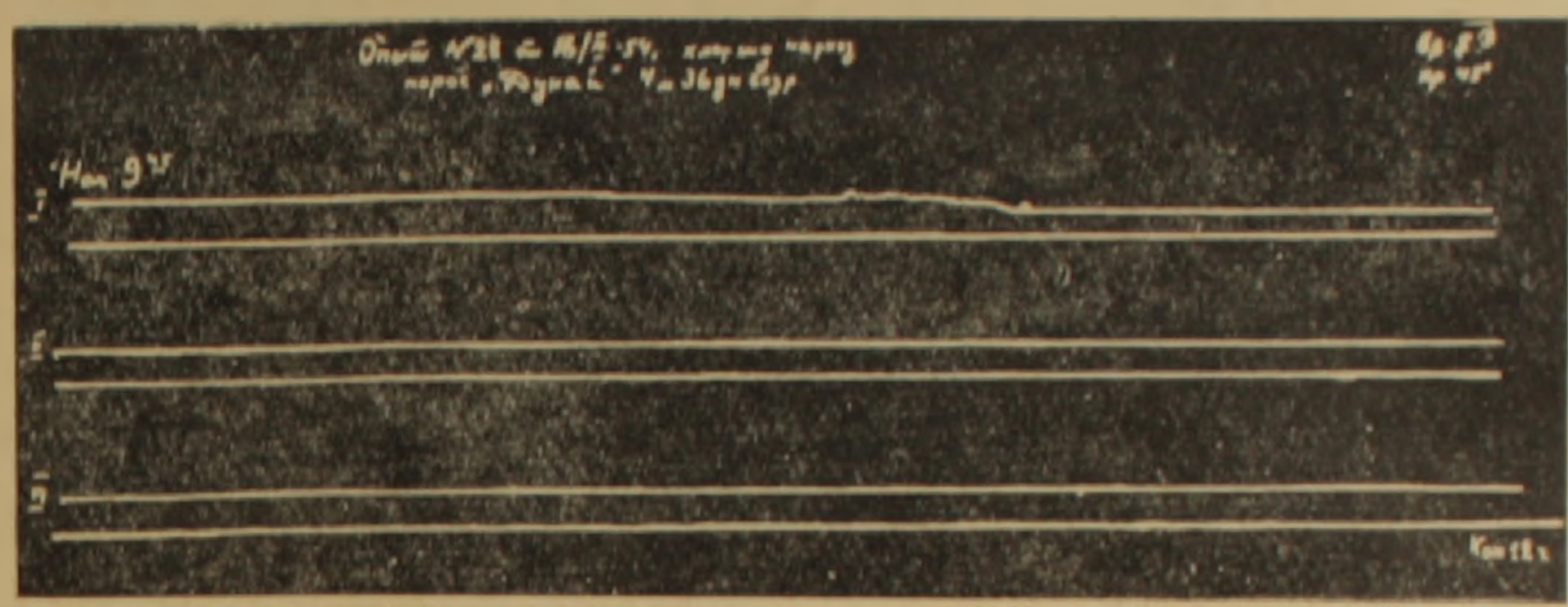


Рис. 5. Поросенок Дунай—наркоз.

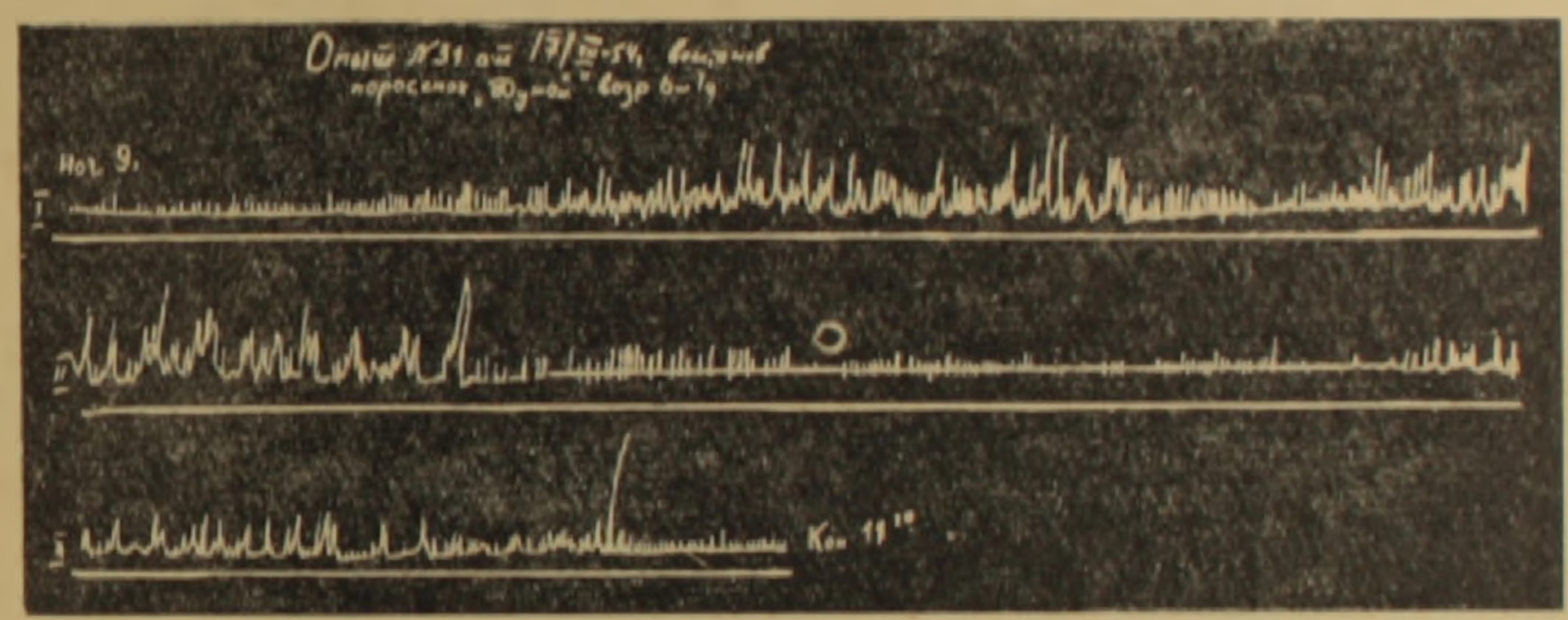


Рис. 6. Поросенок Дунай—восстановление.

Результаты исследований желудочного содержимого

	пр. № 14		пр. № 28	
	В норме		При наркозе	
	Период работы	Период покоя	Период работы	Период покоя
Кол. жел. сод.	260 мл	60 мл	16 мл	12 мл
Общ. кисл.	106	92	4	4
Свободная кисл.	102	80	Дефицит	Дефицит
Связанная „	4	4	—	—
pH	2,5	3	6,8	6,8
Переваривающ. сила	7,25	2,7	Нет	Нет

Протокол опыта № 20 от 24 X-1954 г.

Поросенок Сехрет. Возраст 4 мес. 4 дн.
Поставлен в станок в 9 ч. утра. Начало регистрации в 9 ч. 20 мин.
Т—38,1°, П—138, Д—26.
Продолжительность периода работы I—28 мин.
„ „ „ II—33 мин.
Продолжительность периода покоя I—9 мин.
„ „ „ II—16 мин.
Конец опыта в 12 ч.

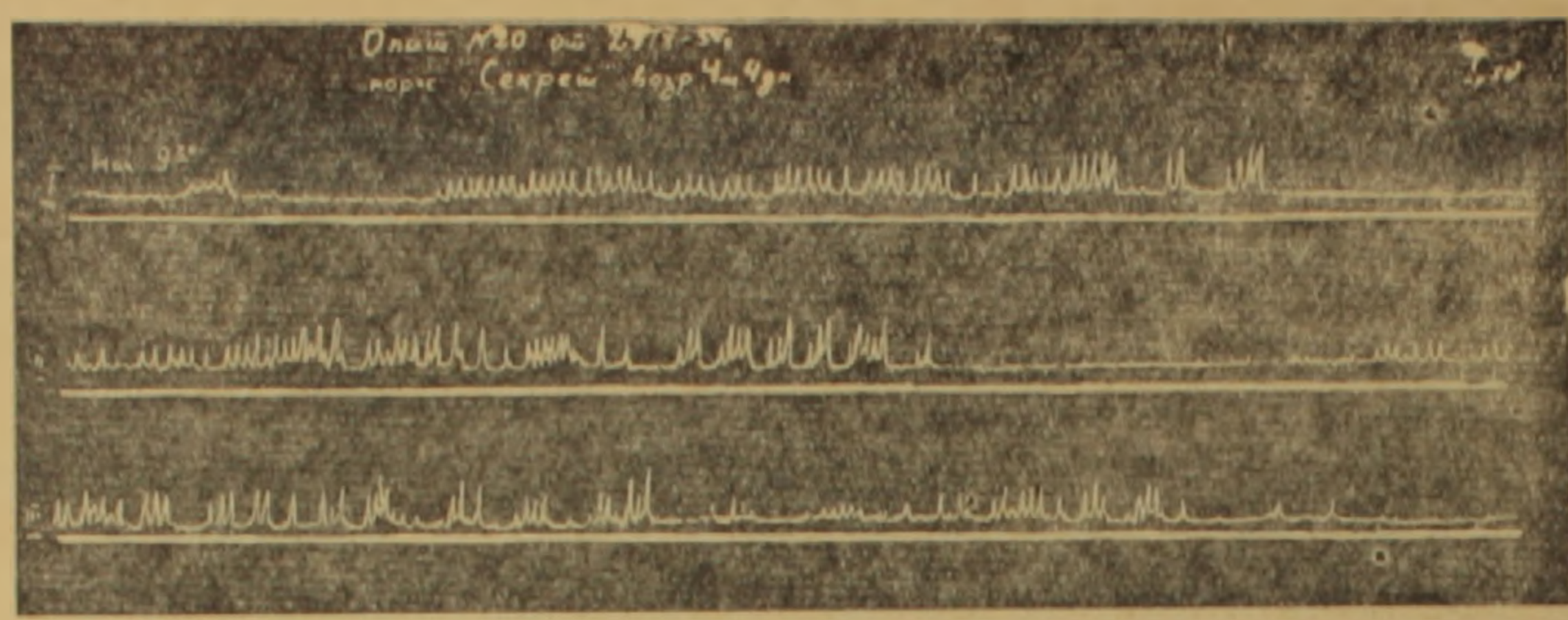


Рис. 7. Поросенок Секрет—норма.

Результаты исследований желудочного содержимого

	Период работы	Период покоя
Кол. жел. содерж.	25 мл	10 мл
Общая кисл.	94	70
Свободная кис.	62	40
Связанная „	32	30
pH	3	3
Переваривающая сила	7,6	4,8

Протокол опыта № 1 от 11 1-1955 г. и пр. № 5 от 28 1-1955

Поросенок Мишка. Возраст 3,5 мес. и 4 мес. при наркозе.
Поставлен в станок в 8 ч. 50 мин. утра. Начало регистрации в 9 ч. 10 мин.
Т—38,5, П—80, Д—10. Т—34,5. П—120, Д—10.
Продолжительность периода работы — 1 ч. 10 мин.
Продолжительность периода покоя — 43 мин.
Конец опыта в 11 ч. 20 мин.

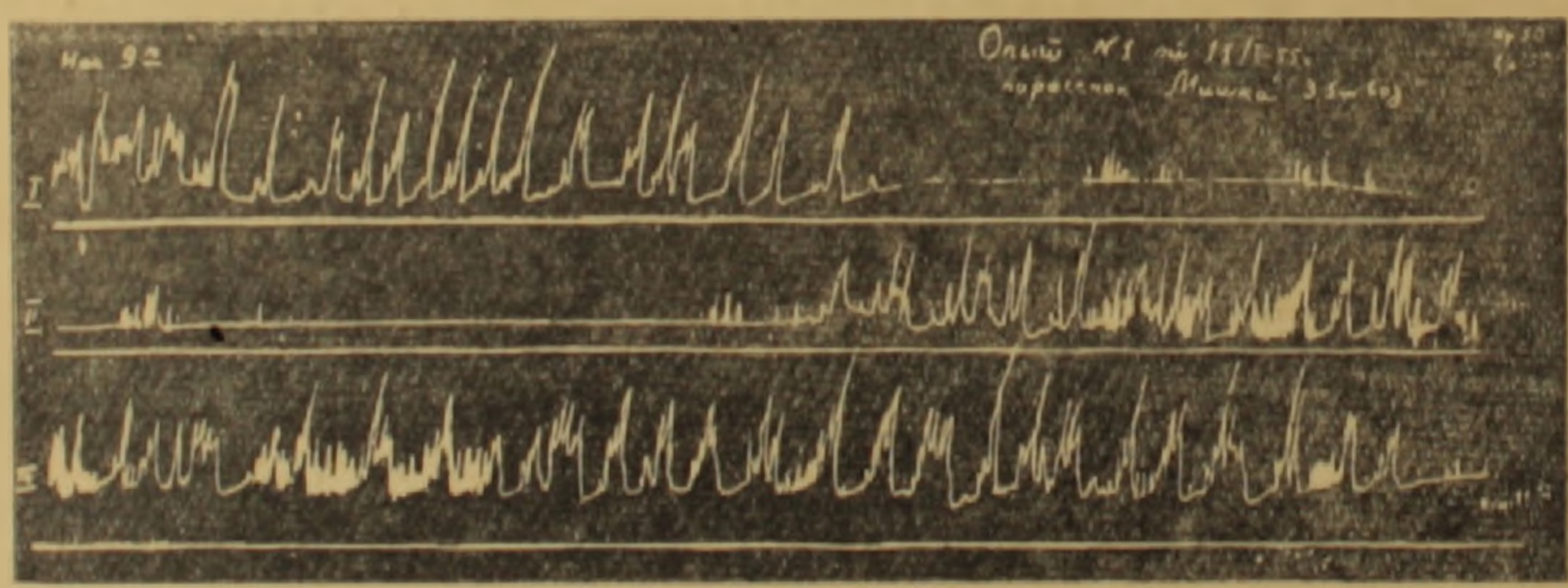


Рис. 8. Поросенок Мишка—норма.

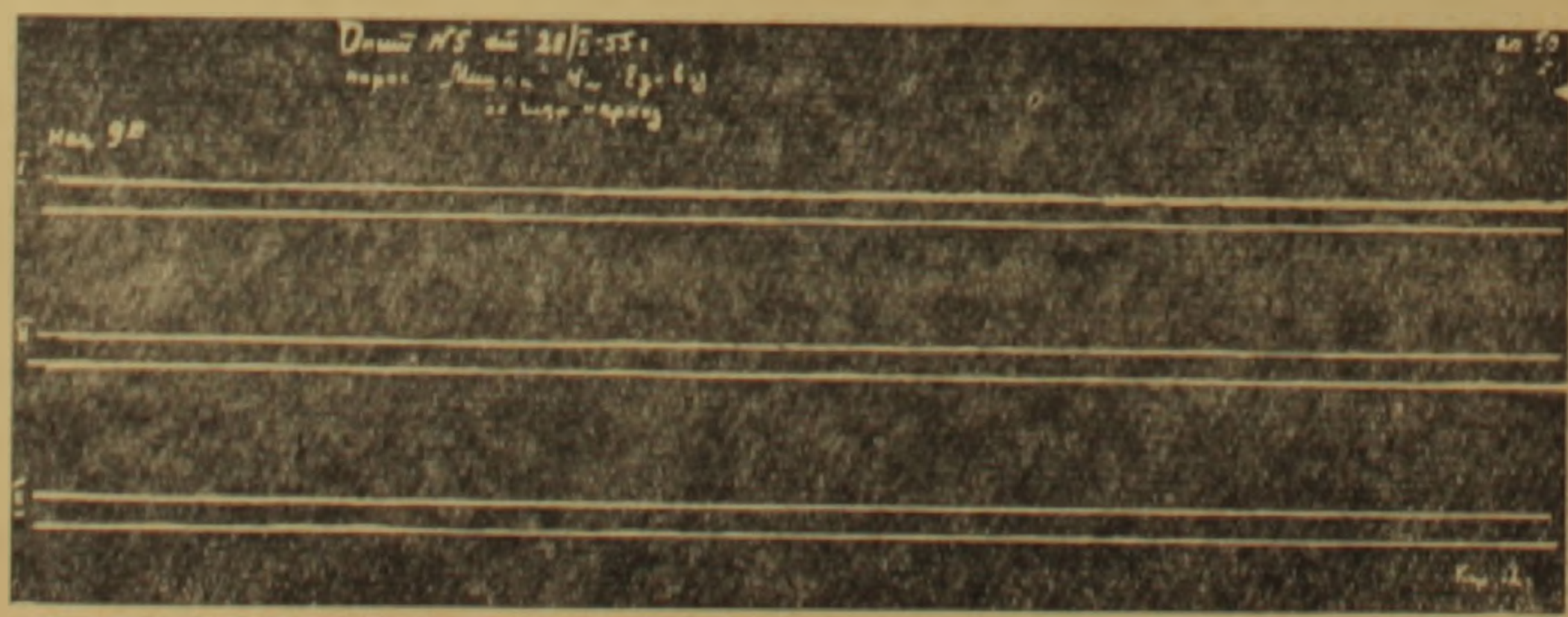


Рис. 9. Поросенок Мишка—наркоз.

Результаты исследований желудочного содержимого

	пр. № 1		пр. № 5	
	В норме		При наркозе	
	Период работы	Период покоя	Период работы	Период покоя
Кол. жел. содер.	160 мл	25 мл	34 мл	33 мл
Общ. кисл.	98	74	12	12
Свободная кис.	94	64	Деф. 9	Деф. 33
Связанная „	4	10	—	—
pH	3	3	6	6
Переваривающая сила	4,1	5,4	Нет	Нет

Протокол опыта № 3 от 15 I 1955 г. и пр. № 7 от 25 II 1955 г.

Поросенок Васек. Возраст 4 м. 5 дн. и 5 м. 15 дн. при наркозе
Поставлен в станок в 8 ч. 50 мин. Начало регистрации в 9 ч. 10 мин.
Т —38°, П — 80, Д —12. Т—34,2, П—120, Д—12.
Продолжительность периода работы —31 мин.
„ „ покоя —22 мин.
Конец опыта в 11 ч. 20 мин.

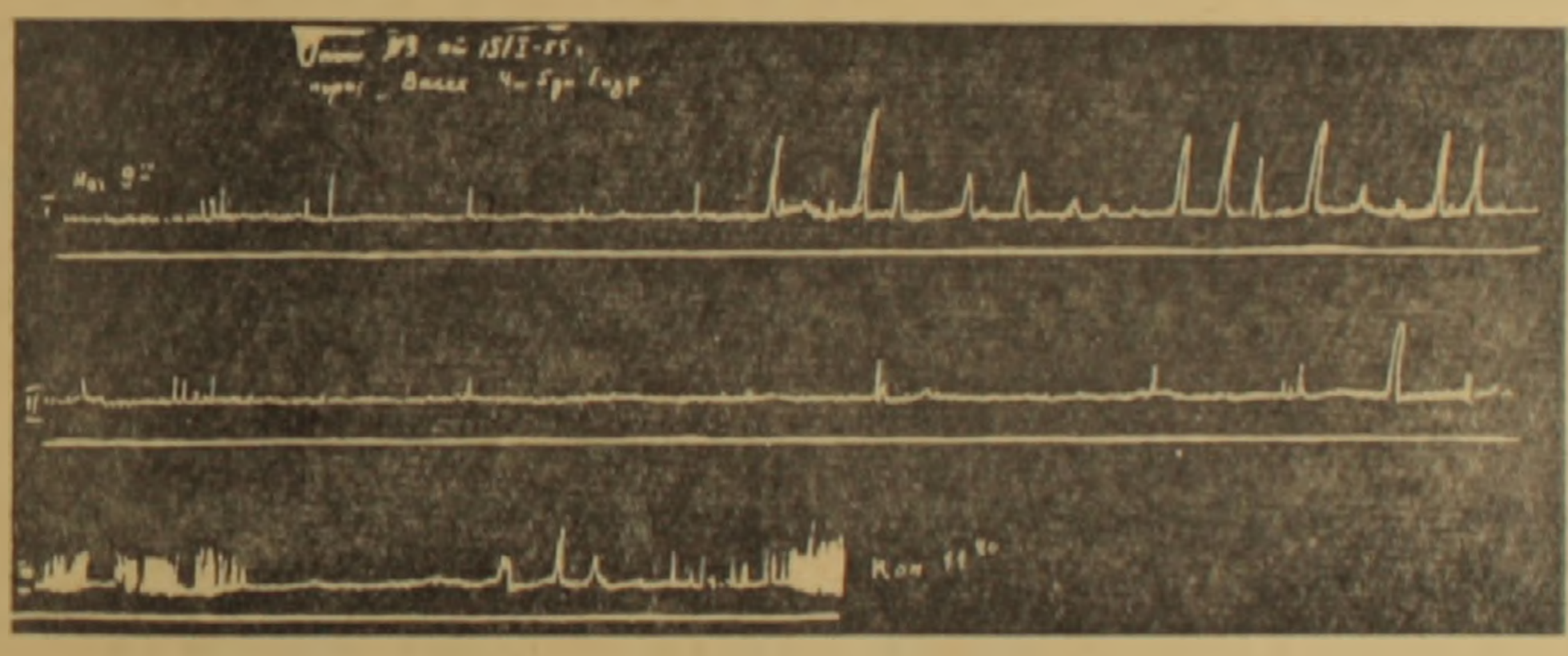


Рис. 10. Поросенок Васек—норма.

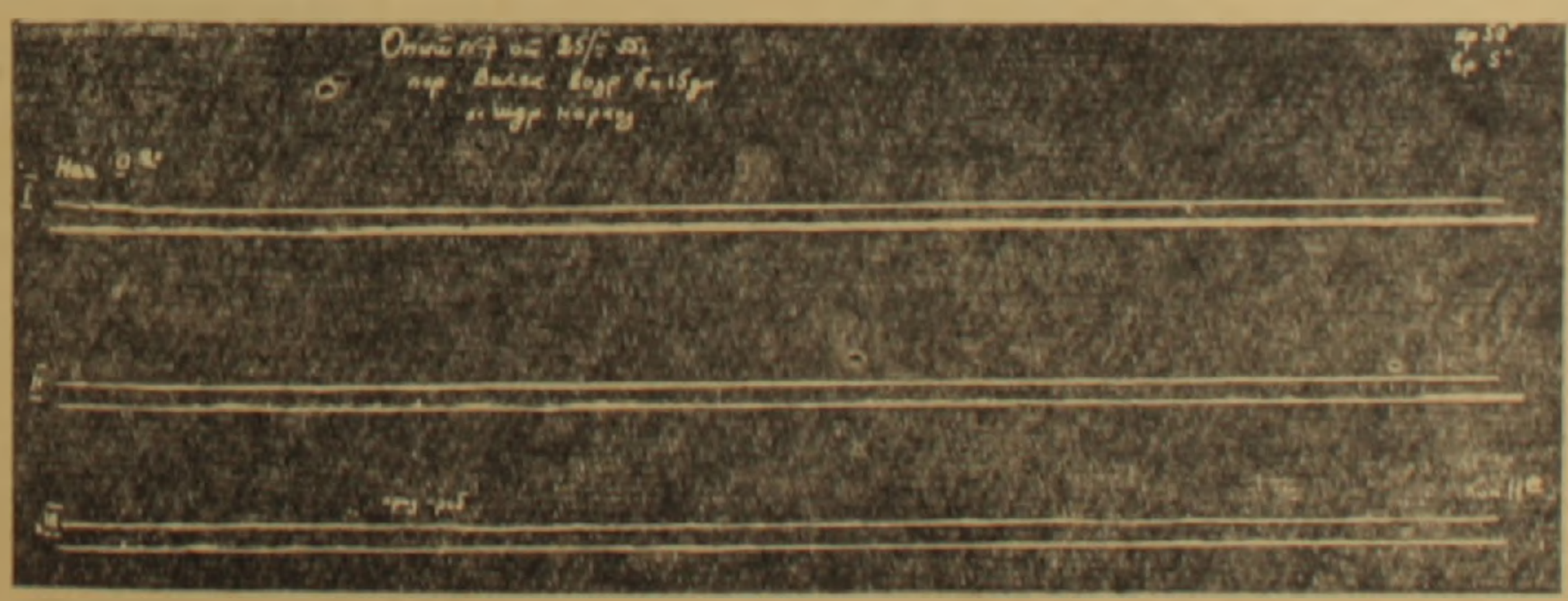


Рис. 11. Поросенок Васек —наркоз.

Результаты исследований желудочного содержимого

	пр. № 3		пр. № 7	
	В норме		При наркозе	
	Период работы	Период покоя	Период работы	Период покоя
Кол. жел. сод.	25 мл	15 мл	25 мл	10 мл
Общая кисл.	50	44	8	12
Свободная	46	40	Деф. 14	Деф. 33
Связанная	4	4	—	—
pH	3,3	3	5	5
Переварив. сила	4,1	5,4	Нет	Нет

Сравнивая результаты исследований этой серии опытов с нормой, мы отмечаем изменения как характера периодической деятельности желудка, так и динамики колебаний кислотных показателей и ферментативной активности желудочного содержимого. Подтверждением сказанному могут служить протоколы опытов, которые приводятся выше.

Подытоживая данные наших опытов, можно придти к следующим выводам:

1. Нами установлена периодическая деятельность желудка поросят вне пищеварения.

2. Период «голодных» сокращений желудка поросят продолжительнее периода покоя.

3. В период работы количество выделившегося желудочного содержимого больше, чем в период покоя.

4. В период работы общая кислотность и процент свободной соляной кислоты выше, чем в период покоя.

5. Чем больше процент общей кислотности и свободной соляной кислоты в желудочном содержимом, тем меньше связанной соляной кислоты, и наоборот.

6. В период работы ферментативная активность желудочного сока выше, чем в период покоя.

7. Торможение коры головного мозга, вызванное хлоралгидратом, влияет не только на моторику желудка, его секрецию, но и на физико-химические свойства желудочного содержимого.

8. При торможении количество выделившегося желудочного содержимого сильно падает, наступает выравнивание в количественном отношении выделившегося желудочного содержимого в периоды работы и покоя.

9. Резко снижается общая кислотность как в период работы, так и в период покоя.

10. Наблюдается дефицит свободной соляной кислоты.

11. pH желудочного содержимого приближается к нейтральной.

12. Ферментативная активность желудочного содержимого по сравнению с нормой падает (0).

Кафедра физиологии Ереванского
зооветеринарного института

Поступило 23 IV 1956 г.

Հ. Գ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ե. Ե. ՏԵՐՏԵՐՅԱՆ

ԽՈՃԿՈՐՆԵՐԻ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ԿԾԿՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ամփոփում

Ներկա աշխատության մեջ մենք նպատակ էինք դրել ուսումնասիրել խոճկորների ստամոքսի պարբերական գործունեությունը, որոշել աշխատանքի, հանգստի ու նարկոտիկ քնի ընթացքում ստամոքսի պարունակության քանակը, ինչպես նաև հետևել թթվության ցուցանիշների դինամիկային, ֆերմենտատիվ ակտիվությանը՝ կախված պլխուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակից։

Փորձերի տվյալներից պարզվել է, որ՝

1. Խոճկորների մոտ տեղի ունի արտամարսողական պարբերական գործունեություն։

2. Ստամոքսի «դադարած» կծկումների շրջանն ավելի երկարատև է, քան հանգստի շրջանը։

3. Աշխատանքի ժամանակ արտադրվող ստամոքսահյութի քանակն ավելի մեծ է, քան հանգստի ժամանակ։

4. Ընդհանուր թթվությունը և ազատ աղաթթվի տոկոսը աշխատանքի ժամանակ ավելի բարձր է, քան հանգստի ընթացքում։

5. Որքան բարձր է ստամոքսի պարունակության ընդհանուր թթվության և ազատ աղաթթվի տոկոսը, այնքան քիչ է կապված աղաթթուն և հակառակը։

6. Ստամոքսի ֆերմենտատիվ ակտիվությունն աշխատանքի ընթացքում ավելի բարձր է, քան հանգստի ընթացքում։

7. Խլորալ-հիդրատից առաջացած՝ պլխուղեղի կեղևի արգելակումն ազդում է ոչ միայն ստամոքսի մոտորիկայի և հյութազատության վրա, այլև ստամոքսի պարունակության ֆիզիկո-քիմիական հատկությունների վրա։

8. Ստամոքսի պարունակության արտաթորությունն արգելակման պրոցեսի ժամանակ նվազում է։

9. Ինչպես աշխատանքի, այնպես էլ հանգստի ընթացքում նկատվում է ընդհանուր թթվության ուժեղ իջեցում։

10. Նկատվում է ազատ աղաթթվի դեֆիցիտ։

11. Ստամոքսի պարունակության ակտիվ ռեակցիան (pH) մոտենում է չեզոքի։

12. Ստամոքսի պարունակության ֆերմենտատիվ ակտիվությունը հավասարվում է 0-ի։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Бисл. и сельхоз. науки

ФИЗИОЛОГИЯ

Р. А. ДУРИНЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИИ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ДЕНЕРВАЦИЕЙ СЕЛЕЗЕНКИ

В последнее время метод денервации внутренних органов и различных рецептивных зон широко применяется с целью изучения экспериментальных анемий [5].

Изменение состава периферической крови в связи с денервацией селезенки изучали Е. Л. Кан [2], Н. С. Розанова и Е. А. Жукова [3], М. А. Калнынь [1] и др. По данным Е. Л. Кан, после денервации селезенки у кошек с первых же дней развивается гипохромная анемия с ретикулоцитозом, продолжительностью от 1 до 7 месяцев. Н. С. Розанова и Е. А. Жукова также наблюдали развитие гипохромной анемии после денервации селезенки, однако в их опытах анемия через 2 недели уже ликвидировалась. Важно отметить, что в период анемизации авторы наблюдали раздражение красного и белого ростков костного мозга, которое спустя 3—4 месяца сменялось угнетением. Близкие данные были получены также М. А. Калнынь [1].

Изучая влияние денервации различных внутренних органов на систему крови, мы также осуществили денервацию селезенки, с целью изучения характерных особенностей данной формы экспериментальной анемии.

Методика. Исследования проводились в условиях хронического эксперимента на котах. После 3—4-недельного изучения обычных колебаний состава крови, животные разбивались на 2 группы. Одна группа служила в качестве контрольной; у животных другой группы производилась денервация селезенки.

Показателями, определяемыми у всех животных, являлись: количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, ретикулоцитов, осмотическая резистентность и средний диаметр эритроцитов, показатель гематокрита. Вычислялся цветной показатель, показатель насыщения эритроцитов гемоглобином и средние размеры эритроцитов. У части животных изучались пунктаты костного мозга.

Операция проводилась под эфирным наркозом. Резецировались все нервы, проходящие в ножке селезенки, затем тщательно снималась адвентиция с артерии и вены, и эти области смазывались 10% раствором фенола. Контрольная операция заключалась в препаровке сосудов и нервов селезенки. После операции исследовались те же по-

казатели крови. Взятие костного мозга осуществлялось под эфирным наркозом в области верхней трети большеберцовой кости. Кровь бралась из небольшого надреза уха.

Результаты исследования. Контрольная операция привела к развитию незначительной кратковременной анемии гипохромного типа. Спустя 20—25 дней после операции все показатели крови вернулись к исходным величинам и в дальнейшем не менялись. После же денервации селезенки произошли значительные и продолжительные изменения картины крови, что наглядно видно на рис. 1.

Так, например, у кота № 13 на 11-й день после денервации се-

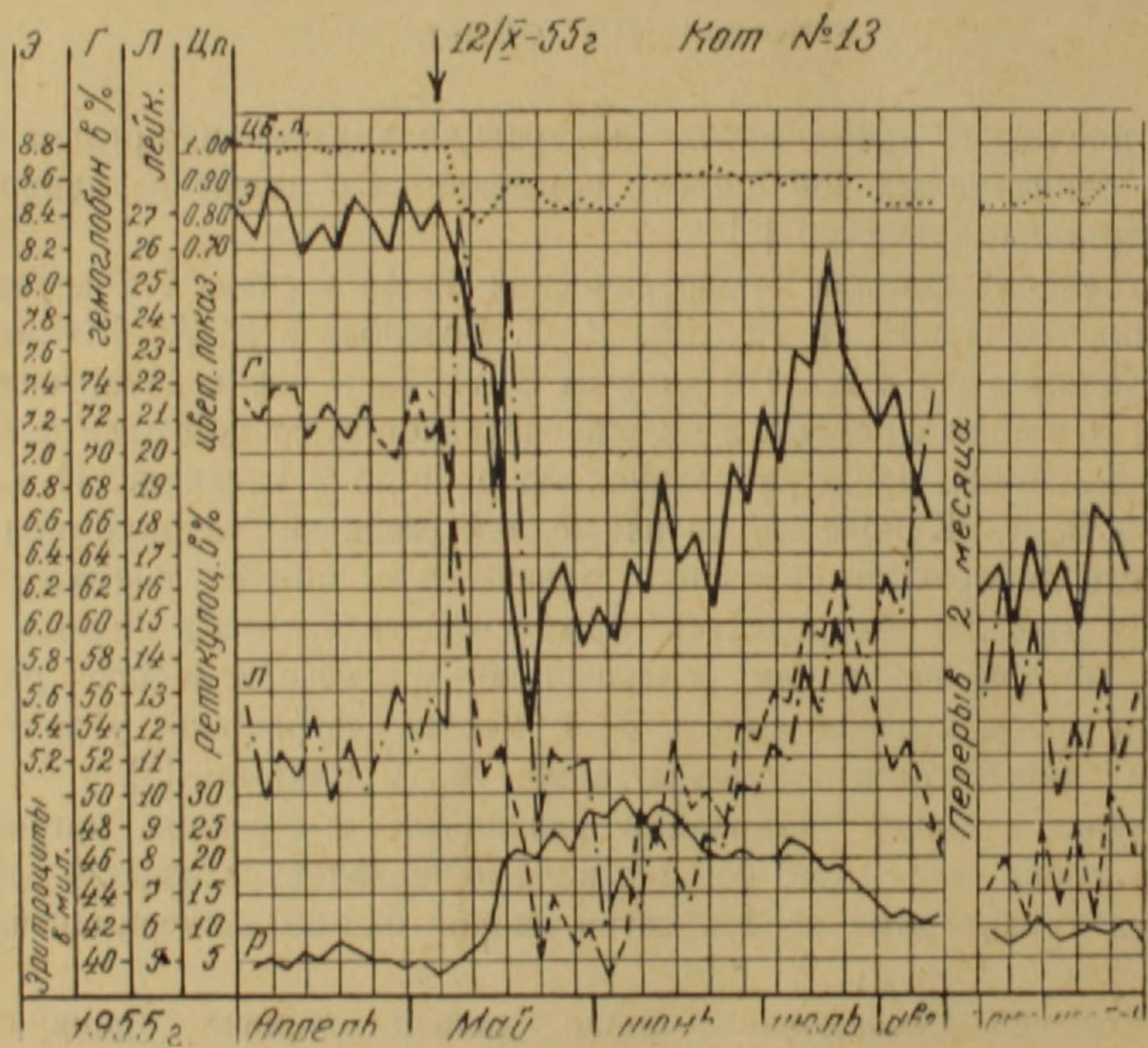


Рис. 1. Изменение картины периферической крови после денервации селезенки.

Условные обозначения: по оси ординат — Э — эритроциты в миллионах, Г — гемоглобин в процентах (по Сали), Л — лейкоциты в тысячах, Р — ретикулоциты в проц. Ц. п. — цветной показатель. По оси абсцисс — дни исследования по месяцам. Стрелкой указан день операции.

лезенки количество эритроцитов уменьшилось на 3,2 миллиона, гемоглобина — на 33%. Цветной показатель снизился до 0,77. Количество ретикулоцитов с 3‰ увеличилось до 29‰. Значительно увеличилось и количество лейкоцитов.

После периода максимальной анемизации количество эритроцитов и гемоглобина начало нарастать. Вскоре, однако, наступило вторичное уменьшение числа эритроцитов и процента гемоглобина. Спустя 5 ме-

сяцев после денервации дефицит эритроцитов составлял 2,3 миллиона, гемоглобина—28%. Количество ретикулоцитов на 4—6‰ превышало исходный уровень, Цветной показатель колебался между 0,82—0,87.

Показатель насыщения эритроцитов гемоглобином в первый период после денервации снизился до 0,82, а затем колебался в пределах 0,95—0,85 (рис. 2). Минимальная резистентность эритроцитов на высоте анемии снизилась на 0,08%, максимальная повысилась на 0,06%. К концу исследования минимальная резистентность несколько повысилась, максимальная вернулась к исходному (рис. 2). Средний диаметр эритроцитов вначале уменьшился с 5,8 микр. до 5 микр., затем увеличился до 5,3 микр. (рис. 2).

Средний объем и площадь эритроцитов уменьшились, а толщина увеличилась, вследствие чего эритроциты приняли форму микросфероцита.

У остальных животных изменения картины крови после денервации селезенки носили такой же характер.

Как видно из данных таблицы I, после денервации селезенки заметно увеличивается количество всех клеточных форм эритроидного ряда и, особенно значительно, количество полихроматофильных нормобластов и ретикулоцитов. Увеличивается и число митозов. Это указывает на повышение общей активности эритропоэза, но одновременно имеет место нарушение последнего этапа созревания эритронормобластов. Спустя 5 месяцев после денервации активность эритропоэза снижается, количество клеточных форм эритроидного ряда уменьшает-

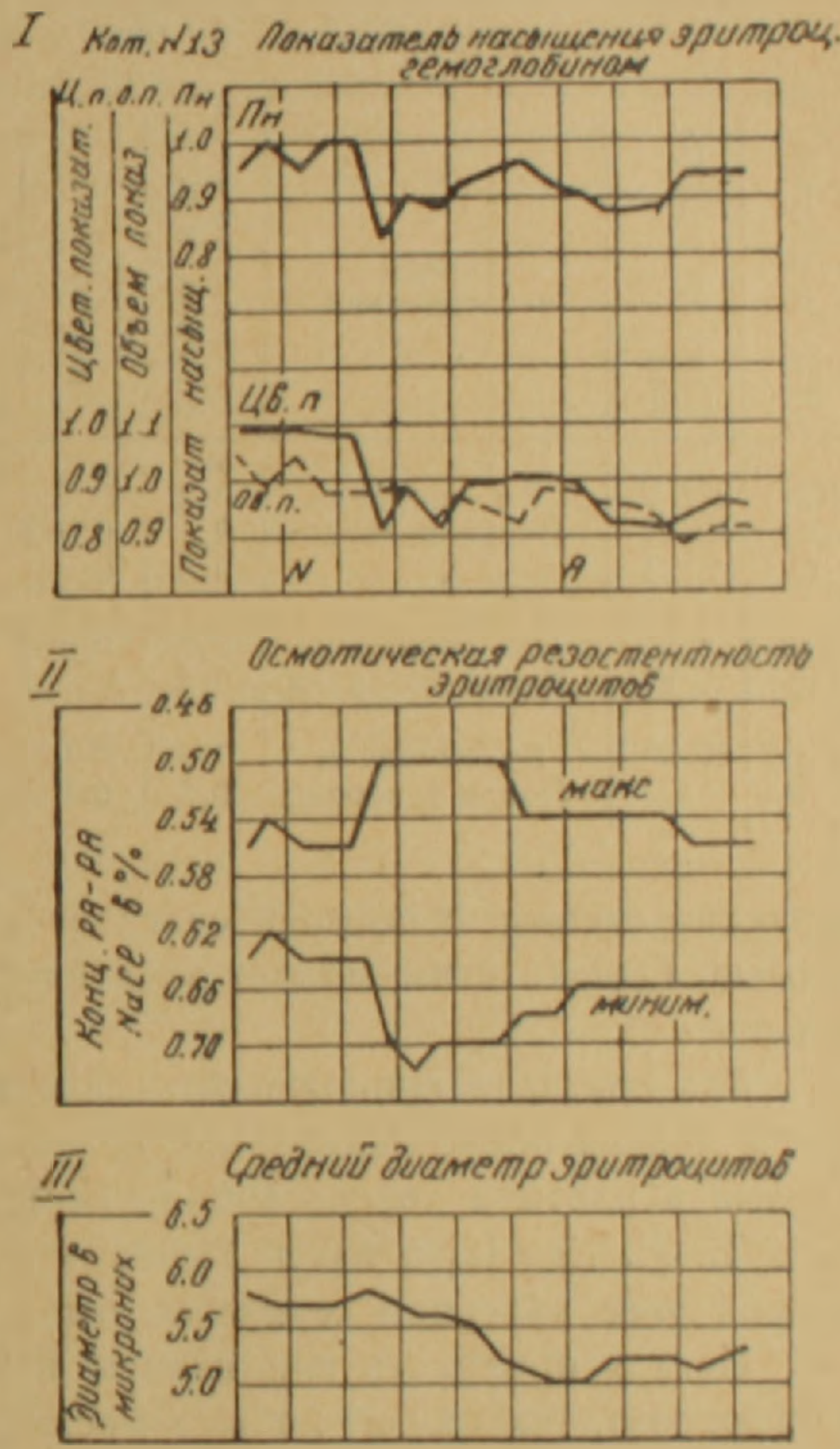


Рис. 2. Изменение показателя насыщения эритроцитов гемоглобином (I), осмотической резистентности — максимальной и минимальной (II) и среднего диаметра эритроцитов (III) после денервации селезенки.

Условные обозначения: по оси ординат — I — Ц. п. — цветной показатель, О. п. — объемный показатель, П. н. — показатель насыщения; II — концентрация раствора хлористого натрия в %; III — диаметр в микронах. По оси абсцисс — дни исследования, N — до денервации, A — после денервации.

ся. Описанные изменения позволяют расшифровать наблюдаемую анемию как гипохромную, микроцитарную регенераторного типа.

Обсуждение результатов. Можно полагать, что быстрое уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в первые дни после де-

Таблица 1

Изменение эритроидного ростка костного мозга после денервации селезенки у кошек (в процентах на 100 клеток костного мозга) 1955 г.

№№ животных	Дата исследования	Период исследования	Количество форм деления (митозы)	Эритробласты	Пронормобласты	Нормобласты			Ретикулоциты	К-во эритроцит. в периферич. крови в 1 мм³ (тысяч)
						базофильные	полихроматофильные	ортохромные		
Кот № 13	27/IV	До операции	0,2	0,7	1,3	4,3	10,1	13,4	1,1	8160
	19/VI	После денервац.	0,1	0,9	1,3	7,6	14,3	13,7	2,3	6310
	5/XI	•	0,3	0,9	1,7	6,1	12,5	11,6	0,9	6100
Кот 12	7/V	До операции	0,3	0,5	1,6	3,8	11,7	14,5	0,8	7660
	9/VII	После денервац.	0,3	0,7	1,8	5,1	13,3	17,2	1,5	6310
Кот 16	30/IV	До операции	0,2	0,5	1,3	4,6	13,1	16,3	0,6	7610
		После денервац.	0,5	0,8	1,7	6,7	15,7	16,7	1,6	5980

нервации связано с потерей селезенкой тонуса и с переполнением ее кровью. Однако этим можно объяснить лишь первоначальный период анемии.

Как показали специальные исследования М. А. Калнынь [1], через 2 месяца после денервации селезенка отличалась меньшими размерами и плотной консистенцией. Аналогичные наблюдения были сделаны Е. Л. Кан [2] и нами. Поэтому объяснить дальнейшее течение анемии расслаблением селезенки было бы неверно.

Нельзя объяснить анемизацию и за счет снижения активности эритропоэза, так как в первые месяцы после денервации эритропоэз был значительно усилен. В периферической крови количество ретикулоцитов было повышенным, имел место некоторый сдвиг ретикулоцитов влево.

Разбирая возможные причины анемии, Е. Л. Кан [2] приходит к выводу, что „денервация селезенки выключает афферентное влияние, определяющее регуляцию гемопоэза рефлекторно через центральную нервную систему" (стр. 246). Что денервация селезенки приводит к выключению афферентного влияния в этом нет сомнения, но выключается одновременно и эфферентное влияние на селезенку, что не менее важно.

В случае же полной денервации селезенки невозможно дифференцировать, связано ли развитие анемии с прекращением афферентной или эфферентной связи. Этот вопрос требует специального изу-

чения. Выключение афферентного влияния приводит к тому, что прекращается тонизирующая импульсация, идущая в норме от селезенки в центральную нервную систему, способствующая нормальной регуляции деятельности всей системы крови, в том числе и самой селезенки.

В связи с денервацией селезенки центральные регуляторные механизмы уже оказываются не в состоянии обеспечить необходимую интенсивность эритропоэза в условиях уже развившейся анемии.

Первопричина же развития анемии, как нам кажется, связана с выключением эфферентной связи, с нарушением функции самой селезенки.

Главная причина развития анемии заключается, в основном, в усилении гемолитической функции селезенки. Об этом свидетельствует уменьшение минимальной резистентности эритроцитов, при одновременном увеличении максимальной резистентности, развитие микросфероцитоза, высокий ретикулоцитоз и активная картина эритропоэза.

Заметим, что активная картина костного мозга и высокий ретикулоцитоз указывают на то, что выключение афферентной импульсации с селезенки не приводит сразу к угнетению эритропоэза. Это наступает, как показали Н. С. Розанова и Е. А. Жукова [3], значительно позже: спустя несколько месяцев после денервации селезенки.

В результате денервации селезенка выходит из-под контроля центральной нервной системы, как бы „растормаживается" и начинает „безудержно" разрушать эритроциты. Усиливающаяся при этом активность эритропоэза оказывается недостаточной для пополнения убыли эритроцитов и развивается анемия. Следовательно, происходит нарушение существующего в норме динамического равновесия между уровнем кроветворения и кроверазрушения.

Удаляя денервированную селезенку в разгар анемии, Н. С. Розанова и Е. А. Жукова [3] добились прекращения дальнейшей анемизации и быстрого восстановления нормального состава крови.

Однако если селезенка и не удаляется, через несколько месяцев после ее денервации интенсивность гемолиза, очевидно, несколько снижается и число эритроцитов немного увеличивается. Вместе с этим, одновременно, уменьшается и активность эритропоэза и поэтому картина крови так и не нормализуется. Угнетение эритропоэза наступает, по-видимому, и вследствие постепенного истощения костного мозга, после периода усиленной деятельности.

Согласно концепции Я. Г. Ужанского [4], усиленный эритродиэрез должен стимулировать усиленный эритропоэз, но в данном случае этого не происходит.

Следовательно, стимуляция эритропоэза продуктами распада эритроцитов происходит лишь в условиях нормальной иннервации селезенки. Можно указать на данные М. А. Калнынь [1], которые показывают, что после денервации селезенки кровопускание очень слабо сти-

мулирует эритропоэз и постгеморрагическая анемия длится значительно дольше, чем в обычных условиях.

Возможен и еще один механизм развития анемии. Как показали исследования Е. Комиа [6] денервация внутренних органов ведет к прекращению образования в них особых веществ, названных им „поэтинами". Можно было бы думать, что отсутствие „поэтинов" и есть причина анемии. Однако с этой позиции трудно понять почему, как показала Е. Л. Кан [2], в ряде опытов происходит нормализация картины крови.

Впрочем, принятие этой точки зрения лишь подтверждает нашу мысль о том, что селезенка, лишенная иннервации, превращается в „бесконтрольно" работающий орган.

Это еще раз подтверждает, что участие селезенки в кроветворении зависит от регулирующих ее функцию влияний нервной системы.

Резюме

Исследование картины крови и костного мозга в условиях хронического эксперимента у котов до и после денервации селезенки показало, что денервация селезенки ведет к развитию гипохромной микроцитарной гемолитической анемии регенераторного типа.

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР

Поступило 25 X 1956 г.

Ռ. Ա. ԴՈՒՐԻՆՅԱՆ

ՓԱՅԾԱՂԻ ԴԵՆՆԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԱՆԵՄԻԱՅԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Աշխատանքը նպատակ ունի պարզաբանելու, թե փայծաղի դենդերվացիայից առաջացող փորձնական անեմիան ինչ բնույթ ունի։

Փորձերը դրվել են կատուների վրա, որոնց մի մասը հանդիսացել է կոնտրոլ, իսկ մյուս մասը ենթարկվել է փորձարկումների։ Դեպի փայծաղը գնացող բոլոր ներվները էքստրային նարկոզի տակ կտրելուց և փայծաղի բոլոր անոթների ատվենտիցիան հեռացնելուց հետո մենք դիտել ենք, թե փորձնական կենդանու արյան մեջ ինչպիսի փոփոխություններ են առաջ գալիս։ Դրա համար ցուցանիշներ են հանդիսացել արյան էրիտրոցիտների, լեյկոցիտների, ռետիկուլոցիտների և հեմոգլոբինի քանակը, էրիտրոցիտների, ռեզիստենտականությունը և միջին տրամագիծը, հեմատոկրիտի ցուցանիշը։ Միաժամանակ ուսումնասիրվել են գույնային ցուցանիշը, էրիտրոցիտների հեմոգլոբինով հագեցվածության ցուցանիշը, էրիտրոցիտների միջին չափերը։ Կենդանիների մի մասի մոտ քննարկվել են ոսկրածուծի պունկտատները։

Ինչպես ցույց են տալիս մեր փորձերը, փայծաղի դեներվացիայից հետո կենդանու արյան մեջ առաջ են գալիս մի շարք ակնառու և տեսական փոփոխություններ։ Փայծաղի դեներվացիայից մի քանի օր հետո արդեն արյան էրիտրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակն զգալիորեն պակասում է, այնինչ ռետիկուլոցիտների և լեյկոցիտների քանակն ավելանում է։

Այդ անեմիզացիայից միաժամանակ հետո արյան էրիտրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակն սկսում է ավելանալ։ Սակայն արյան պատկերի այդպիսի նորմալացումը երկար չի տևում և շատ շուտով տեղի է ունենում երկրորդ անեմիզացիան։

Մեր ստացած տվյալների հիման վրա մենք գալիս ենք այն եզրակացության, որ փորձնական կենդանիների մոտ նկատվող առաջնային անեմիային պայմանավորված է դեներվացիայից առաջացող փայծաղի տոնուսի անկումով և արյան գերլեցումով։ Ինչ վերաբերում է երկրորդային անեմիային, ապա, մեզ թվում է, որ այս դեպքում առաջացող անեմիայի հիմնական պատճառը փայծաղի հեմոլիտիկ ֆունկցիայի ուժեղացումն է։ Դրա մասին են վկայում մեր ստացած մի շարք փաստերը, այդ թվում էրիտրոցիտների մաքսիմալ ռեզիստանտականության ավելացման հետ մինիմալ ռեզիստանտականության պակասումը, միկրոսֆերոցիտոզի զարգացումը, բարձր ռետիկուլոցիտոզը և էրիտրոպոեզի ակտիվ պատկերը։

ЛИТЕРАТУРА

1. Калнын М. А. Автореферат дисс., Рига, 1955.
2. Кан Е. Л. Диссертация, Ленинград, 1953.
3. Розанова Н. С., Жукова Е. А. Соврем. проб. гемат. и перелив. крови, 31, 84, 1955.
4. Ужанский Я. Г. Роль разрушения эритроцитов в механизме регенерации крови, Ленинград, 1949.
5. Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови, Медгиз, Москва, 1953.
6. Komla E. Die Zentralnervöse regulation des Blutbildes, Stutgart, 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ФИЗИОЛОГИЯ

Е. Ф. ПАВЛОВ, А. Х. МАРКАРЯН

К ВОПРОСУ О СЕКРЕЦИИ ЖИРА В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Выдвинутая И. П. Павловым в 90-х годах прошлого столетия нейрогуморальная теория регуляции функции молочной железы за последние годы получила широкое развитие в работах ряда отечественных исследователей.

Экспериментальные материалы, опубликованные лабораториями профессоров Г. И. Азимова [1,2], И. А. Барышникова [3], В. Н. Никитина [8] и работами таких авторов, как И. И. Грачев [5] и др., к настоящему времени представляют достаточный материал по вопросам нервной и гуморальной регуляции процессов молоковыделения, влияния различных факторов на величину молочной секреции, о значении предшественников молока для последующего процесса молокообразования, влияния высшей нервной деятельности на течение лактации.

Все эти исследования легли в основу построения нашей отечественной вполне оригинальной физиологии молочной железы.

В отличие от моторной и секреторной (понимая под последней, в данном случае, количественную сторону процесса), функции молочной железы, качественная сторона ее деятельности и, в частности, процессы синтеза и выведения молочного жира начали разрабатываться сравнительно недавно. Среди этих исследований наибольшее распространение получили опыты, впервые опубликованные А. А. Егоровой, М. Г. Заксом и др. [6], с горячим обмыванием вымени, показавшие возможность дополнительной эвакуации некоторого количества остаточного молока с повышенным содержанием жира.

Методами витальной микроскопии И. Н. Зотиковой [7] была установлена возможность эвакуации жировых капель из клеток секреторного эпителия в полость альвеол под влиянием раздражения нервных стволов, подходящих к отдельным группам альвеол.

Целый ряд изменений в химическом составе молока отмечается также в опытах Ю. М. Огородного [9], работавшего над атропинизированными животными и производившего раздражения молочной железы путем применения учащенных доек.

Опытами Г. Н. Павлова [11] было показано наличие рефлекторной дуги, замыкающейся в спинном мозгу, через которую может осуществляться регуляция процесса молокообразования.

Наблюдениями В. Н. Борсук и М. Г. Закса [4] была показана

возможность глубоких сдвигов в обычном типе распределения жира в различных порциях молока разового удоя.

Вышеперечисленные факты и некоторые другие определенно указывают на наличие нервного контроля в процессе выведения, и, возможно, образования молочного жира. Однако они не дают возможности ответить на вопрос о том, являются ли колебания в содержании процента жира в различных порциях молока разового удоя результатом общих сдвигов процессов секреции и эвакуации молока в вымени под влиянием нервных раздражителей, или же в молочной железе имеет место раздельная нервная регуляция секреции и выделения основной массы молока, с одной стороны, и в какой-то мере могут быть отмечены специфические жиросекреторные и жироэвакуаторные процессы, возникающие под влиянием нервных раздражений, с другой стороны.

Если провести сравнение между содержанием ферментов в различных секретах желез пищеварительного тракта, характеризующихся сравнительно однородным составом в период разового функционального возбуждения под влиянием того или иного вида пищи, и распределением молочного жира в различных порциях молока, получаемого за один удой, то отчетливо выступает разница в характере секреторной деятельности сравниваемых желез. В первом случае железы пищеварительного тракта, находясь под непрерывным воздействием определенного раздражителя, секретируют соки в количественном и качественном отношениях адекватные раздражителю. Во втором случае секреция молока осуществляется перманентно при отсутствии непрерывно действующих внешних раздражителей, и только в период дойки или сосания секреторный процесс совпадает с нанесением раздражителя.

В свое время это обстоятельство, по-видимому, было одним из поводов для высказывания ныне отвергнутой точки зрения о том, что основная масса молока образуется в процессе дойки.

Такая особенность функции молочной железы и общеизвестный факт нарастания процентного содержания жира от первых к последним порциям выдаиваемого молока позволяют высказать предположение о наличии прямой связи между этими двумя группами явлений в форме специального „жиросекреторного" рефлекса с рецептивным полем на кожной поверхности, соответственной, пока не установленной, рефлекторной дугой и эффектором в виде молочной железы.

Настоящее сообщение и ставит своей задачей представить некоторые экспериментальные данные в пользу этой точки зрения.

Исходя из опытов Г. А. Цахаева [12] и позднее Г. Н. Павлова [11] на козах, в которых была показана возможность раздельного существования рефлексов секреторного и молокоотдачи с наличием проводящих путей в дорзальных столбах спинного мозга, было предположено, что нанесение раздражения в области каудального утолщения

спинного мозга может в какой-то степени отразиться на выделении молочного жира.

С этой целью 4 коровам, две из которых находились в конце лактационого периода и две были на втором и третьем месяцах лактации, в 65 опытах наносилось термическое раздражение в люмбо-сокральной части спины путем наложения „подушек" с песком, нагретыми до 60—65°С. Такая „подушка", состоящая из двух половин, общей площадью около 2400 см², с весом 2,5—3 кг накладывалась на спину коровы за 10 минут до начала дойки. Наблюдения за колебаниями содержания жира в молоке удоя, следующего непосредственно за раздражением, показали, что в большинстве опытов с применением вышеописанного воздействия удается поднять количество молочного жира на 0,6—1%.

Последействие этого раздражения отмечалось в ряде случаев и в очередной после опыта дойке.

Естественно, возник вопрос, какова же природа физиологического механизма, обеспечивающего разовое повышение жира в молоке?

При рассмотрении этого вопроса нами были допущены две возможности:

а) увеличение жира в молоке происходит за счет генерализованной реакции организма в ответ на кожно-термическое раздражение;

б) кожная поверхность коровы имеет ряд зон по типу рецептивных полей, раздражение которых влечет за собой некоторое повышение процента жира в молоке.

В целях экспериментальной проверки этих положений были поставлены две серии опытов на тех же коровах. В первом случае для подтверждения или исключения представления о повышении жирности молока за счет генерализованной реакции животного мы наносили термические раздражения того же типа на латеральную поверхность бедра животного. Все двенадцать подобных опытов дали отрицательный результат, так как колебания в содержании процента жира, по сравнению с контрольными определениями, не превышали ± 0,1—0,2. Таким образом, предположение, допускающее повышение содержания молочного жира под влиянием термического раздражения произвольно выбранной кожной поверхности за счет общей реакции животного, полностью отпало.

В целях выяснения достоверности второго соображения — наличия специальных рецептивных полей, раздражение которых может обеспечить разовое увеличение процента жира в молоке удоя, следующего непосредственно за применением термического раздражителя, была поставлена вторая серия опытов. Здесь термические раздражения наносились на кожную поверхность вымени, так как именно на этих участках кожи была наибольшая вероятность встретить специфические рецепторы, раздражение которых могло бы повести к существенным сдвигам в качественном составе молока.

Учитывая более нежный характер кожных покровов вымени, по

сравнению с кожей спины, и более сложную конфигурацию этого органа, мы отказались от применения „подушек" с песком для нанесения термического раздражения, а прибегли к употреблению горячих компрессов с температурой 55—56°С, как это принято в работах по обмыванию вымени горячей водой в целях поднятия жирно-молочности. Двадцать таких опытов показали, что на подобное раздражение в целом ряде случаев коровы реагируют увеличением содержания жира в молоке разового удоя в пределах 0,2—0,3%. Такие результаты, по нашему мнению, вряд ли могут быть отнесены за счет раздражения специфических терморецепторов кожи вымени. Скорее, эти колебания следует приписать обычным отклонениям в содержании жира, отмечаемым в различных дойках. Само собой разумется, что эти наблюдения отнюдь не противоречат многократно проверенному факту повышения жирно-молочности под влиянием длительного обмывания вымени горячей водой. Они только указывают на отсутствие специфических терморецепторов на кожной поверхности молочной железы, раздражение которых могло бы рефлекторным путем отразиться на содержании жира в молоке.

Вполне естественно возник вопрос об участии какого-либо другого рода рецепторов, представленных в коже вымени, в регуляции жиросекреторной функции молочной железы. Здесь прежде всего нужно было думать о наличии определенной группы механорецепторов, так как наиболее адекватными раздражителями молочной железы, бесспорно, являются тактильные раздражения, возникающие при доении и сосании.

Для доказательства наличия такого рода нервной регуляции жиросекреторной функции вымени и было поставлено несколько серий опытов. В первой серии мы поставили задачу проследить содержание жира в молоке коров и коз, получаемом с помощью катетра без механического раздражения вымени, неизбежного в процессе дойки. Семьдесят два опыта, поставленных на 6 коровах и 37 наблюдений, проведенных на 4 козах, показали, что в условиях катетеризации без доения у этих видов животных получаемое молоко содержит жир в пределах от 0,5 до 4% у коров и от 0,2 до 3% у коз. Такая же картина наблюдается без изменения при кратковременной катетеризации заполненной молочной железы (жир цистернальной порции молока) в первых порциях молока, получаемого при обычной дойке, и в опытах при длительной катетеризации, когда катетр вводился в предварительно выдоенную молочную железу и оставался в соске 5—6 часов.

Для иллюстрации вышеприведенных опытов приводим кривые, характеризующие содержание жира в молоке коров и коз, полученном с помощью катетра, и в первых порциях молока при обычной дойке.

Наличие равных количеств жира в первых порциях молока разового удоя при кратковременной и длительной катетеризации, естественно, выдвинуло вопрос о причинах резкого увеличения процентного

содержания жира в последних порциях выдаиваемого молока. Этот факт, сам по себе давно известный, имел несколько истолкований. Наиболее старая и распространенная, а ныне оставленная, точка зрения сводилась к чисто физическому представлению о распределении молочного жира в вымени. В основе ее лежит теория отстоя, согласно которой жировые шарики, обладая меньшим удельным весом, по

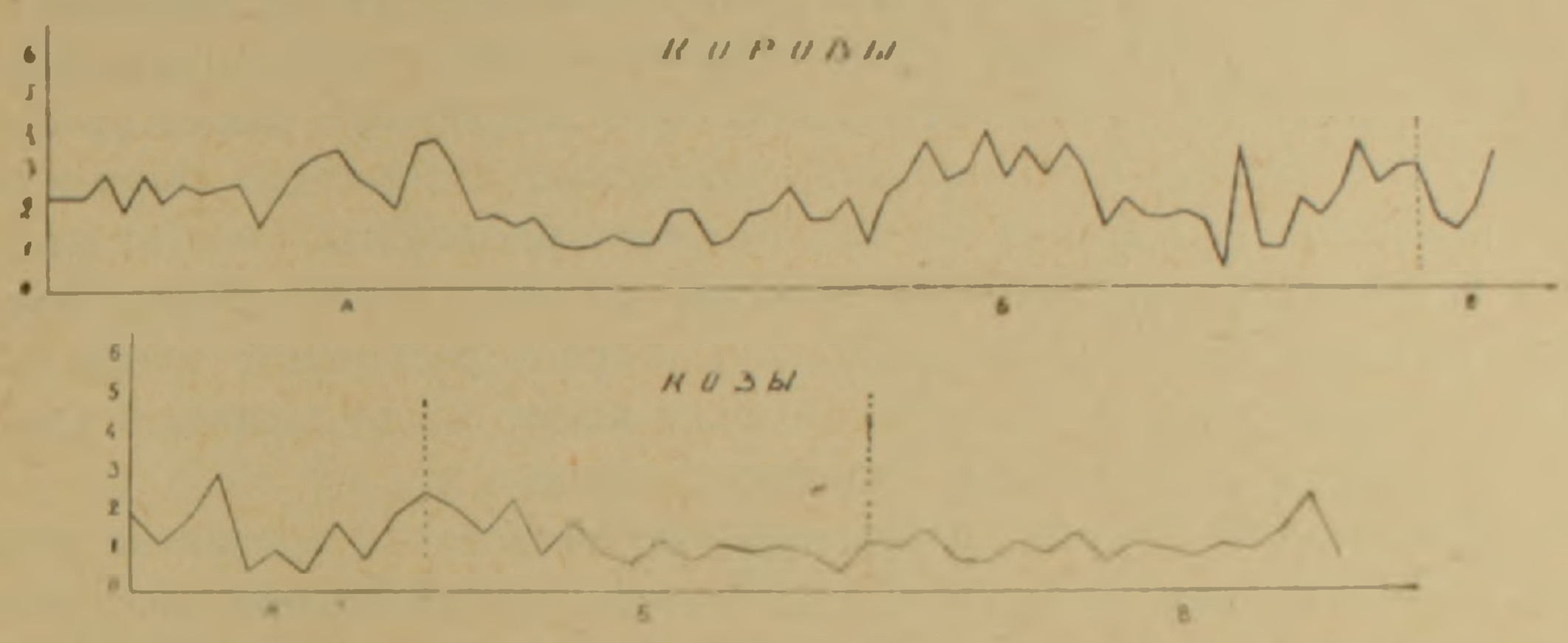


Рис. 1. Содержание жира в молоке коров и коз при длительной, кратковременной катетертизации и в первых порциях молока разового удоя при ручной дойке. На оси ординат показано содержание молочного жира в процентах. На оси абсцисс указано число случаев. *А* — ручная дойка (коровы — 35 случаев, козы — 12 случаев). *Б* — кратковременная катетертизация (коровы — 31 случай, козы — 16 случаев). *В* — длительная катетертизация (коровы — 4 случая, козы — 16 случаев).

сравнению с остальными компонентами молока, поднимаются в верхние отделы вымени, как это имеет место в обычном сосуде.

Сравнительно в недавнее время Ю. М. Оленовым [10] было выдвинуто положение о неравноценном участии отдельных групп альвеол молочной железы в производстве молочного жира. По его мнению, отдельные дольки железы соцернируют разное количество жира и на основе этого предположения он объясняет колебания в содержании жира в молоке, получаемом в различные дойки, и в отдельных порциях молока разового удоя.

Обе вышеуказанные точки зрения, по нашему мнению, не могут достаточно полно объяснить факт повышенного содержания жира в последних порциях молока. Теория отстоя встречает, по крайней мере, два возражения. Во-первых, верхние отделы емкостной системы вымени, состоящие в основной массе из притоков I и II порядка, по существу представляют собой капилярную систему, в которой действуют несколько иные закономерности при распределении эмульгированной массы молочного жира. Во-вторых, сейчас уже имеются факты (Уиттелстон [14]), которые указывают на наличие специальных механизмов у некоторых животных (на свиньях), обеспечивающих равномерное распределение жировых шариков во всех порциях молока разового удоя. Более того, по данным Д. Эспе [13], наружная поверхность жировых шариков молока, находящихся в молочной железе,

покрыта белковой мембраной, препятствующей слипанию их из-за наличия одноименных электрических зарядов на поверхности, что также в значительной мере препятствует отстою. И только после выхода молока из железы эта мембрана разрушается, жировые шарики слипаются в более крупные агрегаты, после чего процесс отстоя протекает так, как мы наблюдаем его в условиях in vitro.

Что касается второй точки зрения, то, не отрицая возможности существования отдельных долек молочной железы, продуцирующих разное количество молочного жира, все же трудно допустить, что только этот фактор обусловливает различное содержание жира в первых и последних порциях молока разового удоя. Если бы этот момент был решающим, тогда скорее следовало ожидать отсутствия какой-либо закономерности в распределении жира в различных порциях молока разового удоя. Однако такой факт имеет место только в редких случаях при проведении специальных опытов.

Поскольку ни одна из вышеприведенных точек зрения не может дать исчерпывающего ответа о причинах, обусловливающих разное нарастание процента жира в различных порциях молока разового удоя, возникла необходимость попытаться обнаружить специальный физиологический регуляторный механизм, функция которого определяет закономерное увеличение жира в последних порциях молока.

В вышеописанной серии опытов с определением жира в молоке при кратковременной и длительной катетеризации молочной железы показано, что в этих условиях не удается получить сколько-нибудь жирного молока, так как отсутствует механическое раздражение кожной поверхности вымени. Была поставлена другая серия опытов с учащенными дойками.

В отличие от принятого на скотном дворе распорядка доения, 6 подопытных коров доились с интервалами в один час, жир определялся в последних порциях молока нормального дневного удоя, а затем в средних пробах молока, выдаиваемого из вымени с часовыми промежутками времени. Всего таких опытов было поставлено 24 с 181 определением жира. Опыты показали, что во всех случаях содержание жира в молоке, получаемом из железы с интервалами в один час, остается очень высоким и приближается по количеству к последним порциям молока разового удоя. Один из опытов, поставленных на корове Евпатория, представлен на рисунке 2.

Вышеописанная картина наблюдалась у всех подопытных коров в молоке, получаемом в опытах, длившихся 2—3 часа. Более длительные наблюдения показали, что уже на четвертую или пятую дойку картина значительно меняется; в молоке происходит резкое падение содержания жира до величин равных, а в целом ряде опытов и более низких, чем это имеет место в молоке нормального удоя, предшествовавшего постановке опыта.

Результаты одного из таких опытов, поставленных на корове Эмма, представлены на рисунке 3.

Рисунок 3 отчетливо выражает снижение количества жира уже в четвертой дойке. Таким образом, данная серия опытов показала, что при наличии раздражения механорецепторов вымени молочная железа в условиях учащенного доения длительное время продуцирует молоко с повышенным содержанием жира и, по-видимому, только после исчерпания всего запаса жира, накопленного в железе, происходит срыв интенсивного жировыведения и, как это будет показано ниже, его секреции.

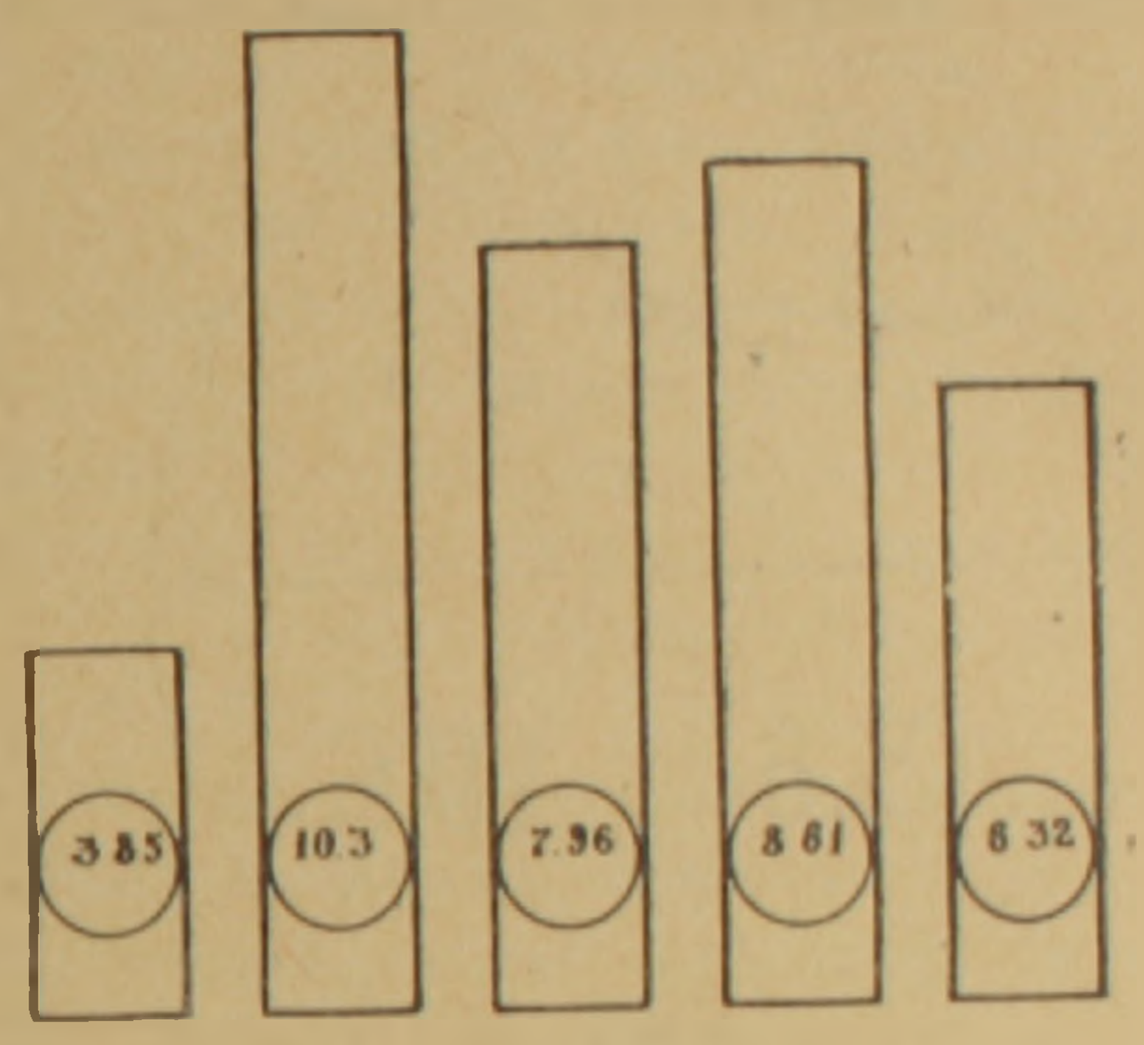


Рис. 2. Первый столбец слева — среднее содержание жира в молоке дневного удоя. Второй слева — жир в последней порции молока того же удоя. Третий, четвертый и пятый столбцы — содержание жира в молоке, полученном из железы с часовыми промежутками времени.

Наличие такого факта, по нашему мнению, прямо указывает на присутствие нервной регуляции процесса выведения жира. Эта точка зрения хорошо гармонирует с фактами увеличения процента жира в молоке при наличии болевого раздражения, как это показали В. Н. Борсук и М. Г. Закс [4]. Далее, естественно, встал вопрос, какова же природа этой нервной регуляции? Имеем ли мы в данном случае дело с хорошо известной нейрогуморальной рефлекторной дугой, эфферентный путь которой завершается гуморальным компонентом — окситоцином, или же весь процесс регуляции разыгрывается в пределах центральных образований и периферических нервных стволов с их окончаниями? На эти вопросы мы попытались ответить в следующей серии экспериментов.

Рис. 3. Первый столбец слева — среднее содержание жира в молоке дневного удоя. Второй слева — жир в последней порции молока того же удоя. Третий — седьмой столбцы — содержание жира в молоке, полученном из железы с часовым промежутком времени.

У 6 коров в 24 опытах было проведено раздельное (по четвертям вымени) определение жира в последних порциях выдаиваемого молока. Полученные данные показали, что количество жира в последних порциях молока разового удоя, в каждой отдельно взятой четверти вымени, во всех случаях подвержено колебаниям и в целом

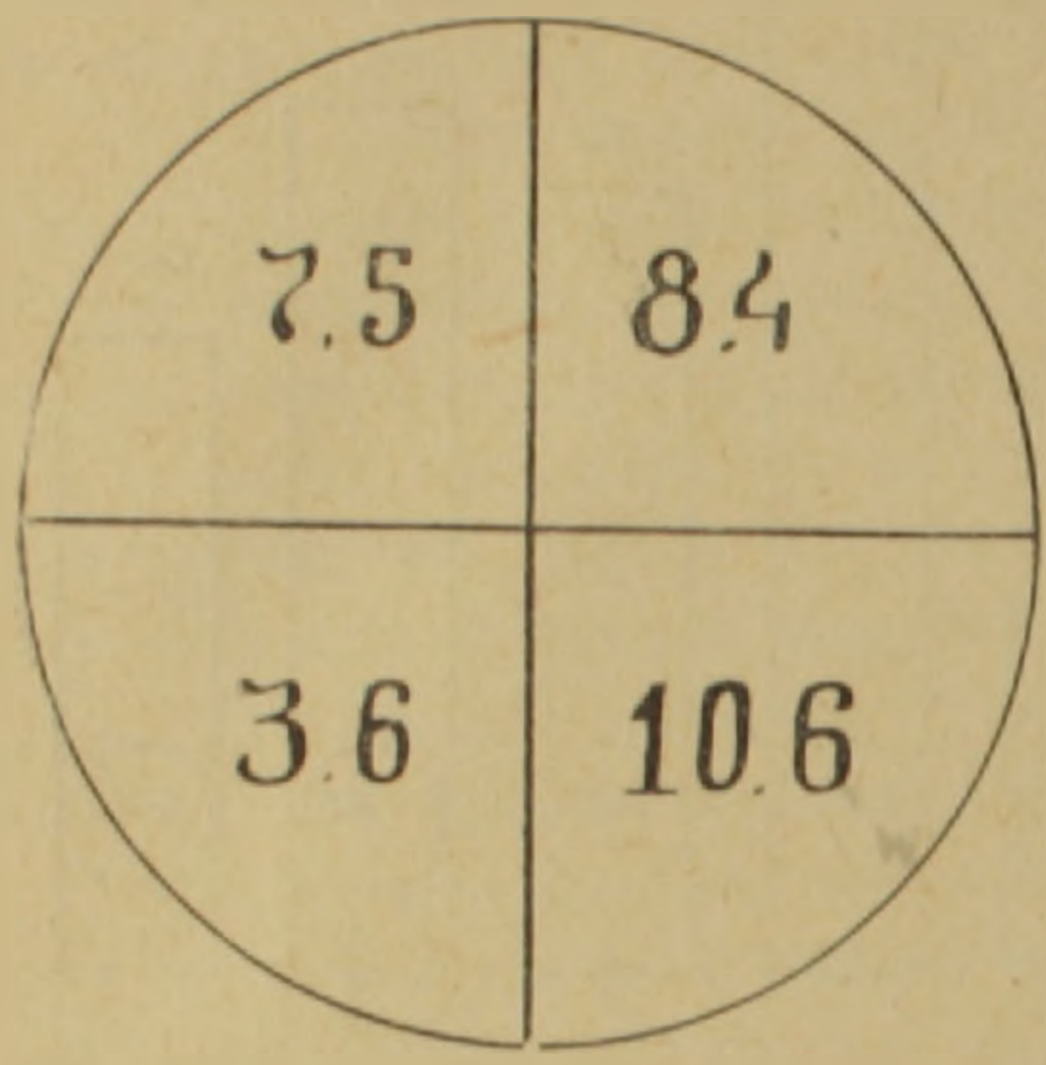


Рис. 4. Круг, разделенный двумя перпендикулярными диаметрами, представляет собой схематическое изображение вымени коровы. Цифры, помещенные внутри каждого сектора — содержание жира в последней порции молока разового удоя.

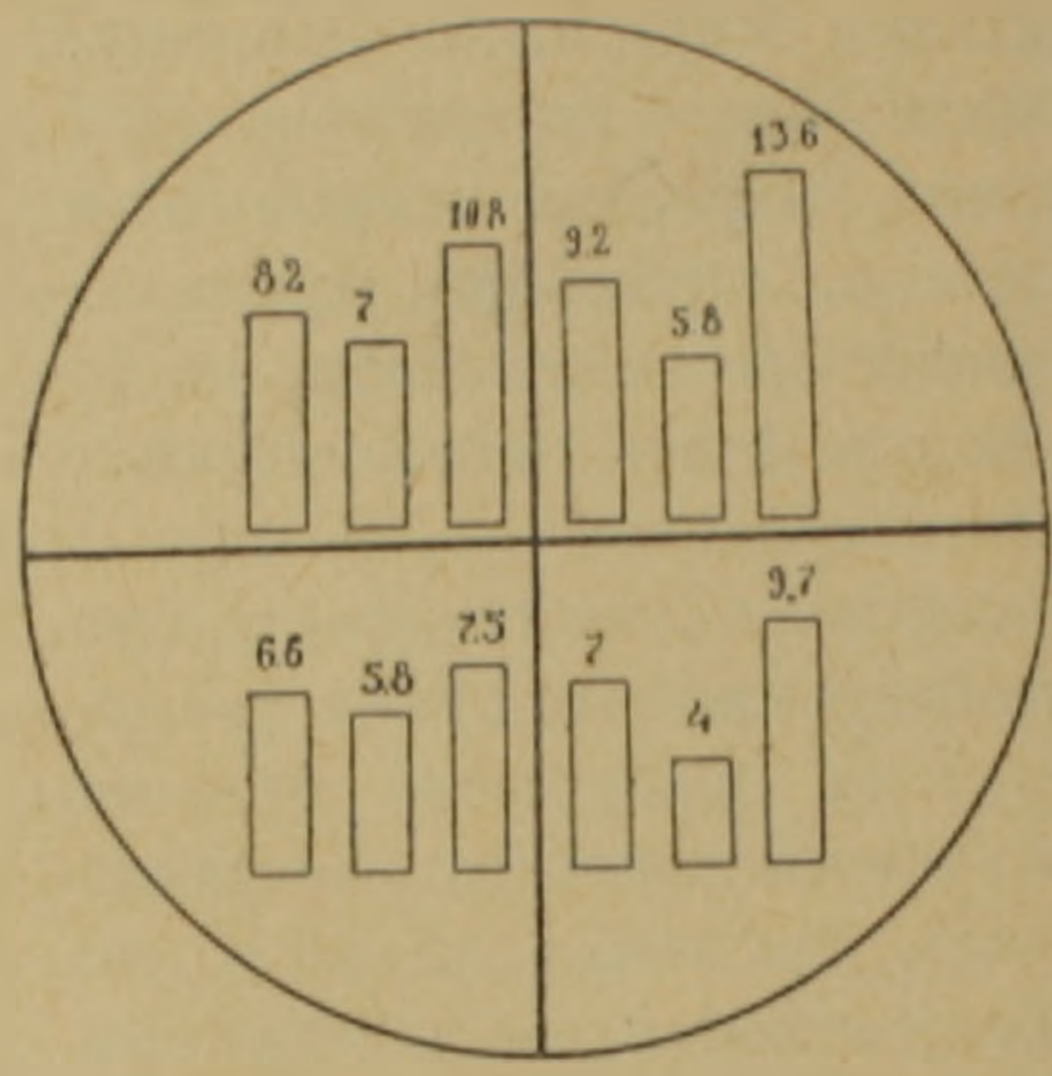


Рис. 5. Круг, разделенный перпендикулярными диаметрами, представляет собой схематическое изображение вымени. Столбцы, размещенные внутри каждого сектора, показывают содержание жира в последних порциях молока.

ряде опытов весьма значительным, как это показано на рисунке 4, который представляет собой результаты одного из опытов, поставленных на корове Вульния.

Такие значительные колебания жира по отдельным четвертям вымени, полученные в одну и ту же дойку, естественно, выдвинули вопрос, не являются ли они результатом некоторых морфологических и функциональных особенностей различных четвертей вымени, которые постоянно из дойки в дойку определяют количество продуцируемого данной четвертью жира?

Чтобы исключить это предположение, мы провели повторные определения жира в том же порядке, как это описано выше, в различные дни у тех же самых коров. Наблюдения показали, что в 18 опытах, поставленных на 6 коровах при 72 определениях полное совпадание по содержанию жира в молоке последних порций, получаемом из одной и той же четверти в различные дни, встречается в виде исключений. Как правило, его содержание сильно варьирует в весьма широких пределах. Для иллюстрации этого положения приводим данные, полученные на корове Лоза.

На рисунке 5 отчетливо видно, что содержание жира в молоке, полученном из одной и той же четверти вымени на протяжении трех

смежных дней, варьировало в пределах 4—9,7% для правой задней четверти, 5,8—13,6% — для правой передней четверти, 5,8—7,5% — для левой задней четверти и 7—10,8% — для левой передней четверти вымени.

Не менее контрастными были колебания по этому показателю и между отдельными четвертями в пределах одной дойки, хотя здесь отмечается некоторая связь между повышением и понижением в содержании жира в различные дни. Так, во второй опытный день было отмечено наименьшее количество жира во всех четвертях вымени — колебания 4—7%, а в третий опытный день был зарегистрирован максимум содержания жира — колебания 7,5—13,6%, в то время как данные, полученные в первый опытный день, занимают промежуточное положение — колебания 7—9,2%, т. е. и в этих опытах отмечается картина, представленная на рис. 4.

Наличие подобных колебаний по содержанию жира в последних порциях молока разового удоя позволяет допустить наличие раздельной регуляции жиросекреторной функции в каждой отдельно взятой четверти вымени.

Поскольку речь идет о значительных вариациях содержания жира в молоке разового удоя, получаемого раздельно из каждой четверти, есть все основания высказаться в пользу раздельной нервной регуляции каждой доли вымени. Только такое представление может достаточно удовлетворительно объяснить отмеченные выше колебания. Участие гуморального компонента в регуляции этого процесса следует считать маловероятным, так как подобные резкие колебания содержания жира в последних порциях молока разового удоя вряд ли можно объяснить с позиций гормональной регуляции, учитывая однотипность рецепторов, на которые могли бы действовать выделившиеся гормоны, и равную величину их титра, поступающего с кровью к отдельным долям вымени.

Вполне естественно возник вопрос об экспериментальной проверке высказанного выше положения. В качестве подопытных объектов в этой серии опытов были использованы 5 лактирующих самок кроликов. Сущность экспериментов сводилась к следующему: на 12-й день после окота все крольчата отсаживались от матери на 2—3 часа с тем, чтобы обеспечить накопление некоторого количества секрета в молочной железе самки. По истечении этого срока один из сосков крольчихи заклеивался коллодиевой повязкой и к ней подпускались крольчата, которые свободно отсасывали молоко из всех сосков, за исключением одного, заклеенного повязкой. После кормления детенышей у самки немедленно бралась биопсия двух, чаще всего парных, желез, одна из которых была освобождена от молока, другая же не подвергалась сосанию из-за наложенной повязки. Из обоих кусочков приготовлялись препараты, окрашенные суданом III на жир. Наибо ее характерная картина, наблюдавшаяся при изучении препаратов, представлена на рисунках 6 и 7.

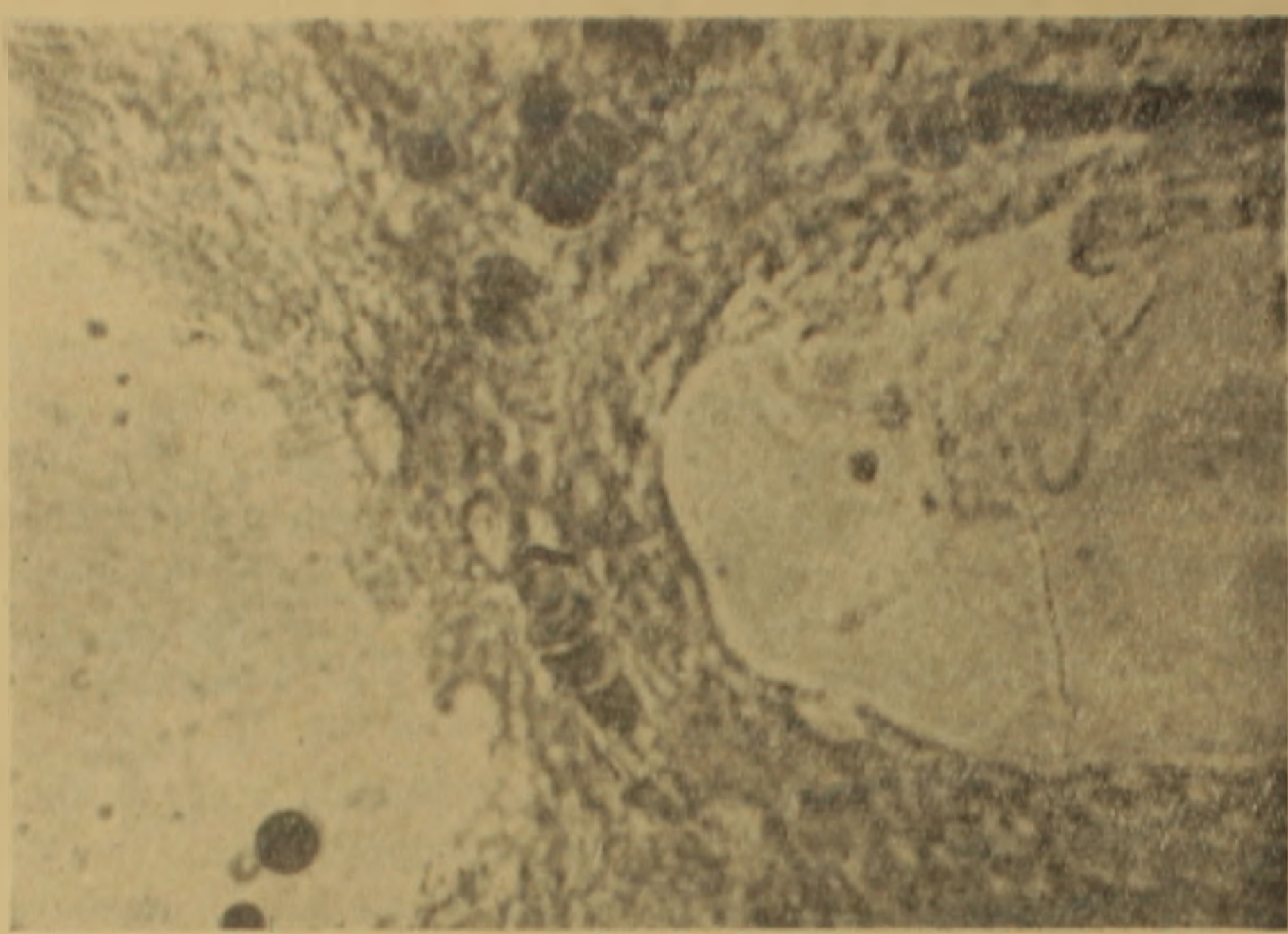


Рис. 6. Препарат, приготовленный из железы, подвергавшейся отсасыванию. В альвеолах и секреторном эпителии жир почти отсутствует. Увеличение 90 × 10, окраска судан III.

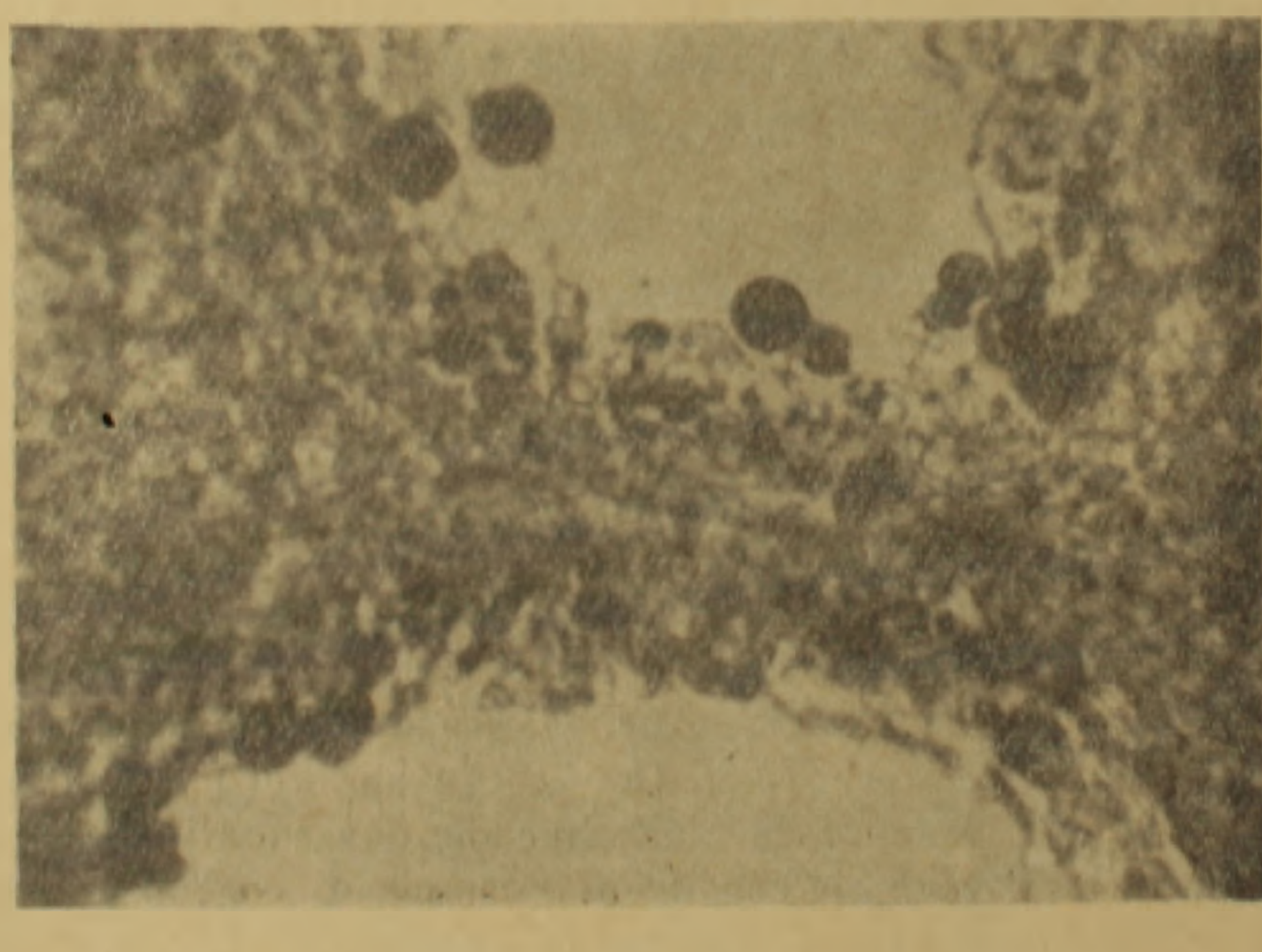


Рис. 7. Препарат, приготовленный из железы, заполненной молоком. В альвеолах жир почти отсутствует. Секреторный эпителий насыщен жировыми каплями. Увеличение 90 × 10, окраска судан III.

Сравнение препаратов, приготовленных из желез, подвергавшихся раздражению и неполучавших его, представленных на рисунках, и им подобных, показывает, что эвакуация молока из альвеол молочной железы осуществляется как общий процесс, независимо от того, получает ли данная железа непосредственное раздражение или последнее наносится на смежные железы. Этот факт, таким образом, подтверждает ранее установленное положение о том, что процесс молокоотдачи единовременно протекает во всех долях вымени, независимо от числа сосков, получающих раздражение.

Иначе обстоит дело с выведением жира, находящегося к моменту сосания в клетках секреторного эпителия молочной железы. На препаратах, приготовленных из желез, подвергавшихся раздражению (рис. 6), отчетливо видно полное исчезновение или значительное уменьшение жировых капель в клетках секреторного эпителия.

Совершенно иная картина наблюдается при просмотре препаратов, приготовленных из желез, неполучавших раздражения (рис. 7). На них отчетливо видно богатое содержание жировых капель в эпителиальных клетках при наличии запустевших альвеол.

Часть фактов, изложенных в настоящем сообщении, по нашему представлению, является достаточно убедительным подтверждением в пользу вышевысказанной точки зрения о наличии раздельной иннервации каждой доли молочной железы.

Выводы

1. Различные кожные поверхности коров обладают, по крайней мере, двумя видами воспринимающих аппаратов — термо-механорецепторами, раздражение которых способно существенно изменять содержание жира в последних порциях молока разового удоя.

2. Секреторный процесс в молочной железе крупного рогатого скота осуществляется в две фазы: перманентную и периодическую. Для первой из них является характерным пониженное содержание жира.

3. Материалы, приведенные в настоящем сообщении, позволяют допустить наличие раздельной иннервации каждой доли молочной железы.

4. Наличие специальной нервной регуляции процесса выделения жира из секреторного эпителия молочной железы наиболее удовлетворительно объясняет давно известный факт различного содержания молочного жира в первых и последних порциях молока разового удоя.

Институт животноводства
Министерства сельского хозяйства
Армянской ССР

Поступило 27 IV 1956 г.

Ե. Ֆ. ՊԱՎԼՈՎ, Ա. Խ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ԿԱԹՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ՄԵՋ ՅՈՒՂԻ ՍԵԿՐԵՑԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Ներկա հոդվածում ավյաններ են բերվում կովերի մաշկի մեջ գոյություն ունեցող ջերմա- և մեքենառեցեպտորային երկու տեսակ ընդունող ապարատների մասին։

Ներկայացվում է կաթնատվության երկու ձևերի պատկերը և հակացողություն է տրվում պերմանենտ ու պարբերական սեկրեցիաների մասին։

Բերվում են ավյաններ, որոնք թույլ են տալիս ենթադրելու առանձին և ինքնուրույն իննելվացիաների ներկայությունը կրծի առանձին հատվածներում։

Այդ գրույթների հիման վրա առաջ է քաշվում այն տեսակետը, որը բացատրում է յուղի տոկոսային պարունակության աճումը միանվագ կթման կարի առաջին բաժնից մինչև վերջինը։

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимов Г. И. Журнал общей биологии, т. XVI, 4, 1955.
2. Азимов Г. И. и Лапинер М. Н. Советская зоотехния, 7, 1940.
3. Барышников И. А., Закс М. Г., Зотикова И. Н., Левицкая Е. С., Павлов Г. Н., Павлов Е. Ф., Тверской Г. Б., Толбухин В. И. и Цахаев Г. А. Журнал общей биологии, т. XII, 6, 1951,
4. Борсук В. Н., Закс М. Г. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, т. IV, 1955.
5. Грачев И. И. Доклады АН СССР, т. LXXVIII, 2, 1951, т. LXXXIV, 2, 1952, т. LXXXVI, 2, 1952.
6. Егорова А. А., Закс М. Г., Касалайнен А. Ф., Наукканен Л. А., Оленов Ю. М., Салтуп Б. И. Советская зоотехния, 5, 1953.
7. Зотикова И. Н. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, т. IV, 1955.
8. Никитин В. И. Журнал общей биологии, т. X, 6, 1949.
9. Огородный Ю. М. Совещание по физиологии сельхоз. животных, Тезисы докладов, Москва — Ленинград, 1953.
10. Оленов Ю. М. Доклады АН СССР, т. XCVII, 2, 1954.
11. Павлов Г. Н. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, т. IV, 1955.
12. Цахаев Г. А. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, т. IV, 1955.
13. Эсне Д. Секреция молока, Москва, 1950.
14. Wittleston W. G. Journ. Dairy Research, v. 20, 1955.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ФИЗИОЛОГИЯ

С. М. ГАЛСТЯН

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ ЗВЕНЬЕВ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ПЕРИКАРДИТА

Благодаря исследованиям Г. Н. Дурдуфи [4], А. Б. Фохта [7], Ф. Ф. Венулета [1], В. Н. Черниговского [8] и др. авторов, роль нервов перикарда в регуляции кровообращения и связь расстройств последнего с заболеваниями перикарда стали общепризнанными.

Еще в 1899 г. А. Б. Фохт [7] указывал на то, что расстройство сердечно-сосудистой деятельности при воспалении перикарда связано с нарушением функции нервного аппарата воспаленного околосердия.

Ф. Ф. Венулет [1] во время своих экспериментальных исследований по воспроизведению перикардита, путем введения в полость околосердечной сорочки скипидара и инфекционного агента, наблюдал ослабление мышечной силы сердца, что объяснялось им обнаруженными морфологическими изменениями в нервных клетках.

В ряде исследований В. Н. Черниговского [8, 9] было показано, что раздражение рецепторов перикарда приводило рефлекторно к падению кровяного давления, брадикардии, увеличению частоты и амплитуды дыхательных движений. Перикард, по исследованиям А. С. Догеля [3], П. П. Гончарова [2], В. Н. Черниговского [8, 9], Е. К. Плечковой [6], А. Ф. Киселева [5] и др. богат чувствительными нервными окончаниями, раздражение которых может привести к нежелательным осложнениям.

Основываясь на многочисленных экспериментальных исследованиях и клинических наблюдениях, следует думать, что от функционального состояния различных звеньев рефлекторной дуги при измененном перикарде может быть обусловлена особенность его патологии.

Изучая экспериментальным путем вопросы патогенеза слипчивого перикардита, мы задались целью изучить также роль некоторых звеньев рефлекторной дуги для развития аллергического воспаления перикарда. Необходимость таких исследований диктовалась тем, что о роли нервной системы в аллергических реакциях в литературе имеются разноречивые высказывания, уточнение которых для правильного понимания, в частности патогенеза аллергического перикардита, имело бы большое как теоретическое, так и практическое значение.

Экспериментальные исследования по освещению роли отдельных звеньев рефлекторной дуги в развитии аллергического перикардита были проведены при любезной консультации зав. кафедрой фармакологии Ереванского медицинского института проф. С. А. Мирзояна.

Приступая к изучению экспериментальным путем роли отдельных звеньев рефлекторной дуги в развитии аллергического перикардита (и его довольно частого последствия—слипчивого перикардита), мы ставили перед собой также цель выяснить значение проводимых нами мероприятий в предупреждении развития указанного выше патологического процесса. При этих исследованиях мы прибегли к блокированию афферентной части рефлекторной дуги и блокированию передачи межнейронных синапсов эфферентной части рефлекторной дуги вегетативной нервной системы. С этой целью, для блокады рецепторов перикарда пользовались новокаином, а из ганглиоблокирующих веществ—пахикарпином и дифацилом. В качестве подопытных животных для данной серии исследований были взяты кролики.

Методика постановки опытов

Воспроизведение аллергического перикардита производилось путем сенсибилизации подопытных животных троекратным внутривенным введением нормальной лошадиной сыворотки во все убывающей дозе (2 мл, 1,5 мл, 1 мл, с интервалом между вливаниями в один день), с последующим введением „разрешающей дозы" того же аллергена (через 10 дней — 1 мл или 1,5 мл) в полость околосердечной сорочки, путем обнажения последней оперативным способом.

Для изучения значения выключения рецепторов перикарда на развитие аллергического перикардита, перед введением „разрешающей дозы" аллергена, последний смешивался с 1 мл 0,5% раствора новокаина (по имеющимся литературным сведениям новокаин с сывороточным аллергеном не входит в химическое соединение, и при желании их можно разъединить путем диализа).

Для изучения роли выключения вегетативных ганглиев на процесс аллергического воспаления в околосердечной сорочке, мы пользовались 3% раствором пахикарпина и 1% раствором дифацила.

Пахикарпин и дифацил вводились в организм животных в течение 48 часов внутривенно, причем первое впрыскивание производилось за 30 минут до введения „разрешающей дозы" аллергена в полость перикарда. При первом впрыскивании, пахикарпина мы брали в количестве 12 мг на килограмм веса животного (0,4 мл 3% раствора), а последующие впрыскивания производились через каждые 6 часов, из расчета около 8 мг на килограмм веса животного (0,25 мл 3% раствора), при каждом впрыскивании.

Дифацил впрыскивался в количестве 10 мг на килограмм веса животного (1 мл 1% раствора) при первом введении, а в дальнейшем он впрыскивался через каждые 8 часов, из расчета около 8 мг на килограмм веса животного (0,75 мл 1% раствора), при каждом впрыскивании.

Влияние блокады рецепторов перикарда на аллергическое воспаление последнего изучалось в сроки: 48 часов и 5 дней, а значение блокады вегетативных ганглиев — через 48 часов. В указанные сроки исследования подопытные животные убивались введением 10 мл воздуха внутривенно.

Для изучения роли выключения рецепторов перикарда на развитие аллергического воспаления околосердечной сорочки было поста-

влено 8 опытов, в том числе 4 опыта с 48-часовым и 4 опыта с 5-дневным сроками наблюдения. Для изучения роли блокады вегетативных ганглиев на процесс аллергического воспаления перикарда было поставлено 10 опытов, из них 5 опытов с применением пахикарпина и в 5 случаях — дифацила.

Для оценки результатов, полученных в итоге опытов, наряду с макроскопическими наблюдениями, производились также пато-гистологические исследования околосердечной сорочки и сердечной стенки. Кроме того, нами исследовался клеточный состав перикардиальной жидкости, данные которых могли служить основанием для суждения о качестве имевших здесь место тканевых реакций.

Контролем к настоящей серии исследований служили результаты наших прежних исследований, в которых для воспроизведения аллергического перикардита в эксперименте подопытным сенсибилизированным животным в полость перикарда вводилась лишь „разрешающая доза“ аллергена, без блокады рецепторов перикарда или вегетативных ганглиев.

Материалы экспериментальных исследований данной серии дали нам возможность убедиться в весьма существенном значении состояния нервной системы в развитии аллергического перикардита.

Наши экспериментальные исследования показали, что в сенсибилизированном организме как блокада рецепторов перикарда, так и блокада межнейронных синапсов вегетативных (симпатических и парасимпатических) ганглиев приводит к более частому и интенсивному поражению аллергическим воспалением околосердечной сорочки и сердца, чем это имеет место без блокады нервных образований. В условиях блокирования рецепторных приборов афферентной нервной системы околосердечной сорочки новокаином (введением последнего с „разрешающей дозой“ аллергена в полость околосердечной сорочки) в 6 случаях из 8 наблюдений через 48 часов и 5 дней была констатирована резко выраженная картина серозного перикардита с распространением воспалительного процесса на подэпикардиальный слой миокарда. Из указанных 6 случаев серозного перикардита 3 случая относились к 48-часовому и 3 случая к 5-дневному срокам наблюдений.

Кроме интенсивной инфильтрации эпикарда и подэпикардиальной мышечной ткани лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофильными лейкоцитами в 3 случаях было установлено разволокнение, атрофия и гибель мышечной ткани, с замещением последней инфильтратами, состоящими из вышеуказанных клеточных элементов. Таким образом, можно констатировать, что аллергическое воспаление в условиях блока нервных образований приводит не только к поражению перикарда, но вовлекает в воспалительный процесс также и миокард, чего с такой частотой и интенсивностью мы не наблюдали у животных, не подвергшихся блокаде. С интенсивностью сосудистой реакции нужно связать также серозно-геморрагический характер перикардиальной жидкости, отмеченный в шести случаях из восьми наблюдений. Ко-

личество серозно-гемморрагической жидкости в ряде случаев доходило до 1,5 — 2 мл. Найденная в околосердечной сорочке жидкость, превышающая количество введенной туда нормальной лошадиной сыворотки, очевидно говорит за развитие здесь выраженного экссудативного процесса.

Исследования клеточного состава перикардиальной жидкости, произведенные во всех случаях наблюдений, показали наличие в ней большого числа базофильно окрашенных полибластов и клеток мезотелия, значительное количество которых находилось в состоянии перерождения (вакуолизации и гиалинизации протоплазмы, с разрушением клеток). Перикардиальная жидкость содержала также большое число макрофагов, эозинофильных лейкоцитов, красных кровяных шариков и единичные фибробласты.

Эти исследования показывают, что при одновременном введении с „разрешающей дозой" аллергена и новокаина в полость околосердечной сорочки, бурная тканевая реакция проявляется не только патоморфологическими изменениями, но она находит свое отражение также в клеточном составе перикардиальной жидкости.

Отмеченное в эксперименте более частое и более интенсивное проявление аллергической реакции тканей околосердечной сорочки и сердца на одновременное введение „разрешающей дозы" аллергена и новокаина в полость перикарда, по-видимому, может быть связано с действием новокаина, как слабого раздражителя на интерорецепторы перикарда, которое, суммируясь с действием сильного аллергенного раздражителя, приводит к отмеченным нами бурно протекающим тканевым реакциям.

Наблюдения за частотой и характером проявления тканевой реакции при блоке передачи нервного возбуждения в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев, проведенные в условиях сенсибилизации подопытных животных, показали, что в трех из пяти случаев применения пахикарпина и в четырех из пяти случаев применения дифацила была обнаружена бурная картина серозного перикардита, с вовлечением в воспалительный процесс подэпикардиального слоя миокарда. Столь частого развития аллергического перикардита, отмеченного при применении пахикарпина и дифацила, мы не наблюдали в ранее произведенных нами исследованиях без применения ганглиоблокирующих веществ.

В указанных выше 7 случаях развития аллергического перикардита как данные пато-гистологических исследований, так и исследования клеточного состава перикардиальной жидкости показывали наличие картины, характерной для гиперергической тканевой реакции. Как и при блокаде рецепторов перикарда в пяти случаях описываемых наблюдений было установлено, что перикардиальная жидкость имеет серозно-геморрагический характер. Во всех 7 случаях развития аллергического перикардита пато-гистологически эпикард и подлежащий слой миокарда оказались интенсивно инфильтрированными

лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофильными лейкоцитами. В слоях стенки сердца были отмечены резко выраженные сосудистые явления, в виде полнокровия, отека и кровоизлияний. В этих наблюдениях цитологическая картина перикардиальной жидкости выражалась наличием большого количества базофильно окрашенных полибластов и клеток мезотелия, значительная часть которых была в состоянии перерождения. Кроме указанных клеточных форм, перикардиальная жидкость содержала также большое число макрофагов, эозинофильных лейкоцитов и красных кровяных шариков, а в ряде случаев и фибробласты.

Таким образом, наши исследования показывают, что блок передачи возбуждения в межнейронных синапсах вегетативных ганглиев предрасполагает к учащению аллергического воспаления околосердечной сорочки, что, вероятно, можно связывать с дальнейшим нарушением функций защитно-физиологических механизмов нервной системы. Говоря о дальнейшем нарушении функции защитно-физиологических механизмов нервной системы, мы имеем в виду то обстоятельство, что введению ганглиеблокирующих веществ пахикарпина и дифацила предшествовало трехкратное внутривенное введение аллергенного раздражителя, что, несомненно, сказывалось на функциональном состоянии нервной системы.

Несмотря на большую частоту и интенсивно выраженную картину аллергического воспаления околосердечной сорочки и миокарда в указанных условиях эксперимента (с блокадой рецепторов перикарда и блока передачи нервного возбуждения межнейронных синапсов вегетативных ганглиев), в соответствии с возбудимостью исходного состояния органов и тканей, и иной силой воздействия тех же раздражителей, можно допустить возможность получения совершенно другой тканевой реакции.

Наблюдения, при которых не было отмечено развития аллергического воспаления околосердечной сорочки, являются доказательством того, что при одних и тех же условиях воздействия раздражителей, ответная реакция на них определяется реактивностью исходного состояния возбудимости тканей.

Анализ полученных результатов описанной серии экспериментальных исследований дает нам основание прийти к следующим выводам.

Наряду с важнейшим значением функционального состояния центральной нервной системы в развитии и течении аллергического перикардита, существенное значение имеет также функциональное состояние различных звеньев рефлекторной дуги, по которым распространяются нервные возбуждения;

а) в условиях сенсибилизации животного организма блокирование рецепторных приборов афферентной нервной системы околосердечной сорочки новоканном приводит к более частому (в 6 случаях из 8 опытов) и к более выраженному аллергическому воспалению перикарда.

В основе последнего, вероятнее всего, лежит: а) слабо раздражающее действие примененной нами дозы новокаина, эффект которого суммируется с силой „разрешающей дозы" аллергенного раздражителя;

б) в сенсибилизированном животном организме, в условиях блока передачи нервного возбуждения в межнейронных синапсах (пахикарпином и дифацилом), введенная в полость околосердечной сорочки „разрешающая доза" аллергена более часто приводит к возникновению аллергического перикардита, чем это имеет место в опытах без блока указанных нервных образований.

Отмеченное в эксперименте наблюдение, вероятно, нужно связать с дальнейшим нарушением функции защитно-физиологических механизмов нервной системы, до того уже нарушенной сенсибилизацией.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 10 X 1956 г.

Ս. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ

ԱԼԵՐԳԻԿ ՊԵՐԻԿԱՐԴԻՏԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵՋ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԱՂԵՂԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՈՒՆԵՑԱԾ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ամփոփում

Բազմաթիվ էքսպերիմենտալ հետազոտություններ և կլինիկական դիտողություններ բերում են այն մտքին, որ ռեֆլեկտոր ազդեղի տարբեր օղակների ֆունկցիոնալ վիճակով կարող է պայմանավորված լինել սրտակրանքի պաթոլոգիայի առանձնահատկությունը։

Մենք էքսպերիմենտալ եղանակով ուսումնասիրել ենք կպչուն պերիկարդի պաթոգենեզի հարցերը, ինչպես նաև ռեֆլեկտոր ազդեղի մի քանի օղակների դերը սրտակրանքի ալերգիկ բորբոքման զարգացման համար։

Տվյալ սերիայի հետազոտության համար որպես փորձակենդանիներ վերցվել են ճագարներ։

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունների սերիայի ստացված արդյունքների անալիզը մեզ հիմք է տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

Ալերգիկ պերիկարդիտի զարգացման ու ընթացքի մեջ կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակի կարևորագույն նշանակության հետ մեկտեղ, էական նշանակություն ունի նաև ռեֆլեկտոր ազդեղի տարբեր օղակների ֆունկցիոնալ վիճակը, որոնցով տարածվում են նյարդային գրգիռները։

ա) կենդանական օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի պայմաններում սրտակրանքի աֆերենտ նյարդային համակարգության ռեցեպտորների նոցիցեպտիվ բլոկադան բերում է սրտակրանքի ավելի հաճա-

խակի (8 փորձից 6 դեպքում) և ավելի արտահայտված ալերգիկ բորբոքման։

Վերջինիս հիմքում, ամենից հավանական է, ընկած է նովոկայինի մեր կողմից կիրառված դոզայի թույլ գրգռող ներգործությունը, որի (նովոկայինի) էֆեկտը գումարվում է ալերգեն գրգռիչի ուղղիչ դոզայի ուժի հետ։

բ) Սենսիբիլիզացված կենդանական օրգանիզմում, միջնեյրոնային ինտերոսեպտորում նյարդային գրգռի հաղորդման (պրոխիկարպինով և դիֆացիլով) բլոկադայի պայմաններում, սրտակրանքի խոռոչի մեջ մտցված ալերգենի ուղղիչ դոզան ավելի հաճախ է բերում ալերգիկ պերիկարդիտի առաջացմանը, քան այդ տեղի ունի առանց նշված ներմային գոյացումների բլոկի փորձերում։

Էքսպերիմենտում նշված դիտողությունը, հավանորեն, պետք է կապել մինչ այդ արդեն խանգարված նյարդային համակարգության պաշտպանական-ֆիզիոլոգիական մեխանիզմների ֆունկցիայի հետագա խանգարման հետ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Венулет Ф. Ф. Об изменениях внутрисердечных нервных узлов при экспериментальном перикардите. Диссертация, Москва, 1910.
2. Гончаров П. П. О тампонаде сердца (экспериментальное исследование), Диссертация Изд. Воен. мед. акад., Л., 1936.
3. Догел А. С. Окончания чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих, Труды Об-ва русск. врачей в СПБ, т. 64, март 1897.
4. Дурдуфи Г. Н. Несколько замечаний по физиологии и патологии околосердечной сорочки, Труды физико-медиц. об-ва, 1886, 3, 35—43, 1889.
5. Киселева А. Ф. Рецепторный аппарат сердца человека, „Вопросы физиологии", 5, 122—127, Киев, 1953.
6. Плечкова Е. К. Иннервация сердца, Клин. мед., 19, 9, 28—34, 1941.
7. Фохт А. Б. Исследования о воспалении околосердечной сумки, М., 1899.
8. Черниговский В. Н. Рецепторы перикарда. В книге „Нейрогумор. регул. в деят. органов и тканей", стр. 54—79, 1941.
9. Черниговский В. Н. Рефлекс с интерорецепторов перикарда. Сообщение I, Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1943, 15, 1—2, 43—45, Сообщение II—там же, 15, 3, 31—35, 1943.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Т. Б. МОВСЕСЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ФОРМ ЕСТЕСТВЕННОГО И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАСТЕРЕЛЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Сообщение 1. Патоморфология центральной нервной системы естественного пастереллеза крупного рогатого скота

Патоморфология центральной нервной системы при пастереллезе крупного рогатого скота до настоящего времени оставалась не исследованной. Между тем такое исследование давно назрело и было бы весьма эффективным с точки зрения анализа болезни во всем ее объеме, ибо известно, что выпадение или дезорганизация регулирующей роли нервной системы, ее защитных аппаратов приводит к патологическим явлениям.

Изучая патоморфологию центральной нервной системы, в частности головного мозга, мы стремились найти связь между ее конструктивным состоянием и изменениями, происходящими во внутренних органах, что необходимо для выяснения регулирующей роли центральной нервной системы в патогенезе этого заболевания и улучшения лечебно-профилактических мероприятий.

Работа выполнена как на спонтанном, так и на экспериментальном материале. Патоморфология спонтанного пастереллеза, которой посвящается настоящее сообщение, выполнена на 14 головах крупного рогатого скота, а патоморфология экспериментального пастереллеза выполнена на 20 головах крупного рогатого скота и 16 кроликах. Патоморфология нервной системы экспериментального пастереллеза является темой второго нашего сообщения.

Материал фиксировался в 10—20% растворе нейтрального формалина и в 96% спирте. Срезы готовились на замораживающем микротоме. Окраска нервных клеток производилась по Нисслю и гематоксилин—эозином, импрегнация—по Бильшовскому—Грос, обработка невроглии—по Бильшовскому.

Макроскопические изменения. Сосуды головного мозга всегда заметно инъецированы кровью, особенно сосуды мягкой оболочки. То же можно сказать и о сосудах самого мозга и сосудистого сплетения. Вещество мозга на разрезе было влажным, эпендима—слегка набухшая. Боковые желудочки мозга, как правило, представлялись переполненными светло-желтоватой прозрачной жидкостью, которая

каждый раз при вскрытии желудочков выливалась за пределы черепной полости, а после извлечения мозга полость содержала больше половины чайного стакана той же жидкости, успевшей при извлечении мозга несколько помутнеть. Такого же характера серозную жидкость, но в незначительном количестве, можно было обнаружить и в других желудочках мозга. Судя по тому, что в эпидиме желудочков изменений, свойственных воспалительным процессам, не наблюдалось, надо полагать, что жидкость носила характер трансудата.

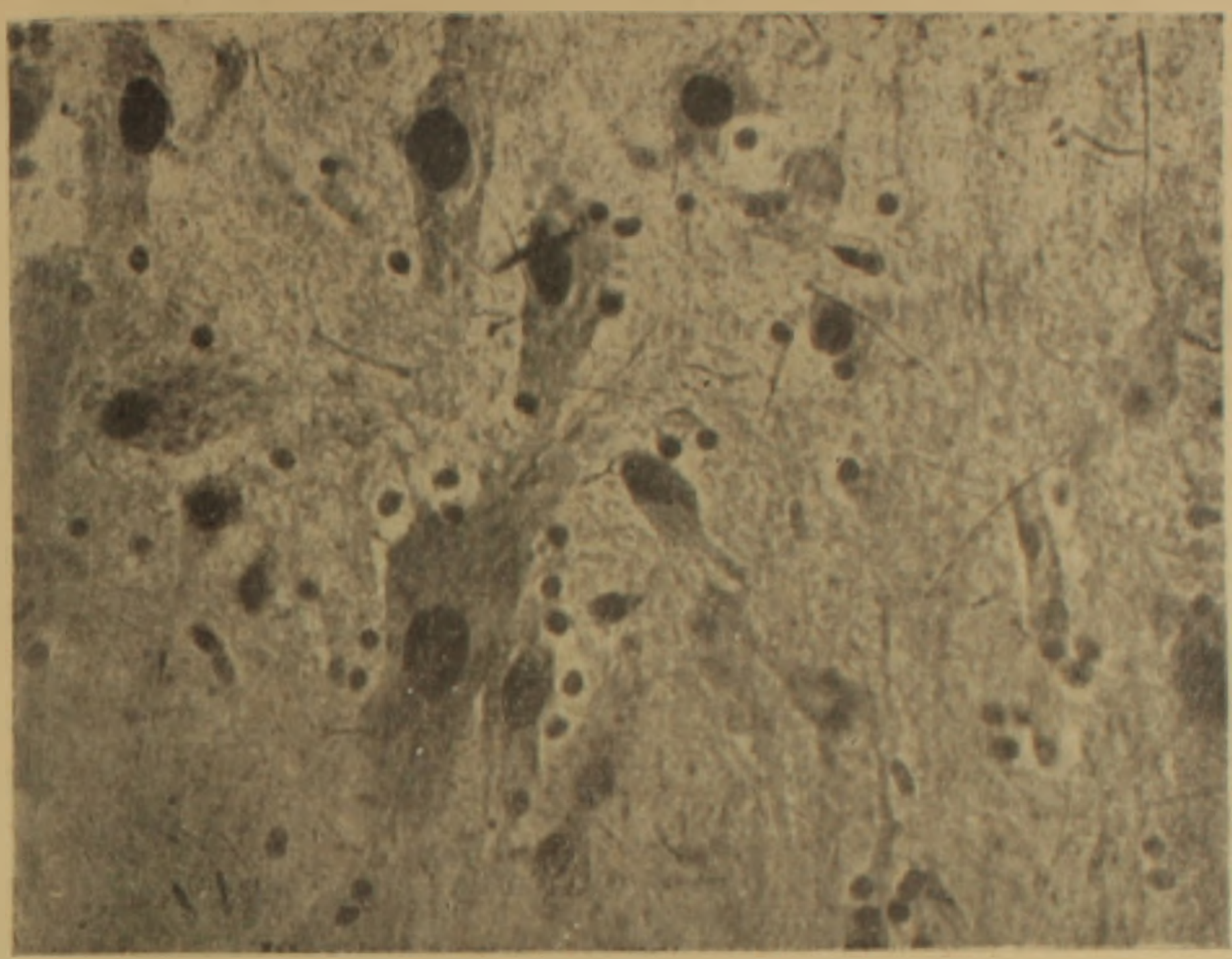
Эта, весьма важная, на наш взгляд, патологическая находка, закономерно встречающаяся при острых формах пастереллеза крупного рогатого скота, заслуживает быть особо отмеченной, так как в доступной нам литературе мы не нашли об этом какого-либо упоминания. Между тем она может явиться весьма существенным патолого-анатомическим признаком для дифференциального диагноза, так как подобной картины нам не приходилось видеть при других инфекционных болезнях, в частности при антраксе, с чем часто смешивают пастереллез.

Микроскопические изменения. Гистологическому исследованию были подвергнуты: кора больших полушарий, продолговатый мозг и мозжечек, а также ряд подкорковых отделов: аммонов рог, четверохолмие, зрительный бугор, варолиев мост и невроглия.

1. Кора. Изменения клеток коры головного мозга разнообразны. В одних случаях импрегнированные нервные клетки, особенно III и V слоев коры, оказываются в состоянии острого набухания и гомогенизации. Характерные особенности этого типа изменений заключаются в следующем: тела нервных клеток увеличены в объеме, набухают; в большинстве таких клеток отростки отсутствуют или укорочены, а сохранившиеся—утолщены. Цитоплазма клеток и отростков бледно окрашена в желтый цвет, несколько гомогенна, внутриклеточная фибриллярность затушевана. Ядра пикнотичны, интенсивно окрашены в темный цвет, местами отмечаются признаки хроматолиза. Тела некоторых клеток, лежащих здесь рядом, распадаются на глыбки при сохранении пикнотичных ядер. Другие же окончательно распадаются и исчезают, кое-где заметны лишь их неясные очертания (микрофото 1).

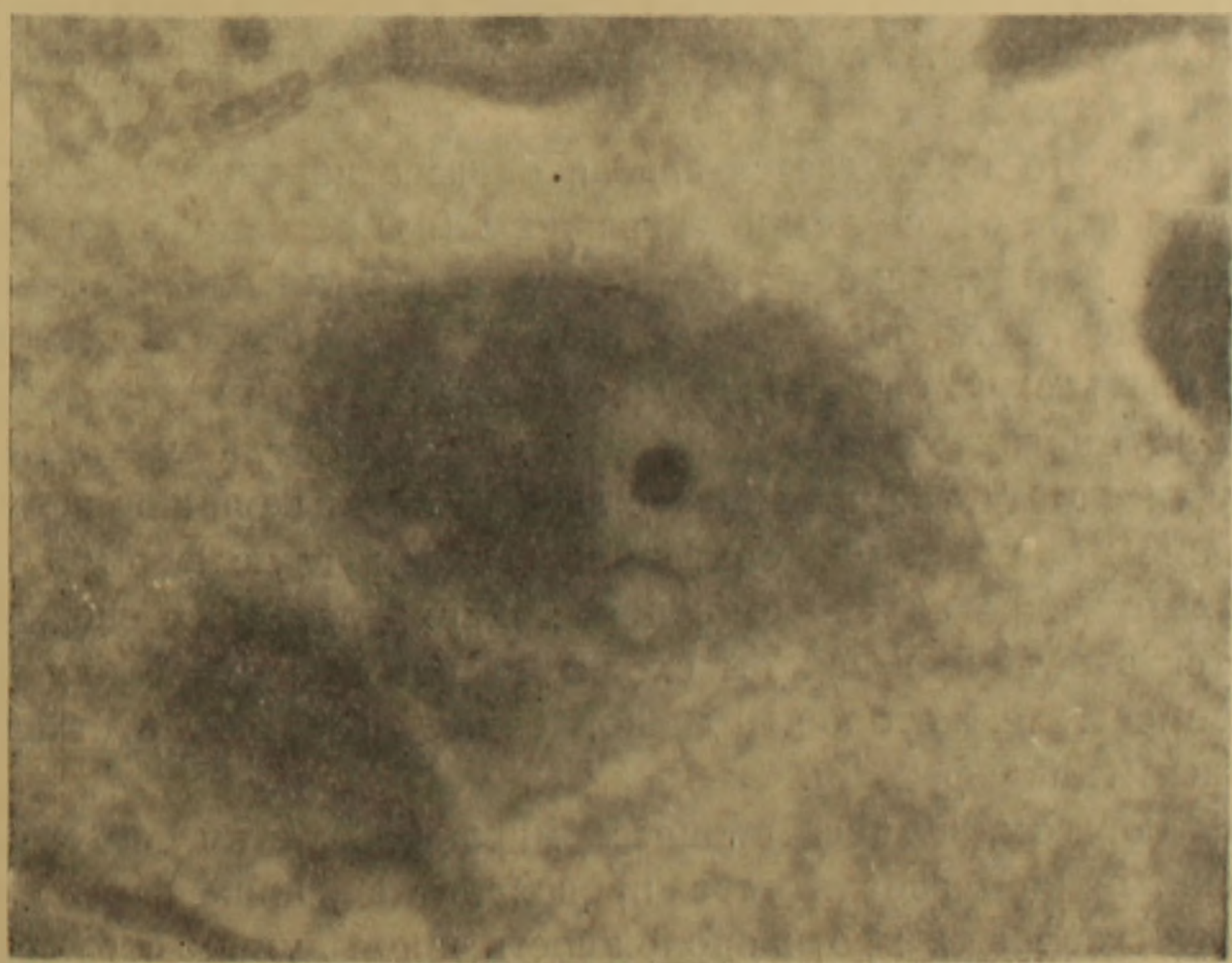
Окраска по Нисслю выявляет в набухших и округлившихся нервных клетках растворение глыбок Ниссля и гомогенизацию. Ядра в одних клетках уменьшены в объеме, в других—этот процесс только начинается. Нуклеоплазма их однородная, гомогенная; как правило, окрашивается метахроматически в серый цвет, а ядрышко—в интенсивно-голубой цвет, причем иногда оно занимает в ядре эксцентрическое положение. В результате всех этих изменений, большинство набухших нервных клеток принимает шаровидную форму.

Наряду с этими изменениями, обработка материала по Нисслю обнаруживает и более глубокие изменения в нервных клетках коры головного мозга, являющиеся, несомненно, исходным состоянием только что описанных процессов. Сущность этих изменений заключается в том, что в цитоплазме клетки, преимущественно по периферии ее,



Микрофото 1. Набухание и распад ганглиозных клеток коры головного мозга (импрегнация), ок. 20, об. 20.

образованы множественные светлые пустоты (вакуоли) различной величины. Такие клетки на периферии своей сотовидны, как бы продырявлены. По-видимому, с этого места начинается процесс разжижения и расплавления, что и приводит к окончательной гибели многих клеток (микрофото 2).



Микрофото 2. Явления гидропии (наличие вакуоль) в ганглиозных клетках большого мозга (по Нисслю, иммерсия), ок. 20, об. 90.

Все эти изменения, в частности явления набухания с последующим развитием процесса разжижения в виде появления вакуолей по периферии нервных клеток, наблюдаются в клетках II, III и V слоев мозговой коры.

Из всего приведенного явствует, что мы имеем дело не только с вакуолизацией, а с более сложно развивающимся процессом. При этом изменения в нервных клетках происходят в определенной последовательности, т. е. динамически: острое набухание клеток, растворение их нисслевской субстанции, гомогенизация цитоплазмы и, наконец, появление пузырьков разжижения и расправления на периферии клеток, что является завершающей фазой изменения клеток, ведущей их к гибели.

Упомянем и о том, что все эти изменения в нервных клетках коры головного мозга совершаются в отсутствии каких-либо воспалительных процессов.

Нами установлено, что патогистологические изменения нервных клеток коры в полной мере соответствуют макроскопической картине изменений головного мозга, которая, как известно, характеризовалась водянкой боковых желудочков мозга и отечным состоянием его вещества.

По-видимому, эти изменения могут развиться при остро или даже сверхостро протекающих инфекциях и за минимально короткий срок. В данном случае они развились при заболевании, продолжительность течения которого определялась часами.

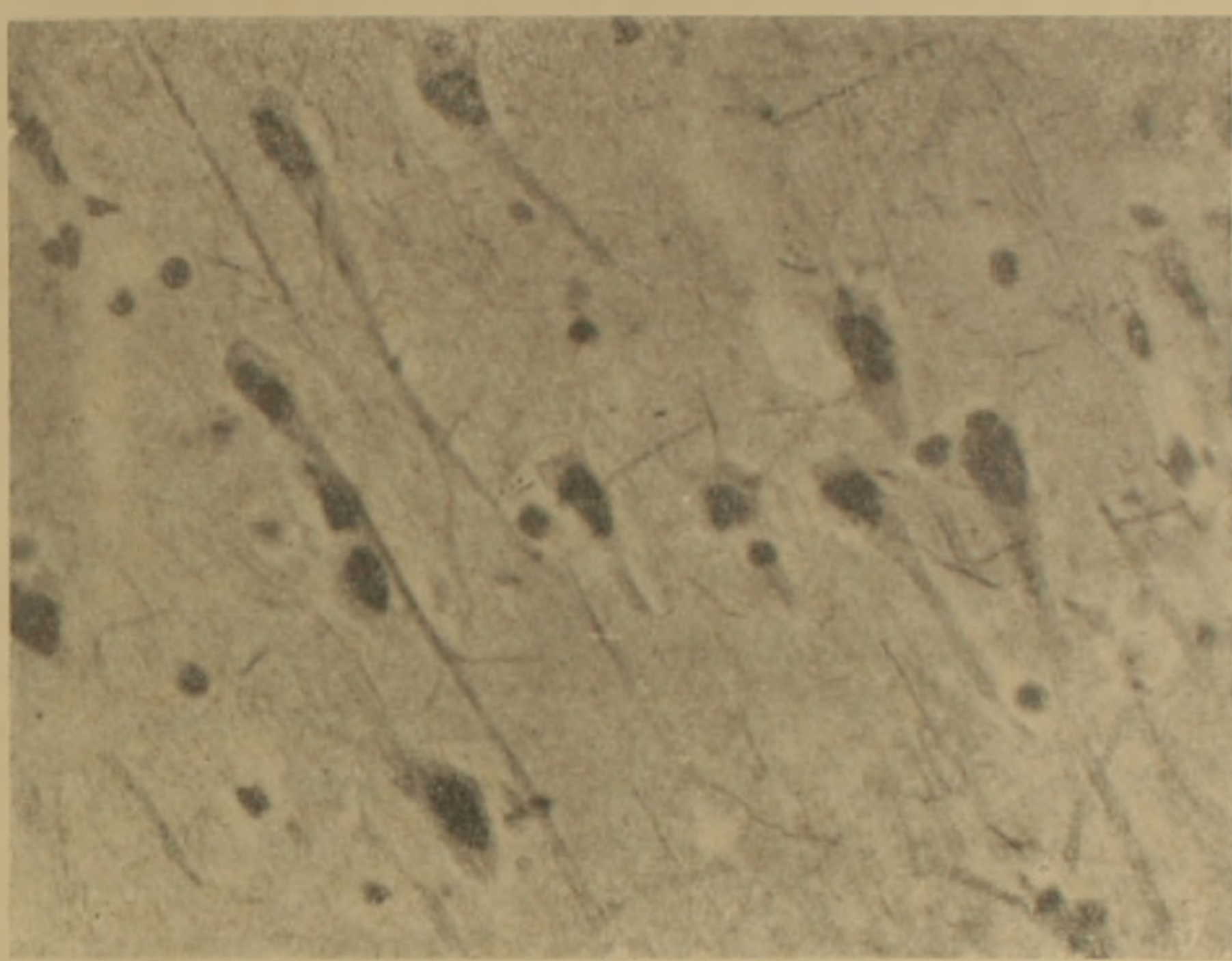
В других случаях импрегнированные серебром нервные клетки мозговой коры не только не обнаруживают заметного набухания, но даже несколько сжаты. Развивающиеся в них изменения носят совершенно иной характер.

Прежде всего наблюдается слабая окраска нервных клеток, хотя на этом фоне ядра более темно закрашены (импрегнация), клетки потеряли свои отростки, тело их сжато и удлинено, цитоплазма гомогенна. Измененные таким образом клетки выступают особенно рельефно, благодаря контрасту между бледно окрашенным телом и темным ядром.

Ядра во многих клетках вытянуты по длине тела клетки, в других—приняли форму треугольника с заостренными вершинами, и только в отдельных клетках они сохранили свою круглую форму. В большинстве клеток ядра сильно сморщены; кариоплазма их постепенно уменьшается в объеме и как бы сходит на нет при более или менее сохранившемся теле, которое, однако, также бледнеет и становится еле заметным (микрофото 3).

Таким образом, и здесь процесс умирания клетки совершается динамически, причем гибель ядра происходит в ранние фазы заболевания. Иначе говоря, в противоположность предыдущим структурным изменениям нервных клеток, где мы имеем цитокариолиз, т. е. цитолиз, за которым следовал кариолиз, в данном случае перед нами, наоборот—кариоцитолиз, т. е. сначала кариолиз, затем цитолиз.

Кроме того, окраской по Нисслю также можно констатировать кариоцитолиз и растворение нисслевской субстанции, некоторый остаток которой обнаруживается иногда лишь у капюшона ядра.



Микрофото 3. Сжатие и кариоцитолиз ганглиозных клеток коры большого мозга (импрегнация), ок. 20, об. 20.

Изложенное дает основание определить данное заболевание, как кариоцитолиз нервных клеток.

Однако, едва ли можно будет поставить резкую грань между этими и предыдущими изменениями, поскольку рядом можно встретить как те, так и другие, а также переходные между ними формы.

В то же время следует отметить, что кариоцитолиз имеет свой самостоятельный ход развития. Очевидно такому состоянию клеток предшествуют какие-то ранние фазы их изменения, которые, к сожалению, не улавливаются, благодаря быстрой смене явлений кариоцитолиза.

И надо сказать, что кариоцитолиз, как форма страдания нервных клеток, в наших исследованиях является наиболее существенным, ибо он приводит, как увидим дальше, к клеточным опустошениям как коры, так и подкорки.

Подчеркивая важность для нас процесса кариоцитолиза, в то же время нам бы хотелось уяснить себе вопрос о том, чем мог быть вызван этот процесс.

Учитывая характер изучаемого нами заболевания, нам кажется, что дело здесь должно быть, сводится к проявлениям расстройства кровообращения, отека легких и нарушения кислородного обмена.

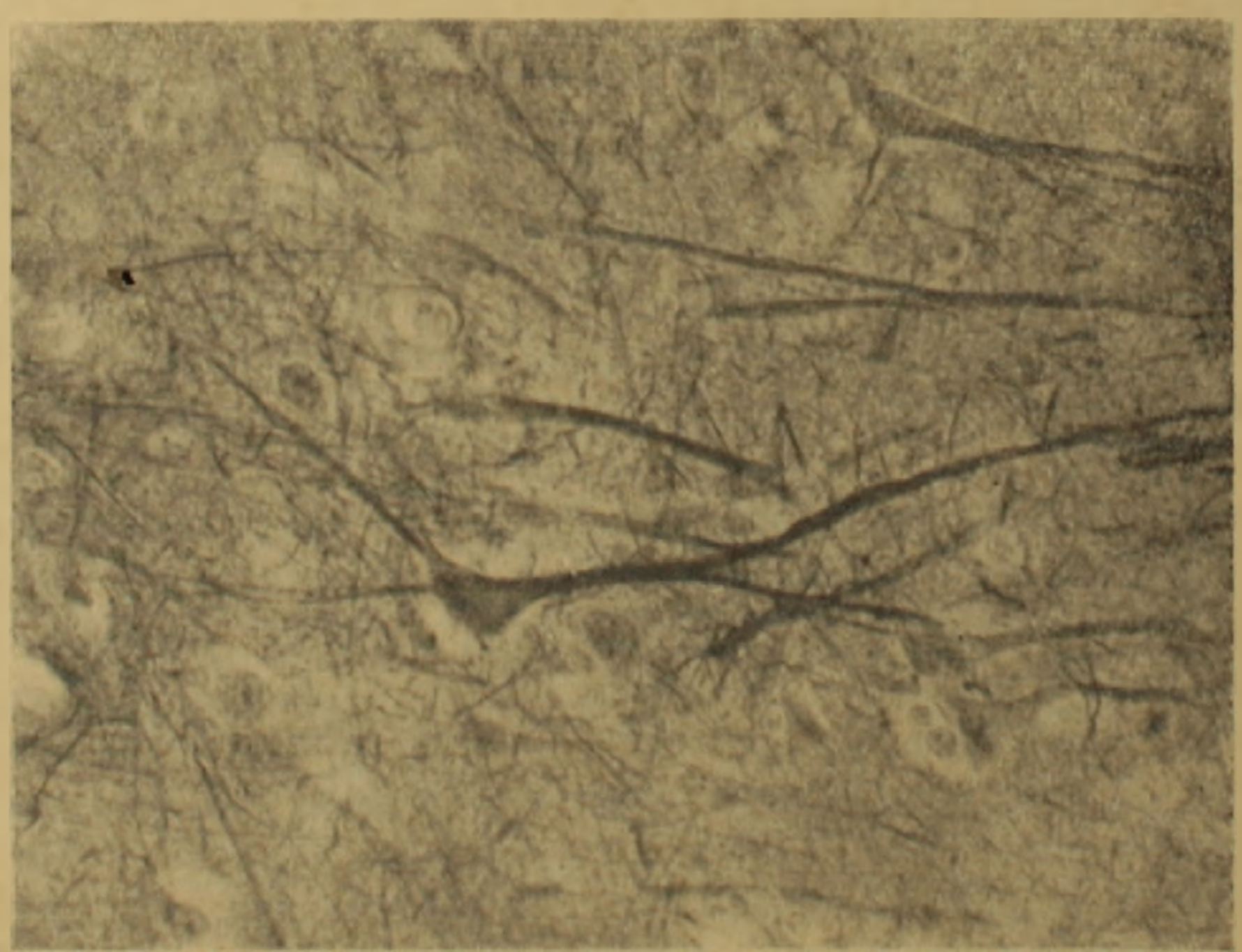
Как известно, при остро протекающем пастереллезе крупного ро-

гатого скота развивается усиленный геморрагический диатез, т. е. явления множественных кровоизлияний и кровоподтеков во всех органах и тканях и диапедез, что нами установлено микроскопически. Естественно, что эти процессы приводят к тому, что количество эритроцитов, осуществляющих кислородный обмен, значительно уменьшается, и наступает аноксия, т. е. кислородное голодание тканей. С другой стороны, этому способствует также отечное состояние легких, которое является, по нашим наблюдениям, одним из постоянно сопутствующих это заболевание фактором.

Отсюда можно допустить, что вследствие кислородного голодания наступает асфиксия клеток.

Таким образом, вышеприведенные патогистологические изменения, как проявления асфиктического (аноксического) состояния нервных клеток коры головного мозга, вполне согласуется с характером изучаемого нами заболевания.

Вместе с тем следует отметить, что процессы набухания и кариоцитолиза нервных клеток часто сочетаются с процессами их сморщивания. Наряду с набухшими клетками, можно заметить и много сморщенных. Тела и отростки этих клеток, импрегнированных серебром, сильно утончены, как бы высохшие. Внутриклеточная фабриллярность выявляется с трудом: местами фибриллы вовсе не выявляются, и эти участки, особенно на отростках, кажутся однородными, светлыми, а местами они не только ясно заметны, но даже утолщены и темно закрашены. Таким образом, на отростках, которые к тому же нередко имеют извитой ход, светлые и темно закрашенные участки чередуют-



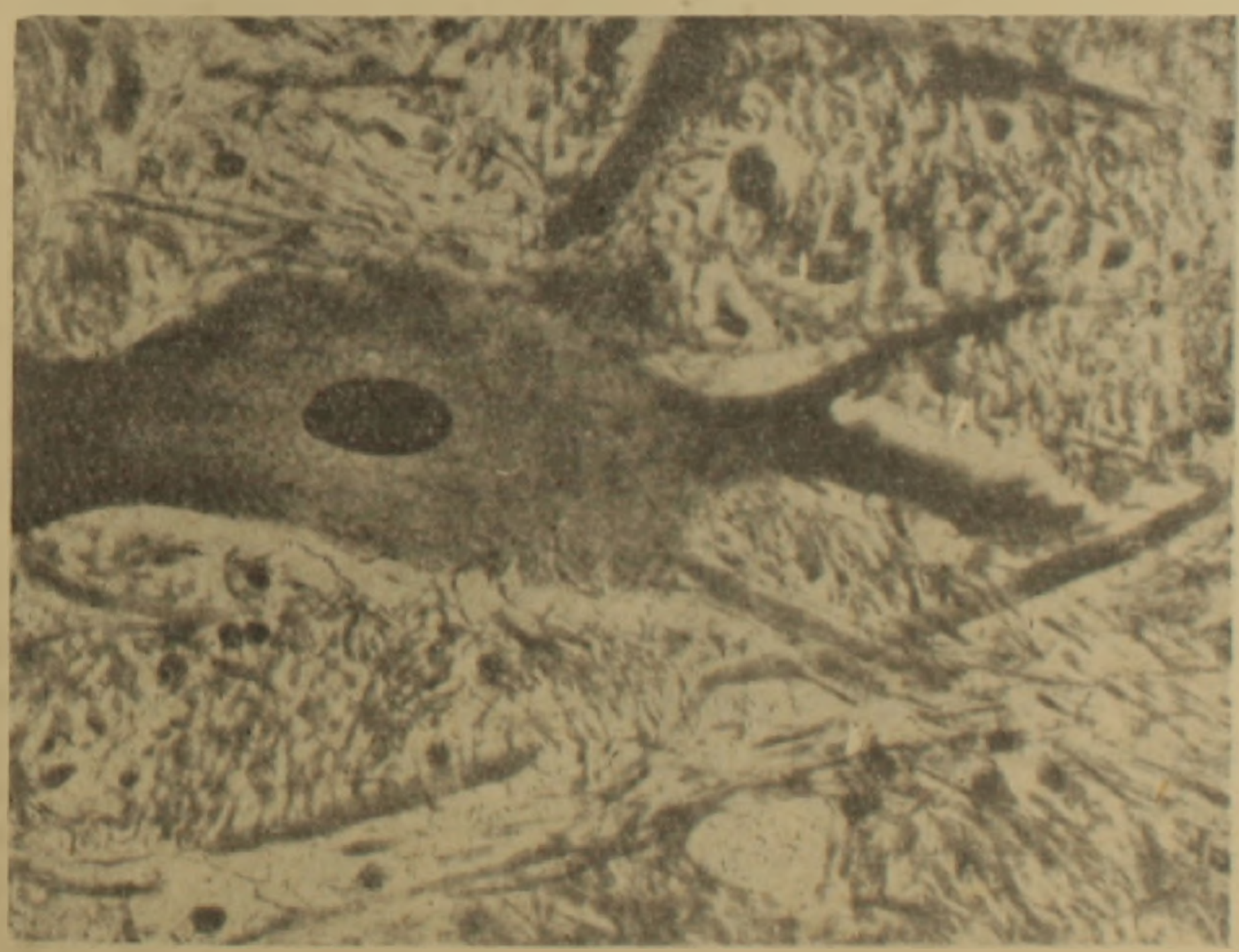
Микрофото 4. Сморщенные ганглиозные клетки коры большого мозга (импреграция); ок. 20, об. 20.

ся между собой. Из-за этих изменений многие нервные клетки лишились своей обычной конфигурации, сильно уменьшившись в объеме, и сжатые их тела кажутся просто некоторым утолщением, в котором иногда трудно заметить и ядра (микрофото 4).

Будучи окрашены по Нисслю сморщенные тела нервных клеток, особенно второго и третьего слоя большого мозга, представляются вытянутыми и темно закрашенными. При этом, вследствие общего темного фона, ядро и ядрышко и в этих случаях трудно отличимы.

Характерно, что сморщенность клеток, как правило, всегда встречается рядом с набуханием и отечностью их. Очевидно, в этом есть определенная закономерность. Надо полагать, что, помимо причин, заложенных, должно быть, в самих клетках и могущих способствовать развитию этих изменений (состояние коллоидов и пр.), здесь играет роль также действие осмотического фактора, вследствие чего в одних клетках происходит обогащение водой и набухание, в других— обеднение ею и сморщивание. Эти два момента в процессе сморщивания—отдача воды и сморщивание—говорят о том, что мы здесь имеем дело с простой атрофией нервных клеток. Биологический смысл такого рода изменений, должно быть, заключается в приспособлении и длительной консервации нервных клеток, как морфологическое выражение охранительного торможения, защищающего клетки от разрушения.

2. Продолговатый мозг. Нервные клетки продолговатого мозга, импрегнированные серебром, или окрашенные по способу Нисля, обнаруживают в основном состояние набухания и кариоцитолиза.

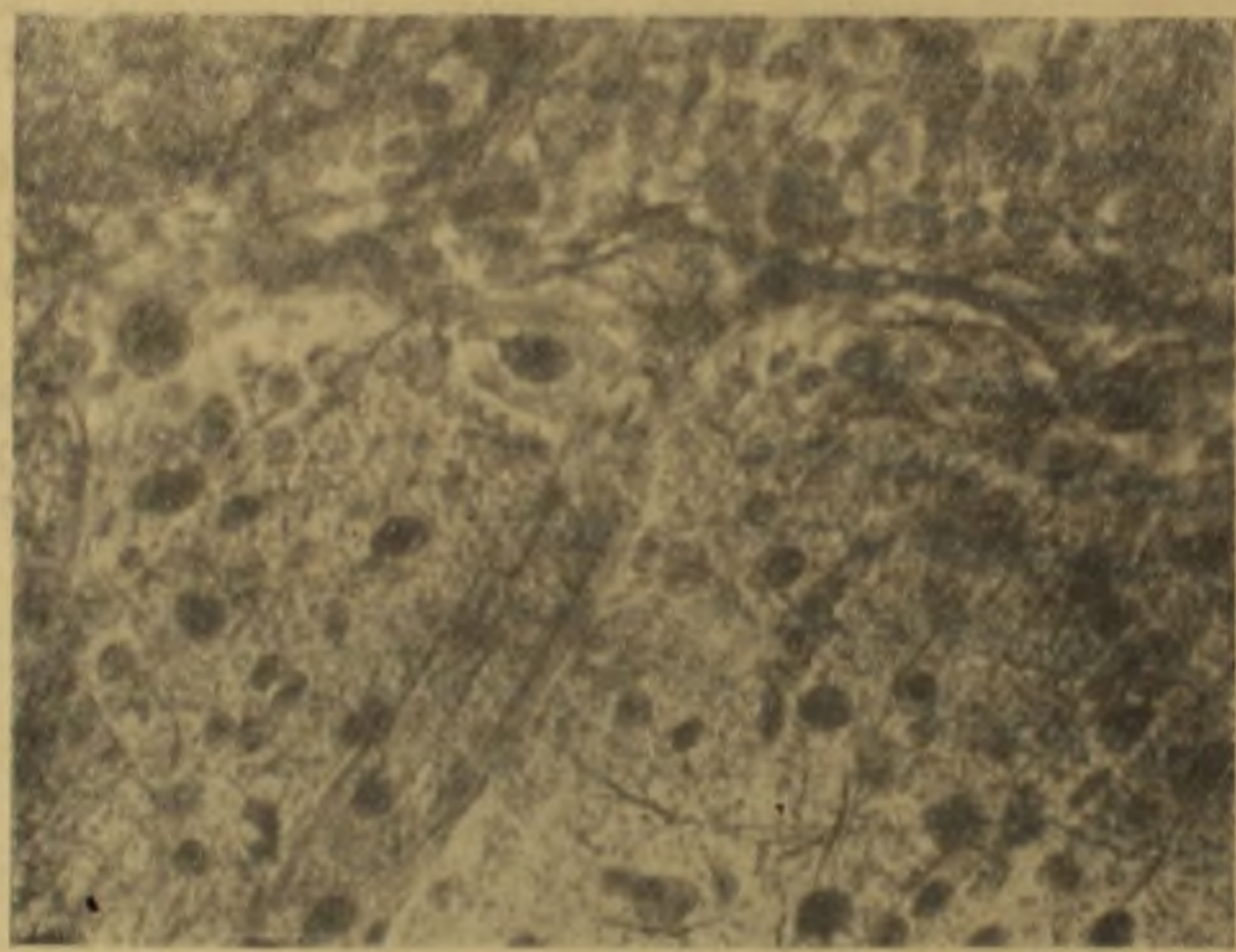


Микрофото 5. Остро набухшая клетка продолговатого мозга с пикнотичным ядром. Ок. 20, об. 20.

Прежде всего бросается в глаза то, что все клетки, как правило, набухшие, а ядра пикнотичны, либо иногда исчезают путем кариолиза. Цитоплазма всех этих клеток однородная (микрофото 5).

При окраске по Нисслю в этих клетках намечается процесс распада нисслевской субстанции, выражающийся в частичном освобождении от нее цитоплазмы клеток. В других клетках процесс распада уже завершен, и цитоплазма целиком или в большей своей массе лишилась нисслевской зернистости.

3. Мозжечек. Во всех случаях выявляется более или менее одинаковая картина изменений, аналогичных таковым в продолговатом мозгу. Они более наглядно проявляются со стороны клеток: импрегнированные серебром клетки Пуркинье выступают со своими мощными дендритами. Тела и дендриты их набухшие, бледно окрашены, ядра пикнотичны, многие в состоянии явного хроматолиза (микрофото 6).

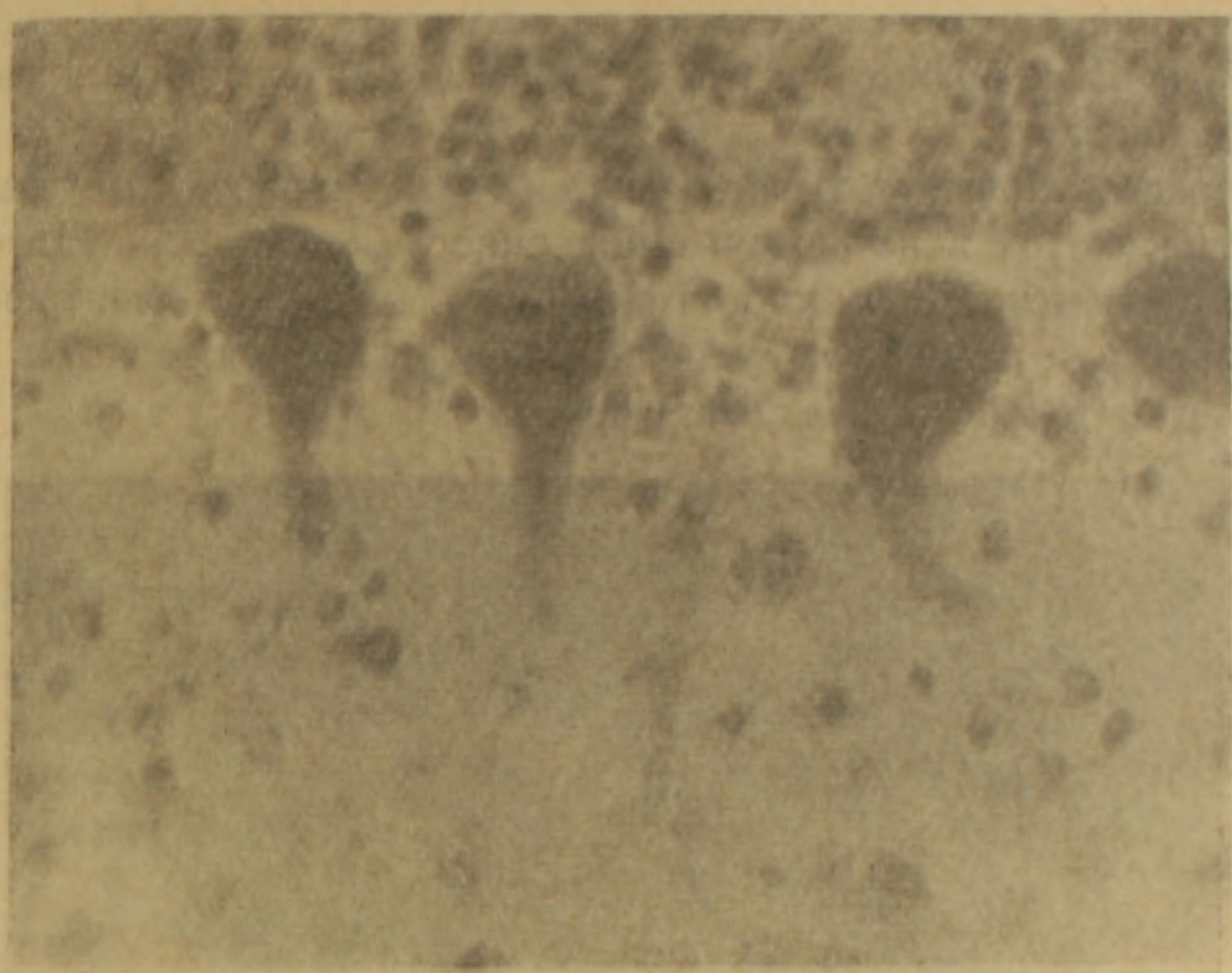


Микрофото 6. Набухшие клетки Пуркинье с пикнотичным ядром (импрегнация). Ок. 20, об. 20.

При окраске по Нисслю клетки Пуркинье выступают округлыми, обнаруживая в то же время состояние резкого тигролиза; во всех клетках нисслевская зернистость подверглась лизису и сохранилась лишь небольшими глыбками в капюшоне ядра. Пикнотичные ядра находятся в различной стадии лизиса; в одних клетках они едва намечаются, в других — вовсе незаметны. Таким образом, многие клетки лишены ядер и здесь идет уже процесс лизиса цитоплазмы, выражающийся в разрыхлении и ослаблении ее окрашиваемости. Такие клетки, принимая более округлую форму, лежат среди других в виде бледных теней (микрофото 7).

Из приведенного не трудно усмотреть, что в мозжечке развиваются явления набухания клеток, тигролиза, лизиса ядра и цитоплазмы; иначе говоря, и здесь, в основном, изменения сводятся к проявлениям кариоцитолиза.

4. Аммонов рог. В аммоновом роге нервные клетки, обработанные методом серебрения, дают картину глубоких и необратимых



Микрофото 7. Острое набухание и состояние резкого тигролиза клеток Пуркинье. Некоторый остаток хромофильного вещества выступает лишь у капюшона ядра (по Нисслю). Ок. 20, об. 20.

дистрофических изменений. Набухание и округление клеток с утолщением их отростков выступают здесь как общее явление. В пирамидных клетках идет лизис цитоплазмы и ядра, т. е. цитокарнолиз, отличающийся динамичностью своего развития. В части их цитоплазма разрыхлена, гипохроматична, в состоянии зернистого распада, приближающегося к гомогенизации, вследствие чего характерная фибриллярность нарушена. Однако контуры таких клеток более или менее сохранены, ядра округлой формы, компактны и гиперхроматичны.

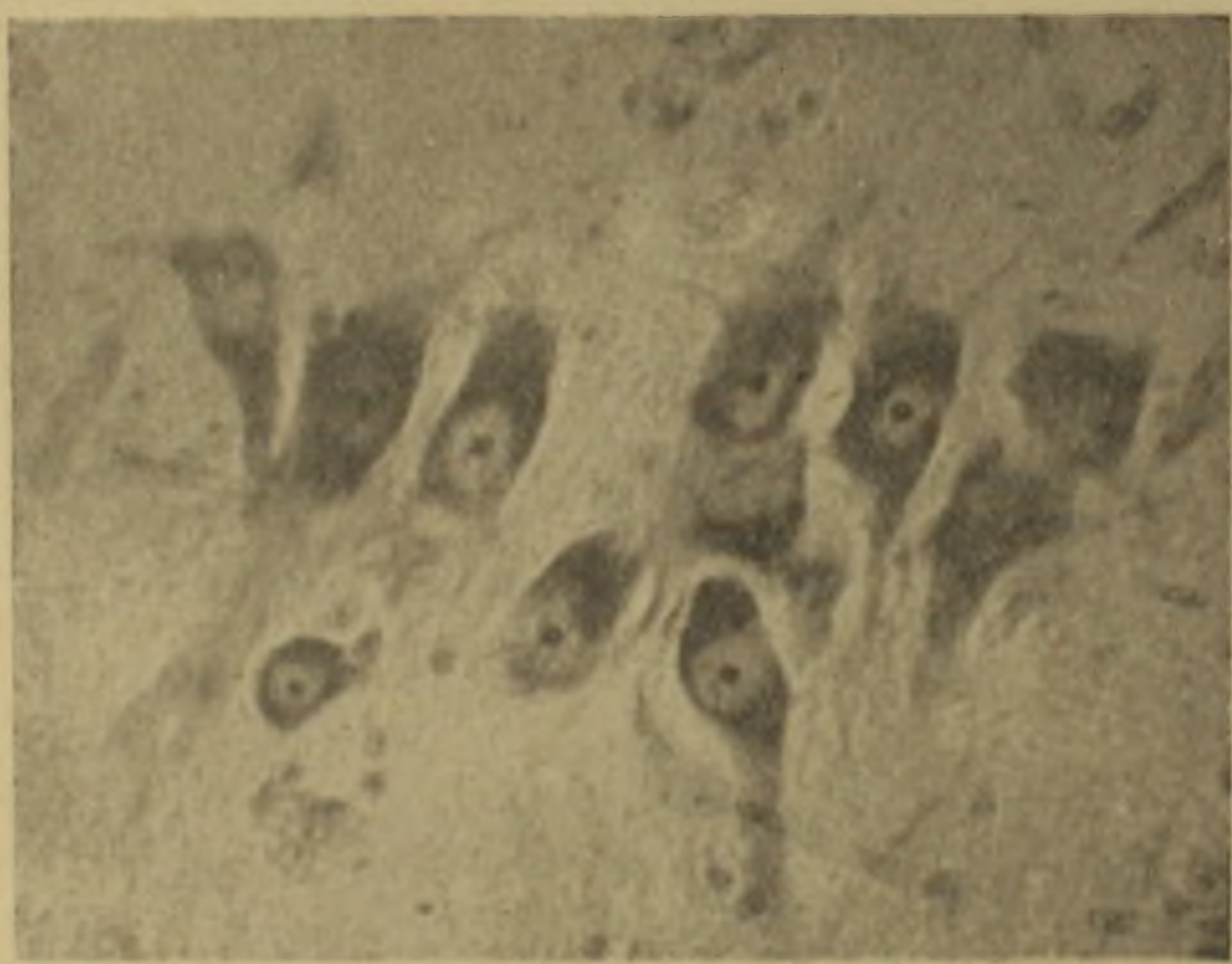
В другой части клеток, рядом лежащей, можно констатировать процесс дальнейшего распада цитоплазмы и ядра. В некоторых из них от распавшейся цитоплазмы остается лишь небольшой ободок вокруг все еще компактно сохранившегося ядра; в других—цитоплазма находится в состоянии полного распада с сохранением или без сохранения сильно измененного ядра. Контуры таких клеток нарушены, как бы изъедены.

Тяжелые дистрофические изменения в форме набухания, растворения цитоплазмы и ядра нервных клеток с последующим превраще-

нием „тени“ или их абсолютным исчезновением наблюдаются не только в пирамидном слое, но и в зомеровском секторе аммонова рога.

Наконец, встречается группа клеток в пирамидном слое, которая отличается от предыдущих групп тем, что тела этих клеток сморщены, вытянуты, с далеко простирающимися, тонкими и извивающимися отростками, на которых местами обнаруживаются небольшие, округлой или овальной формы, светлые места. Ядра этих клеток в общем гипохроматичны и пикнотичны, но встречаются и компактные гиперхроматичные ядра.

Окраской по Нисслю отмечаются те же характерные изменения: набухание клеток или местами сморщенность, растворение цитоплазмы и ядра с явлениями гипо-и гиперхроматичности и нейтронофагии, сохранение или сильное нарушение контуров многих клеток, появление „клеток теней“ и т. д. (микрофото 8).



Микрофото 8. Клетки пирамидного слоя аммонова рога. Тигролиз и цитокариолиз (по Нисслю). Ок. 20, об. 20.

Итак, первое, что бросается в глаза — это сплошное поражение нервных клеток всех слоев аммонова рога, особенно клеток пирамидного слоя и зомеровского сектора.

Наблюдаемые в них изменения большей частью соответствуют типу острого набухания, но не в меньшей степени проявляются и более тяжелые изменения, являющиеся, в сущности, дальнейшим осложнением развивающегося острого набухания. Эти изменения — уже некробиотического и некротического порядка и характеризуются лизисом ядра и цитоплазмы, лизисом нисслевской зернистости, появлением безъядерных клеточных „теней“ и окончательным распадом последних. Наконец, некоторая часть изменений относится к типу сморщи-

вания клеток, что, должно быть, связано с более сильным набуханием и отечным состоянием других клеток.

Таким образом, изменения в аммоновом роге могут быть отнесены к тяжелым дистрофическим, некробиотическим и некротическим процессам.

5. Четверохолмие. Импрегнацией серебром в клетках четверохолмия отмечаются изменения, характерные для острого набухания и кариоцитолиза. Процесс начинается с того, что объем ядра постепенно уменьшается и сходит на нет, после чего наступает лизис цитоплазмы. В итоге, клетки, потеряв свои контуры, подвергаются значительной деформации, и в бледно окрашенной цитоплазме таких клеток выступают ядра в состоянии распада. Местами можно встретить набухшие клетки с пикнотичным ядром и сильно утолщенными отростками (микрофото 9).

Микрофото 9. Остро набухшая клетка четверохолмия с утолщенными отростками (импрегнация). Ок. 20, об. 20.

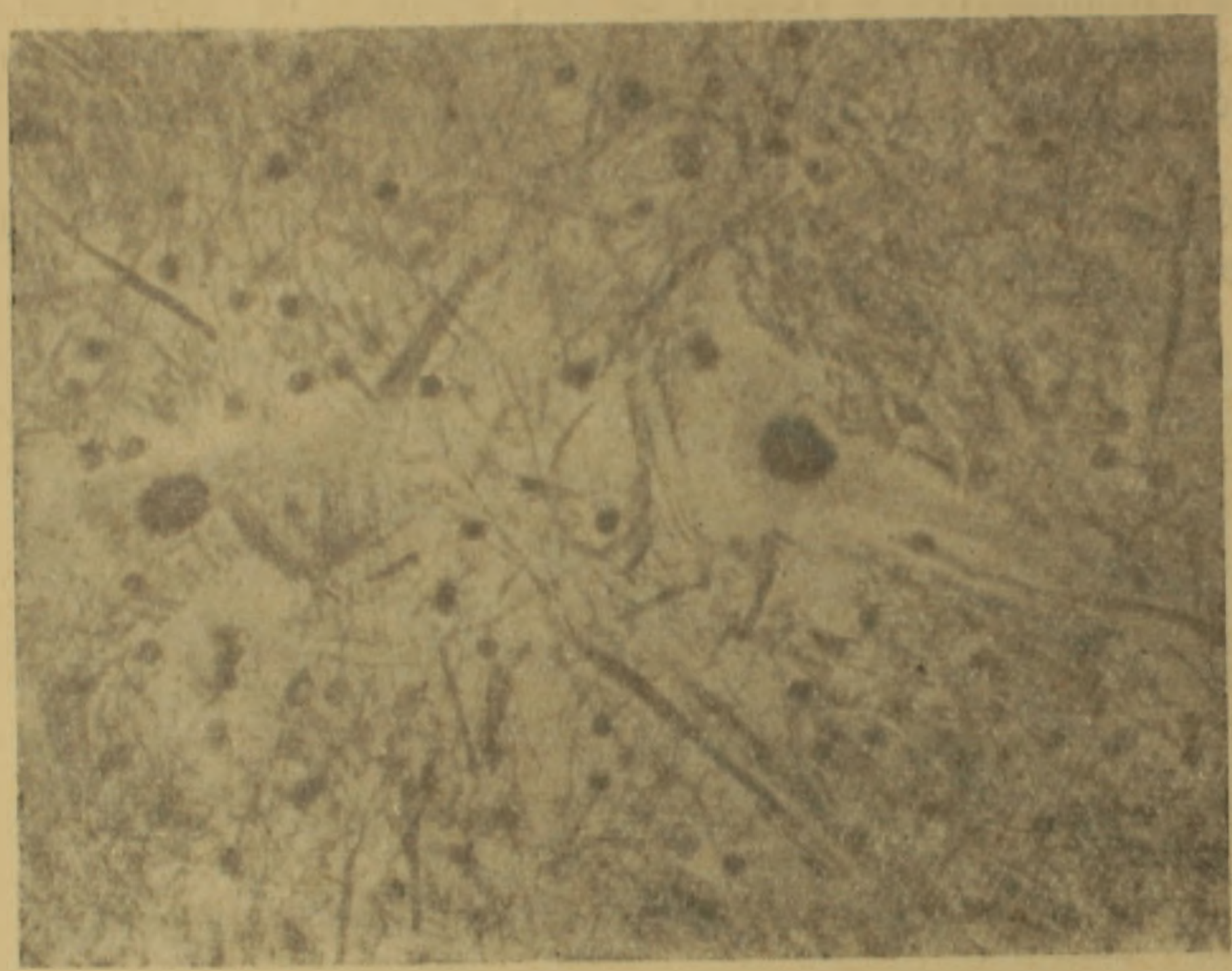
Окраска по Нисслю, наряду с указанными изменениями, обнаруживает также растворение нисслевской зернистости и выраженную нейронофагию.

6. Зрительный бугор. В зрительных буграх гистологические изменения мало отличаются от таковых в других отделах подкорки. Импрегнация серебром также обнаруживает в нервных клетках изменения, характерные для острого набухания с их последующим распадом. Разница лишь в глубине и тяжести процесса.

Здесь цитоплазма не только набухшая, но и в состоянии зернистого распада. В клетках отсутствует внутриклеточная фибриллярность. Всюду в цитоплазме можно видеть мелкие зерна, либо глыбки

различной величины. Однако ядра в них сохранены и компактны, хотя среди них есть и пикнотичные, а также и такие, которые уже разрыхлены и обнаруживают признаки распада путем карнолиза; вся эта группа клеток гиперхроматична. Очевидно, в данном случае цитоплазма распадается раньше, чем ядро.

В другой группе клеток, при тех же дистрофических изменениях, наблюдаются гипохроматичность и сплошная пикнотичность ядер (микрофото 10).



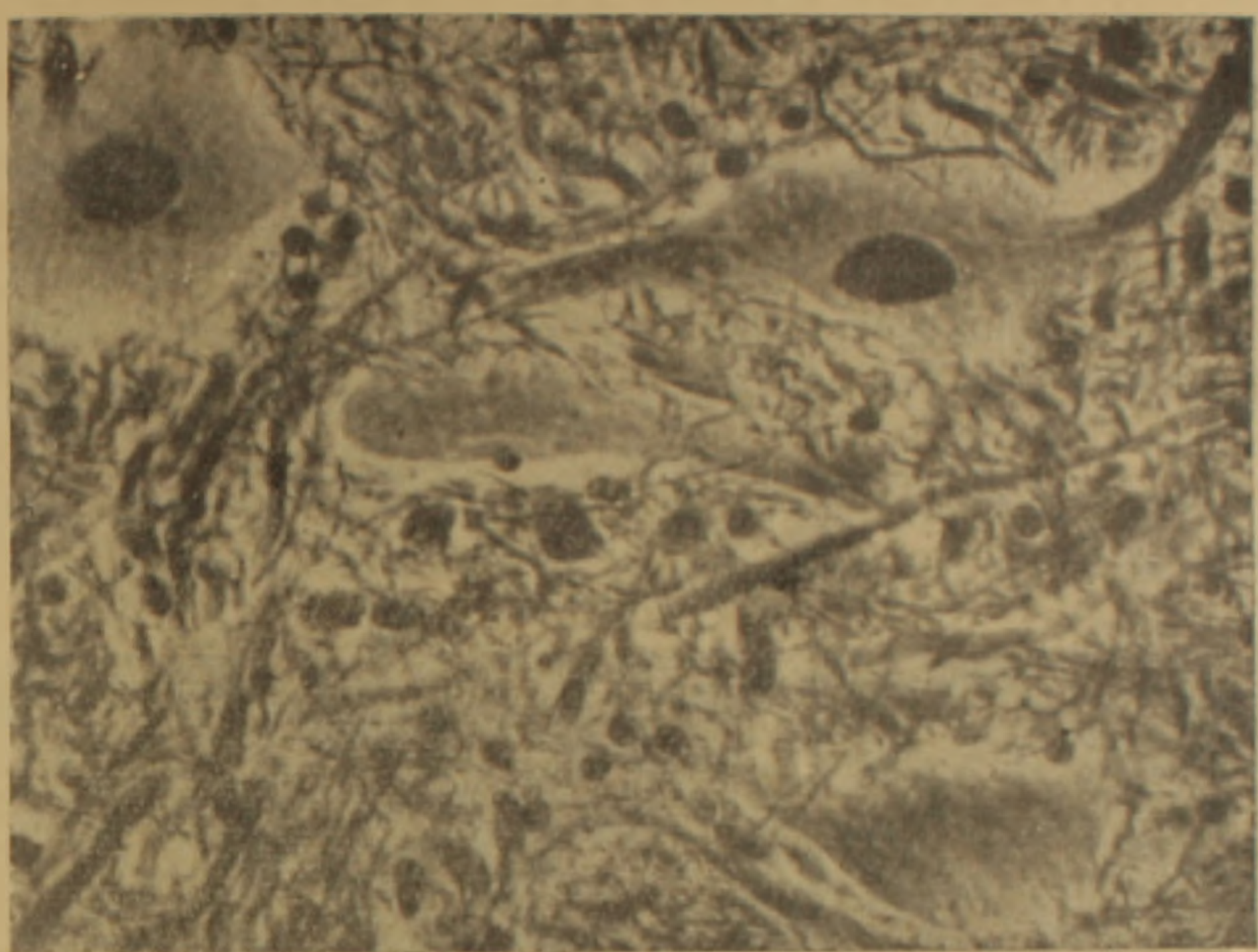
Микрофото 10. Набухание, зернистый распад и гипохроматичность цитоплазмы клеток зрительных бугров с пикнотичными ядрами (импрегнация). Ок. 20, об. 20.

Окраской по Нисслю выявляются те же изменения, что и при импрегнации плюс растворение хромофильного вещества и явление нейронофагии.

7. Варолиев мост. Все нервные клетки варолиева моста, импрегнированные серебром, представляются сильно набухшими со смытыми контурами. Внутреннее строение их нарушено: фибриллярность клетки неразличима, протоплазма в состоянии гомогенизации. Отростки в большинстве своем отсутствуют, оставшиеся — утолщены и пылевидно-зернисты (микрофото 11).

Во всех этих клетках ядра, как правило, пикнотичны и вытянуты, к тому же местами они обнаруживают состояние разрыхления и распада; у некоторых клеток они вовсе отсутствуют.

При окраске по методу Ниссля, большинство набухших клеток выступает метахроматически с окрашенными в светло-серый цвет ядрами, в которых ядрышко лежит несколько эксцентрично при некотором иногда эксцентрическом положении и самого ядра. В то же время



Микрофото 11. Ряд набухших гипохроматичных клеток варолиева моста с ядрами в состоянии пикноза и растворения (импрегнация). Ок. 20, об. 20.

в протоплазме клеток ясно выступает процесс растворения хромофильного вещества.

Все эти изменения в равной степени наблюдались как в ядрах церебрального корешка тройничного нерва, так и в нервных клетках ядер основания моста.

Исходя из вышеизложенного, изменения в нервных клетках варолиева моста можно отнести к тяжелым дистрофическим процессам.

8. Невроглия. Судя по выявленным нами и описанным выше гистологическим изменениям в лобной доли коры и в некоторых отделах большого мозга, можно было допустить, что соответствующие изменения могли развиться и в опорной ткани, т. е. в невроглии этих отделов мозга. Исследования в этом направлении подтвердили наши предположения.

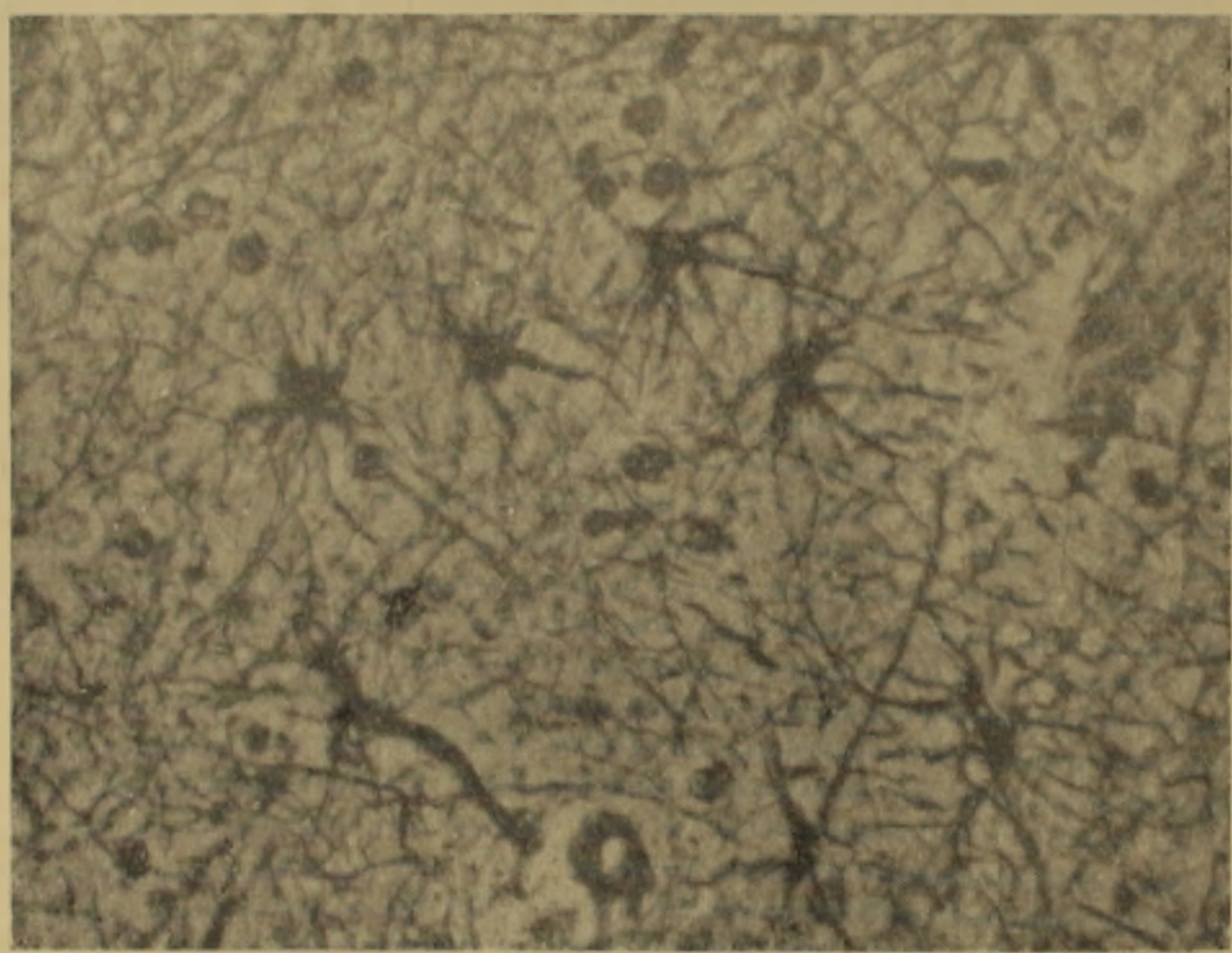
Известно, что в невроглии различают 3 группы клеток: 1) астроглию (макроглию), 2) олигодендроглию и 3) микроглию (мезоглию). Уже давно установлено, что клетки первых двух групп эктодермального происхождения, т. е. они относятся к элементам нервной ткани, а клетки микроглии являются клетками мезенхимной природы.

Так как в исследованных нами отделах головного мозга мы воспалительных процессов не обнаружили, надо полагать, что в микроглиальных элементах не могло развиться сколько-нибудь значительных реактивных явлений, требующих особого исследования. Поэтому мы сочли нужным исследовать лишь эктодермальные явления не-

вроглии, т. е. астроглию и олигоглию, применив для этого неврофибриллярный метод серебрения Бильшовского.

Изменения атроцитов. Во всех исследованных нами отделах головного мозга изменения астроцитов как волокнистых, так и протоплазменных, но особенно волокнистых, аналогичны, разница лишь в тяжести поражения. Всюду можно видеть в них деструктивные, дистрофические изменения, начинающиеся обычно с отростков, направленных большей частью к сосудам, к стенкам которых они прикрепляются.

В коре головного мозга эти изменения выражаются в набухании отростков и увеличении объема их клеток (микрофото 12), в появ-



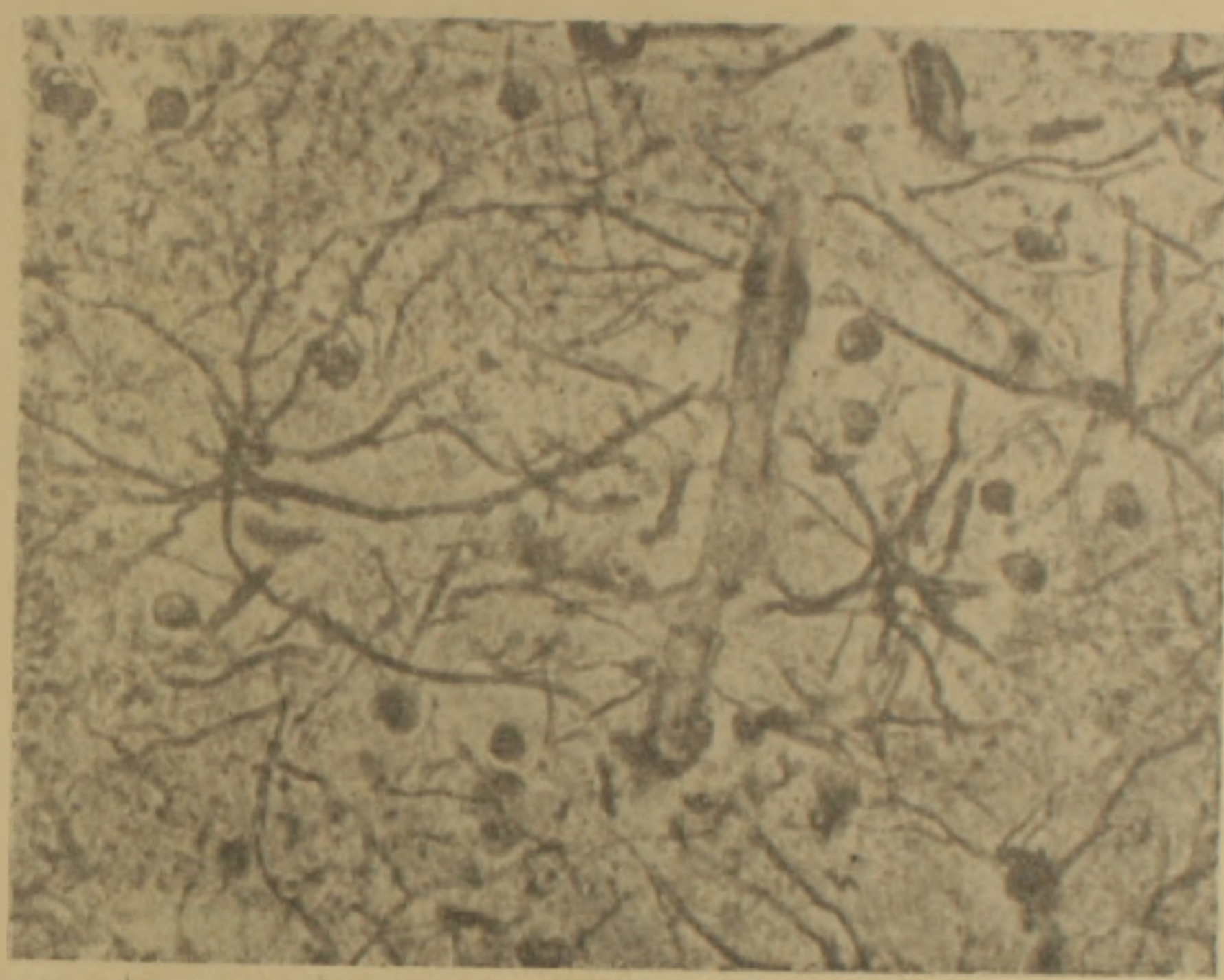
Микрофото 12. Набухание отростков и увеличение объема (гипертрофия) астроцитов (импрегнация). Ок. 20, об. 20.

лении по ходу отростков неравномерных набуханий, очевидно, как признак потери тонуса. Вследствие этого отростки извиваются, как бы перекручиваются; многие из них фрагментируются и распадаются. Изменения эти особенно наглядно выступают на границе с сосудами, к которым они прикрепляются. Здесь ясно можно видеть отрыв отростков от сосудов и распад их на части.

Одновременно идет распад тела астроцитов. Процесс этот начинается с того, что сначала разрыхляется и распадается цитоплазма астроцита, а затем ядро. При этом они постепенно делаются гипохроматичными и исчезают, а волокна еще продолжают удерживаться у бывшего или частично сохранившегося центрального тела астроцита, в виде оторванных от него и радиально расположенных вокруг него частичек. Такая картина распада отростков клеток и их тел наблю-

дается у целой группы рядом лежащих астроцитов во всех изучаемых нами отделах головного мозга (микрофото 13).

Изменения олигодендроглии. В олигодендроглии различают плотные, тотально импрегнирующиеся, овальной формы олигодендро-



Микрофото 13. Распад тела и отростков набухших астроцитов (импрегнация). Ок. 20, об. 20.

глиоциты с длинными ветвящимися отростками, производящими впечатление покоящихся клеток, и круглые с рыхлым телом клетки, носящие название дренажных.

В этой части невроглии мы встречаем изменения пролиферативного порядка. С одной стороны, это выражается в увеличении числа плотных, тотально импрегнирующихся клеток с длинными отростками, с другой стороны — в увеличении числа рыхлых дренажных клеток с короткими отростками. Это видно хотя бы из того, что клетки первого порядка проявляют признаки амитотического деления с образованием многих клеток по одной линии, порой не обособленных друг от друга. Рядом можно видеть отечение клетки (дренажные) олигодендроглии, появляющиеся, по-видимому, в результате перестройки и приспособления их к определенным условиям.

Таким образом, изменения в невроглии, проявляющиеся в разных болезненных явлениях, вплоть до некробиоза и смерти ее клеток, можно охарактеризовать как дистрофические процессы, вызванные, очевидно, аноксией, обусловленной, как и в других отделах головного мозга, геморрагическим диатезом.

Анализ. В отношении каждого исследованного отдела головного мозга мы уже дали соответствующую характеристику патогистологи-

ческих процессов. Остается лишь сгруппировать эти отдельные характеристики и представить их в комплексе для цельного представления.

Итак, в коре головного мозга мы установили: 1) сложную гидропическую дистрофию, при которой клетки неминуемо обречены на гибель, 2) набухание и кариоцитолиз нервных клеток, как результат аноксии, 3) атрофию и сморщивание клеток, как морфологическое выражение охранительного торможения, защищающего клетки от разрушения, как результат противодействия нервных клеток повреждению, что в физиологии принято называть физиологической мерой против болезни.

В других отделах головного мозга, а именно: в продолговатом мозгу, мозжечке, аммоновом роге, четверохолмии и зрительном бугре, варолиевом мосте и невроглии — изменения сводятся в основном к нейродистрофическим процессам, выражающимся в остром набухании и кариоцитолизе нервных клеток.

Таким образом, в процесс вовлекаются как нервные клетки коры головного мозга, мозжечка и продолговатого мозга, так и подкорковых отделов, равно, как и невроглии.

Совершенно очевидно, что, при наличии таких тяжелых дистрофических изменений в коре и подкорке, а также и в других отделах головного мозга, не может быть и речи о координирующей и охраняющей функции центральной нервной системы. Правда, здесь параллельно отмечаются и явления некоторой пластичности со стороны ганглиозных клеток коры в виде простой атрофии и сморщивания их, как своего рода приспособление к длительной консервации против разрушения, но это весьма недостаточно для восстановления потерянного равновесия. Естественно, в этом случае организм отдается во власть разрушительной силы, которая на данном этапе болезни может состоять из многих звеньев причинно-следственных и нервно-рефлекторных механизмов. Таким образом, роль этиологического фактора в этом случае отступает на второй план, поскольку в ходе болезни включаются все новые и новые звенья патогенеза.

Вот почему при острой форме пастереллеза крупного рогатого скота в организме не развиваются строго локальные процессы, а происходят патологические изменения всего организма, ибо локализация патологического процесса определяется прежде всего ролью нервной системы, которая, приводя в действие свои защитные механизмы и усиливая их эффективность, ведет организм через локализацию патологических процессов к выздоровлению и восстановлению нарушенного равновесия. Когда же защитные механизмы нервной системы нарушаются на фоне ослабления центральных нервно-регулирующих процессов, то патологические изменения распространяются на весь организм, вследствие дискоординации функций уже многих систем.

Вот почему при этой болезни, в силу тех же нарушений, происходит тяжелое поражение кровеносных сосудов, что приводит к развитию геморрагического диатеза, характеризующегося появлением

множественных кровоизлияний и кровоподтеков во многих органах и тканях. И это не трудно понять, если учесть, что деятельность кровеносных сосудов, т. е. саморегуляция ширины их просвета, идет со стороны центральной нервной системы, в частности коры головного мозга.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского зооветеринарного института

Поступило 8 X 1956 г.

Տ. Բ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ

ԽՈՇՈՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԱՆԱՍՈՒՆՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՍՈՒՐ ՏԵՍԱԿԻ ՊԱՍՏԵՐԵԼՅՈԶԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ

Հաղորդում I. Բնական պաստերելյոզի կենտրոնական նյարդային համակարգության պաթոմորֆոլոգիան

Ամփոփում

Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական պաստերելյոզ հիվանդության դեպքում նյարդային համակարգության պաթոմորֆոլոգիան ուսումնասիրվում է առաջին անգամ։

Ըստ Պավլովի ուսմունքի, կենտրոնական նյարդային համակարգության կանոնավորող դերի, նրա պաշտպանական միջոցների անկումը կամ կազմալուծումը հանգեցնում է պաթոլոգիկ երևույթների, որոնց ժամանակ էտիոլոգիկ գործոնի դերը ձեռք է բերում երկրորդային նշանակություն։

Կենտրոնական նյարդային համակարգության ուսումնասիրությամբ մենք ձգտել ենք գտնել նրա կոնստրուկտիվ վիճակի և ներքին օրգանների փոփոխությունների միջև եղած կապը, որպեսզի հնարավոր լինի պարզել կենտրոնական նյարդային համակարգության դերը հիվանդության պաթոգենեզում և լավացնել բուժման գործը։

Ուղեղի պաթոմորֆոլոգիայի նկատմամբ մեր կատարած ուսումնասիրությունները հայտնաբերել են նրա կեղևում և ենթակեղևային բաժիններում բավական բարդ դիստրոֆիկ փոփոխություններ (բջիջների հիդրոպիա, կարիոցիտոլիզ, ատրոֆիա և այլն)։

Միաժամանակ խոշոր եղջերավոր անասունների պաստերելյոզի դեպքում մեր կատարած ընդհանուր հետազոտություններից պարզվել է, որ պաստերելյոզի ժամանակ պաթոլոգիկ պրոցեսները չեն տեղափակվում (լոկալիզվում) առանձին տեղերում կամ օրգաններում, այլ ընդունում են տարածված բնույթ։ Այդ հանգամանքը մենք բացատրում ենք կենտրոնական նյարդային համակարգության հիշատակված պաթոլոգիկ փոփոխություններով, քանի որ պաթոլոգիկ պրոցեսի տեղափակումը ամենից առաջ պայմանավորվում է նյարդային համակարգության դերով։ Կենտրոնական նյարդային համակարգությունն է, որ գործածության մեջ դնելով իր պաշտպանական միջոցները, լոկալ պրոցեսների միջոցով օրգանիզմը

տանում է դեպի առողջացում և խախտված ֆունկցիաների վերականգնում։ Սակայն, երբ նյարդային համակարգության պաշտպանական մեխանիզմները խախտվում են նրա հիվանդագին վիճակի կապակցությամբ, պաթոլոգիկ պրոցեսները տարածվում են ամբողջ օրգանիզմում։

Այդ ուղղությամբ մեր կատարած մորֆոլոգիական հետազոտությունները մեզ հանգեցնում են այն համոզման, որ խոշոր եղջերավոր անասունների պատերազմյուղի ժամանակ ներքին օրգանների, հյուսվածքների, ինչպես նաև արյունատար ու ավշատար անոթների ընդհանուր ախտահարումը բորբոքային, դեգեներատիվ և նեկրոտիկ պրոցեսներով սերտորեն կապված է կենտրոնական նյարդային համակարգության փոփոխությունների հետ։

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

МИКРОБИОЛОГИЯ

Ф. Г. САРУХАНЯН

НОВЫЕ ВИДЫ И ШТАММЫ СПОРОГЕННЫХ И АСПОРОГЕННЫХ ДРОЖЖЕЙ

Систематическое повышение качества продукции является одной из актуальных задач, поставленных перед производством и наукой.

Основными отраслями бродильной промышленности Армянской ССР являются: производство продуктов из винограда, плодов, ягод и овощей, пивоварение, хлебопечение и т. д. Как известно, для этих бродильных производств необходимы соответствующие микроорганизмы. В задачу микробиологов входят отбор наилучших из имеющихся местных культур микроорганизмов и изыскание путей получения более эффективных ценных культур для производства продуктов высокого качества (Е. А. Плевако [3], В. И. Кудрявцев [2], А. А. Имшенецкий [1], М. А. Тер-Карапетян [4]).

С этой целью нами из районов Армянской ССР из разных плодов, ягод, винных осадков и хлебных заквасок были выделены многочисленные штаммы дрожжей. В означенной работе мы касаемся наиболее важных из них, имеющих значение для промышленности.

При определении спорогенных дрожжей пользовались определителем В. И. Кудрявцева [2], а при определения аспорогенных дрожжей—определителем J. Lodder and N. J. W. Kreger-van Rij. [5].

1. Спорогенные дрожжи

Из лесных груш выделена культура дрожжей, отличающаяся слабым ферментативным свойством. Во всех плодово-ягодных суслах она образует не больше 10 об. % спирта. На специальных средах, предусмотренных для спорообразования, эта культура образует споры через 24 часа, по три споры в дрожжевой клетке. Ее характерной чертой является образование спор также на всех других питательных средах. Из углеводов сбраживает глюкозу, галактозу, сахарозу, слабо мальтозу. Усваивает—сахарозу, арабинозу, фруктозу и маннозу. Из источников азота усваивает пептон, аспарагин, мочевину и сернокислый аммоний. Эта культура названа нами „Армения 421" и рекомендуется для приготовления слабоалкогольных напитков и полусладких вин. Штаммы дрожжей 37 и 430, выделенные из абрикосового сока, отличаются от „Армении 421", более длительным периодом спорообразования и хорошо сбраживают мальтозу.

Штамм 430 образует споры на тех же специальных средах за 48 часов, штамм 37—от 48 до 128 часов, характерной чертой этих культур является то, что они хорошо развиваются в кислых средах (до 29 ‰) и полностью сбраживают сусло. Они отнесены нами к разновидностям ацидофильных дрожжей вида Sacch. vini и рекомендуются для сбраживания соков сусел с высокой кислотностью.

Из осадков виноградных вин нам удалось отобрать три штамма дрожжей, характеризующихся своеобразными морфо-физиологическими свойствами.

Штамм 487 выделен из осадка вина Воскеваз 16-дневного возраста с содержанием 9,5 об. % спирта. На сусло-агаровых пластинках дает круглые, выпуклые, пирамидальные, с розными краями матовые колонии цвета слоновой кости. Диаметры колонии от 2—2,5 мм. Клетки дрожжей на агаре овальные (рис. 1), величиною 5,3—6,5×2,75—4,5 микрона; на солодовом сусле рост обильный. Сусло через 24 часа сильно мутнеет, и на дно пробирки выпадает беловато-кремовый осадок. Величина клеток в сусле—3,3—6,6×3,3—5 микрон. В виноградном соке образует 13,5 об. % спирта. Клетки овальные, величиною в 9,9×5 микрон. На виноградном агаре через два месяца образует колонию с зазубренными краями с тремя выступами. Рост колонии небольшой, выступы тонкие. На дрожжевом агаре рост хороший. Образует колонию с четырьмя выступами. Посередине колония выпуклая, края фестончатые. На поверхности колонии от центра к периферии отходят радиальные линии. Желатину в течение месяца при температуре 15—18°С не разжижает. Из углеводов сбраживает: глюкозу, галактозу, сахарозу, мальтозу и $^1/_3$ рафинозы. Не сбраживает арабинозу, лактозу, декстрин и маннит. Усваивает: глюкозу, галактозу, сахарозу, фруктозу, декстрозу. Слабо усваивает арабинозу и маннозу. Из азотистых веществ усваивает: пептон, аспарагин, сернокислый аммоний. Не усваивает азотнокислый калий. Хорошо ассимилирует 3% этиловый спирт.

Штамм 490 выделен из вина с содержанием 10 об. % спирта. В виноградном сусле клетки элипсоидальные, размер клеток—3,3—3,9×4,5—5 микрон. На виноградном агаре штамм 490 растет слабее, чем на сусло-агаре. На виноградном агаре образует гигантскую колонию в глубину и в длину с тремя выступами.

Поверхность колонии плоская, со слабо зазубренными краями. От центра колонии к периферии отходят радиальные линии. На дрожжевом агаре дает обильный рост с четырьмя выступами, с отводящими выпуклыми линиями, делящими выступы на две равные половины. Края кругло-фестончатые. В колбах на сусло-желатине гигантские колонии, круглые, выпукло-конусообразные. Желатину при температуре 15—18°С в течение 30 дней не резжижает. На гипсовых блоках и на среде Городковой через сутки наступает массовое спорообразование, по 2—4 споры в клетке. Форма спор круглая, диаметр 2,75 микрона.

В виноградном соке образует до 17,6 об. % спирта. Сбраживает следующие сахара: глюкозу (маннозу, фруктозу), галактозу, сахарозу, слабо мальтозу, $^1/_3$ рафинозы. Не сбраживает лактозу и маннит. Усваивает глюкозу, галактозу, сахарозу, арабинозу. Из азотистых веществ усваивает азотнокислый калий, аспарагин, пептон, сернокислый аммоний, мочевину. Хорошо ассимилирует 3% этиловый спирт.

Штамм 496 выделен из осадков вин, возделываемых из винограда сорта Воскеат села Ошакан, Аштаракского района, Армянской ССР. Образцы вина были взяты на 16-ый день после сбраживания сусла с содержанием 9,5 об. % спирта. На сусло-агаре, приготовленном на солодовом сусле, образует круглые, выпуклые, матовые колонии бледно-кремового цвета. Края колонии ровные. Диаметр от 2 до 4 мм. Наблюдается помутнение виноградного сусла через сутки с выпадением хорошего белого плотного осадка; образует до 14,5 об. % спирта. Клетки в сусле овальные (рис. 1), величина в 3×6,6 микрона. Спорообразование происходит на среде Городковой через 48 часов. В клетке образуются споры диаметром 2,47—3 мм. Сусло желатину не разжижает. На виноградном агаре через 30 дней при температуре 25—30°С образует колонию с одним выступом. Рост средний. Колония матовая, грязно-кремового цвета, края волнистые и мелко зазубренные. На дрожжевом агаре при этих условиях рост обильный. Колония с четырьмя выступами, по краям плоская, возвышающаяся посередине, края волнистые. Колония матовая, кремового цвета. Всегда в жидком сусле клетки овальные, полнее и больше величиной в виноградном сусле (до 9,9 микрона).

Данный штамм сбраживает углеводы: глюкозу, галактозу, сахарозу, мальтозу, $^1/_3$ рафинозы. Не сбраживает арабинозу, лактозу, декстрин; усваивает: глюкозу, галактозу, сахарозу, арабинозу, слабо маннозу.

Рис. 1. Форма клеток Saccharomyces vini.

Означенные три штамма Sacch. vini „Армения" 487, 490 и 496 рекомендованы для производства сухих вин.

Из хлебных заквасок селекционированы и воспитаны термостойкие штаммы дрожжей Saccharomyces cerevisiae со своеобразными культуральными и биохимическими свойствами.

Штамм 17 выделен из хлебной закваски, применяемой колхозниками села Семеновка Севанского района в быту. Закваска сохраняется на хмелевом отваре.

Штамм 17 хорошо сбраживает глюкозу, маннозу, левулозу, сахарозу, мальтозу, $^1/_3$ рафинозы и простые декстрины. Не сбраживает

арабинозу, лактозу, маннит. Сбраживает солодовое сусло Баллинг 8—14°. Осадок кремоватый, плотный, клетки овальные, размер их 4,6—6,6×3,33 микрона (рис. 2). На гипсовых блоках образует 1—3 круглые споры. Сброженное сусло быстро становится прозрачным. Образует пленку (напоминающую крупинки топленого масла), осаждающуюся постепенно на дно. На сусло-агаре рост умеренный, слабо бугристый, профиль плоский, слабо волнистый. Поверхность матовая, кремового цвета. Консистенция сухая. Желатину не разжижает. Из азотистых веществ усваивает: аспарагин, азотистый калий, пептон, сернокислый аммоний, мочевину. Кроме того, усваивает этиловый спирт и глицерин. Из углеводов—глюкозу, маннозу, фруктозу, сахарозу. Из органических кислот усваивает: уксусную и молочную, обладает высокой подъемной силой (17 минут по шарику).

Штамм 405 выделен из теста Кироваканского хлебного завода. Хорошо сбраживает солодовое сусло, пленки не образует. Клетки овальные. Размер клеток 4,9—6,6×3,33 микрона. Образует большой осадок. На сусло-агаре рост умеренный, посевная черта нитевидная, профиль выпуклый, поверхность матовая, кремового цвета, консистенция вязкая. По размножению клеток близок с общепринятой расой хлебопекарных дрожжей „Краснодар", применяемой на заводах Союза в качестве жидких заквасок. Образует круглые споры 2—3, размер 1—2 микрона. Усваивает хорошо 3% этиловый спирт, из углеводов—арабинозу, маннозу, фруктозу, из источников азота—мочевину, пептон, аспарагин и сернокислый аммоний. Из углеводов сбраживает: глюкозу, галактозу, сахарозу, мальтозу и $^1/_3$ рафинозы и просрые декстрины. Не сбраживает: лактозу и маннит. Развивается хорошо от 30 до 40°С. Подъемная сила 16 минут. Штаммы эти—названные хлебопекарными дрожжами „Армения 17" и „Кировакан 405"—в настоящее время успешно применяются на хлебных заводах Армянской ССР.

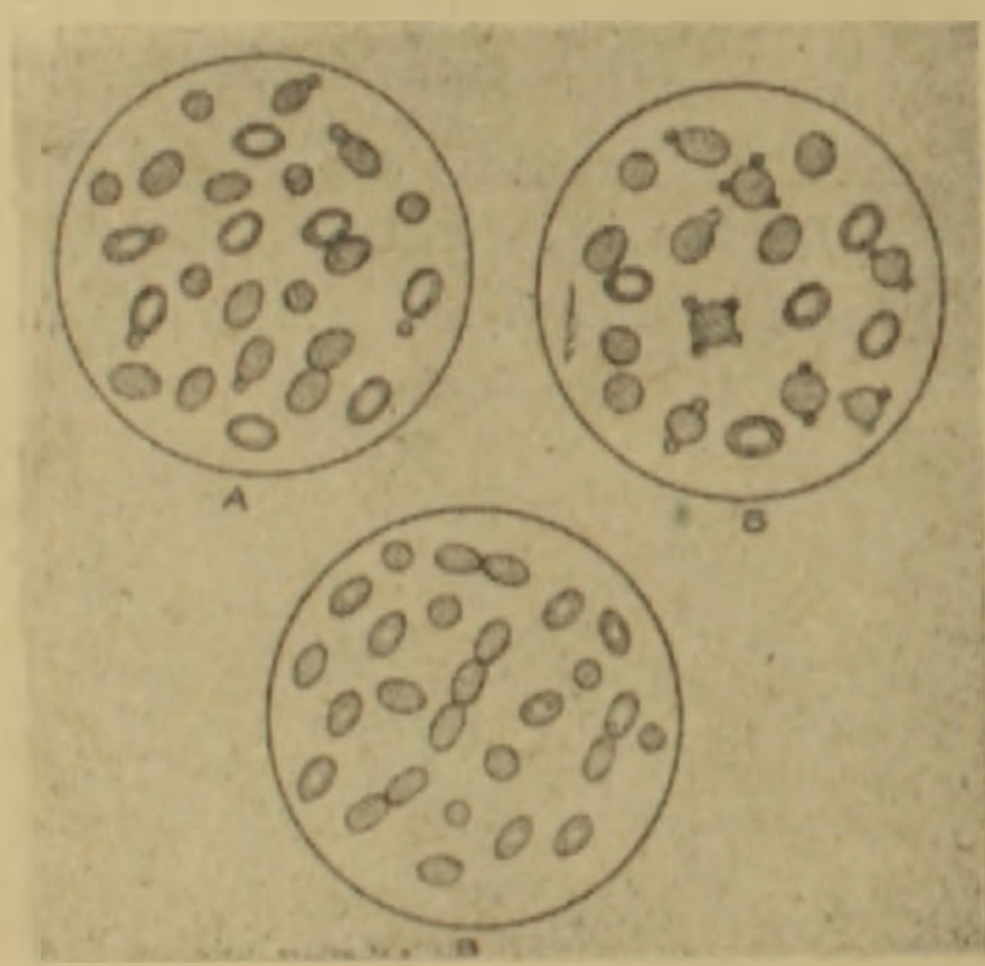


Рис. 2. Форма клеток хлебопекарных дрожжей Saccharomyces cerevisiae.

2. Аспорогенные дрожжи

При изучении биохимических свойств дрожжевых культур, выделенных из дикорастущего хмеля, выяснено, что некоторые из штаммов дрожжей (88, выделенный из сережек хмеля и 136, выделенный из листьев хмеля), способны усваивать ксилозу. Культуры 88 и 136 хорошо растут на сусло-агаре с сахаристостью от 2 до 5% и на соломенном гидролизате с содержанием 1% сахара. На сусло-агаре—штрих

ровный, гладкий, цвет беловато-кремовый, матовый, вязкий. Солодовое сусло (6,6% сахара) сбраживает слабо с образованием 0,48 об. % спирта. Форма клеток, в основном, круглая и овальная (рис. 3). Клетки шириной от 2,5 до 3,5 микрона, длиной от 3,75 до 5 микронов. В жидких средах на гидролизате и солодовом сусле образуют хлопья, постепенно оседающие и образующие на дне колбы осадок. Цвет осадка в зависимости от среды меняется от кремового до коричневого. Пленку на жидких средах образует слабо На дрожжевом агаре с прибавлением 4% глюкозы и 1 % пептона в течение 1—1,5 месяца образует гигантскую колонию до 54 мм; в большинстве случаев цвет кремовый с матовым оттенком. Края волнистые, рост обильный. От центра колонии на один сантиметр по всей окружности отходят радиальные линии. Из сахаров сбраживает: глюкозу, фруктозу, сахарозу. Из углеводов усваивает: глюкозу, фруктозу, сахарозу, мальтозу, ксилозу. Усваивает нитраты. Температура развития от 18° до 35°С. Оптимальный рост на среде pH от 2,4 до 5,5. На среде Городковой, Абесадзе и гипсовых блоках спор капуляционных отростков не образует. Псевдомицелия не образует.

По всем морфологическим и биохимическим свойствам означенная культура относится к семейству Torulopsidaceae, к подсемейству Torulopsidaede, к роду Torulopsis, к виду Torulopsis dattila. Но так как выделенный нами штамм усваивает ксилозу, а в определителе Ladder, Kregar van Kij усваивание ксилозы аспорогенными дрожжами не указано, поэтому означенный штамм мы считаем разновидностью Torulopsis dattila и нами он назван Torulopsis dattila (armeniaca).

При исследовании хлебных заквасок и плодов кизила нами были выделены дрожжевые грибы, которые на сусло-агаре образовали бархатисто-мучнистую морщинистую колонию, с беловато-желтоватым оттенком. Один из них был выделен из хлебной закваски Севанского района (сел. Лчашен), другой — из плодов кизила Иджеванского района (рис. 3).

Рис. 3. Форма клеток кормовых дрожжей на солодовом сусле. А—Candida pelliculosa Red Б—Candida armeniaca cornusmas, В—Torulopsis dattila (armeniaca)

Оба штамма на картофельной среде образуют характерный псевдомицелий и не образуют спор на соответствующих средах, что позволяет нам отнести их к семейству Mycotoruloideae, а по образованию бластоспор к роду Candida.

В старых культурах своеобразная морщинистость увеличивается и напоминает кефирные грибки. В жидких средах морщинистая плен-

ка осаждается и вызывает образование обильного осадка. Клетки суточной культуры полуовальные, вытянутые, длиной от 7 до 14 и шириной от 3 до 5,5 микрона. Пленка состоит из псевдомицелий с образованием бластоспор с обеих сторон. Часто можно наблюдать почкующиеся дрожжи. На сусле образует матовую пленку с приятным запахом эфира. Обладает способностью образовывать CO_2 и спирт. На средах с гексозами штамм, выделенный из плодов кизила, сбраживает глюкозу, сахарозу, мальтозу. Из азотистых веществ усваивает мочевину, аспарагин, пептон, сернокислый аммоний. Усваивает также 3% этиловый спирт. Является новым видом и нами назван Candida armeniaca Cornusmas (Kisil).

Штамм, выделенный из хлебной закваски селения Лчашен, из углеводов сбраживает глюкозу, галактозу, сахарозу, мальтозу. Не сбраживает—лактозу, ксилозу. Усваивает галактозу, лактозу. Из источников азота усваивает—азотнокислый калий, мочевину, аспарагин, пептон, сернокислый аммоний и 3% спирт. Относится к Candidapelliculosa (Lchaschen). Хорошо развивается на гидролизате соломы, стеблях хлопка и на отходах винодельческой промышленности.

Указанные культуры нами рекомендованы для производства кормовых дрожжей и дрожжевания кормов в животноводческих хозяйствах.

Сектор микробиологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 20 X 1956 г.

Ф. Գ. ՍԱՐՈՒԽԱՆՅԱՆ

ՍՊՈՐԱՎՈՐ ԵՎ ՈՉ ՍՊՈՐԱՎՈՐ ՇԱՔԱՐԱՍՆԿԵՐԻ ՆՈՐ ՏԵՍԱԿՆԵՐ ՈՒ ՇՏԱՄՆԵՐ

Ամփոփում

Անդամիերների օրակի պարբերաբար բարձրացումը հանդիսանում է արտադրության և դիտության հիմնական խնդիրներից մեկը։

Միկրոբիոլոգների առաջնահերթ խնդիրն է՝ ընտրել մեկուսացված տեղական միկրոօրգանիզմներից լավագույնները և օրոնել այն ուղիները, որոնցով հնարավոր է ստանալ բավական էֆեկտիվ և արժեքավոր կուլտուրաներ՝ բարձրարակ անդամիերների արտադրության համար։

Ելնելով այդ կարևոր հարցերից, մեր հետազոտությունների ընթացքում գանազան պտուղներից, հատապտուղներից և խմորումների արտադրությունից մեկուսացվել և ընտրվել են առանձնահատկություն ունեցող շաքարասնկերի հետևյալ տեսակներն ու շտամները։

Նախ ընտրվել է թույլ խմորման ունակություն ունեցող «Արմենիա 421» շաքարասունկը, որը մեր կողմից առաջարկվում է թույլ սպիրտային խմիչքների և կիսաքաղցր գինիների արտադրության համար։ Ծիրանի

քաղցուից մեկուսացվել և ընտրվել են թթվասեր շաքարասնկային կուլտուրաներ, որոնք ունակ են խմորելու բարձր թթվություն ունեցող քաղցուներ (37 և 430)։ Գինիների նստվածքից ընտրվել և ընտելացվել են «Արմենիա» 487, 490, 496 շաքարասնկային կուլտուրաները, որոնք օժտված են բարձր սպիրտ (մինչև 17 ծավ.%) գոյացնելու ունակությամբ։ Նշված շաքարասնկերն առաջարկվում են չոր գինիների արտադրության համար։ Հացաթխման արտադրության համար ստացվել են ջերմասեր շաքարասնկային կուլտուրաներ՝ «Կիրովական 405» և «Արմենիա 17»։

Վայրի դայլուկի պտուղներից, հոնից և հացի թթխմորից մեկուսացվել է քսիլոզա յուրացնող Torulopsis daffila (armeniaca), Candida pelliculosa և նոր տեսակ Candida armeniaca cornusmas շաքարասնկային կուլտուրաները, որոնք լավ են զարգանում գյուղատնտեսական ու արդյունաբերական մնացորդների հիդրոլիզատի վրա և անասնաբուծության համար կերային լավ միջոց են հանդիսանում։

ЛИТЕРАТУРА

1. Имшенецкий А. А. Селекция микроорганизмов, Вестник АН СССР, 6, стр. 47, 1949.
2. Кудрявцев В. И. Систематика дрожжей, Москва, Издательство АН СССР, 1954.
3. Плевако Е. А. Выступление на конференции по направленной изменчивости и селекции микроорганизмов, Труды конференции АН СССР, стр. 163, 1952.
4. Тер-Карапетян М. А. Выращивание микроорганизмов в логарифмической фазе в инокуляторе с пропеллером, Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), том 3, 5, 1950.
5. Lodder I. and N. I. W. Kreger. van Rij, The Jeasts, Amsterdam, 1952.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ИХТИОЛОГИЯ

М. Г. ДАДИКЯН

ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ОЗЕРА СЕВАН НА БИОЛОГИЮ И ПРОМЫСЕЛ СЕВАНСКИХ РЫБ

Понижение уровня озера Севан в целях использования вековых запасов его вод для орошения и гидроэнергетики стало причиной больших изменений в биологии населяющих озеро животных и растений, в том числе и севанских рыб.

Понижение уровня озера воздействовало различно на биологию севанских рыб. Одним из путей воздействия является осушение их озерных нерестилищ. Ухудшение условий естественного размножения привело к уменьшению численности севанских форелей. Другие пути воздействия — это изменение условий питания молоди и взрослых, изменение термического и химического (в частности кислородного) режима озера в целом или его отдельных районов в определенные сезоны и т. п.

В самом начале спуска вод озера, в 1940 году сотрудником Севанской гидробиологической станции П. И. Павловым был проведен учет площади озерных нерестилищ севанских форелей [6]. Им было выявлено всего 31,5 га нерестилищ, из них 21,2 га — нерестилищ зимнего бахтака, 5,3 га — летнего бахтака и 5 га — боджака.

Нерестилища зимнего бахтака по глубинам распределялись таким образом: на глубине до 7м—98,1%, свыше 7м—1,9%. Практически это означает, что из учтенных П. И. Павловым нерестилищ зимнего бахтака 98% высохло к началу 1954 года, когда уровень озера был понижен более чем на 7 м.

Вся учтенная П. И. Павловым площадь нерестилищ летнего бахтака была расположена на глубинах до 3,5 м и высохла полностью уже к началу 1950 года.

В наиболее благоприятном положении оказался боджак, у которого было наибольшее количество глубоко расположенных нерестилищ. Так, к началу 1954 года у боджака оставалось еще около 22% площади учтенных нерестилищ. Необходимо иметь в виду, что приведенные цифры не полно характеризуют обеспеченность севанских форелей нерестилищами как в доспусковое время, так и в годы спуска по двум причинам.

Первая причина заключается в том, что в 1940 году более или менее точно были выявлены и учтены мелководные нерестилища форелей. Что же касается расположенных на сравнительно больших глубинах нерестилищ, их выявление, и, тем более, обмер, как это отмечает и сам автор, бы-

ли весьма затруднительны. В силу этого часть (и надо полагать, значительная) расположенных на больших глубинах нерестилищ севанских форелей не была обнаружена и выпала из учета. Очевидно, что роль этих глубоководных нерестилищ в естественном воспроизводстве форелей должна была возрастать по мере обмеления и высыхания площади мелководных нерестилищ.

Второй причиной является то, что были учтены нерестилища в строгом смысле этого слова, то есть участки дна озера, которые уже были освоены форелями и из года в год или временами использовались для нереста. А площадь дна, по характеру грунта годная как нерестилище, но не освоенная форелями для этой цели, в 1940 году не учитывалась. Так, в районе, расположенном между Шоржой и Бабаджаном (береговая линия свыше 30 км), в 1940 г. было выявлено 0,12 га нерестилищ зимнего бахтака и 1,97 га нерестилищ боджака.

Когда уровень озера снизился почти на 10 метров, в этом районе обнажились большие площади, которые по характеру грунта вполне могли бы служить нерестилищем для форелей. Только на одном участке этого района (от Трех шишек до бухты Глаголь, длиной береговой линии около 10 км) в 1955 году автор статьи обнаружил около 10 га площади дна, примерно между бывшими 5 и 10-метровыми изобатами, по характеру грунта, не отличающегося от нерестилищ боджака, расположенных в бухте Глаголь, и свыше 3-х га площади, годной для нереста зимнего бахтака.

Надо полагать, что до спуска не вся эта площадь была пригодна для нерестилищ. Проведенные Севанской гидробиологической станцией специальные наблюдения за изменением характера грунтов озера Севан в связи с его спуском показали, что по мере понижения уровня озера в ряде его районов илистые грунты в зоне прибоя в результате вымывания освобождаются от илистых частиц и переходят в песчаные, гравелистые и т. п., то есть становятся годными для нерестилищ участками. Несомненно, что по мере понижения уровня озера и выхода из строя освоенных ранее нерестилищ форели осваивали эти новые площади под нерестилища.

Для характеристики интенсивности этого процесса у нас нет нужных цифр, так как после П. И. Павлова исследований состояния озерных нерестилищ форелей не производилось. Об этом можно судить лишь на основании косвенных данных, например, по уловам нерестовых форелей. Так, хотя учтенные П. И. Павловым нерестилища летнего бахтака во всех районах озера обмелели и высохли почти 5 лет тому назад, нерестовый летний бахтак с текучими половыми продуктами до настоящего времени продолжает ловиться в районе Дара и в районе Чанги-пал, т. е. там, где были расположены учтенные и высохшие теперь нерестилища этой расы. На образование новых нерестилищ форелей указывает также Константинова [4]. Во всяком случае вылов нерестового летнего бахтака в этих районах говорит о наличии там нерестилищ. Конечно, сейчас трудно установить, какие это нерестилища. Существовали ли они до спуска озера, и не были обнаружены П. И. Павловым, или образовались позже в связи

с обмелением расположенных в этом районе мелководных нерестилищ? Ясно только то, что и в том, и в другом случаях они подтверждают ненадежность расчетов, основанных только на данных П. И. Павлова. Они прежде всего показывают, что реальная обеспеченность севанских форелей нерестилищами как до спуска, так и в период спуска была лучше, чем это следовало из данных П. И. Павлова. Очевидно, и относительная убыль площади нерестилищ форелей в первые годы спуска вод озера выражалась более скромными цифрами.

Наличие в озере значительного количества ранее не обнаруженных глубоколежащих нерестовых площадей, в условиях непрерывного понижения уровня озера, является лишь временным фактором, способствующим сохранению естественного размножения форелей. С каждым годом все больше и больше обнажаются участки дна, которые по характеру и составу грунта могли бы использоваться для нереста, и в результате этого все больше и больше суживаются возможности освоения новых нерестилищ. Одновременно с этим продолжается процесс дальнейшего обмеления и высыхания уже освоенных озерных нерестилищ. Правда, как выше было отмечено, одновременно с процессом обмеления и высыхания существующих нерестилищ происходит другой процесс — процесс освобождения песчаных и гравелистых грунтов от илистых частиц и освоение этих участков форелями под нерестилища. Это, в частности, явилось причиной того что, начиная с 1950 года несмотря на продолжающееся сохранение площади ранее освоенных нерестилищ, поголовье запасов зимнего бахтака перестало сокращаться, а в последние годы даже проявило тенденцию к некоторому увеличению. Однако, несомненно, что площадь новых озерных нерестилищ, возникших в результате вымывания илов из грунтов прибойной зоны, явно недостаточна для восстановления запасов озерно-нерестующих рыб, о чем свидетельствуют все уменьшающиеся запасы боджака и стабилизировавшиеся на значительно низком, чем до спуска, уровне уловы зимнего бахтака.

Обмеление и высыхание озерных нерестилищ повлекло за собой, кроме уменьшения численности озерно-нерестующих рыб, некоторое изменение в биологии их нереста. Лишившись своих озерных нерестилищ, они стали выходить для нереста на речные нерестилища, расположенные в притоках Севана.

Уменьшение численности форелей в результате сокращения их естественного воспроизводства отмечено в работах В. И. Владимирова [2], М. Г. Дадикяна [3], Н. А. Константиновой [4], В. М. Чиковой [7]. Здесь укажем лишь на изменение некоторых элементов их биологии.

Издревле часть летнего бахтака для нереста выходила в притоки Севана, хотя основная масса его нерестилась в озере. До понижения уровня озера обычно озерные уловы нерестового летнего бахтака бывали раза в два больше речных уловов. Так, за 7 предопусковых лет (1934—1940) среднегодовой озерный улов нерестового летнего бахтака составлял 61,9%, а речной улов — 38,1%. Примерно со второй половины 40-х годов, в связи с пониженном уровня озера и высыханием озерных нерестилищ, основная

масса нерестового стада летнего бахтака стала заходить для нереста в притоки Севана, в результате чего изменилось соотношение его озерного и речного уловов. За период с 1941 по 1948 год удельный вес речных уловов возрос до 54,8%. Таким образом, центр тяжести размножения этой расы с озерных нерестилищ переместился на речные. Поскольку на речных нерестилищах их вылавливают до того, как они отнерестятся и икру отбирают для инкубации на рыбоводных заводах, правильнее будет сказать, что центр тяжести пополнения запасов летнего бахтака с естественного размножения переходит на искусственное разведение.

Примерно также обстоит дело с зимним бахтаком, который первоначально размножался только в озере, а в последние годы стал заходить на нерест в притоки Севана (В. И. Владимиров [1], А. С. Лещинская [5]. В период 1951—1954 гг. центр тяжести размножения зимнего бахтака с озерных нерестилищ также переместился на речные.

Интересно отметить, что у зимнего бахтака мы наблюдаем как бы возврат к исходным элементам биологии нереста этой расы. В давно прошедшие времена зимний бахтак (вернее его исходная форма), поднимаясь в речки для нереста, попал в Севан и из генеративно-речного превратился в туводного с озерным икрометанием. Этому превращению способствовало наличие в озере годных для нереста участков дна, необходимые для развития молоди условия (солевой и кислородный режим, температура, корм, убежище и прочее) и богатая кормовая база для взрослых рыб.

В настоящее время под воздействием человека, изменившего условия размножения этой расы в озере, зимний бахтак опять становится генеративно-речной расой. Этому превращению способствовала прежде всего работа рыбоводных заводов, инкубировавших икру зимнего бахтака и выпускавших его личинки в речки, куда теперь заходит для нереста зимний бахтак.

Озерные нерестилища боджака высыхают почти столь же катастрофически, как зимнего и летнего бахтака, однако до настоящего времени боджак еще ни разу не был обнаружен на речных нерестилищах. Объясняется это тем, что из всех рас севанских форелей только икра боджака не инкубируется на рыбоводных заводах. Возможно, что некоторую роль в данном случае играет и биология нереста этой расы. Известно, что боджак во время нереста гнезд не строит, а откладывает икру на крупногалечном или скалистом грунте, где икра, проваливаясь между галькой или скалами, развивается под камнями. Эта черта в биологии нереста обусловлена карликовыми размерами боджака, что, по-видимому, практически лишает боджака возможности строить гнезда.

Надо полагать, что в случае речного нереста боджаку потребовались бы такие же нерестилища, как и в озере. Но в низовьях притоков Севана нет участков с таким дном, которое могло бы служить нерестилищем для боджака, а преодолеть бурное течение горных потоков и добраться до верховьев, где такие участки могли бы найтись, боджаку едва ли под силу.

За годы спуска озера произошли некоторые изменения и в биологии гегаркуни, хотя эта раса нерестится только в речках и ее естественное

размножение не связано с наличием или отсутствием озерных нерестилищ. Правда, В. И. Владимиров в начале 40-х годов наблюдал озерное икрометание гегаркуни в Еленовской бухте [1], но, по-видимому, это явление возникло в результате выпуска личинок этой расы, инкубированных на рыбоводных заводах, в районы, где впоследствии В. И. Владимиров наблюдал нерест гегаркуни. Да и нерестилища эти просуществовали недолго: уже в 1952 году указанные озерные нерестилища гегаркуни высохли и озерный нерест его практически прекратился.

Первоначально заходящее в речку Гаварагет нерестовое стадо гегаркуни имело возможность почти беспрепятственно подняться вверх по течению до села Арцвакар (Кишлаг), расположенного в 7 км от устья реки. Около села Арцвакар стояла забойка, преграждавшая проход гегаркуни выше. Часть стада гегаркуни обычно нерестовала до подхода к забойке и скатывалась в озеро, основная же масса подходила к забойке, где и вылавливалась. В зависимости от времени подхода (начало, середина или конец нереста), более или менее значительная часть стада подходила к забойке с несозревшими еще половыми продуктами (в IV стадии зрелости).

В 1947 г. забойка была перенесена почти на 3 километра ниже, в село Норадуз. Здесь наблюдалась та же картина, что и в Арцвакаре. Доля несозревших самок в подошедшем к забойке стаде в ноябре доходила до 46,5% (Н. А. Константинова [4]).

В 1950 году забойка была перенесена еще ниже, на этот раз непосредственно к устью реки Гаварагет. В 1950 году, в начале сезона, в уловах резко возросло число несозревших самок. В 1951 и 1952 гг. их было не больше, чем это бывало во время нахождения забойки в Норадузе, а в 1953 и 1954 гг. в речных уловах они попадались в незначительном количестве, во много раз меньше, чем в первый год переноса забойки и попадались, главным образом, в начале нереста. Незрелых самцов почти совсем не стало.

Во время нерестового хода гегаркуни, в районе устья реки Гаварагет, справа от устья в 2,5 и слева — в 1,8 км стоят ставные невода. Как показали наши систематические наблюдения за уловами этих неводов, в них зрелые самки гегаркуни с текучей икрой либо вовсе не попадались, либо их бывало несколько штук на весь улов (меньше одного процента).

По-видимому, созревание происходило в самом предустьевом пространстве, где рыба отстаивалась некоторое время после перехода из района ставных неводов.

В пользу того, что рыба действительно задерживается некоторое время перед устьем и затем только входит в речку, говорит следующий факт.

Так как из уловов ставных неводов невозможно отбирать зрелую икру для рыбоводных целей, то они обычно снимались (правый — в середине декабря, левый — в середине или конце ноября), чтобы дать возможность рыбоводным заводам собрать необходимое количество икры. Следовало ожидать, что со снятием неводов улов гегаркуни должен был увеличиться за счет улова этих неводов, раньше перехватывающих часть

рыбы. И действительно, такое увеличение улова наступало, но обычно не сразу после снятия неводов, а спустя несколько дней. Трудно допустить, что эти три-четыре дня гегаркуни затрачивал на преодоление 1,8—2,5 км, отделявших его от речки. Скорее всего, рыба, попадая в район влияния речного течения, некоторое время задерживалась там и входила в речку лишь тогда, когда ее икра достигала V стадии зрелости.

Постепенный перенос забойки вниз явился причиной еще одного интересного явления.

Как выше было сказано, раньше, когда забойка находилась на значительном расстоянии от устья речки, часть гегаркуни успевала отнереститься и скатывалась в озеро. Какое-то, надо полагать, весьма небольшое количество из этих рыб выживало и через несколько лет входило в речку вторично. Обычно это были самцы от 1,5 до 3-х кг, иногда больше. Крупные гегаркуни за весь сезон вылавливались в количестве не больше двух-трех сотен штук (при общем улове в 150—200 тыс. штук), но они были характерны для уловов того периода, когда забойка стояла далеко от устья. В последние три года в составе гаварагетских уловов не было ни одного крупного экземпляра гегаркуни. Очевидно, с переносом забойки вниз, в Норадуз, а тем более к устью речки, совершенно прекратился нерест в р. Гаварагет и вторичный возврат форели.

Понижение уровня озера отрицательно сказалось на нересте и естественном размножении не только форелей, но и населяющих озеро храмули и усача.

Начиная с 1952 года, в связи с уменьшением площади озерных нерестилищ, с каждым годом увеличивается численность заходящего в р. Аргичи нерестового стада храмули. По этой же причине нерестовая храмуля начала заходить в массе в те притоки Севана, куда раньше или вовсе не заходила, или заходила единицами (например, р. Цаккар).

В еще более тяжелом положении оказался севанский усач. Уже к 1950 году обмелели и высохли почти все его основные озерные нерестилища, в результате чего в период нереста многотысячные косяки этой рыбы стали перемещаться по озеру в поисках новых нерестилищ. В связи с этим, в последние годы стали возможны небывалые в истории севанского рыболовства разовые уловы усача, достигавшие двух тонн за один замет невода. Для сравнения вспомним, что в доспусковой период улов усача за один замет измерялся десятками килограммов, а среднегодовой улов составлял несколько центнеров.

Понижение уровня озера отрицательно сказалось также и на сортовом составе уловов севанских форелей. В доспусковой период зимний бахтак и боджак по весу составляли от 45 до 50% улова форелей. Эти две расы в основном вылавливались в яловом состоянии и уловы в этот период составляли из 74 (1930—1940)—81% (1925—1930) ишхана (так называемые «яловые» форели) и 19—26% нерестовых форелей (сорта: бахтак, гегаркуни, доллак).

С понижением уровня изменилось доспусковое соотношение рас фа-

рели в уловах: сократилась численность зимнего бахтака и боджака. В период 1950—1954 гг. удельный вес этих рас в уловах упал до 20%. Основу уловов в настоящее время составляют гегаркуни и летний бахтак в значительной мере или преимущественно вылавливаются в нерестовом состоянии. В результате этого доля ишхана в уловах 1950—1954 гг. упала до 33%, а удельный вес нерестовых форелей вырос. Понижение уровня озера отрицательно сказалось на севанском рыболовстве: 1) оно вызвало уменьшение уловов форели на 1,5 тысячи ц и 2) ухудшился ее сортовой состав, снизились ценность и товарное качество форелей.

Севанская гидробиологическая станция
Академии наук Армянской ССР

Поступило 13 VII 1956 г.

Ս. Դ. ԴԱՎԻԿՅԱՆ

ՍԵՎԱՆԱ ԼՃԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԻՋԵՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՈՒՅՆ ԼՃԻ ՁԿՆԵՐԻ ԲԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ԱՐԴՅՈՒՆԱԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ամփոփում

Սևանա լճի մակարդակի իջեցումը մի շարք փոփոխություններ է առաջ բերել լճում ապրող բույսերի ու կենդանիների, այդ թվում նաև ձկների բիոլոգիայի մեջ։

Լճի մակարդակի իջեցումը տարբեր ուղիներով է ազդել ձկների բիոլոգիայի վրա։ Լճի մակարդակի իջեցումը ձկների ամենաէական ազդեցությունը գործել է նրանց բազմանալու պայմանները փոփոխելու միջոցով, քանի որ լճի մակարդակը ցածրանալու հետևանքով ցամաքել և շարքից դուրս են եկել լճում գտնվող ձվադրավայրերը։ Այդ կապակցությամբ Սևանա լճի ձկներից ամառային ու ձմեռային բախտակները և կողակը վերջին տարիների ընթացքում ձվադրման համար գետերն են բարձրանում ավելի մեծ քանակությամբ, քան այդ տեղի էր ունենում մինչև լճի մակարդակի իջեցումը։

Քանի որ լճային ձվադրավայրերը ցամաքելու հետևանքով ֆորելների պաշարները նրանց բնական բազմանալով չեն վերականգնվում, ուստի այդ պաշարների վերականգնման ու պահպանման հիմնական ծանրությունն այժմ ընկել է ձկնաբուծության վրա։ Ներկայումս գեղարքունու պաշարներն ամբողջապես, իսկ ձմեռային ու ամառային բախտակներինը մեծագույն չափով պահպանվում են ի հաշիվ արհեստական բազմացման։ Սևանի ֆորելներից արհեստական եղանակով չի բազմացվում միայն բոջակը, որը ինչպես նաև բեղլուն մոտակա տարիներում հնարավոր կլինի իր արդյունագործական քանակությունը։

Պետք է նկատել, սակայն, որ ձկնաբուծական աշխատանքներն առայժմ լիովին չեն կատեցնում այն վնասները, որ ունի Սևանի ձկնարդյունաբերությունը լճի մակարդակի իջեցման հետևանքով։

Լճի մակարդակի իջեցումը վատ անդրադարձավ ոչ միայն ֆորելների որսի քանակի վրա, որը պակասեց, նախաիջեցման տարիների հետ համեմատած, մոտ 1500 ցենտներով, այլև նրա որակի վրա։ Եթե մինչև լճի մակարդակի

իջեցման սկիզբը Սևանի ֆորելների որսի մեջ իշխան տեսակը կազմում էր 74—81%, այժմ նա հասնում է միայն 33%-ի, իսկ մնացած 67%-ը կազմում են ձվադրող, այսինքն նիհարած և իրենց սննդային ու ապրանքային արժեքի զգալի մասը կորցրած գեղարբուսին, բախտակը և դոլակը (բոջակը)։

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. И. Об изменениях в экологии нереста у севанских форелей, Изв. АрмФАН, 3—4, 1942.
2. Владимиров В. И. Материалы по изучению запасов рыб озера Севан за 1941—1945 гг. Труды Севанской гидробиологической станции, том XI, 1950.
3. Дадикян М. Г. Состояние запасов севанских форелей по наблюдениям 1950 г. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. IV, 12, 1951.
4. Константинова Н. А. Материалы по стоянию запасов форелей в 1948—1949 гг., Труды Сев. гидробиол. ст., том XIV, 1955.
5. Лещинская А. С. О биологии размножения форели оз. Севан. Труды Сев. гидробиол. ст., том XI, 1950.
6. Павлов П. И. Основные озерные нерестилища и влияние спуска оз. Севан на запасы форелей, Труды Севанской гидробиологической ст., том IX, 1947.
7. Чикова В. М. Материалы по состоянию запасов рыб оз. Севан по наблюдениям за 1946—1947 гг., Труды Севанской гидробиологической ст., том XI, 1950.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ИХТИОЛОГИЯ

В. М. ЧИКОВА

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА СЕВАНСКИМ УСАЧЕМ

Вопрос о критическом напряжении кислорода в воде при процессах дыхания рыб, в последнее время, все чаще и чаще привлекает к себе внимание исследователей.

Наиболее подробная сводка о минимальном количестве кислорода, необходимого для выживания рыб, приводится Т. И. Привольневым [2], однако и в ней отсутствуют данные о пороговом содержании и потреблении кислорода не только севанским усачем, но и, вообще, рыбами этого рода. Восполнение этого пробела и является целью настоящей статьи, обобщающей результаты опытов, выполненных Севанской гидробиологической станцией Академии наук Армянской ССР.

Опыты производились в аквариумах длиной 75 см, шириной 50 см и высотой 25 см. Поверхность воды в аквариумах не заливалась вазелиновым маслом, как это практиковалось Д. Н. Талиевым и Е. А. Коряковым [3] при проведении опытов по дыханию байкальских бычков, так как скорость процесса инвазии кислорода очень невелика [1].

В аквариумы наливалась свежая озерная вода в количестве 20 литров и помещались только что пойманные усачи различных возрастных групп. До посадки усачей в воде аквариумов фиксировалось исходное содержание кислорода. В дальнейшем, на протяжении опыта количество кислорода в воде аквариумов находилось под постоянным контролем. В момент гибели подопытных усачей определялось остаточное содержание кислорода, благодаря чему устанавливалось его пороговое содержание для процесса дыхания. Анализы на содержание кислорода были выполнены Б. Я. Слободчиковым.

Всего нами было проведено три серии опытов, результаты которых приводим в таблице 1.

Таблица 1

Потребление кислорода севанским усачем

Возраст усача	Вес в г	t° воды	Содержание кислорода в см³/л			
			в начале опыта	в момент затруднения дыхания	необходимое для выживания	потребление кислорода в час в см³/ кг
2+	13	16,0	6,64	2,13	1,44	103,1
3+	25	16,8	6,64	1,99	1,44	88,1
6+	165	16,2	8,08	2,13	1,07	65,3

Данные таблицы 1 говорят об относительно высокой чувствительности севанского усача к содержанию кислорода в воде. Пороговое содержание кислорода, в зависимости от возраста рыбы, колеблется от 1,07 до 1,44 см³/л. Как и следовало ожидать, гибель молодых особей наступает несколько раньше, чем гибель более старых. Так, усач в возрасте 2+ выдерживает напряжение кислорода до 1,44 см³/л, а в возрасте 6+ до 1,07 см³/л. Для большинства карповых рыб необходимое для выживания содержание кислорода значительно ниже. Так, смерть от удушья наступает у плотвы при содержании в воде кислорода в 0,7 мг/л, леща —0,4—0,5 мг/л и карася—0,1 мг/л.

Различно в зависимости от возраста и потребление усачем кислорода. Усач в возрасте 2+ при температуре воды в 16,0°С потребляет 103,1 см³ на кг веса в час, а в возрасте 6+ почти при той же температуре воды (16,2°С) всего лишь 65,3 см³ на кг веса в час. Такое количество потребляемого кислорода на дыхание следует признать относительно высоким.

В свете современных воззрений на причины миграций рыб большое значение имеет вопрос о напряжении кислорода, при котором начинается угнетение дыхания, вследствие чего у рыб появляется желание уйти из создавшихся условий. Угнетение дыхания у рыб выражается учащением жаберных движений. У севанского усача учащение жаберных движений начинается при содержании кислорода от 2,8 мг/л до 3 мг/л. По сравнению со стерлядью и окунем угнетение дыхания у севанского усача начинается при относительно низком содержании кислорода [2].

Севанская гидробиологическая
станция Академии наук Армянской ССР

Поступило 3 X 1956 г.

Վ. Մ. ՉԻԿՈՎԱ

ԹԹՎԱԾՆԻ ՍՊԱՌՈՒՄԸ ՍԵՎԱՆԻ ԲԵՂԼՈՒԻ ԿՈՂՄԻՑ

Ամփոփում

Սևանի բեղլուն համեմատաբար բարձր զգայնություն է ցուցաբերում ջրում թթվածնի պարունակության հանդեպ։ Բեղլուի համար թթվածնի շեմքային պարունակությունը տատանվում է 1,07-ից մինչև 1,44 սմ³ և կախված է ինչպես ձկան հասակից, այնպես էլ ջրի ջերմաստիճանից (աղյուսակ 1)։

Սևանի բեղլուի շնչառության ճնշվածությունն սկսվում է, երբ թթվածնի պարունակությունը կազմում է 2,8—3 մգ/լ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекин О. А. Общая гидрохимия, Гидрометеоиздат, 1948.
2. Привольнев Т. И. Дыхание рыб как фактор, обусловливающий распределение их в водоеме, Изв. ВНИОРХ, т. XXV, вып. 2, 1948.
3. Талиев Д. Н. и Коряков Е. А. Потребление кислорода байкальскими Cottoidei, ДАН СССР, т. VIII, 8, 1947.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլոգ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

К. С. АХУМЯН, П. К. СВАДЖЯН

ДАННЫЕ О ФАУНЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ МАЛОАЗИАТСКОГО СУСЛИКА В АРМЯНСКОЙ ССР

Малоазиатский суслик (Citellus citellus xanthoprymnus Benn.) в качестве распространителя некоторых гельминтов человека и сельскохозяйственных животных в пределах Армении изучен недостаточно. Я. Д. Киршенблат [7] впервые изучил его роль как природного резервуара в сс. Спитак (Амамлу) и Лернанцк (Спитак) Спитакского района Армянской ССР.

Ареал малоазиатского суслика в Армянской ССР охватывает в основном горно-степную зону, которая, по Я. Д. Киршенблату [7], расположена на 1400—2000 м н. у. м. Однако за последние годы имеются новые данные об ареале его распространения (С. К. Даль [4]; О. Р. Аветисян [1]). Согласно данным С. К. Даля предельная верхняя граница ареала — 2684 м, а по данным О. Р. Аветисяна — нижняя граница проходит через ж.-д. станцию Алагез и еще ниже — ж.-д. станцию Кара-Бурун (1090 м н. у. м.). Имея в виду вышеуказанное, для выяснения картины гельминтофауны малоазиатского суслика, мы постарались произвести отлов из различных пунктов горно-степной зоны (от 1255 до 2300 м н. у. м.)

Исследования проводились в течение 1953—55 гг. в Талинском, Ахурянском и Спитакском районах Армянской ССР.

Исследованиями 1953 г. был охвачен Талинский район, где с 16 по 25 мая были обследованы 3 пункта: Талин (1430 м н. у. м.), Мастара (1770м) и Зариндже (1675 м). Всего здесь было вскрыто 66 сусликов, из которых 60 половозрелых и 6 молодых.

В 1954 г. был обследован четвертый пункт в Талинском районе, Алагез (1255 м н. у. м.), где с 9 по 23 апреля и 23 августа вскрыто 28 сусликов, из которых 26 половозрелых и 2 молодых.

С 16 по 29 апреля и с 4 по 22 августа 1954 г. в Ахурянском районе было вскрыто 44 суслика из сс. Карнут и Ацик (1675 и 1650 м н. у. м.), из них 40 половозрелых и 4 молодых и 85 сусликов в Спитакском районе (из сс. Спитак и Лернанцк—1550 и 1700 м н. у. м.), из которых 77 половозрелых и 8 молодых.

В 1955 г. в Ахурянском районе обследованы 3 пункта: Арапи (1470 м н. у. м.), Мармашен (1560 м) и Овуни (1505 м), где с 14 по 16 мая вскрыто 19 половозрелых сусликов. В Спитакском районе обследованы также 3 пункта: Сарамеч (1720 м н. у. м.), Лернанцк (в

верхней полосе—2300 м) и Джрашат (1630 м), где с 20 по 25 мая вскрыто 23 суслика, из них 22 половозрелых и 1 молодой.

Таким образом, всего нами было вскрыто 265 малоазиатских сусликов, из них 244 половозрелых и 21 молодой.

Исследованные малоазиатские суслики оказались зараженными следующими видами гельминтов:

Трематоды

1. Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassall, 1896.

Цестоды

2. Ctenotaenia citelli Kirschenblatt, 1939.
3. Mesocestoides lineatus (Goeze, 1782) larvae.
4. Taenia solium Lin., 1758 (larvae).

Нематоды

5. Streptopharagus kutassi (Schulz, 1927) Kirschenblatt, 1949.
6. Trichocephalus citellorum Kirschenblatt, 1939.
7. Trichostrongylus skrjabini Kalantarjan, 1928.

Скребни

8. Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811).

Трематоды

Сем. Dicrocoeliidae Odhner, 1911.

1. Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassall, 1896 (рис. 1)

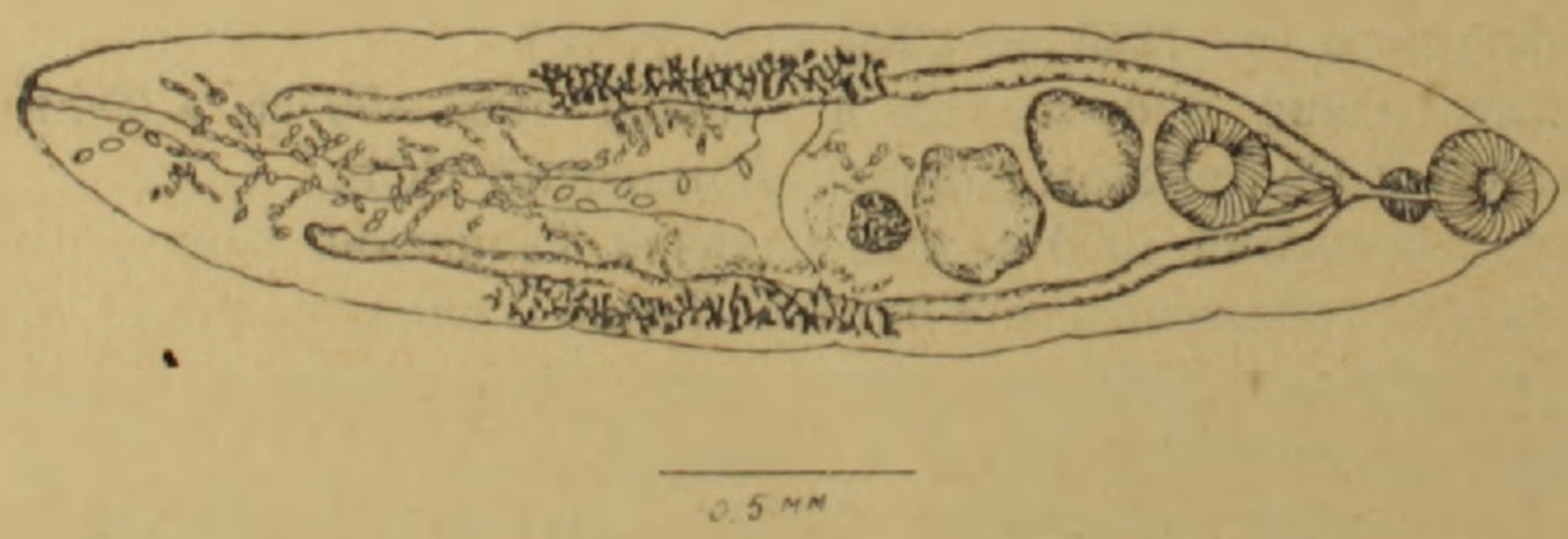


Рис. 1. Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassall, 1896; из печени малоазиатского суслика.

Место обнаружения: Талинский район (с. Зариджа), Спитакский район (сс. Лернанцк и Джрашат).

Локализация: печень.

Экстенсивность инвазии: был обнаружен у 2 из 41 половозрелого суслика (4,8%), вскрытых в с. Зариджа; у 7 из 55 половозрелых сусликов (12,7 %) в с. Лернанцк; у 1 из 8 сусликов (12,5%), в с. Джрашат. Из 22 половозрелых сусликов, вскрытых в с. Спитак, D. lanceatum не был обнаружен ни у одного.

Интенсивность инвазии: количество червей в печени обычно достигало нескольких десятков, иногда и меньше.

По данным Я. Д. Киршенблата [7], в Спитакском районе в сс. Лернанцк и Спитак экстенсивность инвазии половозрелого малоазиатского суслика D. lanceatum очень высокая —34,15% (из 41 экз.—14 зараженных). По нашим данным в с. Лернанцк экстенсивность инвазии—12,7% (из 55 половозрелых —7 зараженных), а в с. Спитак —0%.

Понижение процента зараженности этого грызуна в с. Лернанцк и особенно отсутствие зараженности в с. Спитак можно объяснить освоением залежных земель этих сел с 1938 г. до настоящего времени, что в значительной мере привело к ликвидации очагов промежуточных и дополнительных хозяев данного паразита. Однако необходимо отметить, что из 55 половозрелых сусликов, вскрытых в с. Лернанцк, 17 были добыты в очагах D. lanceatum, причем из них зараженными дикроцелиозом оказались 7. В этом случае процент зараженности повышается от 12,7 до 41,1. Высокий процент (41,1) зараженности половозрелых сусликов в очагах дикроцелиоза указывает на важную роль этого грызуна в эпизоотологии дикроцелиоза в некоторых районах юго-запада Армянской ССР, где наряду с мелким и крупным рогатым скотом малоазиатские суслики распространяют на пастбищах яйца D. lanceatum. Следовательно, в упомянутых районах в борьбе с дикроцелиозом акцент должен быть поставлен на работы по уничтожению либо промежуточного, либо дополнительного хозяев D. lanceatum.

Основываясь на работе Нейгауза [14], Я. Д. Киршенблат сообщает, что условия для заражения малоазиатских сусликов церкариями (слизистыми комочками) D. lanceatum создаются весной и в начале лета до 20-х чисел июня, когда, благодаря частым дождям и влажной почве, жизнеспособность церкариев в слизистых комочках продолжительна. Однако теперь, когда доказано, что инвазия D. lanceatum происходит не путем заглатывания слизистых комочков окончательными хозяевами (Сваджян, [9]) и что дополнительные хозяева (некоторые виды муравьев из родов Formica и Proformica) носят в полости тела инвазию—метацеркарии в течение всего вегетационного периода в горно-степной зоне с ранней весны до поздней осени, периодом заражения окончательных хозяев следует считать весь пастбищный сезон.

Ниже мы приводим рисунки и описание найденной у малоазиатского суслика формы D. lanceatum, так как они не даны Киршенблатом. Dicrocoelium длиной тела в 2,82—3 мм при ширине в 0,635—0,705 мм. Форма тела языковидная с почти параллельными латеральными краями (рис. 1).

Кутикула, покрывающая тело, гладкая. Ротовая присоска терминальная или субтерминальная. Ее величина—0,188×0,212мм. Фаринск маленький, шаровидный, диаметром 0,105—117 мм. Пищевод короткий, кишечные стволы крупного диаметра.

Брюшная присоска крупнее ротовой. Ее размер 0,235×0,285 мм.

Семенники округлые, с гладкими или слабовыямчатыми краями. Они расположены по диагонали. Передний семенник обычно меньше заднего и имеет размеры 0,188—0,211×0,188—0,235 мм. Размеры заднего семенника —0,235—0,258×0,258—0,282 мм. Бурса цирруса крупная, длиной 0,382—0,410 мм. Яичник шаровидный, диаметром в 0,094—0,141 мм, располагается почти в правой половине тела. Позади яичника видно овальное тельце Мелиса, размером равное яичнику или превосходящее его. Желточники расположены в задней половине тела, состоят из многочисленных мелких фолликулов, расположенных латерально от зоны заднего семенника. Общая длина желточников достигает 0,56—0,68мм. Матка лежит в задней половине тела, часто она слабо развита. Трубчатый экскреторный пузырь спереди достигает уровня яичника и открывается терминально. Размеры яиц 0,036—0,041×
×0,018—0,025 мм.

Цестоды

Сем. Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902.

2. Ctenotaenia citelli (Kirschenblatt, 1947) Spassky, 1951.

Место обнаружения: Ахурянский район (с. Карнут), Талинский район (с. Заринджа), Спитакский район (сс. Спитак, Сарамеч, Лернанцк, Джрашат).

Локализация: задняя часть тонкой кишки.

Экстенсивность инвазии: был обнаружен у 24 малоазиатских сусликов; у 2 из 45 вскрытых сусликов (4,4%) в с. Заринджа; у 3 из 34 вскрытых —(8,8%) в с. Карнут; у 8 из 69 вскрытых (11,5%) в с. Лернанцк, у 5 из 6 вскрытых (83,3%) в Сарамеч; у 6 из 8 вскрытых сусликов (75%) в с. Джрашат.

Интенсивность инвазии: от 1 до 22 экз.

C. citelli впервые был обнаружен Я. Д. Киршенблатом у 12 из 41 вскрытого взрослого малоазиатского суслика, добытого в Спитакском районе Армянской ССР в 1938 году. Первоначально паразит этот был описан автором в качестве нового подвида — Cittotaenia pectinata citelli Kirsch. 1939. В 1947 году автор на основании сравнительного изучения строения мужского копулятивного аппарата у C. pectinata от зайцев и C. pactinata citelli от сусликов, пришел к заключению, что C. pectinata citelli является самостоятельным видом и дал ему название Cittotaenia citelli Kirsch, 1947.

Спасский, в 1951 г., при ревизии рода Cittotaenia этот новый вид отнес к роду Ctenotaenia, имея в виду присутствие парных половых аппаратов, трубчатой матки и двупарное строение выделительной системы.

C. citelli паразитирует также у C. pygmaeus Pall и C. dauricus Br., широко распространенных в южной Украине, на Северном Кавказе, Урале и в Забайкалье. Цикл развития паразита не изучен.

Сем. Mesocestoididae Fuhrmann, 1907.

3. Mesocestoides lineatus (Goeze, 1782) larvae.

Место обнаружения: Талинский район (с. Заринджа).

Локализация: брюшная полость суслика.

Экстенсивность инвазии: обнаружен у 1 суслика из 45 вскрытых (2,2%).

Интенсивность инвазии: 60 экз.

Нами была обнаружена личиночная стадия данной цестоды—Dithyridium rugosum (Diesing, 1850), у малоазиатского суслика № 24, добытого в апреле месяце 1953 года.

Кроме сусилка, D. rugosum констатирован нами у лесных мышей, серых крыс, хомячков, добытых в Ереване и Сисианском, Горисском и Арташатском районах Армянской ССР. Паразиты были локализованы в грудной и брюшной полостях хозяев. Я. Д Киршенблатом [8] паразит этот был зарегистрирован как у малоазиатского сусилка, вскрытого в Спитакском районе Армении, так и у лесных и домовых мышей и общественных полевок из окрестностей Тбилиси. Локализация паразита, по автору,—брюшная и грудная полости и печень хозяев.

Е. Ф. Сосниной [10] D. rugosum был обнаружен у нескольких видов грызунов в Таджикской ССР—в ущелье Кандара. В. Б. Дубининым [5] эта цестода констатирована у 6 видов грызунов с Дальнего Востока: у домовой и полевой мышей, у мыши малютки, у серой и водяной крыс, у обыкновенной полевки, а также у бурозубки. Локализация паразита, как он указывает, брюшная и грудная полости хозяина, стенки средней кишки под фасциями мышц груди и шеи, между мышцами задних ног и сердечная сумка.

Нами взрослый паразит M. lineatus был обнаружен у камышевого кота (Chaus chaus), добытого на берегу озера Гилли в Басаргечарском районе и у лисицы (Vulpes vulpes), добытой в окрестностях Еревана. Кроме вышеуказанных местностей M. lineatus известен в Азербайджане, Московской области, на Украине, в Донецкой области, на Сахалине, Командорских островах, в Забайкалье, Узбекистане, Крыму и др.

Сем. Taeniidae Lüdwig, 1866.

4. Taenia solium Linnaeus, 1758 (larvae).

Место обнаружения: Ахурянский район.

Локализация: подсерозная оболочка слепой кишки.

Экстенсивность инвазии: обнаружен у 1 малоазиатского суслика.

Интенсивность инвазии: 15 экз.

Данный вид цестоды в половозрелой стадии паразитирует исключительно у человека, а в личиночной стадии—у свиньи облигатно,

а у человека, дикого кабана, собаки, кошки, газели, кролика, зайца, крысы факультативно.

Нами впервые обнаружены у малоазиатского суслика цистицерки этой цестоды — Cysticercus cellulosae (Gmelin, 1790). Паразиты в форме грушевидных или кувшиновидных пузырьков были прикреплены к стенке подсерозной оболочки слепой кишки.

Такие цистицерки нами были отмечены также в перитонии и печени у кроликов (Oryctolagus cuniculus dom. L.) из Шаумянского района Армянской ССР.

Нематоды

Сем. Thelassiidae (Skrjabin, 1915).

5. Streptopharagus kutassi (Schulz, 1927) Kirschenblatt, 1949.

Место обнаружения: Спитакский район (сс. Лернанцк и Сарамеч); Ахурянский район (с. Карнут).

Локализация: желудок.

Экстенсивность инвазии: был обнаружен у 2 малоазиатских сусликов из 6 вскрытых (33,3%) в с. Сарамеч; у 7 сусликов из 34 вскрытых (20,5%) в с. Карнут.

Интенсивность инвазии: 1—43 экз.

Streptopharagus kutassi (=Ascarops kutassi (Schulz, 1927) был описан Р. Э. Шульцем [11] под названием Arduenna kutassi из малого и тонкопалого сусликов, а также из сурка. В Армении Я. Д. Киршенблат, впервые обнаружив данный вид у малоазиатских сусликов и одну самку паразита у закавказского переднеазиатского хомяка, отнес его к роду Streptopharagus, учитывая то, что трубчатый vestibulum состоит из множества поперечных колец и образует в задней своей половине хорошо выраженный S-образный заворот (Я. Д. Киршенблат [8]).

М. Т. Алоян [2] этот паразит зарегистрировала у серого хомячка. Нужно отметить, что S. kutassi является специфичным паразитом малоазиатского суслика, а у хомяка и хомячка он встречается редко.

Выделенные нами экземпляры Streptopharagus kutassi морфологически полностью совпадают с описанием, данным Я. Д. Киршенблатом.

Сем. Trichocephalidae Baird, 1853.

6. Trichocephalus citellorum Kirschenblatt, 1939 (рис. 2,3).

Место обнаружения: Талинский район (с. Зарипджа); Спитакский район (с. Лернанцк); Ахурянский район (с. Карнут).

Локализация: слепая кишка.

Экстенсивность инвазии: был обнаружен у 1 малоазиатского суслика из 45 вскрытых (2,2%) из с. Зарипджа; у 2 малоазиатских сусликов из 60 вскрытых (3,3%) в с. Лернанцк; у 1 малоазиатского суслика из 34 вскрытых (2,9%) в с. Карнут.

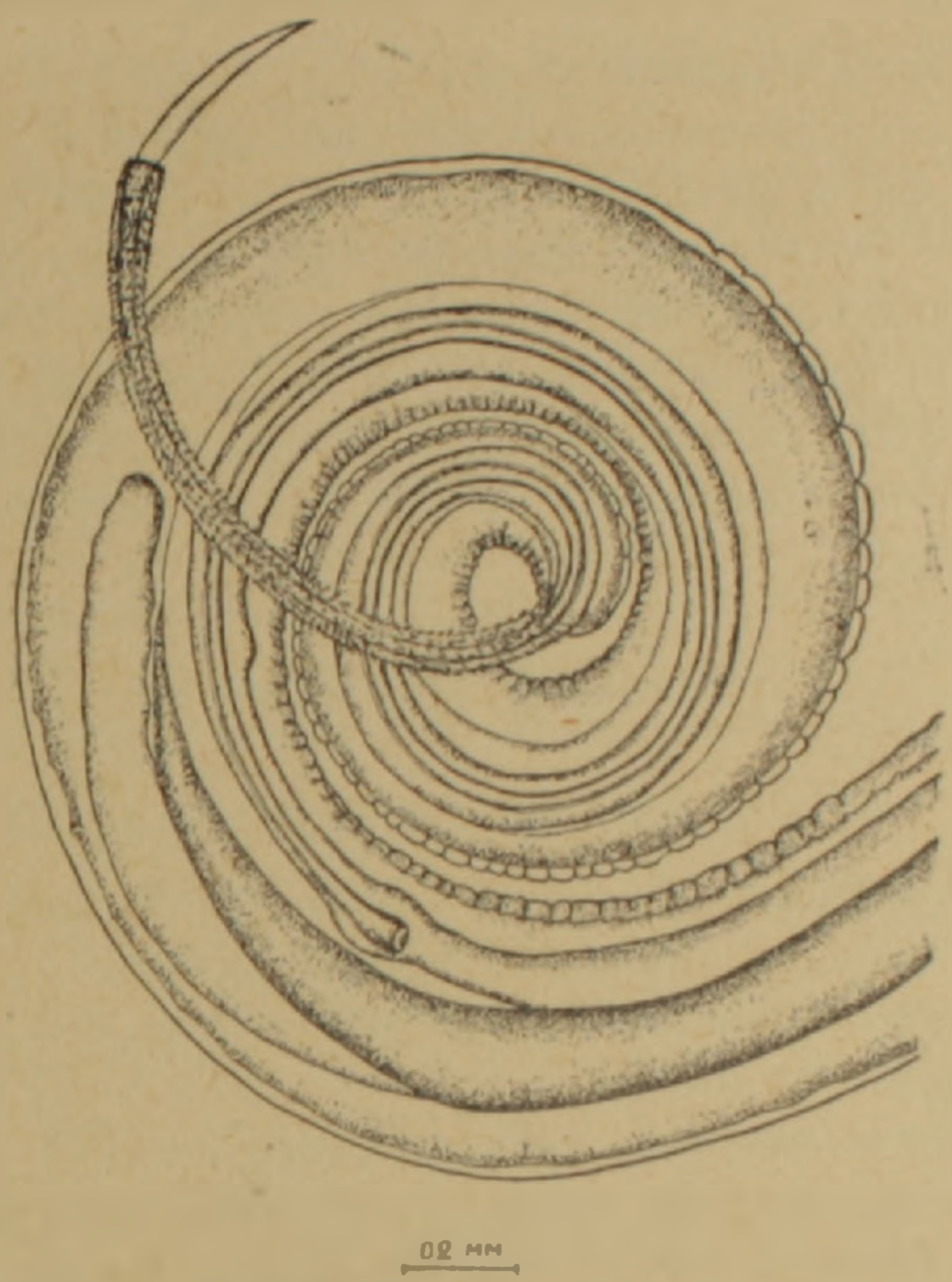


Рис. 2. Trichocephalus citellorum Kirschenblatt, 1939, от малоазиатского суслика. Хвостовой конец самца.

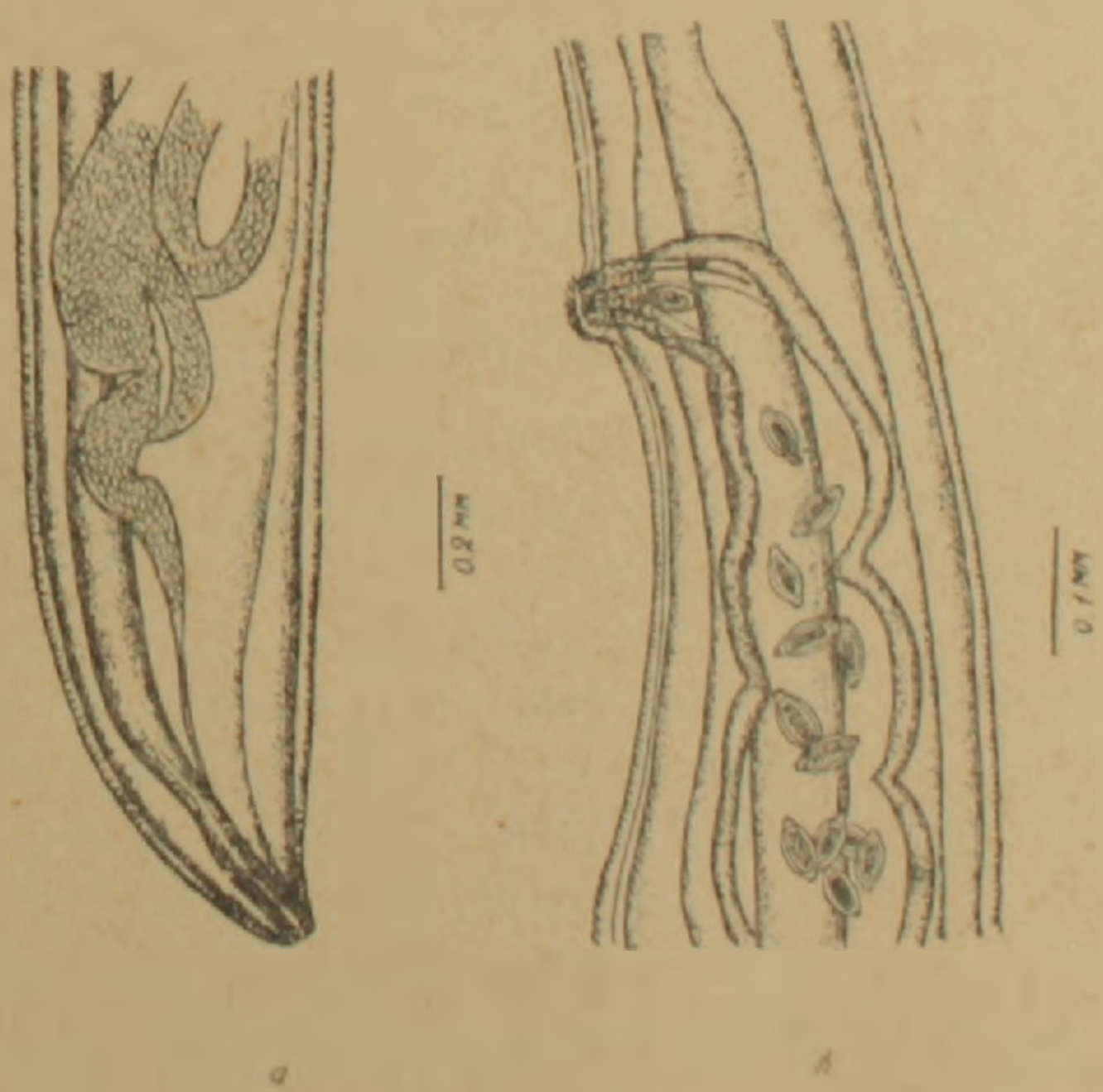


Рис. 3. Trichocephalus citellorum Kirschenblatt, 1939, от малоазиатского суслика. А—хвостовой конец самки; Б—тело в области вулвы.

Интенсивность инвазии: 1—8 экз.

Этот вид власоглава впервые был обнаружен Я. Д. Киршенблатом в 1939 г. у малоазиатского суслика из с. Лернанцк, Спитакского района АрмССР. Он является специфичным паразитом малоазиатского суслика. До сих пор известен только в Армении, где был неоднократно обнаружен почти во всех местах исследования малоазиатского суслика. За отсутствием в литературе рисунка данного вида от малоазиатского суслика, мы приводим оригинальный рисунок по собственному материалу.

Сем. **Trichostrongylidae Leiper, 1912.**

7. Trichostrongylus skrjabini Kalantarjan, 1928.

Место обнаружения: Талинский район (с. Талин).

Локализация: передний отдел тонкой кишки.

Экстенсивность инвазии: был обнаружен у 1 малоазиатского суслика из 16 вскрытых (6,2%).

Интенсивность инвазии: найдено всего 3 экз.

T. skrjabini впервые был описан Е. В. Калантарян [1] как новый вид от овцы в Армении. В 1939 году Я. Д. Киршенблат его обнаружил у 24 из 41 вскрытого взрослого малоазиатского суслика (58, 4%), добытого в Спитакском районе Армении, с интенсивностью инвазии до 100 и более экземпляров. Ни в одном случае из 108 вскрытых сусликов нами этот паразит не обнаружен.

Скребни

Сем. **Moniliformidae Van Cleave, 1924.**

8. Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811, рис. 4,5).

Место обнаружения: Талинский район (сс. Заринджа и Алагез). Спитакский район (сс. Спитак, Лернанцк, Сарамеч и Джрашат), Ахурянский район (сс. Карнут и Ацик).

Локализация: тонкая часть кишечника.

Экстенсивность инвазии: был обнаружен у 67 сусликов из 265 вскрытых (25,28%), причем у 20 из 45 вскрытых (44,4%) в с. Заринджа; у 3 из 28 вскрытых (10,71%) в с. Алагез; у 6 из 25 вскрытых (24%) в с Спитак; у 12 из 69 вскрытых (17,52%) в с. Лернанцк; у 1 из 6 вскрытых (16,66%) в с. Сарамеч; у 2 из 8 вскрытых (25%) в с. Джрашат; у 20 из 34 (58,82%) в с. Карнут; у 3 из 10 вскрытых (30%) в с. Ацик.

Интенсивность инвазии: от 1 до 100 экз.

Moniliformis moniliformis является очень широко распространенным кишечным паразитом млекопитающих, в частности грызунов, паразитирует также у птиц, реже у человека. Заражение. человека данным

видом указано для Италии—2 случая, в Судане—1 случай и Британском Гондурасе (Фауст, [12]).

На территории Армении этот паразит впервые зарегистрирован Я. Д. Киршенблатом [7] у малоазиатского суслика, добытого в с. Лернанцк Спитакского района. Автор указывает, что общая зараженность сусликов этим видом достигает 23,23%. В нашем гельминтологическом материале она составляет 17,52% (в с. Лернанцк).

Исследованиями, проведенными нами, выяснено, что интенсивность инвазии у взрослых и молодых сусликов видом M. moniliformis почти одинакова. Так, например, в с. Лернанцк Спитакского района в тонкой части кишечника у трехмесячного суслика (№ 24), вскрытого 14 VIII 1954 г., было обнаружено 37 скребней, длиной от 12 до 17 см.

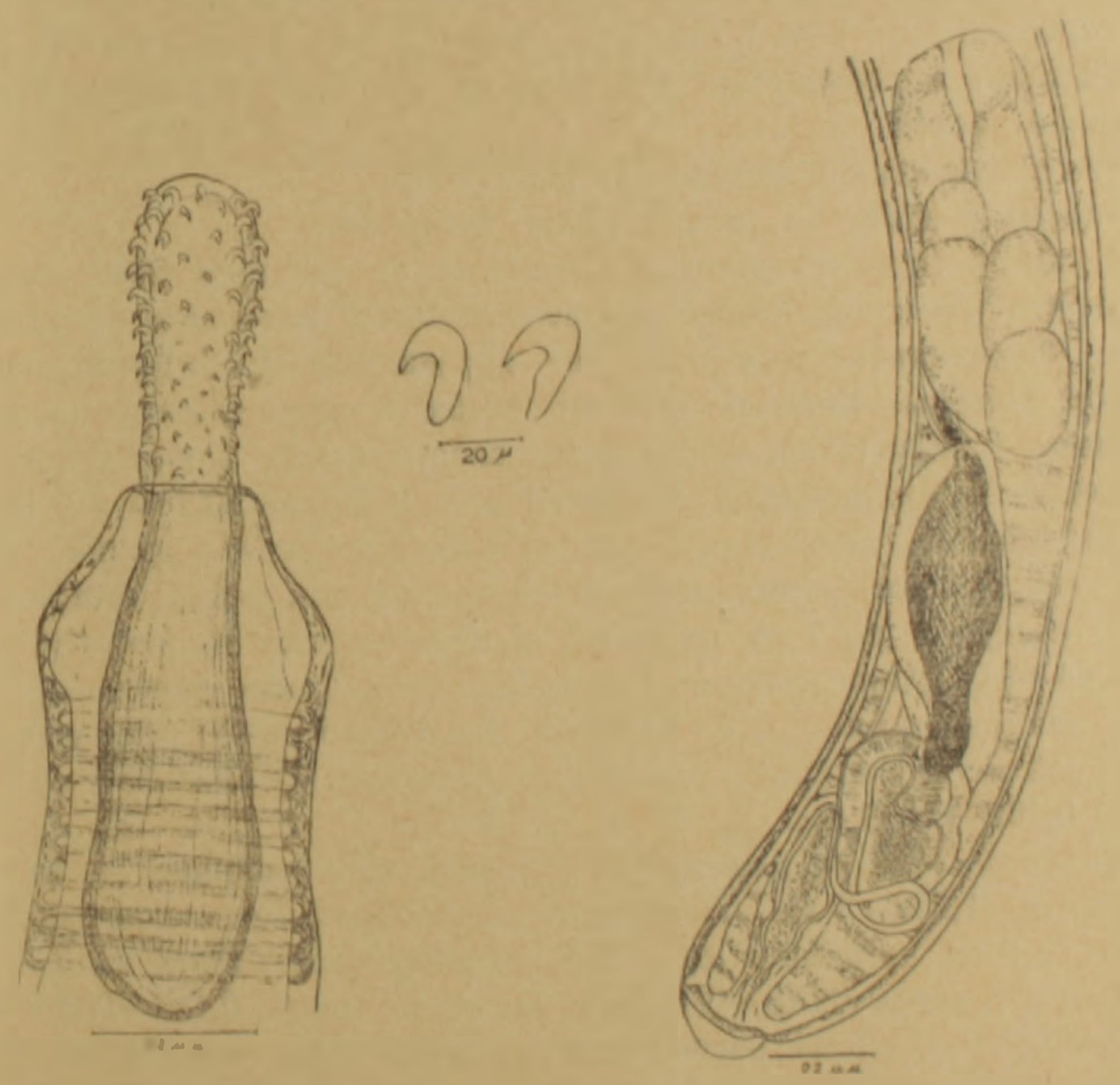


Рис. 4. Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811). Из кишечника малоазиатского суслика, головная часть паразита.

Рис. 5. Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811). Хвостовая часть самца.

У двухмесячных сусликов (№№ 1 и 2), вскрытых в с. Зариджа Талинского района, констатированы у одного 39, у другого 71 экз. скребней, имеющих длину 12—20 см. У всех зараженных сусликов наблюдалась закупорка кишечника, вызванная скоплением M. moniliformis. Вследствие этого, зараженные суслики №№ 1 и 2 погибли спустя два дня после добычи. Это явление можно объяснить тем, что

в ареале малоазиатского суслика широко распространен промежуточный хозяин паразита—широкогрудый медляк — Blaps lethifera Marsch, являющийся легко доступным питанием не только для взрослых, но и для самых молодых сусликов.

Поскольку M. moniliformis обнаружен нами также и у других грызунов, обитающих в самых различных экологических условиях (персидской песчанки, серой крысы, серого хомячка, лесной и домовой мышей), можно полагать, что в Армении, кроме широкогрудого медляка, должны быть и другие промежуточные хозяева, относящиеся к роду Blaps. В коллекциях нашего института имеются следующие виды данного рода: B. letifera Marsch., B. mortisaga L., B. ominosa Men.

По проведенным в начале апреля 1955 г. измерениям обнаруженных скребней (от 1 до 8 мм и от 8 до 22 мм) можно заключить, что заражение малоазиатских сусликов видом M. moniliformis происходит ранней весной.

Ниже приводим описание M. moniliformis.

Описание вида: по собственному материалу.

Крупный паразит молочно-беловатого цвета, тело имеет четковидную ложную сегментацию, за исключением переднего и заднего концов. Посередине тела проходит дорзальный продольный канал лакунной системы. Каждый сегмент снабжен кольцевыми каналами, связанными между собой продольными анастомозами. Хоботок короткий, почти цилиндрической формы, 0,355—0,401 мм длины и 0,133—0,175 мм ширины, несколько расширяющийся кпереди. Крючки сильно согнуты, слабые, расположены в 12 продольных рядов, из которых каждый содержит по 7—8 крючков, общее число их на хоботке равняется 84—98. Длина крючков 0,210—0,280 мм. Самые базальные являются наименьшими—0,014—0,024 мм. Хоботковое влагалище снабжено двойной мускулатурой, длина его достигает 0,620—0,730 мм при ширине 0,182—0,219 мм.

Самка: 7—26 см длины, при максимальной ширине в задней части тела 1,058—3 мм. Лемниски кишкообразные с центральным каналом, с 2-мя ветвями в передней половине тела. Длина их 2,710—3,945 мм, ширина 0,075—0,109 мм. Яичник длиной 0,183—0,255 мм, шириной 0,109—0,146 мм, расположен в задней части тела. Яйца овальной формы, крупные—0,065—0,070 мм длины и 0,035—0,012 мм ширины, с тремя тонкими оболочками. Зародыш в яйце 0,048—0,051 мм длины и 0,020—0,032 мм ширины.

Самец: 3,5—5 см длины, 0,73—0,912 мм. ширины. Семенники 1,606—2,877 мм длины и 0,803—0,912 мм ширины, лежат на медианной линии в задней части тела один за другим. Задний семенник находится на расстоянии 2,71—3,389 мм от заднего конца членика. Цементных желез 8, в виде овальной массы расположены в заднем конце тела паразита; длина их 0,912—1,423 мм. Булавовидная копулятивная

Таблица I

Экстенсивность инвазии малоазиатских сусликов Армении отдельными классами паразитических червей по обследованным районам

Дата	Районы	Села	Всего вскрыто	Из них инвазировано	Процент инвазии	Инвазировано гельминтами: трематодами		цестодами		нематодами		скребнями	
						экз.	%	экз.	%	экз.	%	экз.	%
1953	Талинский	Талин	16	1	6,2	—	—	—	—	1	6,2	—	—
	" "	Мастара	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	" "	Заринджа	45	24	53,3	2	4,4	3	6,6	1	2,2	20	44,4
1954	Талинский	Алагез	28	3	10,7	—	—	—	—	—	—	3	10,7
1954	Спитакский	Спитак	25	6	24,0	—	—	—	—	—	—	6	24,0
	" "	Лернанцк	60	17	28,3	7	11,6	3	5,0	4	6,6	10	16,6
1954	Ахурянский	Карнут	34	25	73,5	—	—	3	8,8	8	23,5	20	58,8
	" "	Ацик	10	3	30,0	—	—	—	—	—	—	3	30,0
1955	Спитакский	Сарамеч	6	5	83,3	—	—	5	83,3	2	33,3	1	16,6
	" "	Лернанцк	9	5	55,5	—	—	5	55,5	—	—	2	22,2
	" "	Джрашат	8	6	75,0	1	12,5	6	75,0	—	—	2	25,0
1955	Ахурянский	Арапи	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	" "	Мармашен	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	" "	Овуни	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	ВСЕГО		265	95	35,08	10	3,7	25	9,4	16	6,0	67	25,2

бурса с боковыми карманами 0,548—0,77 мм длины, лежит в самом конце тела паразита.

Общий обзор гельминтофауны малоазиатского суслика в Армении.

Нами подверглись гельминтологическому исследованию 265 малоазиатских сусликов, из которых 95 (35,8%) были заражены представителями четырех классов паразитических червей: трематодами заражено 3,7%; цестодами — 9,4%; нематодами — 6%; скребнями 25,2% (таблица 1). Наиболее часто у малоазиатского суслика встречаются Moniliformis moniliformis и Ctenotaenia citelli; меньше встречаются виды Streptopharagus kutassi, Trichocephalus citellorum, Dicrocoelium lanceatum и очень редко Mesocestoides lineatus, Taenia solium и Trichostrongylus skrjabini, которые являются не узкоспецифическими паразитами для этого грызуна. К последней группе относятся также виды — Capillaria armeniaca, Coenurus parviuncinatus, Gongylonema longispiculum longispiculum, Trichocephalus leporis, Trichocephalus muris, которые внесены в список гельминтов малоазиатского суслика в Армении.

Малоазиатские суслики в верхней полосе горно-степной зоны сравнительно меньше заражены паразитическими червями, чем в нижней полосе той же зоны, на присельских полях.

Другое, привлекающее к себе внимание, обстоятельство то, что интенсивность инвазии у обнаруженных нами гельминтов, за исключением M. moniliformis, слабее сравнительно с данными Я. Д. Киршенблата. Так, максимальное число Streptopharagus kutassi, обнаруженных в желудке малоазиатского суслика, Я. Д. Киршенблат указывает 86 экз., тогда как в нашем материале оно равнялось 43 экз. То же самое можно сказать для видов Trichostrongylus skrjabini и Dicrocoelium lanceatum. Эти факты говорят о том, что за последние годы как интенсивность инвазии, так и видовой состав гельминтов малоазиатского суслика несравненно обеднены, что можно объяснить агротехническими мероприятиями и борьбой, проводимой на территориях, населяемых сусликами.

Зоологический институт
Академии наук Армянской ССР

Поступило 1 VIII 1955 г.

Կ. Ս. ՀԱԽՈՒՄՅԱՆ, Պ. Կ. ՍՎԱՋՅԱՆ

ՏԱՅԱՍՆԵՐ ՓՈՔՐԱՍԻԱԿԱՆ ԳԵՏՆԱՍԿՅՈՒՆԻ ՊԱՐԱՍԻՏԻՑ ՍՊԻՏԱԿԻ ՅԱՍԻՆՅԱՅԻ ՄԱՍԻՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆ ՍՍՀ-ում

Ամփոփում

Փոքրասիական գետնասկյուռը (Citellus c. xanthoprymnus Benn.), *որպես մարդու և գյուղատնտեսական կենդանիների պարազիտ սրդերի տարածող, Հայաստանում բավարար չափով չի ուսումնասիրված։ Այս կրծողի հելմինթոֆաունայի վերաբերյալ եղած տվյալները լրացնելու նպատակով 1953—*

1955 թթ. ընթացքում Թալինի, Ախուրյանի և Սպիտակի շրջաններում հերձված 265 փոքրասիական գետնասկյուռ վերջիններիս մոտ հայտնաբերված հելմինթների ուսումնասիրության հիման վրա կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հերձված 265 փոքրասիական գետնասկյուռներից 95-ը (35,08%) վարակված էին պարազիտ որդերով, ընդ որում դրանց 23,2%-ը վարակված էր միջատյուխ որդերով (Moniliformis moniliformis), 9,4%-ը՝ երիզորդներով (Ctenotaenia citelli, Mesocestoides lineatus larv., Taenia solium larv.), 6%-ը կլոր որդերով (Streptopharagus kutassi, Trichocephalus citellorum, Trichostrongylus skrjabini), 3,7%-ը՝ ծծան որդերով (Dicrocoelium lanceatum):

2. Փոքրասիական գետնասկյուռի մոտ ամենատարածված հանդիպող պարազիտները Moniliformis moniliformis, Ctenotaenia citelli, Streptopharagus kutassi, Trichocephalus citellorum և Dicrocoelium lanceatum են, իսկ Mesocestoides lineatus, Taenia solium և Trichostrongylus skrjabini-ը այս կրծողի համար նեղ սպեցիֆիկ պարազիտներ չեն։

3. Մեր կատարած հերձումները ցույց են տալիս, որ լեռնատափաստանային գոտու վերին մասի փոքրասիական գետնասկյուռներն ավելի քիչ են վարակված պարազիտ որդերով, քան նույն գոտու ցածրադիր մասի գետնասկյուռները։ Բացի վերոհիշյալից, հայտնաբերված որդերի տեսակային կազմը և վարակվածության խտությունը Սպիտակի շրջանում, Կիրշենբլատի 1939 թ. տվյալների համեմատությամբ, ներկայում զգալի չափով նվազել են։ Այս երևույթը մենք բացատրում ենք մի կողմից՝ վերջին տարիների ընթացքում փոքրասիական գետանասկյուռի արհալում անցկացված ադրոտեխնիկական միջոցառումների դրական ազդեցությամբ, մյուս կողմից՝ այս կրծողի դեմ հատկապես, գյուղամերձ ցածրադիր դաշտերում ծավալված պայքարով։

4. Դիկրոցելիոզի օջախներից որսված փոքրասիական գետնասկյուռների մոտ D. lanceatum-ի ինվազիան շատ բարձր է (14,1%)։ Այն հանգամանքը, որ լրացուցիչ տեր մրջյունները — Formica fusca և Proformica nasuta (Սմբատյան, 1954) D. lanceatum-ի մետացերկարիաները իրենց օրգանիզմում կրում են լեռնատափաստանի ամբողջ վեգետացիոն շրջանում, հանգեցնում է այն եզրակացության, որ փոքրասիական գետնասկյուռների և մյուս կաթնասունների D. lanceatum-ով վարակման սեզոնը վաղ գարնանից մինչև ուշ աշուն է և ոչ թե գարնան և ամռան սկզբներին, ինչպես եզրակացրել է Կիրշենբլատը 1939 թվականին։

5. Փոքրասիական գետնասկյուռի ուժեղ վարակվածությունը Moniliformis moniliformis միջատյուխով զործնական հետաքրքրություն է ներկայացնում մարդու և գյուղատնտեսական կենդանիների մոնիլիֆորմիոզի տարածման դեմ տարվելիք պայքարի գործում։

6. Փոքրասիական գետնասկյուռի մոտ մարդու աղիքային երիզորդի՝ Taenia solium-ի թրթուրային ձևի հայտնաբերումը նորություն է գիտության համար։

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисян О. Р. Биологические особенности малоазиатского суслика в Армянской ССР. Известия АН АрмССР (биол. и с.-х. науки), т. III, 1, стр. 173—181, 1950.
2. Алоян М. Т. Фауна нематод грызунов Армении, Кандидатская диссертация, стр. 1—3, Ереван, 1952.
3. Ахумян К. С. К Фауне цестод грызунов Армении. Труды Гельминтологической лаборатории АН СССР, 1, стр. 183—185, 1948.
4. Даль С. К. Позвоночные животные Памбакского хребта, Зоологический сборник АН АрмССР, вып. V, стр. 51, 1948.
5. Дубинин В. Б. Паразитофауна мышевидных грызунов и ее изменения в дельте Волги, Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР, XV, 1953.
6. Калантарян Е. В. К фауне трихостронгилид овец Армении. Труды Гос. ин-та эксперимент. ветеринарии, V, вып. 2, стр. 40—57, 1923.
7. Киршенблат Я. Д. Паразитические черви малоазиатского суслика (Citellus xanthoprymnus Bennet) в Армении, Ученые записки ЛГУ, 43, серия биологических наук, вып. II, стр. 116—128, 1939.
8. Киршенблат Я. Д. К гельминтофауне закавказского хомяка (Mesocricetus. auratus brandti Nehr.), Ученые записки ЛГУ, 101, серия биологических наук, вып, 19, стр. 121—123, 1949.
9. Сваджян П. К. К выявлению дополнительного хозяина Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassall, 1896, в условиях Армянской ССР (Trematoda, Dicrocoeliidae). Доклады Академии наук Армянской ССР, том XIX, 5 стр. 153—155, 1954.
10. Соснина Е. Ф. К фауне ленточных червей мышевидных грызунов Таджикистана. Сооб. Тадж. филиала АН СССР, вып. 22, стр. 47—51, 1950.
11. Шульц Р. Э. К познанию гельминтофауны грызунов СССР. Тр. ГИЭВ, т. IV, вып. I, стр. 5—32, вып 2, стр 35—65, 1927.
12. Faust E. C. Human Helminthology. 3-rd edition. philadelphia, pp. 338—310, 1949
13. Meyer A. Acanthocephala, in Braun's Klassen und Ordnungen des Teirreichs, 4 (Abt. 2, Bnch 2, Lfg. 2), SS. 333—3 2, Leipzig, 1933.
14. Neuhaus W. Der Invasionsweg der Lanrettigelcercarie bri der Infektion des Endwirtes u. ihre Entwicklung zum Dicrocoelium lanceatum. Sanrettegelcercarie bei der Z. Parasiten k., 10, pp. 476—512, 19.8.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլ. և գյուղատնտ. գիտություններ X, № 1, 1957 Биол. и сельхоз. науки

АГРОХИМИЯ

М. А. ГЛЕЧЯН

СРОКИ ВНЕСЕНИЯ МИНЕРАЛЬНЫХ И ОРГАНИЧЕСКИХ УДОБРЕНИЙ ПОД САХАРНУЮ СВЕКЛУ

Глубокая допосевная заправка удобрений является основной, ибо она обеспечивает свеклу питательными веществами в наиболее мощный период ее развития, когда корневая система опускается в более глубокие слои почвы.

Основное удобрение зачастую определяет величину урожаев сахарной свеклы, ибо рядковое удобрение и подкормка являются дополнительными приемами удобрения, они не могут заменить основное удобрение и поэтому наилучшей системой удобрения является сочетание основного удобрения с рядковыми и подкормками при внесении большей части удобрений под вспашку.

Ход поступления питательных веществ у сахарной свеклы изучен в продолжении пяти лет Рамонской опытной станцией, результаты которого указывает, что поступление питательных веществ, особенно фосфора, растягивается в течение всего периода ее развития. Основное количество фосфорной кислоты по этим данным извлекается из почвы в августе и сентябре, что объясняется большой способностью свеклы использовать трудно растворимые фосфаты в этот период. Поступление азота и калия (по данным той же станции) идет несколько быстрее фосфорной кислоты, но все же одна треть калия воспринимается в августе. Таким образом, вследствие медленного поступления питательных веществ в свеклу подкормка, как агротехнический прием, становится необходимой.

В работах А. И. Душечкина [1] указывается на необходимость дачи азота в первые периоды развития сахарной свеклы для усиления ассимиляционного аппарата. Как указывает П. В. Карпенко [2], И. В. Якушкин в своих опытах показал, что поступление питательных веществ в растение сахарной свеклы происходит на протяжении всей ее вегетации. А. В. Соколов [3] находит возможным, что причиной пониженных урожаев свеклы в некоторых условиях являются обильные и поздние подкормки азотом. А. У. Олексюк [4], также пришел к выводу о применении удобрений в определенные сроки.

И. Дикусар, А. Маякин, З. Шестаков [5] пришли к выводу, что для накопления сахарозы необходимо усилить азотное питание свеклы в первый период ее развития, максимально снижая его в последующий период.

В целях выяснения степени влияния основной допосевной заправки почвы, сроков подкормок и комбинаций питательных веществ на урожай сахарной свеклы нами в схему опытов были введены соответствующие варианты испытания, которые дали следующие результаты (таблицы 1, 2, 3 и 4).

Лучший эффект от внесения удобрений, как мы видим из данных таблицы 2, получен при внесении их весной под культиватор (460,6 ц/га).

Внесение основного удобрения под плуг с осени дало меньший эффект (368, 1 ц/га), чем варианты, где половина основного удобрения внесена осенью, а другая половина весной (402,9 ц/га). Пониженный коэффициент полезного действия осенней заправки удобрений можно объяснить тем, что удобрения вносятся в почву задолго до посева свеклы, смешиваются они с большим объемом почвы и это длительное соприкосновение удобрений с большим объемом почвы приводит к тому, что легко растворимые соли, главным образом азот, вымываются из почвы, усиливается ретроградация фосфорной кислоты суперфосфата и идет биологическое поглощение питательных веществ удобрений.

Опыты, проведенные Г. Ш. Асланяном и Ш. В. Алексанян [6] в условиях АрмССР, показали, что деградированный слабо-кислый чернозем Степанаванского района сильнее фиксирует фосфор, чем карбонатные почвы.

Усиленное поглощение фосфорных удобрений почвой в настоящее время значительно сокращается уменьшением контакта между ними применением гранулированного суперфосфата. Кроме того, работы лаборатории ЦСУА и Ак-Каракской опытной станции показали, что в этом отношении заслуживает большого внимания внесение в почву органических веществ, способствующих повышению подвижности фосфора в почве.

От дробного внесения удобрений осенью под глубокую вспашку, весной под культиватор и в период вегетации в виде подкормок получены урожаи, превосходящие по своей эффективности урожаи, полученные от основного осеннего внесения удобрений (таблица 2).

Дробное внесение удобрений, т. е. подкормка по сравнению с неудобренными вариантами на фоне одной тонны золы на гектар, дает от 80 до 89 % прибавки на фоне 10 т навоза, внесенного весной под вспашку; прибавки от подкормок равны 41—45 %, а на фоне 20 т навоза, внесенного осенью под глубокую вспашку, урожай корней сахарной свеклы увеличивается на 48—60,5 %.

Более низкие прибавки от удобрений на навозном фоне по сравнению с фоном золы объясняются тем, что навоз содержит в себе все питательные элементы пищи растения и, следовательно, является лучшим удобрительным материалом, чем зола.

Как показывают данные таблиц 3 и 4, удобрения, внесенные в заправленную навозом почву, с осени дают более высокие урожаи

Таблица 1

Влияние сроков внесения удобрений (Ахурян)

Варианты опыта	Урожай сах. свеклы в ц/га	Прибавка		Сахар в %
		в ц/га	в %	
Контроль (Фон—навоз с осени) 30 т/га	244,5	—	—	16,60
$N_{150}P_{125}K_{175}$ внесено под плуг с осени в один прием	368,1	123,6	50,5	17,25
$N_{15}P_{125}K_{175}$ внесено под культиватор весной в один прием	460,6	216,1	88,3	17,10
$N_{75}P_{62,5}K_{87,5}$ осенью $N_{75}P_{62,5}K_{87,5}$ весной	402,9	15[illegible],4	64,7	—
$N_{50}P_{50}K_{50}$ — осенью $N_{40}P_{40}K_{40}$ — весной $N_{60}P_{45}K_{85}$ — 11/VI	405,0	160,5	65,6	16,82
$N_{50}P_{50}K_{50}$ — осенью $N_{40}P_{40}K_{40}$ — весной $N_{60}P_{45}K_{85}$ — 7/VII	375,1	130,6	53,4	18,25
$N_{50}P_{50}K_{50}$ — осенью $N_{40}P_{40}K_{40}$ — весной $N_{60}P_{45}K_{85}$ — 22/VII	418,0	183,5	70,9	17,25
$N_{50}P_{50}K_{50}$ — осенью $N_{50}P_{50}K_{50}$ — весной $N_{30}P_{22,5}K_{42,5}$ — 11/VI $N_{30}P_{22,5}K_{42,5}$ — 7/VII	389,0	144,5	59,1	17,0
$N_{50}P_{50}K_{50}$ — осенью $N_{50}P_{50}K_{50}$ — весной $N_{30}P_{22,5}K_{42,5}$ — 7/VII $N_{30}P_{22,5}K_{42,5}$ — 22/VII	369,2	124,7	51,0	16,35

Таблица 2

Действие основного удобрения и подкормок на урожай сахарной свеклы (Ахурян)

Весной под вспашку	При появлении двух пар листочков	Через 15 дней после первой подкормки	К моменту смыкания рядков	Урожай корней в ц/га	Прибавка	
					в ц/га	в %
Контроль (фон—зола 1 тонна, весной)	—	—	—	198,5	—	—
$N_{225}P_{200}K_{250}$	—	—	—	413,0	214	103
$N_{175}P_{150}K_{200}$	$N_{50}P_{50}K_{50}$	—	—	369,0	170	86
$N_{150}P_{125}K_{175}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	376,0	177	89
$N_{125}P_{100}K_{150}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{50}P_{50}K_{50}$	358,0	159	80
$N_{175}P_{100}K_{150}$	$N_{50}P_{25}K_{0}$	$N_{0}P_{25}K_{25}$	$N_{0}P_{50}K_{75}$	374,0	175,0	88

корней свеклы, чем те же удобрения в тех же дозах, внесенные в почву, заправленную навозом весной.

При перенесении некоторой части удобрений из основного в подкормку лучшим вариантом в большинстве случаев является однократное внесение их в период двух пар листочков. Хороший эффект от подкормки в наших опытах получен также в варианте, где азот внесен в первый период развития свеклы, калий в период смыкания ряд-

Таблица 3

Действие основного удобрения и подкормок на урожай сахарной свеклы (Ахурян)

Весной под вспашку	При появлении двух пар листочков	Через 15 дней после первой подкормки	К моменту смыкания рядков	Урожай корней в ц/га	Прибавка в ц/га	Прибавка в %
Контроль (фон—навоз, весной, 20 тонн)	—	—	—	253,0	—	—
$N_{225}P_{200}K_{250}$	—	—	—	466,0	213	84
$N_{175}P_{150}K_{200}$	$N_{50}P_{50}K_{50}$	—	—	364,0	111	44
$N_{150}P_{125}K_{175}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	357	104	41
$N_{175}P_{100}K_{150}$	$N_{50}P_{25}K_{0}$	$N_{0}P_{25}K_{25}$	$N_{0}P_{50}K_{75}$	366	113	45

Таблица 4

Действие основного удобрения и подкормок на урожай сахарной свеклы (Ахурян)

Весной под вспашку	При появлении двух пар листочков	Через 15 дней после первой подкормки	К моменту смыкания рядков	Урожай корней ц/га	Прибавка ц/га	Прибавка в %
Контроль (фон—навоз, осенью, 20 тонн)	—	—	—	251,0	—	—
$N_{225}P_{200}K_{250}$	—	—	—	492,0	241	96
$N_{175}P_{150}K_{200}$	$N_{50}P_{50}K_{50}$	—	—	403	152	60
$N_{150}P_{125}K_{175}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	378	127	50
$N_{135}P_{100}K_{150}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{25}P_{25}K_{25}$	$N_{50}P_{50}K_{50}$	371	120	48
$N_{175}P_{100}K_{150}$	$N_{50}P_{25}K_{0}$	$N_{0}P_{25}K_{25}$	$N_{0}P_{50}K_{75}$	387	136	54

ков, а фосфор во все три испытанные нами периода. Перенесение большей части азота, фосфора и калия в более поздние сроки, т. е. в период смыкания рядков также повело к снижению урожаев корней сахарной свеклы.

В повышении сахаристости от подкормок какой-либо закономерности не наблюдается. Нужно отметить, что при даче азота в первый период развития свеклы процент сахаристости несколько повышается.

Данные опытов Хашурского опытного пункта [7] показали, что во всех испытанных ими почвах как при орошении, так и без орошения полная доза азота и фосфора по 120 кг/га каждого, внесенная осенью под плуг, дает гораздо больше урожая свеклы, чем дробное внесение их по половинным дозам осенью под плуг и в подкормках.

В наших опытах удобрения, внесенные под весеннюю вспашку, дали лучшие результаты, чем дробное внесение того же количества удобрений под осеннюю и весеннюю вспашку и в период вегетации в виде подкормок. Этим, конечно, ни в коей мере не умаляется значение подкормки, особенно когда по каким-либо причинам не было

внесено основное удобрение. В таких случаях подкормку лучше применять как можно раньше.

Система применения минеральных удобрений под сахарную свеклу должна быть увязана с отдельными периодами ее развития и потребностью сахарной свеклы в питательных веществах в каждый период. Рядковое удобрение усиливает темпы роста, главным образом в самый начальный период роста свеклы. После появления первой пары листочков корешок сахарной свеклы достигает 20—22 см; с этого периода необходимость дальнейшего использования питательных веществ из рядкового удобрения отпадает. Поэтому дозы рядкового удобрения не должны увеличиваться в связи с урожаем.

Опыты, заложенные Креймерманом [8] на мощных и слабо выщелоченных черноземах, показали, что на фоне основного удобрения наилучший эффект от доз суперфосфата в рядки получен от обычно применяемой дозы рядкового удобрения P_{30} (были испытаны 15, 30 и 45 кг/га), обеспечившей не только наилучший урожай, но и лучшее качество сахарной свеклы. Дозы азота в рядки показали, что при совместном внесении азота в амселитре или леннаселитре можно считать в 8 кг/га. Увеличение доз азота до 20—30 кг/га снижало эффективность азотного удобрения, внесенного в рядки. Из тройных комбинаций наиболее эффективной была комбинация $N_{10}P_{25}K_{15}$, обеспечившая получение прибавки урожая в 28,4 ц/га по сравнению с контролем P_{25} кг/га.

Учитывая работы ряда исследователей, для изучения действия рядкового удобрения на урожай сахарной свеклы нами был заложен опыт, результаты которого приводятся в таблицах 5, 6, и 7.

Таблица 5

Действие рядкового внесения удобрений на урожай сахарной свеклы (Ахурян)

Варианты опыта	Урожай корней в ц/га	Прибавка		Процент сахара
		в ц/га	в %	
Без удобрения	189,0	—	—	18,75
$N_{30}P_{30}K_{40}$ под вспашку	264,8	75,8	39,8	19,19
$N_{40}P_{60}K_{60}$ под вспашку	266,3	77,3	40,8	19,19
$N_{30}P_{40}K_{40}$ под вспашку с . . . . . + $N_{10}P_{30}K_{20}$ в рядки с семенами (комбинированной сеялкой)	270,0	81,0	42,8	19,62

Как показывают данные таблицы 5, при сочетании основного удобрения с рядковым урожай сахарной свеклы по сравнению с основным внесением повышается на 3,7 ц/га, а по сравнению с вариантом без удобрения имеется прибавка урожая на 81 ц/га. Вместе с этим увеличивается и сахаристость корней на 0,87 %.

Опытами, проведенными нами в условиях Лорийского плато на богаре, также подтверждается целесообразность внесения части суперфосфата в рядки с семенами (таблицы 6 и 7).

Приведенные в таблице 7 данные показывают, что минеральные удобрения в неполивных условиях дали значительную прибавку урожая сахарной свеклы. NPK по 70 кг/га действующего начала, внесенные в разброс под борону дали 105 ц/га прибавки урожая корней сахарной свеклы по отношению к контролю. Прирост урожая корней свеклы от рядкового внесения 10 кг/га гранулированного суперфосфата по сравнению с неудобренным вариантом составляет 46 ц/га. Если эффективность $N_{70}P_{70}$ (P порошковидного) принять за 100%, то при замене 10 кг/га порошковидного суперфосфата гранулированным со внесением его в рядки с семенами имеется прибавка урожая сахарной свеклы на 20% (25 ц/га). При внесении с $N_{70}K_{70}$ еще 10 кг/га гранулированного P_2O_5 в рядки с семенами мы имеем прибавку урожая по сравнению с $N_{70}K_{70}$ на 30 ц/га. Эффективность суперфосфата

Таблица 6

Действие рядкового внесения гранулированного суперфосфата на урожай сахарной свеклы (Калинино)

Варианты опыта	Урожай корней в ц/га	Прибавка		Процент сахара
		от гранулир. в ц/га	к контролю в ц/га	
Без удобрения	74,0	—	—	17,7
P_{10} гранулирован. с семенами	120,0	46,0	46,0	19,0
$N_{70}P_{70}$ под борону	131,0	—	57,0	19,0
$N_{70}P_{60}$ под борону $+P_{10}$ гранулирован. с семенами	156,0	25,0	82,0	19,0
$N_{70}K_{70}$ под борону	142,7	—	76,7	18,6
$N_{70}K_{70}$ под борону $+P_{10}$ гранулир. с семенами	173,2	30,5	99,2	18,4
$P_{60}K_{70}$ под борону $+P_{10}$ гранулирован. с семенами	165,1	13,1	90,9	17,7
$P_{70}K_{70}$ под борону	152,0	—	78,0	17,9
$N_{70}P_{70}K_{70}$ под борону	180,1	—	105,9	17,6
$N_{70}P_{60}K_{70}$ под борону $+P_{10}$ гранулирован. с семенами	194,6	14,5	120,6	18,1

Примечание: Опыт Г. Ш. Асланяна и М. А. Глечян.

Таблица 7

Действие рядкового внесения суперфосфата на урожай сахарной свеклы (Калинино)

Варианты опыта			
Без удобрения	94,6	—	21,0
P_{75} гранулир. под борону	152,0	57,4	21,0
$N_{75}K_{75}$ под борону (фон)	127,3	32,7	20,2
Фон $+P_{75}$ под борону	175,3	80,7	21,7
Фон $+P_{45}$ под борону $+P_{30}$ с семенами	226,6	132,0	20,4
Фон $+P_{60}$ под борону $+P_{15}$ с семенами	195,3	100,7	21,1
Фон $+P_{15}$ с семенами	161,6	70,0	21,1

при рядковом внесении объясняется прежде всего тем, что растения в этом случае обеспечиваются в начальный период их роста и развития обильным фосфорным питанием, а это на черноземах имеет решающее значение.

Такие же данные имеются и в опыте, приведенном в таблице 7.

Так, если эффективность гранулированного суперфосфата, внесенного вразброс в дозе 75 кг/га P_2O_5 (на фоне NK), принять за 100%, то эффект от суперфосфата, часть которого внесена в рядки в виде гранул с семенами, в одном случае, т. е. при внесении в рядки 30 кг/га P_2O_5 равна 129,2%, а при внесении 15 кг/га P_2O_5 равна 111,4%.

В том случае, когда из NPK, внесенного под борону, исключается суперфосфат и в рядки вносится только 15 кг/га, то эффективность падает на 37,7 ц/га. Это объясняется тем, что почвы Лорийского плато, как это отмечается в работах проф. Г. С. Давтяна [9], сильно нуждаются в фосфорных удобрениях и мы, уменьшая дозу суперфосфата на 60 кг/га, получаем депрессию урожая корней свеклы.

Таким образом можно сделать вывод, что вместе с основным внесением, удобрения целесообразно вносить и в рядки вместе с семенами. Этот прием дает лучшее и экономное использование удобрений и не требует лишней затраты труда.

Выводы

1. Лучшим сроком внесения навоза является осенне-весеннее под основную вспашку.

2. Лучшим сроком внесения минеральных удобрений под сахарную свеклу является их весеннее внесение под предпосевную обработку культиватором.

3. Лучшим сроком подкормки является одноразовое внесение ее в период двух пар листочков.

4. Вместе с основным сплошным внесением удобрений целесообразно вносить их в рядки с семенами комбинированной сеялкой. В рядки на гектар можно вносить азот в виде аммониум сульфата 10—15 кг и суперфосфата 15—30 кг.

Институт животноводства Министерства
сельского хозяйства АрмССР

Поступило 13 X 1956 г.

Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՃԱԿՆԴԵՂԸ ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՀԱՆՔԱՅԻՆ ՊԱՐԱՐՏԱՆՅՈՒԹԵՐՈՎ ՊԱՐԱՐՏԱՑՆԵԼՈՒ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐԸ

Ամփոփում

Մի շարք տարիների ընթացքում, դեռ 1939 թվականից սկսած, մենք զբաղվել ենք բույսերի, մասնավորապես ճակնդեղի պարարտացման հարցերով։

Սույն հոդվածը նվիրված է այն հարցին, թե շաքարի ճակնդեղի պարարտացման ո՞ր ժամկետն է ապահովում ավելի բարձր բերք։ Փորձերը դրված են չորս ժամկետով՝

ա) աշնանը՝ խոր վարի տակ, բ) գարնանը՝ կուլտիվատորի տակ, գ) ճակնդեղի ցանքի ժամանակ, շարքերի մեջ սերմի հետ միասին (կոմբինացված շարքացանով), դ) ամառը՝ անուցման ձևով, բույսի զարգացման տարբեր փուլերում։

Ստորև բերվում են փորձերից ստացված արդյունքները.

1. Գոմաղբի էֆեկտիվությունը բարձրանում է, երբ այն տրված է աշնանից՝ խորը վարի ժամանակ։

2. Հանքային պարարտանյութերի օգտագործման լավագույն ժամկետը մինչև ցանքը գարնան կուլտիվացիայի տակ տալն է։

3. Բերքի որոշակի հավելում է ստացվում, երբ հիմնական պարարտացման հետ միասին, ցանքի ժամանակ ճակնդեղի շարքերում, սերմի հետ հեկտարին տրվում է 15—30 կգ սուպերֆոսֆատ (մանավանդ գրանուլացված) և 10—15 կգ ազոտ (ամոնիում սուլֆատի ձևով)։

4. Եթե որևէ պատճառով չի տրված պահանջվող քանակությամբ հիմնական պարարտանյութ, ապա հարկավոր է տալ միանվագ՝ որպես անուցում, բայց ոչ ուշ, քան ճակնդեղի զարգացման առաջին փուլը, երբ նա ունի դեռ երկու զույգ տերևներ։

ЛИТЕРАТУРА

1. Душечкин А. И. Вопросы техники внесения удобрений под сахарную свеклу и ее подкормки, Химизация соц. земледелия, 7, 1937.
2. Карпенко П. В. Свекловодство, 1950.
3. Соколов А. В. Распределение питательных веществ в почве и урожай растений, Издательство АН СССР, 1947.
4. Олексюк А. У. Значение подкормки в развитии сахарной свеклы. Основные выводы и исследования работ ВНИС за 1937.
5. Дикусар И., Маякин А., Шестаков З. Влияние форм азота на обмен белков и углеводов сахарной свеклы, Сборник авторефератов Научно-исследо
белков и углеводов сахарной свеклы, Сборник авторефератов Научно-исследо
вательских работ ВИУ 1932—1934.
6. Асланян Г. Ш., Алексанян Ш. В. Подвижность почвенного и внесенного фосфора в некоторых почвах АрмССР. Труды Научно-исследовательской станции полеводства НКЗ АрмССР, 1, 1940.
7. Гелиашвили П. А. Влияние удобрений на повышение урожайности сахарной свеклы в районах свеклосеяния Восточной Грузии, Труды Института полеводства АН Грузинской ССР, том 1, 1945.
8. Креймерман. Виды и дозы рядкового удобрения, Химизация соц. земледелия, 3, 1939.
9. Давтян Г. С. Фосфорный режим почв Армении, 1946.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Տիեզերագիտություն և աստղաֆիզիկա

Հ. Հ. Պետրոսյան, Ն. Ն. Տերտերյան — Խոճկորների ատամոցի պարբերական կծկումների հարցի շուրջը 3
Ռ. Ա. Դուբինյան — Փայծաղի դեներվացիայի հետևանքով առաջացած անեմիայի բնույթը 15
Ն. Ց. Պավլով, Ա. Ա. Մարտիրոսյան — Կոբալտագնդերի մեջ յուղի ռեկրեցիայի հարցի մասին 21
Ս. Մ. Գալստյան — Ակերպիկ տիրիկարդիան զարգացման մեջ ռեֆլեկտոր ազդեցի մի քանի օղակների ունեցած դերի մասին 35
Տ. Բ. Մովսիսյան — Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական և էքսպերիմենտալ սուր տեսակի պատուբերկյոզի պաթոմորֆոլոգիան (հաղորդում 1-ին) 43

Միկրոբիոլոգիա

Փ. Դ. Սարուխանյան — Սպորավոր և ոչ սպորավոր շարժառանկերի նոր տեսակներ ու շտամներ 61

Վիճակագրություն

Մ. Դ. Դաղիկյան — Սևանա լճի մակերևույթի իջեցման ազդեցությունը նույն լճի ձկների բիոլոգիայի և արդյունաբերության վրա 69
Վ. Մ. Զիկովա — Թթվածնի ասիմիլյացիան Սևանի բեղլուի կողմից 77

Պատմաֆիլոսոֆիա

Կ. Ա. Հախումյան, Գ. Կ. Սվանձյան — Տվյալներ փոքրասիական գեոնոսկյանի պարապիտ որդերի ֆաունայի մասին Հայկական ՍՍՌ-ում 79

Գրականություն

Մ. Ա. Ղևոնյան — Ճակնգեղը օրգանական և հանքային պարարտանյութերով պարարտացնելու ժամկետները 93

СОДЕРЖАНИЕ

Физиология, патоморфология

Г. Г. Степанян, Е. Е. Тертерян — К вопросу о периодической деятельности желудка поросят 3
Р. А. Дурнинян — Характеристика анемии, вызываемой денервацией селезенки 15
Е. Ф. Павлов, А. Х. Маркарян — К вопросу о секреции жира в молочной железе 21
С. М. Галстян — О роли некоторых звеньев рефлекторной дуги в развитии аллергического перикардита 35
Т. Б. Мовсесян — Патоморфология острых форм естественного и экспериментального пастереллеза крупного рогатого скота (сообщение I-е) 43

Микробиология

Ф. Г. Саруханян — Новые виды и штаммы спорогенных и аспорогенных дрожжей 61

Ихтиология

М. Г. Дадикян — Влияние понижения уровня озера Севан на биологию и промысел севанских рыб 69
В. М. Чикова — Потребление кислорода севанским усачем 77

Паразитология

К. С. Ахумян, П. К. Сваджян — Данные о фауне паразитических червей малоазиатского суслика в Армянской ССР 79

Агрохимия

М. А. Глечян — Сроки внесения минеральных и органических удобрений под сахарную свеклу 93

Խմբագրական կոլեգիա՝ Գ. Խ. Ադաջանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Բատիկյան (պատ. խմբագիր), Հ. Բ. Բունյաթյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ա. Գ. Երիցյան, Ս. Մ. Կարագյոզյան, Գ. Մ. Մարջանյան, Խ. Պ. Միրիմանյան, Ս. Ի. Քալանթարյան (պատ. քարտուղար)։

Редакционная коллегия: А. С. Аветян, Г. Х. Агаджанян, А. Г. Араратян, Г. Г. Батикян (ответ. редактор), Г. Х. Бунятян, Г. С. Давтян, А. Г. Ерицян, С. И. Калантарян (ответ. секретарь), С. М. Карагезян, Г. М. Марджанян, Х. П. Мириманян.

Сдано в производство 2/I 1957 г. Подписано к печати 8/II 1957 г. ВФ 01316
Заказ 1, изд. 1390, тираж 750, объем 8,9 п. л.

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