

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XIII

ՀԱՏՈՐ—ТОМ

— ❦ —
1960

М. А. МОВСЕСЯН

ЛЕЧЕНИЕ КОЛЛАПСА, ВЫЗВАННОГО КРОВОПОТЕРЕЙ
У ЖИВОТНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В предыдущих наших опытах [5,6] было установлено, что острое кровопускание в объеме 40—60% общей массы крови, а у кроликов даже меньшее количество (20—40%), произведенное в первые двое суток после облучения и в разгаре острой лучевой болезни, а также в стадии выздоровления, у животных вызывает коллапс, который и является причиной смерти.

Этот факт заставил нас специально заняться вопросом лечения коллапса у животных, страдающих острой лучевой болезнью. Актуальность этой темы мотивируется тем, что при некоторых обстоятельствах лучевая болезнь может сочетаться с ранением и острой кровопотерей. Терапия в условиях наших опытов должна в первую очередь преследовать две задачи, а именно: профилактику возможных осложнений (коллапса и шока) и устранение нарушений функций, непосредственно связанных с кровопотерей. Так как в условиях наших опытов, в большинстве случаев, животные погибают от коллапса, то необходимо было найти лечебные мероприятия, которые быстро восстановили бы кровяное давление и не ухудшали бы течения острой лучевой болезни. Одновременно желательно, чтобы эти средства имели бы лечебное действие при лучевой болезни. Одним из таких средств могло быть переливание крови. На данном этапе развития радиобиологии оно является одним из основных мероприятий в комплексе лечения лучевой болезни.

Несмотря на то, что переливаемая кровь по своему эффекту терапевтического действия не может быть заменена ни одним из заменяющих искусственных растворов, все же мы предпочитали не пытаться кровозамещающие жидкости, так как при лучевой болезни переливание кровозаместителей эффективно в такой же степени, как и обменные переливания крови (А. А. Багдасаров [2] и согр.). А. А. Багдасаровым и Л. С. Рогачевой [3] установлено также, что трансфузии цитратной крови и лечение острой лучевой болезни в конце второго и в третьем периоде ее развития, особенно с 5 по 15 сутки, усиливают распад эритроцитов и обостряют развитие геморрагического диатеза.

В целях восстановления кровяного давления и предупреждения развития коллапса и шокоподобного состояния при острой кровопотере, у облученных животных мы испытывали полиглюкин и противошоковые жидкости ЦОЛИПК—5, АрмИПК—1 и жидкость Э. Асратяна.

Однако применение кровозамещающих растворов мы не противоп-

ставляем применению консервированной или свежешитратной крови, наоборот, считаем, что эти методы лечения дополняют друг друга.

Как в предыдущей, так и в данной работе животные подвергались общему однократному облучению рентгеновыми лучами на аппарате Стабиликльт. Условия облучения: напряжение тока—190кВ, сила—5 мА, фильтр 0,5 мм меди—1 мм алюминия. Для кроликов кожно-фокусное расстояние было 60 см, в соответствии с этим мощность дозы была 10—11 р. мин. Для собак кожно-фокусное расстояние равнялось 100 см, а мощность дозы—3—4 р. мин. Во всех опытах доза рассчитана не на поверхность тела, а в воздухе, измеренная дозиметрическим прибором на соответствующем кожно-фокусном расстоянии.

Кровопускание во всех опытах было однократным и производилось из бедренной артерии в условиях асептики и антисептики. У кроликов артерия обнажалась без обезболивания. Мы вполне разделяем мнение Н. Р. Петрова [7], что для решения вопроса об эффективности того или иного терапевтического средства при острой кровопотере опыты на животных должны ставиться со смертельной кровопотерей. Совершенно прав Н. Р. Петров, считая наиболее существенным недостатком в этих случаях применение малых кровопотерь. Исходя из этого, в наших опытах кровопускание доведено до такого количества, пока у животных развилось состояние тяжелого коллапса, а иногда и агония. Лишь тогда начиналось введение испытуемых плазмозамещающих и противошоковых жидкостей.

Количество выпущенной крови в наших условиях опыта у облученных кроликов колебалось от 20 до 50% общей массы крови, а у облученных собак—от 40 до 60%. После кровопускания и введения испытуемой жидкости рана зашивалась. Жидкости всегда вводились внутривенно: у кроликов в ушную крайнюю вену, у собак—в бедренную вену.

Основными тестами, определяющими эффективность трансфузий, испытуемых кровозаменителей служили: 1) выживаемость, 2) общее поведение животных и 3) восстановление картины периферической крови*.

Предварительно на 15 кроликах, страдающих острой лучевой болезнью, нами было установлено, что внутривенное введение полиглюкина, в количестве 20—60 см³, не уменьшало и не увеличивало выживаемости животных. Однако полиглюкин несколько улучшал картину крови больных животных. Улучшение сказалось в том, что лучевая болезнь протекала без резкой лейкопении и токсической эрипестости. Это дало нам право испытать полиглюкин при острой кровопотере, вызванной у животных, страдающих острой лучевой болезнью.

Для этих целей 20 кроликов, весом от 2,5 до 3 кг облучались в дозе 800 р. У 15 из них производилось кровопускание и сейчас же после него внутривенно вводился полиглюкин. 5 кроликов кровопусканию не подвергались, они служили контролем для суждения о тяжести острой лучевой болезни.

Результатами этих опытов было установлено, что внутривенное вве-

* Данные по изменению картины крови не приводятся.

ление полиглюкина, независимо от того, в какой стадии лучевой болезни было кровопускание, выводит животных из состояния тяжелого коллапса и предупреждает смерть, однако не прерывает дальнейшего развития острой лучевой болезни. Как подопытные (кроме одного кролика), так и контрольные кролики погибли от острой лучевой болезни.

Судя по продолжительности жизни животных и по изменению картины крови, можно отметить, что полиглюкин дает хороший эффект, когда кровопускание у кроликов производится до наступления стадии разгара острой лучевой болезни.

Нам хотелось выяснить, как будет действовать полиглюкин, если кровопотерю вызвать у кроликов, облученных большими дозами — 1000 р.

Для этих целей были облучены 10 кроликов. У 5 кроликов на 3-й день после облучения произошло острое кровопускание и сейчас же внутривенно вводился полиглюкин. Остальные облученные кролики (5 животных) служили контролем.

Полученные данные показывают, что полиглюкин и в этих случаях выводит животных из состояния коллапса. Однако при дозе в 1000 р. как подопытные, так и контрольные кролики быстро погибают от острой лучевой болезни. Необходимо отметить, что срок продолжительности жизни у подопытных кроликов был меньше, чем у контрольных.

Нам хотелось выяснить также и лечебное действие полиглюкина при острой кровопотере у животных, благополучно перенесших лучевую болезнь, у которых установилась нормальная картина крови. Для этих целей взяты 10 кроликов, которые за 2—2½ месяца до этого были totally облучены рентгеновыми фильтрованными лучами в дозе 660 р. На них у 5 кроликов произведено кровопускание и их лечили полиглюкином, а 5 кроликов были оставлены для контроля. Результаты этих опытов показывают, что введение полиглюкина спасает жизнь 5 кроликов, между тем как в наших предыдущих работах было установлено, что такое кровопускание, без последующего лечения, у животных, перенесших острую лучевую болезнь, вызывает резкое падение кровяного давления и смерть.

Суммарные данные по применению полиглюкина приводятся в табл. 1, а данные наблюдения по контрольной группе — в табл. 2.

Как было сказано выше, испытывались и другие противошоковые жидкости, как ЦОЛИПК—5 и АрмПК—1.

У 10 кроликов через 1—3 дня после общего облучения (800 р.) рентгеновыми лучами в асептических условиях производилось кровопускание в объеме 40—60% от общего количества циркулирующей крови и сейчас же внутривенно вводилась противошоковая жидкость ЦОЛИПК—5.

Результаты этой группы опытов приводятся в табл. 3.

После введения жидкости ЦОЛИПК—5 у 7 из 10 облученных (800 р.) кроликов постепенно исчезли симптомы коллапса, однако они пали в течение 10 дней после кровопотери. Необходимо отметить, что большинство из них (4 из 7) пали в первые двое суток после кровопускания. У трех кроликов внутривенное введение антишоковой жидкости

Таблица 1

Выживаемость облученных кроликов при применении полигамкина после острой смертельной кровопотери

Группа опытов	Общее количество кроликов	Доза облучения	Пази непосредственно после кровопускания и введения полигамкина	Пази после введения полигамкина через				Выжили	Примечание
				1-2 дня	3-5 дней	6-10 дней	11-20 дней		
I. Кровопускание в первые три суток после облучения	5	1000 р.	—	4	1	—	—	Срок наблюдения над выжившими животными 6 месяцев	
	5	800 р.	—	1	1	1	1		
II. Кровопускание в стадии разгара острой лучевой болезни	5	800 р.	—	4	—	1	—		
III. Кровопускание через 2-3 недели после облучения	5	660 р.	—	—	—	—	—	5	

Таблица 2

Продолжительность жизни облученных кроликов контрольной группы — без кровопотери

Доза облучения	Количество животных	Пази (дни после облучения)					Выжили	Примечание
		через 3-5 дней	через 6-10 дней	через 11-20 дней	через 21-30 дней	через 3 мес.		
660 р.	5	—	—	—	—	—	5	Срок наблюдения 6 месяцев
800 р.	5	1	1	1	2	—	—	
1000 р.	5	2	2	1	—	—	—	

Таблица 3

Выживаемость облученных кроликов при применении ЦОЛНПК-5 после острой смертельной кровопотери

Группа опытов	Общее количество кроликов	Доза облучения	Пази непосредственно после кровопускания и введения ЦОЛНПК-5	Пази после введения ЦОЛНПК-5 через			Выжили
				1-2 дня	3-5 дней	6-10 дней	
I. Кровопускание через 1-3 дня после облучения	10	800 р.	1	4	1	2	1

ЦОЛИПК—5 было неэффективно, в одном случае даже ухудшило состояние и ускорило наступление смерти.

Введение противошоковой жидкости ЦОЛИПК—5 также не прерывает дальнейшего развития острой лучевой болезни.

Антишоковая жидкость АрмИПК—1 была испытана С. А. Акопяном и С. А. Папойном [1] при острой лучевой болезни. Авторы отмечают, что жидкость АрмИПК в условиях экспериментальной лучевой болезни обладает известным лечебным действием. Эти данные дали нам право попытаться ее при острой лучевой болезни, осложненной кровопотерей. Указанная жидкость в наших опытах вводилась облученным (800 р.) кроликам внутривенно непосредственно после кровопускания. Кровопускание производилось в первые три суток после облучения. Результаты применения АрмИПК приводятся в табл. 4.

Таблица 4
Выживаемость облученных кроликов при применении АрмИПК после смертельной кровопотери

Группа опытов	Общее количество кроликов	Доза облучения	Пали непосредственно от кровопотери после введения АрмИПК	Пали после введения АрмИПК через				Выжили
				1—2 дня	3—5 дней	6—10 дней	11—20 дней	
1. Кровопускание в первые трие суток после облучения	10	800 р.	2	1	1	3	3	0

Из 10 подопытных животных в 2-х случаях от введения этой жидкости эффект не получился, в остальных 8-и случаях после ее введения явления коллапса у кроликов исчезли. Однако в дальнейшем, в течение 20-ти дней, они пали от острой лучевой болезни.

Необходимо отметить, что из испытанных нами жидкостей полиглокин более быстро выводит животных из состояния коллапса.

При острой кровопотере была испытана также и противошоковая жидкость Э. Асратяна. Опыты проводились на 10 облученных кроликах. У 5 из этих 10 кроликов кровопускание производилось через 3—4 ч. после облучения, а у остальных 5 через 20—24 ч. после облучения. Жидкость Э. Асратяна вводилась внутривенно сейчас же после кровопускания. Независимо от количества выпущенной крови эта жидкость вводилась очень медленно из расчета 11 см³ на один кг веса тела животного. Результаты опытов показали, что эффективность жидкости Э. Асратяна при острой смертельной кровопотере облученных кроликов очень мала: из 10 кроликов лишь один жил до 20 дней, остальные 9 погибли в ближайшие часы после кровопускания и введения этой жидкости.

Результатами наших опытов было установлено, что при острой смер-

тельной кровопотере и в комплексе лечения лучевой болезни сравнительно хороший эффект дают полиглокин и жидкость АрмИПК—1.

После предварительных опытов, проведенных на кроликах, в следующем этапе наших исследований полиглокин и жидкость АрмИПК—1 испытывались на собаках.

На 15 облученных собаках в наших жнзтах изучать нарушение гемодинамики при острых кровопотерях и ее нормализация под действием полиглокина. В различные сроки после общего, однократного облучения собак (в дозе 700 р.) производилось острое однократное кровопускание в объеме 40—60% общей массы крови и взамен вводился полиглокин. Последний животным вводился внутривенно, в количестве 50—200 см³, спустя 2—30 мин, после кровопускания. Количество вводимого полиглокина было в несколько раз меньше, чем выпущенная кровь; во первых, это введенное количество оказалось достаточным для поднятия снизившегося кровяного давления и предупреждения коллапса; во вторых, тем самым экономил полиглокин. Как до, так и при кровопускании и введении полиглокина в острых опытах записывалось кровяное давление на законченной бумаге электрокимографа и велось наблюдение за изменениями артериального давления на шкале ртутного манометра. Наблюдения велись в течение часа после введения полиглокина, затем запись артериального давления прекращалась, артерия перевязывалась, рана засыпалась порошком пенициллина и зашивалась. В дальнейшем наблюдения велись над выживаемостью собак, а также шло изучение изменения картины периферической крови (табл. 5).

Таблица 5
Восстановление артериального давления (в мм ртутного столба) в опытах с лечением кровопотери жидкостью полиглокина (у облученных собак)

Кличка собаки	Кровопотери к общей массе крови	Артериальное давление					Кровопускание произошло
		до кровопускания	после кровопускания	После введения полиглокина			
				непосредственно	через 10 мин	через 1 ч	
Севук—2	60,5	121	18	34	92	101	Через 48 ч. после облучения
Крошка	60	142	25	68	80	105	Через 3 ч. "
Ланка	57	110	15	100	110	108	Через 24 ч. "
Спитак—3	50	130	22	58	68	100	Через 3 дня "
Чайка—1	40	116	11	28	45	76	Через 24 ч. "
Марс	56	140	20	51	64	108	Через 18 ч. "
Спитак—4	50	128	52	83	87	120	Через 3 дня "
Бой	45	120	3	Поябла до введения полиглокина			Через 24 ч. "
Тофи	41	90	0	40	55	71	В стадии ранней лучевой болезни
Чалк	55,3	100	0	15	42	80	"
Лези	40	98	Собака погибла при кровопускании				"
Зефир	43	92	6	52	63	96	"
Анчар	60	85	0	18	35	75	"
Марси	51	98	2	24	40	82	"
Туши—2	44	95	0	33	44	90	"

Результаты этих опытов показали эффективность внутривенного введения полиглюкина во всех стадиях острой лучевой болезни. После введения полиглюкина быстро поднимается снизившееся кровяное давление. Указанный вазопрессорный эффект от введения полиглюкина был стойким.

Для иллюстрации графической записи кровяного давления приводятся кимографические данные, полученные на собаках Лайка (рис. 1) и Чалик (рис. 2а, б).

У Лайки кровопускание производилось через 24 ч. после облучения, когда явные признаки лучевой болезни еще не наступили. У Чалика кровопускание производилось в разгаре лучевой болезни.

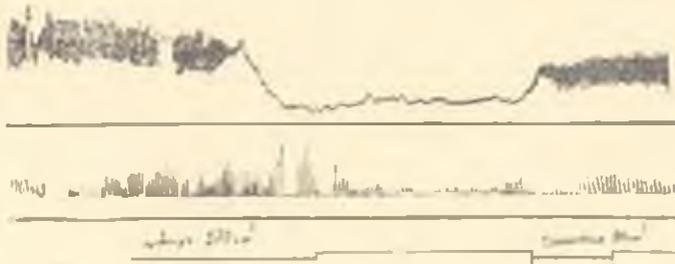


Рис. 1. Изменения кровяного давления и дыхания у собаки Лайка (вес 7,1 кг.) при остром кровопускании и последующем введении полиглюкина.

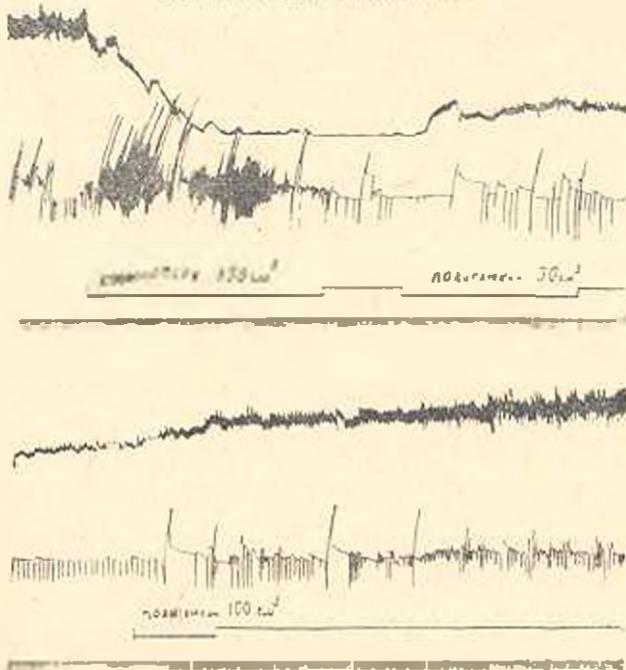


Рис. 2. Изменения кровяного давления и дыхания у собаки Чалик (вес 9,5 кг.). А — при острой кровопотере и последующем введении малого количества полиглюкина; Б — при повторном введении полиглюкина.

Несмотря на то, что внутривенное введение полиглюкина повышает снизившееся кровяное давление и предупреждает смерть от коллапса, однако этот препарат не прерывает дальнейшего развития лучевой болезни, от чего и собаки пали.

Для сравнения результатов, полученных от введения полиглюкина трем собакам, страдающим острой лучевой болезнью, после кровопотери вводился физиологический раствор. Оказалось, что от введения физиологического раствора кровяное давление восстанавливалось кратковременно, после чего вновь падало, т. е. эффект получался нестойким: и течение 2-х ч. эти собаки пали.

В следующей группе опытов изучалось действие протившоковой жидкости АрмИПК-1 на кровяное давление при кровопотере у собак, страдающих острой лучевой болезнью.

Опыты проводились на 10 собаках, которые подвергались общему однократному облучению рентгеновыми лучами в дозе 700 р. У 4-х собак кровопускание производилось в стадии разгара острой лучевой болезни, а у остальных 6-и — различный срок после облучения, но до наступления стадии разгара лучевой болезни. Жидкость АрмИПК-1 вводилась внутривенно в количестве выпущенной крови (табл. 6).

Таблица 6
Восстановление артериального давления (в мм ртутного столба) в опытах с лечением кровопотери протившоковой жидкостью АрмИПК-1 (у облученных собак)

Кличка собак	Крово- те- ря в к об- щей массе крово- ли	Артериальное давление					Кровопускание производилось	
		до кро- вопу- ска- ния	после крово- пус- ка- ния	после введения АрмИПК-1				
				непо- сред- сти,	че- рез 10 мин.	700 р		
Нузушик	55	94	0	Собака пала до введения АрмИПК			В стадии разгара острой лучевой болезни	
Каштанка-2	47	98	8	16	25	65		Через 24 ч. после облучения
Пимбо	60	102	7	14	11	21		
Залум	40	95	3	10	8	пала		
Серый	51	145	33	40	62	70		
Чанка-2	53	128	12	35	57	68	Через 2 дня после облучения	
Ньюф-Ньюф	61	142	20	26	36	75		
Гамфр	45	134	28	40	41	84	Через 3 ч. после облучения	
Хелок	41	117	15	21	30	45	Через 24 ч. после облучения	
Чамбар	50	120	20	30	40	90	Через 4 дня после облучения	

Результатами этой группы опытов установлено, что жидкость АрмИПК-1 особенно эффективна тогда, когда кровопускание производится до наступления стадии разгара острой лучевой болезни. В этих случаях после введения жидкости АрмИПК повышается снизившееся кровяное давление и стремится к нормализации, животное постепенно выходит из состояния коллапса. Однако в дальнейшем оно погибает от

развития острой лучевой болезни. В тех случаях, когда кровопускание производится в стадии разгара острой лучевой болезни, введение противошоковой жидкости АрмИПК не во всех случаях оказывается эффективным (из 4-х собак у двух, несмотря на введение этой жидкости, кровяное давление не восстановилось, они пали непосредственно после введения АрмИПК—1).

Сравнивая полученные данные, необходимо отметить, что эффективное действие полиглюкина у облученных животных проявляется быстрее и сильнее. При введении полиглюкина быстро восстанавливается кровяное давление и животные раньше выходят из состояния коллапса и шока, у них скорее восстанавливаются координированные движения.

В ы в о д ы

1. При острых кровопотерях, сочетающихся с острой лучевой болезнью, для поднятия кровяного давления и предупреждения развития коллапса и шокopodobного состояния, можно рекомендовать полиглюкин, АрмИПК—1 и ЦОЛИПК—5.

2. При острых кровопотерях, сочетающихся с лучевой болезнью, эффективное действие ЦОЛИПК—5 оказалось меньше, по сравнению с действием полиглюкина и АрмИПК—1, а жидкость Э. Асратяна почти неэффективна.

3. У облученных животных при введении испытанных нами полиглюкина, АрмИПК—1 и ЦОЛИПК—5 исчезает коллапс и шокopodobное состояние, вызванное острой кровопотерей, однако дальнейшее развитие лучевой болезни не прерывается.

Институт рентгенологии и экологии
Министерства АрмССР,
Сектор радиобиологии АН АрмССР

Получено 15.XI 1959 г

Կ. Ա. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

ՈՐՈՐ ԸՆԹԱՆՄԱՆՅՈՒՄՆԵ ԶԻՂԱՆԿՈՒԹՅԱՄԵ ՏԱՌԱՊՈՂ ԿԵՆՏՐՈՆՆԵՐԻ
ԻՂՏ ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՄԵԻ ԶԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ԱԹԱՋԱՅԱԾ ԿՈՂԱՊՍԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Շների և ճագարների վրա կատարված փորձերով պարզել ենք, որ ճառագայթային հիվանդությունը տառապող կենդանիները ավելի ծանր են տանում արյան սուր կորուստները, քան ոչ ճառագայթափոխված կենդանիները:

Սուր ճառագայթային հիվանդությունը տառապող կենդանիների մոտ արյան կորուսի շեղանկով առաջացած կոլլապսի և շոկանման վիճակի բուժման նպատակով փորձարկել ենք արյան «փոխարինող» և հակաշոկային մի շարք

Р. А. ДУРНЯН

О РОЛИ СЕЛЕЗЕНКИ В РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ДЕНЕРВАЦИЕЙ КАРОТИДНЫХ СИНУСОВ И АОРТЫ

В последнее время был опубликован ряд работ, посвященных изучению экспериментальной анемии, развивающейся после денервации каротидных синусов и аорты [2,3,4,5,7,8,9,10,11]. Было установлено, что денервация этих зон вызывает развитие продолжительной анемии с характерным полнообразным течением [2,15]. Оказалось, что вторая и особенно третья волны анемии существенно отличаются от первой по гематологической характеристике [2].

Подробный анализ данной формы экспериментальной анемии привел нас к выводу, что первая волна анемии развивается, видимо, в связи с усилением гематитической функции селезенки, последующие же волны связаны с нарушением созревания эритроцитов [2].

Ряд данных указывает на существование тесной рефлекторной связи между областью каротидных синусов и селезенкой [1,6,7,12]. Известно, что при зажатии сонных артерий, наряду с повышением артериального давления, происходит сокращение селезенки [12], а при раздражении синусного нерва, наряду с падением артериального давления, происходит расширение селезенки [6].

В настоящем исследовании сделана попытка выяснить роль селезенки в патогенезе анемии, развивающейся в связи с денервацией каротидных синусов и аорты.

Методика опытов*

В условиях хронического эксперимента у кроликов-самцов изучался ряд морфологических и биохимических показателей крови (количество эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов, осмотическая резистентность, диаметр и объем эритроцитов, картина красного костного мозга; количество билирубина и легко отщепляемого железа).

В первой серии опытов, после 4-недельного изучения обычных колебаний состава крови, у 16 кроликов была удалена селезенка и в течение следующих 4-х недель исследовались изменения в системе крови. После перерыва (3 мес.) и изучения нового фона крови (3 недели) у одной группы животных осуществлялась денервация каротидных синусов и аорты, у другой—контрольная операция.

Во второй серии опытов, после изучения обычных колебаний состава крови, у 16 кроликов осуществлялась денервация каротидных синусов и

* Подробно см. Бюлл. экп. биол. и мед. 1956, 9, стр. 15—20

аорты. В период развития первой волны анемии у одной группы животных удалялась селезенка, у другой—осуществлялась контрольная операция (обнажение селезенки). Продолжительность исследований после операции 5—6 мес.

Результаты опытов.

После спленэктомии у всех животных имела место кратковременная и незначительная анемизация.

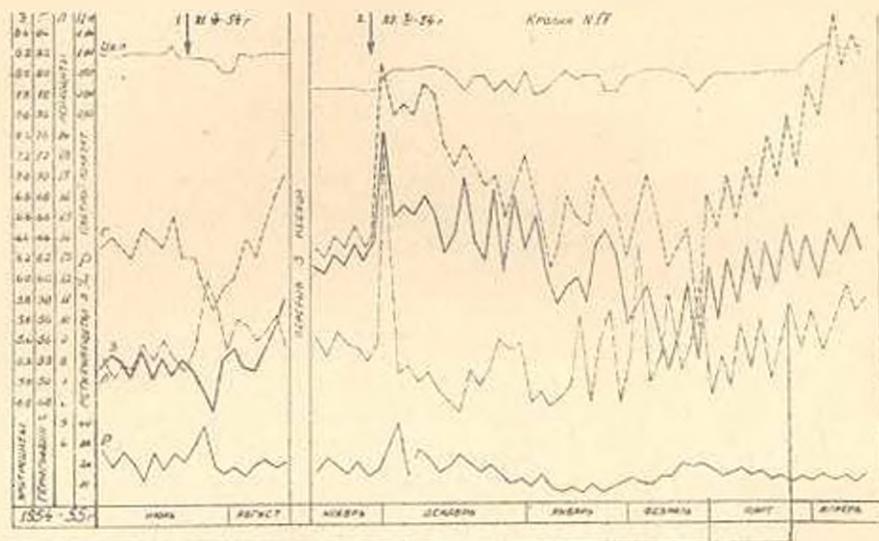


Рис. 1. Изменение периферической крови после удаления селезенки (1) и денервации каротидно-аортальной зоны (2). Цп. и.—цветной показатель, Г—гемоглобин, Э—эритроциты, Л—лейкоциты, Р—ретикулоциты. Стрелками указаны дни операций (1).

Максимум изменений приходился на 5—14-й день и составлял для эритроцитов до 1,0 миллиона, для гемоглобина до 15% и для ретикулоцитов до 50%. Спустя 15—25 дней картина крови полностью нормализовалась, а еще через 20—30 дней появились первые признаки полиглобулии. При этом количество эритроцитов увеличилось на 300—600 тысяч, а гемоглобина на 6—10%. После перерыва почти у всех животных наблюдалась, в той или иной степени, выраженная полиглобулия и некоторое снижение цветного показателя (рис. 1).

Контрольная операция, заключающаяся в пренаровке каротидных синусов и депрессорных нервов, у этих животных привела к развитию незначительной кратковременной анемии, аналогичной той, которая развилась после спленэктомии. На 14—18-й день картина крови нормализовалась и в дальнейшем (4 мес.) имели место обычные колебания показателей крови, наблюдавшиеся и до операции.

Денервация каротидных синусов и перерезка депрессорных нервов у этих животных привели к результатам прямо противоположным тем, которые наблюдались после такого же вмешательства у животных, имеющих селезенку [2].

У этих животных с первых же дней после денервации каротидно-аортальной зоны наблюдалось развитие значительной гемолитической гипохромной микроцитарной анемии, в данном же случае никакой анемизации в первый период не было (рис. 1).

Напротив, уже со 2—3 дня количество эритроцитов увеличивалось на 0,6—1,2 млн, а гемоглобин на 8—18%; после чего, постепенно снижаясь, достигло дооперационного уровня на 40—60-й день. Наблюдались значительные колебания числа эритроцитов и процента гемоглобина. Дальнейшее уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина продолжалось до 70—85 дней, после чего число эритроцитов и количество гемоглобина начало увеличиваться. К концу исследования число эритроцитов соответствовало уровню, наблюдаемому до денервации, а процент гемоглобина был значительно больше, вследствие чего цветной показатель поднимался выше 1.

Если в качестве исходного взять уровень, который был до спленэктомии (рис. 1), а не перед денервацией, то самый низкий уровень числа эритроцитов после денервации каротидно-аортальной зоны был в пределах исходного. Однако, если в качестве нормы взять новый уровень, установившийся после спленэктомии, то тогда можно говорить о развитии незначительной и кратковременной анемии спустя 2—2,5 мес. после денервации каротидно-аортальной зоны. В период развития этой анемии наблюдалось некоторое увеличение осмотической резистентности и диаметра эритроцитов. В среднем диаметр увеличился на 0,5 микрона.

Таким образом, эта анемия по своим признакам напоминает третью волну анемии, наблюдавшуюся после денервации каротидно-аортальной зоны у животных, имеющих селезенку, т. е. является гиперхромной макроцитарной анемией. Характерно, что и сроки развития анемий совпадают.

Однако, в отличие от первой формы, анемия в данном случае была незначительна и самостоятельно восстанавливалась. Следовательно, отсутствие селезенки предотвращает развитие гемолитической анемии, наблюдаемой обычно после денервации каротидно-аортальной зоны и значительно смягчает характер более поздних изменений в системе крови.

В следующей серии опытов, с первых же дней после денервации каротидных синусов и перерезки депрессорных нервов, начиналось развитие гипохромной гемолитической волны анемии [2]. На 9—14-й день, т. е. в период максимальной анемизации у одной группы этих животных проводилась контрольная операция, у другой—удалялась селезенка (рис. 2).

Как и следовало ожидать, контрольная операция не внесла существенных изменений в дальнейший ход развития анемии, а лишь несколько углубила анемию и растянула сроки развития отдельных волн. Фактически же, характер изменений был такой же, какой наблюдался при денервации каротидно-аортальной зоны, без всяких повторных вмешательств [2].

Удаление селезенки в разгар развития первой волны анемии внесло существенное изменение в дальнейший ход ее развития (рис. 2).

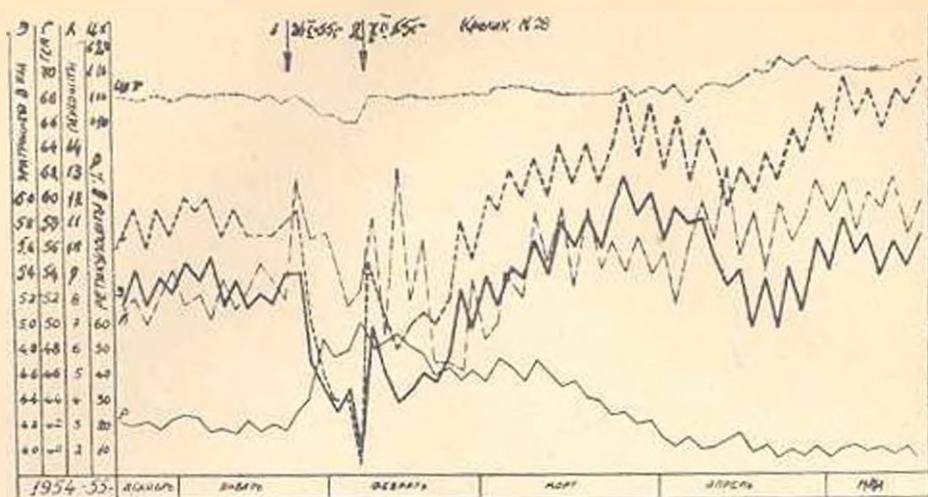


Рис. 2. Изменение периферической крови после денервации каротидно-аортальной зоны (1) и удаления селезенки (2). Обозначения те же, что и на рис. 1.

Уже на 2—4-й день после удаления селезенки количество эритроцитов увеличилось на 0,7—1,5 млн., а гемоглобин — на 15—19%. Затем в течение 10—14 дней наблюдались некоторое уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, после чего наступило волнообразное увеличение их количества, и, как правило, спустя 7—10 дней, оба показателя оказались увеличенными (эритроциты 0,6—1,0 млн., гемоглобин на 4—6% больше, чем до денервации). Это состояние сохранялось 30—40 дней и лишь позже, через 70—90 дней, наблюдалось развитие незначительной анемии, продолжительностью не более одного месяца (рис. 2).

Весьма характерным было изменение цветного показателя. В первые дни после денервации цветной показатель снизился с 1,0 до 0,9. После удаления селезенки цветной показатель вернулся к исходному и находился в этих пределах, пока не наступила поздняя анемизация. В этот период цветной показатель поднялся выше 1,0. Средний диаметр эритроцитов после денервации уменьшился на 0,6—0,8 микрона. После удаления селезенки диаметр эритроцитов быстро восстановился, а в период поздней анемизации увеличился примерно на 0,5 микрона.

Характерные изменения произошли с осмотической резистентностью эритроцитов: после денервации минимальная резистентность уменьшилась, а максимальная — увеличилась; после удаления селезенки резистентность восстановилась, а в период поздней анемизации и минимальная, и максимальная резистентность увеличилась.

Таким образом, первая волна анемии, развивавшаяся непосредственно после денервации каротидно-аортальной зоны, по своему характеру была гемолитической гипохромной микроцитарной анемией и не отличалась от ранее описанной [2].

После удаления селезенки дальнейшая анемизация прекратилась.

картина крови быстро восстановилась и даже появились некоторые признаки полиглобулии. И только в более поздние сроки произошла незначительная и кратковременная анемизация, которая по своему характеру и по срокам развития напоминает позднюю волну анемии, описанную в первой серии опытов настоящего сообщения, и может быть характеризована как гиперхромная, макроцитарная анемия. В предыдущем исследовании было установлено, что денервация каротидно-аортальной зоны приводит сначала к усилению деятельности системы крови (усиленный гемолиз, высокий ретикулоцитоз и активный эритропоэз), затем — к угнетению (отсутствие признаков гемолиза, низкий ретикулоцитоз, угнетение эритропоэза).

Однако усиление кроверазрушения, видимо, оказывалось больше, чем усиление кроветворения и развивалась первая волна анемии.

Мы полагали, что усиленный гемолиз обусловлен усилением гемолизирующей функции селезенки, в связи с денервацией каротидно-аортальной зоны, имея в виду наличие тесной рефлекторной связи между ними. Кроме того, известно важное значение постоянной афферентной импульсации с различных рецептивных зон и в том числе каротидно-аортальной зоны, в центральную нервную систему, для поддержания нормальной деятельности центральных нервных механизмов, регулирующих деятельность различных органов и в том числе и системы крови [8].

Удаляя селезенку за несколько месяцев до денервации каротидно-аортальной зоны, или вскоре после денервации, мы убедились, что первая гемолитическая волна анемии не развивается, или быстро ликвидируется. Напротив, имеет место увеличение количества форменных элементов и гемоглобина.

Как нам представляется, это свидетельствует о том, что, во-первых, усиленный гемолиз крови действительно связан с усилением гемолизирующей функции селезенки, и, во-вторых, что при денервации каротидно-аортальной зоны действительно происходит также усиление кроветворения.

Видимо, каротидно-аортальная зона участвует в рефлекторной регуляции деятельности селезенки, влияя не только на ее моторную (депонирующую) функцию, но и на способность ее гемолизовать эритроциты и несомненно участвует, вместе с селезенкой, в механизме поддержания относительного равновесия между степенью кроветворения и кроверазрушения.

Известно, что третья, гиперхромная макроцитарная волна анемии, развивалась как при наличии селезенки, так и при ее отсутствии и в обоих случаях имело место угнетение эритропоэза. Однако при отсутствии селезенки анемия была менее выражена. Следовательно, наличие селезенки значительно усугубляло также характер более поздних изменений в системе крови.

Поэтому, надо полагать, что во-первых, денервация каротидно-аортальной зоны отразилась, в какой-то степени, непосредственно на деятель-

ности костного мозга, и во-вторых, что это нарушение в значительной степени реализовалось при участии селезенки.

Таким образом, при денервации каротидно-аортальной рецептивной зоны, в первую очередь, нарушается функциональная деятельность селезенки, а это вызывает дальнейшие нарушения в деятельности системы крови.

Лаборатория общей физиологии Института
нормальной и патологической физиологии
АМН СССР, г. Москва

Поступило 9.11.1956 г.

В. И. ШИШКОВИЧ

**ԿԱՐՈՏԻԻԲԱՅԻՆ ԾՈՅԻ ԵՎ ԱՌՏԱՅԻ ԳԵՆԵՐՎԱՑԻԱՅԻ ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ
ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՓՈՐՁԱԿԱՆ ԱՆԵՄԻԱՅԻ ՉԱՐԿԱՑՄԱՆ ՄԵՋ
ՓԱՅՄԱՂԻ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

Ս. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

Վերջին տարիներին կատարված ուսումնասիրությունները պարզել են, որ կարոտիդային ծոցի և աորտայի զեննրվացիան առաջ է բերում ալիքաձև ընթացող տեղական անեմիա, որի երկրորդ և երրորդ ալիքները հիմնովին տարբերվում են առաջինից:

Աշխատության նպատակն է պարզել փայծաղի զերը վերահիշյալ անեմիայի պաթոգեննեզում:

Ուսումնասիրությունները կատարվել են քրոնիկ փորձի պայմաններում, որտեղ ճաղարների վրա:

Պարզվել է, որ կարոտիդային ծոցի և աորտայի զեննրվացիայից առաջ էլն հետո փայծաղի հեռացումը կանխում է առաջացող անեմիայի առաջին հեմոլիտիկ ալիքը: Վերջինս, սովորաբար, զարգանում է կարոտիդային-աորտային զոնաների զեննրվացիայի հետ այն կենդանիների մոտ, որոնք ունեն փայծաղ: Միաժամանակ պարզվել է, որ փայծաղի հեռացումը զգալիորեն փոխում է զեննրվացիայի հետևանքով առաջացող արյան պատկերի առաջին ուշ փոփոխությունների բնույթը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленький М. Л., Стройков Ю. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 11, 1950.
2. Дуринян Р. А. Бюлл. эксп. биол. и мед. 9, 1956.
3. Кан Е. Л. Дисс., Л., 1953.
4. Качанова С. Г. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1, 1956.
5. Маслова К. А. Бюлл. эксп. биол. и мед. 10, 1953.
6. Полусухин А. П. Физиол. журн. СССР им. Сеченова. 20, 2, 1936.
7. Сергеев А. А. и Беллер Н. Н. Тез. докл. науч. конф. по физиол. и патол. дыхания и т. д. АН Укр. ССР, Киев, 1955.
8. Сорианов А. М. Труды Хабар. мед. ин-та, 1954.
9. Черниговский В. П. и Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови, М., Медгиз, 1953.
10. Ярошевский А. Я. Бюлл. эксп. биол. и мед., 11, 1950.
11. Latner A. Z., J. Physiol., v. 89, 2, 1937.
12. Mazzella H. a. Migliaro E. Am. J. Physiol., v. 175, 3, 1953.

П. М. ЧЕПОВ

ПЛАЗМОФОРЕЗ И ТРАНСПЛАНТАЦИОННЫЙ ИММУНИТЕТ

Среди вопросов, особенно интересующих ученых как экспериментаторов, так и клиницистов, является проблема гомотрансплантации органов и тканей.

Было бы величайшим счастьем для человечества и больных, если бы наука могла возвращать утраченные части тела. Особое значение в этой проблеме имеет пересадка кожи. Известно, например, что жизнь больного с большой поверхностью обожженной или травмированной кожи может быть спасена при условии пересадки ему чужой кожи, которая способна прекратить поток болевых импульсов в центральную нервную систему и, кроме того, она может оказывать благотворное действие на более быстрое восстановление собственной кожи больного.

За последние годы в нашей стране значительно возрос интерес к этой области исследований и достигнуты определенные успехи в решении ряда вопросов трансплантации органов и тканей. Окончательно доказана возможность реплантации конечностей у высших животных. Усовершенствование техники сосудистого шва и создание сосудосшивающего аппарата позволяют в настоящее время осуществлять пересадку таких сложных органов, как конечности, сердце, легкие, почки и др. Выдающихся успехов советские ученые достигли в области пересадки роговицы глаза. Большой вклад наши исследователи внесли в изучение антигенной структуры клеток органов и тканей, что имеет важное значение для выяснения природы и механизма тканевой несовместимости при гомопластических пересадках. В последнее время значительно расширились исследования по выяснению механизма трансплантационного иммунитета. Наряду с отмеченными выше достижениями в разработке проблемы тканевой несовместимости и трансплантации органов и тканей, имеется еще много нерешенных вопросов. Многочисленные попытки хирургов получить стойкое приживание гомотрансплантата не привели к положительным результатам. Исследования последних лет показали, что безуспешность таких попыток связана с тканевой несовместимостью, основанной на различиях антигенного состава тканей донора и реципиента. В пользу иммунологической природы тканевой несовместимости при гомотрансплантации говорят следующие факты: 1) повторные гомотрансплантаты от одного и того же донора быстрее отторгаются, чем первично пересаженные трансплантаты. Ускорение гибели гомотрансплантатов в этих условиях связывается с возникновением иммунологической реакции у реципиента по отношению к гомотрансплантату в результате иммунизации после первичной трансплантации; 2) возникновение в организме реципиента кле-

точной реакции и образование во многих случаях антител после гомотрансплантации тканей; 3) при гомопластической пересадке у однояйцевых близнецов наблюдается стойкое приживание трансплантата вследствие идентичности антигенных факторов донора и реципиента, что не ведет к возникновению иммунологической реакции у реципиента. Вместе с тем, следует отметить, что пока еще окончательно не выяснены причины и сущность механизма процессов, обуславливающих неприживание и отторжение гомотрансплантатов.

Ученые, разрабатывающие эту область биологии, ставят перед собой более широкие задачи, решение которых могло бы обеспечить пересадку и приживание не только конечностей, но и других органов и тканей, которые поражаются различными болезненными процессами или травмами. Для сохранения жизни таких больных требуется замена органа другим, здоровым и способным выполнять свои функции после его трансплантации. Этими исследованиями, преследующими высокочеловеческие цели оказания эффективной лечебной помощи больным, занимаются в течение последних 50 лет многочисленные ученые всех стран мира. Однако проблема пересадки органов и тканей от одного животного другому того же вида оказалась несравненно сложнее, чем аутотрансплантация, когда пересаживается обратно свой собственный орган или часть тела.

Исследованиями Ю. Ю. Вороного, Г. М. Шпуга и др. доказана полная возможность аутотрансплантации собственных почек у животных с восстановлением и продолжением их выделительных функций. Хенкиным, Мазаевым и Чеповым, Петровой и Гуровой, Лапчинским и др. установлено, что ампутированные и вновь пришитые конечности у собак через различные сроки после их отделения снова приживляются, а двигательные функции их восстанавливаются, т. е. собаки успешно пользуются ими при передвижении.

Наблюдения, проведенные Мазаевым и Чеповым в течение свыше 7 лет над такими оперированными собаками, показали, что у некоторых из них происходит почти полное восстановление двигательных функций, причем восстанавливаются нервные связи с центральной нервной системой и возникают ощущения болевой чувствительности в пересаженной конечности. И если проблему аутотрансплантации даже таких сложных органов, как конечность у высших животных можно считать экспериментально решенной, при гомотрансплантации к настоящему времени получены лишь первые успехи в экспериментах на животных. Однако они дают уже большие надежды и стимулируют к дальнейшим исследованиям для изучения основных условий, необходимых для полного приживания пересаженных тканей и органов.

В этой связи мы хотим здесь отметить исследования ряда отечественных авторов, которые получили положительные результаты при гомотрансплантации органов и тканей. М. И. Ефимов и Ш. В. Мусина показали, что при действии на реципиента медикаментозным сном им удалось получить приживание кожных гомотрансплантатов у крыс с наблюде-

нием в течение нескольких месяцев. М. М. Капичников и П. М. Чепов в результате проведенной работы с применением гомологичных кожных экстрактов получили значительное продление жизни кожных гомотрансплантатов у нечистопородных белых крыс. Н. М. Шапиро показал длительную сохранность, а вместе с тем и функцию гомотрансплантированных надпочечных желез с врастанием в них нервных волокон из окружающей ткани и образованием нового нервного аппарата. Интересные работы проведены некоторыми исследователями с гомотрансплантацией кровеносных сосудов, включая пересадку аорты.

Здесь следует отметить исследования, проведенные А. В. Авакяном по пересадке аорты, консервированной в спирту. В большинстве своих опытов автор получил сохранение проходимости сосудов в течение длительного периода после их трансплантации.

Хорошие результаты получены некоторыми авторами при гомотрансплантации лиофилизированных кровеносных сосудов (Н. И. Краковский и др.). Очень важными, с точки зрения практической медицины, являются данные, полученные в последнее время в исследованиях А. В. Пузы и А. Гомбоша (Кошице). Исходя из работ М. Р. Гашека по иммунологическому сближению у животных в эмбриональном и постэмбриональном периодах развития, авторы применили метод обменного переливания крови, которым мы пользуемся в наших исследованиях. Обменное переливание крови у взрослых животных производится таким образом, что, например, кровь одной собаки обменивается с кровью другой путем одновременного общего кровопускания из бедренной или сонной артерии у обеих собак. Кровопускание заканчивается после того, как у животных останавливается их естественное дыхание, но сердце продолжает еще работать. После этого кровь одной собаки взаимно переливается в вену или артерию другой собаки. А. В. Пуза и А. Гомбош производили полную замену крови новорожденного щенка кровью взрослой собаки-донора, производя, по существу, интенсивное промывание кровеносной системы, органов и тканей щенка кровью собаки-донора, т. е. эта кровь через кровеносные сосуды новорожденного пропускается в больших количествах. В результате такой операции у новорожденного щенка возникает состояние иммунологического сближения и когда, спустя 2—3 месяца, этому щенку производится пересадка кожи от той же собаки-донора, то пересаженная кожа прочно приживляется.

Таким образом, нужно еще раз подчеркнуть, что решение проблемы гомотрансплантации органов и тканей зависит не столько от совершенства хирургической техники, сколько от других причин, одной из которых является тканевая несовместимость донора и реципиента. Несомненно, что совершенная хирургическая техника необходима при тех и других операциях, т. е. хорошо известно, что если хирургическая техника была плохой, то не происходит приживления даже и ауто-трансплантатов и они также отторгаются. Но когда производится ауто- и гомотрансплантация кожи на одном и том же животном, в условиях равноценной хирургической техники, мы наблюдаем совершенно

определенные результаты этих операций: аутотрансплантат приживляется, а гомотрансплантат не приживляется и отторгается.

Изучение рядом исследователей процесса питания кровью ауто- и гомотрансплантатов показало, что в течение первых 3—7 дней после операции снабжение кровью налаживается как в том, так и другом трансплантате. Однако спустя 9—11 дней появляется разница в состоянии трансплантатов в том отношении, что в то время как аутотрансплантат прочно приживляется, гомотрансплантат начинает подсыхать, сморщиваться и затем отторгается. Нам кажется совершенно очевидным, что в решении проблемы гомотрансплантации необходимы совместные усилия хирургов с другими специалистами — иммунологами, биологами, морфологами, физиологами, биохимиками и др.

Исходя из иммунологических представлений причины неприживания гомотрансплантатов, в наших исследованиях, осуществляемых в Институте экспериментальной биологии АМН СССР, мы проводим эксперименты по пересадкам тканей с применением хирургических методов, связанных с иммунологией. Вследствие того, что при пересадках чужих тканей у реципиента происходит образование антител и возникает клеточная реакция, мы воздействуем в первую очередь на организм реципиента.

Известно, что гаммаглобулины являются носителями антител, поэтому мы применяем метод, при помощи которого эти белки быстро и наиболее полно удаляются из крови. В клинике встречаются такие больные, которые от рождения не имеют гаммаглобулинов и, следовательно, антител. Известно, что если пересадить такому больному чужую ткань, то она прочно приживляется.

Подобное состояние мы вызываем у взрослых животных искусственно. Мы делаем это путем операции острого, тотального плазмофореза, т. е. удаляем плазму крови у животного. У собаки производится острое кровопускание через артерию, из которой кровь вытекает быстрой струей под влиянием сокращений собственного сердца животного. Если производить только одно кровопускание из артерии, то такое животное скоро погибнет. Для того, чтобы оно осталось живым, вместо выпускаемой крови необходимо вводить в вену или в артерию физиологический раствор. В этих условиях кровеносная система все время остается заполненной и сердце продолжает работать после того как останавливается естественное дыхание животного. Выпускаемая кровь поступает в сепаратор специальной конструкции, где она разделяется на свои составные части (на клеточные элементы и жидкую часть — плазму). Клеточные элементы крови, взвешенные в физиологическом растворе, возвращаются обратно в кровеносную систему, а плазма удаляется, вместе с которой удаляются и гаммаглобулины. Если вскоре после пересадки чужой ткани произвести операцию удаления плазмы крови у животного, то оказывается, что эта пересаженная ткань прочно приживляется. Мы имеем пока одну такую собаку, у которой сначала была произведена гомотрансплантация кожи, а затем удаление плазмы крови. Оказалось, что у этой собаки мы получили прочное приживание гомотрансплантиро-

ванной кожи, взятой от другой взрослой собаки. Состояние гипогаммаглобулинемии мы вызывали острым, тотальным плазмофорезом, разработанным и опубликованным нами (Чепов, 1939).

В октябре 1956 г. у одной из собак была произведена гомотрансплантация полнослойного лоскута кожи и спустя 6 дней после операции животное было подвергнуто острому плазмофорезу.

Операция плазмофореза производилась одновременно путем кровопускания из общей сонной артерии с направлением потока крови в сепаратор и одновременным замещением вытекающей крови под влиянием сердечных сокращений модифицированным рингер-локковским раствором, вводимым в наружную яремную вену животного. Таким образом, операция плазмофореза сочеталась нами с прижизненным промыванием кровеносной системы, органов и тканей рингер-локковским раствором, взятым в двойном количестве по отношению к общей массе крови у животного.

В этих условиях проведения операции естественное дыхание у животного остановилось в момент падения кровяного давления до 0. Остановка естественного дыхания продолжалась в течение 2 мин. 33 сек. В этот период искусственного дыхания животному не производилось. Деятельность сердца продолжалась в виде редких, отдельных сокращений. Начатая реинфузия в наружную яремную вену форменных элементов, взвешенных в модифицированном рингер-локковском растворе после прекращения дальнейшего кровопускания, вызвала постепенное повышение артериального кровяного давления и через 2 мин. 33 сек. появился первый вдох животного, а через следующие 5 сек. был восстановлен естественный ритм дыхательных движений животного с полным восстановлением первоначальной высоты артериального кровяного давления. Поступавшая кровь в сепараторе подвергалась разделению на форменные элементы и плазму, из которых плазма аннулировалась, а собственные форменные элементы крови взвешивались в модифицированном рингер-локковском растворе и реинфузировались обратно в яремную вену животного.

Пересаженный гомотрансплантат кожи к данному времени нами наблюдается в течение 18 мес. Он находится в хорошем состоянии приживления, мягкий, эластичный, хорошо берется в складку и также хорошо расправляется. Вследствие того, что кожный лоскут при трансплантации был повернут на 180° , рост шерсти отмечается в противоположном направлении. Правда, этот рост шерсти отличается более медленным развитием, чем рост нормальной шерсти (рис. 1, 2). Спустя 4 мес. после операции болевая чувствительность оказалась восстановленной на протяжении 2 см от периферии к центру гомотрансплантата. Тактильная чувствительность кожного лоскута появилась несколько позднее. Через 6 мес. после операции болевая и тактильная чувствительность восстановлены на всей поверхности гомотрансплантата. Дальнейшие наблюдения продолжаются.

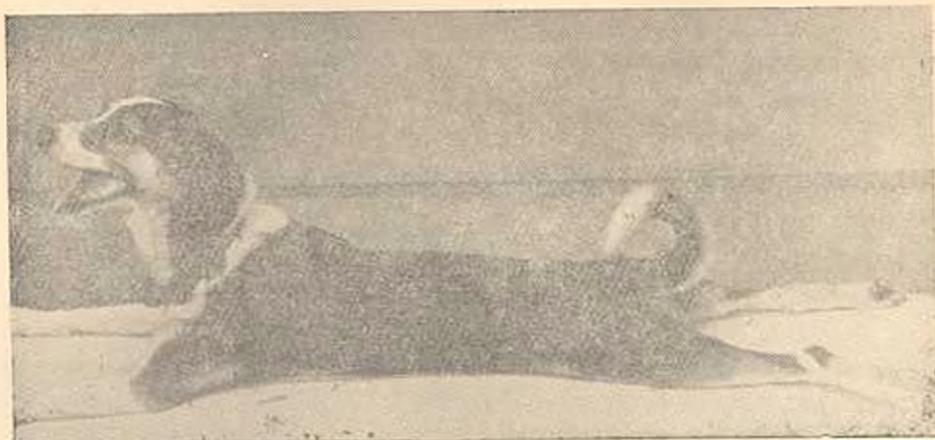


Рис. 1. Кожный гомотрансплантат.

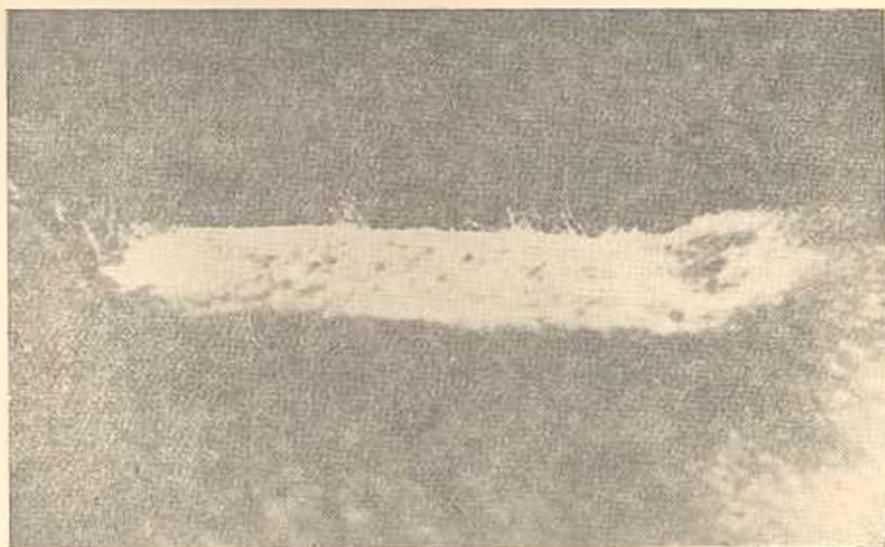


Рис. 2. Кожный гомотрансплантат.

Вопрос о механизме приживления гомотрансплантированного кожного лоскута после применения плазмофореза требует специального изучения.

Мы исходили из того положения, что вследствие удаления из крови реципиента глобулинов, в том числе и гаммаглобулинов, организм как бы обезоруживается в его борьбе с пересаженным трансплантатом, в результате чего он может оказаться не в состоянии выработать иммунологическую реакцию, которая могла бы привести гомотрансплантат к деструкции и гибели. Удаляя антитела из крови, которые по Н. И. Жукову-Верещинскому начинают процесс деструкции гомотрансплантата, а клеточные элементы — его завершают, мы создаем, очевидно, наиболее благо-

приятные условия для прочного приживания трансплантата. Конечно, примененный нами метод воздействия на иммунологическую систему организма-реципиента не может быть еще использован в клинике у постели больного. Задача заключается в том, чтобы эти методы сделать более простыми и возможными для применения в клинике, над чем мы в настоящее время и работаем.

Лаборатория биологии антигенов Отдела иммунологии
Института экспериментальной биологии АМН СССР
г. Москва

Поступило 16. II 1959 г.

Պ. Մ. ՎԵՊՈՎ

ՊԼԱՅՄՈՅՈՐԵՑԸ ԵՎ ՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՑԻՈՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջին տարիներս զգալիորեն աճել է հետաքրքրությունը օրգանների ու հյուսվածքների հոմոտրանսպլանտացիայի պրոպիմի նկատմամբ և սրտչակի հաշտություններ են ձևար բերվել մի շարք հարցերի լուծման դործում: Վերջնականապես ապացուցված է վերջույթների և սպլանտացիայի հնարավորությունը բարձրակարգ կենդանիների մաս: Անոթային կարի տեխնիկայի կատարելագործումը և անոթակտր սուպրատի ստեղծումը հնարավորություն են ընձեռում այնպիսի բարդ օրգանների տեղափոխումը, ինչպես են վերջույթները, սիրտը, թոքերը, երիկամները և այլն:

Ելնելով հոմոտրանսպլանտների շկաչելու պատճառների իմունոլոգիական պատկերացումներից, ՍՍՌՄ Գիտությունների ակադեմիայի Լքսպերիմենտալ բիոլոգիայի ինստիտուտում իրագործվող մեր հետազոտություններում մենք հյուսվածքների տեղափոխման փորձեր կատարեցինք իմունոլոգիայի հետ կապված մեխոզների կիրառումով: Այն բանի հետևանքով, որ օտար հյուսվածքները տեղափոխելիս ընդունողի (ոեցիպիենտի) մոտ գոյանում են հակամարմիններ և առաջ է գալիս բջջային օեակցիա, մենք առաջին հերթին ներգործում ենք ընդունողի օրգանիզմի վրա:

1956 թ. հոկտեմբերին շներից մեկի մոտ կատարվեց մաշկի լիաշերտ լաթի հոմոտրանսպլանտացիա և վիրահատումից վեց օր հետո կենդանին ևնթարիվեց սուր պլազմոֆորեզի:

Մաշկի տեղափոխված հոմոտրանսպլանտաը լավ կաչում է, բրդի աճը զարգանում է ալելի դանդաղ, քան նորմալ բրդինը: Վիրահատումից վեց ամիս անց ցավային և շոշափակիտն գզայունությունը վերականգնվում է տրանսպլանտատի ամրոցը մակերեսի վրա:

Պլազմոֆորեզի կիրառումից հետո մաշկի հոմոտրանսպլանտացված լաթի սերտաճման մեխանիզմին վերաբերող հարցը պահանջում է հատուկ ուսումնասիրություն:

А. В. АВАКЯН

О ГОМОТРАНСПЛАНТАЦИИ КОЖИ

Реверден в 1869 г. предложил метод свободной пересадки кожи, который был высоко оценен практическими хирургами. Через небольшой промежуток времени С. Шкляревский, а после него С. М. Янович-Чайнский начинают пересаживать кожу. Через год после предложения Ревердена киевский врач А. С. Яценко пишет диссертацию о свободной пересадке кожи, впервые предлагая применить этот метод при огнестрельных ранениях*.

Но на столь успешно начатом пути разработки метода трансплантации тканей постепенно накопилось множество неудач и сомнений, многие из которых не разрешены и до настоящего времени.

Практическое применение получила аутопластика кожи.

Ю. Ю. Джанелидзе [2], обобщая данные свободной пересадки кожи в России и Советском Союзе, высказывает мысль, что не стоит заниматься этим вопросом, однако появившиеся за последние годы новые работы по гомопересадке кожи и ее иммунологической основы показали хорошие результаты.

Во время первой Всесоюзной конференции по проблеме тканевой несовместимости и трансплантации органов и тканей, прошедшей в декабре 1957 г. в Москве, выявились новые пути успешной пересадки тканей и органов, в особенности кожных гомопересадок.

Современная наука ищет пути осуществления гомопластики в следующих направлениях: 1) в изучении иммунобиологических реакций донора и реципиента и в подборе наиболее совместимых тканей и органов для пересадки; 2) в воздействии на иммунобиологическое состояние организма донора; 3) в изучении подготовки трансплантата; 4) в изучении изменений тканей и органов, подвергнувшихся различным методам консервации и в уменьшении биологической несовместимости тканей физическими, химическими и биологическими факторами и т. д.

А. А. Вишневецкий, П. Н. Мазаев, П. М. Чепов, Ю. Я. Грицман, А. И. Шрайбер [1], касаясь вопроса пересадки органов, в основе видят иммунобиологические реакции, в которых главное — антигены, разделяющиеся на типовые, идиовые и индивидуальные. Эти антигены, по мнению авторов, твердо установлены.

Е. А. Зотиков [4] своими экспериментами на кроликах установил причину гибели гомотрансплантатов кожи в образовании изохантител, которые во время аутотрансплантации не выявляются.

* По Н. А. Медведеву. Гомопластика грудной аорты. Медгиз. 1956 г.

И. Н. Жуков-Вережников, М. М. Капичников, П. М. Чепов, Е. А. Зотиков [3] предлагают для преодоления тканевой несовместимости наряду с другими способами консервацию материала. Надо полагать, что при хорошем консервате длительная консервация дает лучшие результаты в смысле тканевой совместимости. А. И. Филатов [7] высказывается также за длительную консервацию трансплантатов, обеспечивающих лучшее приживание гомопересадки. Он приводит наблюдения своих сотрудников Ю. В. Берингера и А. А. Зыкова, которые покрыли консервированными и свежими гомотрансплантатами одинаковое количество поверхности кожи кролика. Свежие быстро отторглись, а консервированные гомотрансплантаты принесли лучшие результаты. По мнению А. И. Филатова, длительно консервированные трансплантаты приживаются с наиболее легкой тканевой реакцией со стороны организма. Автор считает 2—8-месячный срок консервации наилучшим.

Наши наблюдения не превышают десяти случаев.

Объектами гомокожи явились как свежесампугированные конечности больных вследствие травмы, так и трупная кожа. И в первом и во втором случае при взятии кожи соблюдалась строгая асептика. Делались анализы на RW, определялась группа крови донора, а во время трансплантации — группа крови реципиента. Сначала в качестве консервирующей среды мы выбрали 4% раствор нейтрального формалина и 96° этиль-алкоголь. Но вскоре от этих консерватов мы отказались. И формалин, и спирт являются хорошими антисептическими веществами, но вследствие сильно дубящего характера их кожа сильно сокращается, затвердевает и при необходимости производить трансплантацию приходится долго ждать, пока кожа в физиологическом растворе приобретет свою эластичность. Если пересадка производилась больным с трофическими язвами, то заранее отобранный кусочек можно было погрузить в физиологический раствор и ждать размягчения. Но с ожоговыми больными в стадии ликворен ждать размягчения консервированных гомотрансплантатов не представлялось возможным. Поэтому мы перешли на более удобный консерват — это рецепт № 7 для консервации крови*. Нет необходимости останавливаться на составе этого консервата, но нужно сказать, что кровь в хорошем состоянии консервируется за 2—3 недели. Заранее взятая от трупа кожа, обработанная в асептических условиях, погружается в жидкость № 7 и хранится в холодильнике при температуре $+2$ — $+4^{\circ}\text{C}$ долгое время — до 2—3 мес. Показателем порчи трансплантата является помутнение консервирующей среды и появление островков бактерий. Консервированная гомокожа применялась в следующих случаях: при свежих ожогах, трофических, долго незаживающих язвах, гранулирующих ранах. Консервированная кожа несколькими редкими швами прикреплялась к

* Рецепт № 7—ЦОЛНПК: Цитрат кислый—20,0
Глюкоза — 30,0
Альбумин натрий— 5,0
Риванол — 0,03
Дистил. вода до —1000 мл

краю здоровой нормальной кожи. Иногда, если кусочек гомокожи бывал большой, на нем делались насечки. Вокруг кожи присыпался пенициллин или стрептоцид, накладывалась асептическая повязка. Начиная со второго дня систематически проводились наблюдения над пересаженными трансплантатами и делались фотоснимки.

Приживление, если можно так назвать, проходило двойко. Пересаженный трансплантат полностью отторжен вследствие омертвления. Последнее шло по двум видам. Пересаженная кожа высыхала и, отрываясь от раневой поверхности, отпадала. Но часто мы наблюдали мокрое омертвление трансплантата с последующим отторжением. Вначале отторгался эпидермальный слой, затем нижележащие слои. В первые 4—5 суток, а иногда и 7—8 суток пересаженный трансплантат оставался неизменным. Постепенно выявлялись очаги некроза, отторжение эпидермиса и, в конце концов, трансплантат целиком омертвевал. Но к этому времени из подлежащих тканей шел процесс регенерации и при удалении омертвевшего трансплантата получалось кровотечение из гранулирующих поверхностей.

Другой вид приживления проходил следующим образом. На 5—6 сутки эпидермальный слой отторгался, остальные же слои его, непосредственно прилегающие к раневой поверхности, оказывались плотно приживленными. К этому времени наблюдается эпителизация гомотрансплантата кожи от окружающих его островков аутопересаженной кожи и краев раны. В этом случае пересаженный гомотрансплантат бывает толще и плотнее по сравнению с нормальной кожей реципиента. Несмотря на то, что гомотрансплантат кожи, часто омертвевая, отторгается, к этому времени в подлежащих тканях идет восстановительная работа. При удалении омертвевшей кожи, подлежащие грануляции успевают заполнить трофическую язву, которая до этого долго не заполнялась.

Наши наблюдения показали, что при свежих ожогах, когда ожоговая поверхность покрывается гомотрансплантатами кожи, уменьшается ликворея и почти исчезает боль. Кожа как будто является биологической повязкой.

У одного больного сочеталась ауто- и гомотрансплантация кожи. Ниже приводится история болезни.

Больной К. Г., 22 года, история болезни 2817/740. Поступил в хирургическое отделение Алавердекой горбольницы 19. VIII 1957 г. с диагнозом: обширная разможенная рана мягких тканей задней, передней поверхности левого бедра, шок 11°. После первичной обработки раны и общего лечения удалось спасти жизнь больного, но на передней и передне-наружной поверхности бедра осталась обширная грануляционная рана, которую необходимо было закрыть пластикой кожи. 9. IX 57 г. сделана операция-пересадка кожи по Дэвису с правого бедра (37 кусков) и гомотрансплантация консервированной кожи. Гомотрансплантат консервирован в течение 6 дня в растворе № 7. Пересажено два кусочка: один $10 \times 4,5$ см, другой $7 \times 3,5$ см. Первый прикреплен 6 швами, второй — 4. Наложена черепицеобразная повязка. Заранее на гомотрансплантате кожи сделаны насечки. Здесь необходимо отметить, что эпидермальный слой консервированной кожи после консервации отделялся от подлежащих тканей. Груша крови реципиента и донора 0(1).

Последующие наблюдения показали, что меньший гомотрансплантат кожи с 7 дня начал высыхать и омертвевать, а на 11-й день отошел: большой кусочек плотно прилежался к подлежащим тканям, местами почернел. Изменение этих слоев шло с верхних и было типа влажного. Кругом пересеженные по Дэнису кусочки аутокожи расширяются и диаметре и местами соединяются друг с другом. В конечном итоге островки аутокожи окружают гомотрансплантат; эпителизация постепенно переходит на последний слой и грануляционная рана заживает.

Дальнейшие наблюдения над больным показали следующее. Через 2,5—3 мес. у больного появилась чувствительность на месте аутотрансплантатов, а через 3,5—4 мес. — на поверхности гомотрансплантата. Это была тактильная чувствительность. Спустя год у больного появилась также болевая чувствительность — колотье иглой он чувствовал посередине трансплантата меньше, чем на краях нормальной кожи. Болевая чувствительность на гомотрансплантате появилась одновременно с аутотрансплантатами и больше, чем в средней части (считая с краев раны) пересеженных кусочков. Это можно объяснить тем, что гомотрансплантат имел близкое расположение к краю нормальной кожи. На месте гомотрансплантации «новая» кожа более плотная, розоватого цвета, а место аутопересеженных трансплантатов более нежное и быстро изъязвилось, когда больной во время работы подвергся травме. Больной в настоящее время вполне здоров, работает.

Мы встретили в литературе сообщение И. В. Таткало [6, 8] (из клиники общей хирургии Ереванского медицинского института) о применении консервированных в питательных средах гомотрансплантатов, где в заранее сделанные насечки ставятся мелкие кусочки аутокожи. Автор считает, что мелкие аутотрансплантаты кожи, прижываясь быстро, ускоряют эпителизацию сохранившегося гомотрансплантата.

Проводя гомотрансплантацию консервированной кожи в условиях стационара, мы не могли и не ставили цели касаться иммунологических вопросов пересеженных гомотрансплантатов. Аутотрансплантации кожи, являясь с биологической точки зрения полноценными, не всегда доступны и не всегда желательно образовать новые раневые поверхности, ущемлять психику больного из-за закрытия грануляционной раны, а иногда и вообще невозможны. Гомотрансплантация кожи в этом отношении имеет большое преимущество и разрешение этого вопроса облегчит положение практических хирургов.

Хирургическое отделение Алавердской
госпиталии АрмССР

Поступило 31.III 1959 г.

Ա. Վ. ԱՎԱԿՅԱՆ

ԻՐԱՇԿԻ ՀՈՐԴԱՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ԻՐԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Չատարված է մաշկի կոնսերվացիա № 7 ղեկատվումում, որի մեջ կոնսերվացվում է արյունը: Այդ ղեկատվումում մաշկը հնարավոր է պահել 2—3 ամիս +2—4°C: Մաշկի փշացման առաջին նշաններից մեկը հանդիսանում է միջավայրի սղտորումը. իսկ հետագայում՝ միկրորենի կղզյակների ի հայտ գալը:

Այդ ձևով կոնսերվացված մաշկը պատվաստվել է 10 հիվանդի, որոնց մոտ եղել են թարմ այրվածքներ, չլավացող տրոֆիկ խոցեր, գրանուլացիոն վերքեր: Պատվաստված մաշկը հաճախ ենթարկվում է մեռուկացման: Դա լինում է 2 ձևով՝ չոր և թաց: Թորր դեպքերում էլ մեռուկացումն սկսվում է էպիդերմալ շերտից: Մաշկի համոպատվաստուկը մեծ տոկոսում չի ապրում և, մահանալով, անշատում է սրզանիղմից: Երբեմն ապրող մաշկային հոմոպատվաստուկը ենթարկվելով նեկրոզի էպիդերմալ շերտից, իր ստորին շերտերով կաշում է վերքային մակերեսին, նպատում իր տակ դռնվող հյուսվածքների արագ աճմանը (մանավանդ չլավացող տրոֆիկ խոցերի դեպքում), կարգնելով իր էպիդերմալ շերտը, պատվում սրզանիղմի էպիդերմիսով և, այսպիսով, ծածկում տրոֆիկ խոցը կամ դրանուլացիոն վերքը: Մաշկային հոմոպատվաստուկը հանդիսանում է, այսպես ասած, բիոլոգիական մի միջակայք: Առստո-և հոմոպատվաստուկի զուգորդումը տալիս է ավելի լավ արդյունքներ և հեռադաշտում նաև մեծ օգուտներ կրե՛րի սրակախիկ միրաբոժությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Мазаев П. Н., Ченов П. М., Грицаин Ю. Я. Шрайбер А. И. Проблема пересадки органов. Хирургия, 8, 1952.
2. Джанелидзе Ю. Ю. Свободная пересадка кожи в России и Советском Союзе. Л., 1915.
3. Жуков-Вережников Н. Н., Капичников М. М., Ченов П. М., Зотиков Е. А. Иммунологическая несовместимость тканей при гомопластических пересадках. Экспериментальная хирургия, 2, 1957.
4. Зотиков Е. А. Изменение иммунологических свойств сычоротки кроликов при гомотрансплантации кожи. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 7, 1956.
5. Медведев П. А. Гомопластика грудной аорты. Медгиз, 1956.
6. Таткало И. В. О консервации и применении в клинике кожных гомотрансплантатов. Первая Всесоюзная конференция по проблеме тканевой несовместимости и трансплантации органов и тканей. Тез. докл. М., 1957.
7. Филатов А. Н. Проблема трансплантации тканей и органов на современном этапе. Вестник хирургии, том 81, 1958.
8. Таткало И. В. О консервации и применении в клинике кожных гомотрансплантатов. Научно-практическая сессия Института травматологии и ортопедии, г. Ереван, тез. докл., 1957.

В. С. САДОЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ НАРУШЕНИЯ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Распознавание нарушения венозного кровообращения, в частности инфаркта миокарда, за последние годы значительно улучшилось. Основные симптомы инфаркта миокарда (продолжительные ангинозные боли, повышение температуры, лейкоцитоз, снижение артериального давления, ускоренная РОЭ) во многом способствуют своевременному его выявлению. Тем не менее, по настоящее время правильная диагностика этого заболевания, в ряде случаев, ставится поздно, а иногда только на секции. По литературным данным, процент нераспознанных при жизни инфарктов миокарда доходит до 48 (Штраубе). С одной стороны этому способствует многообразие симптомов этой болезни, а с другой — атипичное ее течение.

Хотя В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско [7] еще 40 лет назад установили для инфаркта миокарда три клинические формы (ангинозную, гастралгическую, астматическую), но и теперь в клинике этого заболевания ведущими признаками считаются кардиальные симптомы. Между тем нередко случаи инфаркта миокарда, когда сердечные симптомы у больных отсутствуют или выражены весьма слабо и замаскированы болезненными проявлениями со стороны различных органов.

У этих больных инфаркт миокарда принимается за другие заболевания, как гипертония, бронхопневмония, острый гастроэнтерит, холецистит, язва желудка, кишечная непроходимость. В подобных случаях инфаркта миокарда у одних болевой синдром проявляется эквивалентом различных патологических состояний в виде шока, метеоризма, холодного пота, неукротимой рвоты, внезапно наступившего поноса, изжоги (Бокель), у других в картине заболевания преобладают мозговые нарушения — аплексiformный синдром по Б. Н. Боголепову, головокружение с потерей равновесия, или расстройство ритма — предсердная тахикардия, ритм галлопа (Эванс и Сэттон [3], М. Ю. Мелехова [6]), у третьих основными симптомами болезни являются одышка, сердцебиение. У четвертых отмечается атипичная локализация болей с иррадиацией их в зубы, нижнюю челюсть, шею, спину, гортань, пищевод, в правый верхний квадрант живота (Крейнис [5]).

Атипичные варианты инфаркта миокарда встречаются нередко. По данным Хохрейна [4], число их составляет около 40% по отношению к общему количеству этих больных. А. Г. Тетельбаум [8] среди 3054 больных инфарктом миокарда у 512 чел. отметил атипичное течение болезни.

Атипичные своеобразные формы инфаркта миокарда заслуживают особого внимания. Своевременное их распознавание гарантирует раннее соблюдение больными постельного режима и применение необходимого лечения. Это является весьма важным для больного, так как большинство смертельных исходов при инфаркте миокарда приходится в первые дни заболевания.

Среди наблюдаемых нами 64 больных с нарушением вепечного кровообращения у 12 начало заболевания имело некоторые особенности. Из них у трех больных инфаркт миокарда протекал симптомами со стороны пищеварительного тракта. Ввиду интереса приводим кратко их истории болезни.

Г. О., 50 лет, заболел 25/VI—1951 г., жалуется на боли в подложечной области, тошноту и на вздутие кишечника.

Г. О. с 1950 г. изжилась под наблюдением по поводу гипертонической болезни. Работает умеренным трудом напряженно. Больной умеренного питания. Границы сердца увеличены влево на 1 см, тоны приглушенные, чистые, пульс в 1' 78 ударов, артериальное давление 160/100 мм, температура 36,9. Легкие—перкуторно ясный дыхательный звук, аускультативно ослабленное везикулярное дыхание. Живот мягкий, слабо болезненный под ложечкой, размеры печени и селезенки в норме. Анализ мочи—без патологии. Количество лейкоцитов 9.000. В связи с тем, что больной несколько лет страдает гипертонической болезнью, и предполагая возможность инфаркта миокарда, назначали ему строгий постельный режим. Последний он не выполнял, мотивируя тем, что у него незначительные боли в области живота и ходить может и просил назначить слабительное. Снятая на другой день электрокардиограмма установила свежий инфаркт на задней стенке сердца. У больного, спустя два дня, появились слабые загрудинные боли, которые в тот же день исчезли. В период 2-месячного лечения общее состояние больного почти всегда было удовлетворительное. Повторно снятая на 42-й день болезни электрокардиограмма указывала на несвежий рубец задней стенки миокарда.

Второй случай инфаркта миокарда, у которого в начале заболевания острые гастралгические симптомы были основными.

Больной М. А., 57 лет, привезен в стационар 14/IX—1958 г., жалуется на резкую общую слабость, боли под ложечкой, тошноту и рвоту. Заболел накануне, внезапно. После обычного легкого ужина в семье, спустя 3 ч. почувствовал резкие боли в животе, тошноту и рвоту. Вызванная на дом скорая помощь произвела промывание желудка и доставила больного в стационар с диагнозом «острое пищевое отравление». В приемном отделении состояние больного оставалось тяжелым. После очистительной клизмы больного на носилках перевели в палату. М. А. в 1948 г. лечился по поводу язвы 12-перстной кишки. Удовлетворительного питания. Кожные покровы в видимых местах бледные. Левая граница сердца увеличена на 1 см, тоны приглушенные, чистые, пульс среднего наполнения, в 1' 100 ударов, температура 36,8, артериальное давление 100/70 мм. Легкие—ясный перкуторный звук, аускультативно жестоватое дыхание, множество рассеянных сухих хрипов. Живот мягкий, болезненный в подложечной области, границы селезенки и печени в норме. Количество лейкоцитов 9500. ИОЭ 16 мм. Снятая электрокардиограмма указывает на свежий инфаркт задней стенки миокарда. Спустя 2 дня у больного появились слабые боли в груди, одышка.

В дальнейшем больной выздоровел. При повторной электрокардиограмме через 45 дней—рубец на задней стенке сердца.

У третьего больного Г. М., 60 лет, заболевание началось в ночь на 31/XII—1958 г. резкими приступами болей в подложечной области, которые появились после приема пищи. Спустя сутки у больного, одновременно с болями под ложечкой, появились так-

же, впервые в жизни, ангинозные боли в области сердца. Больному был назначен строгий постельный режим. Электрокардиография установила свежий инфаркт миокарда.

У всех трех больных инфарктом миокарда основными симптомами были боли в подложечной области, которые продолжались 1—2 дня и указывали на заболевание пищеварительного тракта. Электрокардиограмма установила у них инфаркт миокарда.

Симптомы со стороны пищеварительного тракта при инфаркте миокарда наблюдались многими авторами. Впервые, как известно, об этом указывают В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско [5]. В. Х. Василенко и М. Ю. Мелникова [1] у ряда больных инфарктом миокарда отмечали различные проявления со стороны желудочно-кишечного тракта, которые авторы объединяют в понятие «желудочно-кишечный синдром».

У других больных инфарктом миокарда преобладали симптомы расстройства ритма сердца. У одного из них заболевание началось пароксизмальной тахикардией.

Больной А. Х., 39 лет, поступил 1/II—1951 г., жалуется на частое сердцебиение, одышку и кашель с выделением мокроты. Заболевание началось за 4 дня, общей слабостью, кашлем, головными болями, сердцебиением. Больной тучный, крепкого телосложения. Сердце—левая граница увеличена на 1 см, тоны ясные, чистые, пульс среднего наполнения, частый, трудно поддается счету, температура 37,2. Легкие—перкуторных изменений не отмечается, аускультативно жесткое дыхание, в нижних долях множественно рассеянных сухих хрипов, единичные крепитирующие хрипы застойного характера. Живот мягкий, безболезненный, прощупывается край печени. Количество лейкоцитов 8500. Электрокардиографическая картина—пароксизмальная тахикардия желудочковой формы, инфаркт на передней стенке и перегородке сердца. В результате лечения наступило улучшение. При повторной электрокардиограмме через 2,5 мес.—обширный несвежий глубокий инфаркт на передней боковой стенке левого желудочка.

У двух других больных инфарктом миокарда в течение первых трех дней ведущими жалобами были боли в области правой половины груди, иррадиирующие в правое межреберье.

Приводим историю болезни одного из них.

Больной Б. А., 53 лет, поступил 23/III—1955 г., жалуется на резкие боли в правой половине грудной клетки. Заболел накануне, заболевание началось болями в области правого межреберья, которые периодически усиливались и распространялись на правую половину груди. Больной умеренного питания. Сердце—границы увеличены влево на 1 см, тоны приглушенные, чистые, акцент на легочной артерии, пульс среднего наполнения, в 1' 80 ударов, артериальное давление 135/75 мм. Легкие в норме. Живот мягкий, безболезненный, размеры печени и селезенки не увеличены. Количество лейкоцитов 6000, РОЭ 15 мм. После инъекции 1% раствора пантопона 1 мл боли в области груди несколько уменьшились. Электрокардиограмма установила свежий инфаркт на передней стенке сердца.

У другого больного начало инфаркта миокарда было весьма своеобразным.

Больной А. В., 40 лет, поступил в стационар 11/V—1959 г. с жалобами на покалывание в области левой половины груди. 5/V—1959 г., находясь на работе, внезапно,

впервые в жизни почувствовал сильную слабость, одышку, дрожание рук, потливость, сердцебиение и резкую боль в области поясницы.

Впоследствии дома, куда его перевезли, он впал в полубморочное состояние, в котором находился около 2 ч. На 3-й день болезни у него появились гипералгезия левой половины груди, плечевого сустава, боли в области сердца. В 1958 г. больной перенес тромбофлебит левой нижней конечности.

Больной умеренного питания. Сердце—границы увеличены влево на 1 см, тоны приглушенные, пульс среднего наполнения, артериальное давление 100/60 мм. Легкие, брюшные органы в норме.

Картина крови—Hb 86%, Эр. 4.310.000, Л. 9000, П. 5%, С. 64%, Лимф. 24%, Мон. 7%, РОЭ 24 мм, протромбиновое время 110%, холестерин 192 мг%, остаточный азот 43,2 мг%.

Анализ мочи—удельный вес 1018, белок 0,31%, в осадке лейкоциты 7—8 в поле зрения.

Электрокардиограмма выявила инфаркт на задней стенке сердца.

У данного больного «очаг раздражения», возникший в результате инфаркта миокарда, в начале же, рефлекторным путем, вызвал ряд вегетативных симптомов, что и завуалировало в первые дни заболевания истинный характер болезни.

Разнообразное течение заболевания отмечалось также и у больных коронарной недостаточностью. У одних расстройство венозного кровообращения было установлено во время диспансерного обследования при отсутствии субъективных жалоб, у других заболевание протекало весьма слабыми симптомами (незначительная одышка при быстрой ходьбе), у третьих отмечалась стенокардия напряжения или покоя, у четвертых—нарушения ритма, у пятых имелись выраженные явления правожелудочковой недостаточности, приведшие двух больных к смерти.

Особенности клиники нарушения венозного кровообращения выражаются в полиморфном ее течении, которое проявляется в первые дни болезни. У этих больных отмечаются своеобразные симптомы, сходные с другими заболеваниями. Выявление этих форм расстройства венозного кровообращения имеет важное практическое значение. Оно способствует установлению правильного диагноза и своевременному назначению лечения.

Известно, что течение многих заболеваний бывает различно: в одних случаях отмечаются острые, бурно протекающие формы, в других—торпидные, вяло текущие формы, с едва заметными, иногда и необычными симптомами. Картина болезни (степень тяжести, формы проявления) в основном зависит от индивидуальных особенностей организма, его реактивности на данный болезненный процесс в условиях среды, в которой находится больной.

Многообразие симптомов при инфаркте миокарда зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, регулируемой деятельностью центральной нервной системы. В основе атипичных проявлений инфаркта миокарда лежат различные, исходящие от сердца патологические иррадиации, которые маскируют картину основного заболевания.

В ы в о д ы

1. Наблюдения за больными с нарушениями венозного кровообращения указывают, что наряду с обычными формами инфаркта миокарда, протекающими с кардинальным синдромом, встречаются также своеобразные, атипичные случаи, когда в начале болезни ведущими являются симптомы со стороны желудка, почек, а также невралгия межреберных нервов, нарушение ритма, ряд вегетативных явлений, имитирующих другие заболевания.

2. Особенности клиники нарушения венозного кровообращения выражаются атипическими ее формами, которые заслуживают большого внимания. Своевременное распознавание этих форм расстройства венозного кровообращения гарантирует раннее лечение.

Военный госпиталь 372

г. Ереван

Поступило 11. IV. 1959 г.

Վ. Ս. ՍԱԿՈՅԱՆ

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԽՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Վերջին տարիներս արյան շրջանառության խանգարման, մասնավորապես սրտամկանի ինֆարկտի ախտորոշումը՝ ղզալիորեն լավացել է: Արտամկանի ինֆարկտի հիմնական ախտանիշները (երկարատև անզինոզ ցավեր, լեյկոցիտոզ, արյան ճնշման իջեցում, արյան նստվածքային սեղանի արագացում) նպաստում են նրա ժամանակին հայտնաբերմանը:

Չնայած դրան, ներկայումս էլ այդ հիվանդության ճիշտ դիագնոզումը, մի շարք դեպքերում, կատարվում է շատ ուշ, նույնիսկ միայն հերձման ժամանակ: Իրա պատճառները սրտամկանի ինֆարկտի ախտանիշների բազմազանությունը և նրանց սահմանի ընթացքն են: Արտամկանի ինֆարկտի կլինիկայի ղզալիոր ախտանիշները այժմ էլ համարվում են սրտի շրջանի ցավերը: Բայց և այնպես պատահում են այդ հիվանդության առանձին դեպքեր, որոնց մոտ կրծքի շրջանի ցավերը բացակայում են, կամ արտահայտվում են շատ թույլ, իսկ նկատվում են երևույթներ այլ սրգանների կողմից: Նման հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտն ընդունվում է որպես թոքաբորբ, հիպերտոնիա, լեղաստամոքսի սուր բորբոքում, ստամոքսի խոց, ադրենների անանցելիություն:

Մեր դիտողության ենթակա 64 հիվանդներից, որոնք ունենին պսակաձև արյան շրջանառության խանգարում, 12-ի մոտ նկատվում էին կլինիկական որոշ առանձնահատկություններ: Այդ արտահայտվում էր նրանով, որ սրտամկանի ինֆարկտ ունեցողներից մի բանիսի մոտ զերսկզոնող ախտանիշներն էին ստամոքսի, երիկամների կողմից, ինչպես և միջոցային ներալդիա, դիֆմի խանգարում, որոնք նմանեցվում էին այլ հիվանդությունների: Արտամկանի ինֆարկտի նման կլինիկական ձևերի ժամանակին դիագնոզումը կնքպատի հիվանդության վաղ բուժմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василенко В. X. и Меликова М. Ю. Клиническая медицина, 2, 1959.
2. Boskel P. Dtsch. med. Wschr., 22, 1956.
3. Ewans W. J. Sutton G. C. Brit. Heart Journ. 18, 1956.
4. Hochrein M., M. T. Wschr. 35, 1955.
5. Кренинс. Реф. Сов. вопросы патологии сердечно-сосудистой системы. М., 1, 1956.
6. Мелехова М. Ю. Клиническая медицина, 4, 1956.
7. Образцов В. П. и Стражеско Н. А. Труды I съезда российских терапевтов. М., 1910.
8. Тетельбаум А. Г. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.

Н. Х. ГРИГОРЯН

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В настоящей работе мы попытались выяснить изменения степени насыщения артериальной крови кислородом под влиянием дозированной мышечной нагрузки при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также уточнить возможности тех тончайших регуляторно-приспособительных механизмов, которые обеспечивают необходимое содержание кислорода в артериальной крови.

С этой целью мы остановились на наиболее простом и общедоступном методе оксигеметрии, позволяющем на протяжении длительного времени следить за изменением кислородного насыщения крови.

Уточняя взаимосвязь и взаимодействие систем дыхания и кровообращения, мы пытались найти зависимость степени насыщения артериальной крови кислородом от изменений частоты пульса, дыхания и величины минутного объема дыхания.

Не меньший интерес представляли для нас данные электрокардиографии с точки зрения выявления гипоксии миокарда.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Среди них: 14 больных с пороками сердца, 10 с атеросклеротическим кардиосклерозом и 16 с гипертонической болезнью.

По стадиям сердечной недостаточности больные распределялись следующим образом: 15 больных находилось в состоянии компенсации, 11 — с недостаточностью кровообращения I степени, 9 — с недостаточностью кровообращения II степени и 5 больных — с недостаточностью кровообращения III степени.

Методика исследования. Все исследования производились в утренние часы. К ушной раковине исследуемого прикреплялся датчик оксигеметрии, на конечности накладывались электроды, в ротовую полость помещался загубник, соединенный посредством вентиля и гофрированной трубки с сухими газовыми часами.

После этого исследуемый принимал исходное положение (лежа на спине), в котором он находился в течение 30 мин. Это время соответствовало накалу датчика оксигеметрии, а также соблюдению условий основного обмена, необходимых для определения легочной вентиляции. Непосредственно перед выполнением физической нагрузки у исследуемого записывалась электрокардиограмма, производился подсчет частоты дыхания и определение легочной вентиляции.

Далее, поскольку все определения степени насыщения артериальной крови кислородом проводились в динамике и абсолютные числа не имели для нас существенного значения, стрелка оксигеметра во всех случаях устанавливалась на одной и той же произвольной цифре.

В качестве физической нагрузки мы назначали больным 10 приседаний в течение 30 сек. После нагрузки исследуемый вновь принимал исходное положение.

Показания оксигеметра регистрировались с момента выполнения физической нагрузки каждые 30 сек. в течение 30 мин.

Электрокардиограмма записывалась непосредственно после физической нагрузки, а также спустя 5, 15 и 30 мин. Частота дыхания и легочная вентиляция определялись каждую минуту с момента выполнения физической нагрузки до восстановления исходных величин.

Для правильной оценки данных, полученных у больных, нами были проведены исследования у 6 здоровых, составивших контрольную группу. У 4 из них после дозированной мышечной нагрузки изменений насыщения кислородом артериальной крови не наблюдалось. У 2 отмечено незначительное (на 1—3%) снижение кислородного насыщения крови с последующим быстрым восстановлением исходного уровня. Легочная вентиляция у всех здоровых увеличивалась в среднем с 6—7 литров до 10—12 литров. Частота дыхания изменялась незначительно. Пульс учащался в среднем на 10—15 ударов в 1 мин. После дозированной мышечной нагрузки у всех здоровых отмечалось быстрое восстановление исходных величин пульса, дыхания и легочной вентиляции.

Как видно из приведенного, у здоровых под влиянием физической нагрузки повышенное потребление кислорода компенсируется усилением легочной вентиляции (за счет увеличения глубины дыхания), а потому артериальная гипоксемия у них либо не развивается, либо бывает незначительно выражена и быстро исчезает.

Совершенно иная картина наблюдается при сердечно-сосудистых заболеваниях.

У сердечных больных нам удалось выявить 3 типа кривых, характеризующих изменение кислородного насыщения крови в ответ на дозированную мышечную нагрузку.

1. Насыщение артериальной крови кислородом снижалось на 2—6%. Максимальное снижение наступало либо с момента выполнения физической нагрузки, либо через 1—2 мин. после нее. Исходный уровень восстанавливался спустя 15—25 мин. (рис. 1).

II. а). Насыщение артериальной крови кислородом снижалось на 2—4%. Максимальное снижение наступало непосредственно после выполнения физической нагрузки. К 3—4 мин. насыщение артериальной крови кислородом увеличивалось, превышая исходный уровень на 2—3%. Исходный уровень восстанавливался спустя 15—20 мин. (рис. 2).

б). В отдельных случаях до восстановления исходного уровня наблюдалось повторное падение кислородного насыщения крови. Время

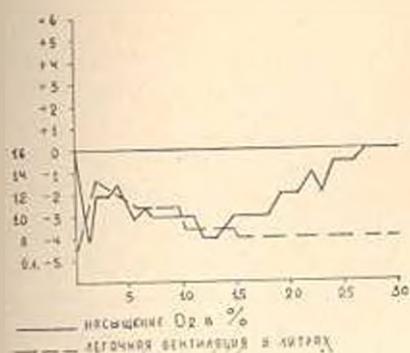


Рис. 1.

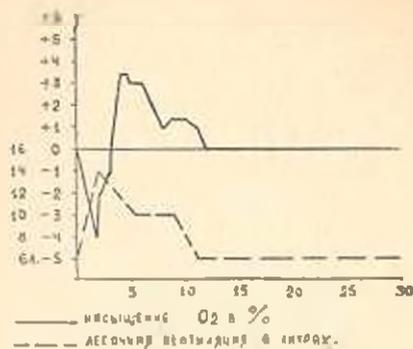


Рис. 2.

восстановления исходного уровня при этом удлинялось до 25—30 мин. (рис. 3).

III а). Насыщение артериальной крови кислородом повышалось на 3—5%. Повышение его начиналось с момента выполнения физической нагрузки, достигая максимума к 2—3 мин. Исходный уровень восстанавливался спустя 10—15 мин. (рис. 4).

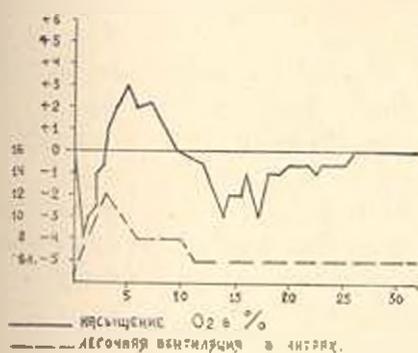


Рис. 3.

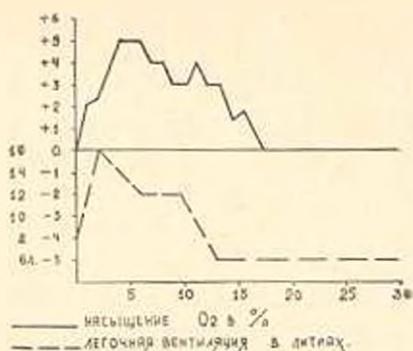


Рис. 4.

б). В отдельных случаях до восстановления исходного уровня наблюдалось снижение кислородного насыщения крови с последующим, более замедленным, (на 15—20 мин.) восстановлением исходного уровня (рис. 5).

Полученные у сердечных больных оксигенограммы свидетельствуют о том, что регуляторно-приспособительные механизмы у них оказываются в определенной степени нарушенными. В большей степени это выявляется при сопоставлении данных изменения пульса, частоты дыхания и величины легочной вентиляции, полученных в ответ на дозированную мышечную нагрузку.

Переходим к описанию других показателей. Под влиянием дозированной мышечной нагрузки число сердечных сокращений изменялось следующим образом: увеличение на 5—10 ударов в 1 мин. наблюдалось у 8 больных, увеличение на 10—15 ударов в 1 мин. — у 16, увеличение на

15—20 ударов в 1 мин. — у 9, увеличение более чем на 20 ударов в 1 мин. — у 7 больных.

Значительное (более чем на 15) увеличение числа сердечных сокращений отмечено было у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью II и III степени.

Интересно отметить, что иногда, даже при значительном увеличении числа сердечных сокращений, уровень насыщения кислородом артериальной

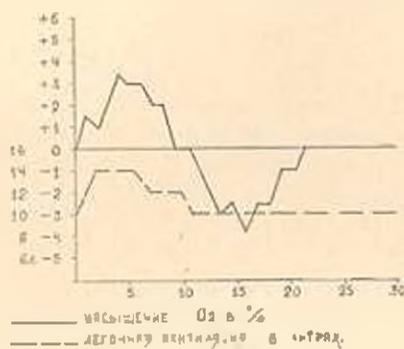


Рис. 5

кроби продолжал оставаться низким, тогда как при более умеренном увеличении числа сердечных сокращений кислородное насыщение крови оказывалось менее сниженным. Отсюда можно сделать вывод, что одно только увеличение числа сердечных сокращений не может обеспечить необходимой степени насыщения кислородом артериальной крови. По-видимому, имеет место включение и других компенсаторных механизмов. Так,

со стороны частоты дыхания и легочной вентиляции отмечены были изменения следующего порядка.

У 22-х больных, в ответ на дозированную мышечную нагрузку, наблюдалось довольно значительное учащение дыхания до 20—25 в 1 мин., при этом выраженного увеличения легочной вентиляции, как правило, не наблюдалось.

У 18 больных, в ответ на дозированную мышечную нагрузку, частота дыхания изменялась незначительно, между тем наблюдалось более или менее выраженное увеличение легочной вентиляции в 1—2 раза, обусловленное увеличением глубины дыхания.

При сопоставлении этих показателей с оксигемограммами мы пришли к выводу, что значительное увеличение легочной вентиляции либо не приводит к артериальной гипоксемии, либо сопровождается менее выраженным и менее длительным снижением степени насыщения артериальной крови кислородом и наблюдается при ранее описанных III, II а и отчасти I типах кризов.

Между тем выраженное учащение дыхания, не сопровождающееся заметным увеличением легочной вентиляции, наблюдается при значительном падении кислородного насыщения крови и сопутствует, в основном, оксигемограммам I и II б типов.

Не меньший интерес представляли для нас данные электрокардиографии. Так, у 26 больных под влиянием дозированной мышечной нагрузки никаких изменений в электрокардиографической картине нами не было обнаружено (не учитывая данных изменения ритма, о которых сказано было ранее).

У 14 больных либо непосредственно после дозированной мышечной нагрузки, иногда же спустя 5—15 мин. было отмечено уплощение зубца Т в 3 стандартных отведениях. Иногда зубец Т продолжал оставаться уплощенным даже спустя 30 мин. Однако в большинстве случаев величина зубца Т спустя 30 мин. возвращалась к исходной.

Описанные изменения рассматривались нами как проявление гипоксии миокарда, связанное с падением насыщения кислородом артериальной крови.

Необходимо отметить, что кислородное голодание сердечной мышцы выявлялось лишь в тех случаях, когда насыщение кислорода в крови под влиянием дозированной мышечной нагрузки оказывалось сниженным более чем на 4%.

Из вышесказанного становится очевидным, что устойчивость организма против развития гипоксемии при мышечной работе зависит от способности организма реагировать на новые условия быстрым, сильным и хорошо согласованным усилением дыхания и кровообращения.

Наличие хорошо выраженной компенсаторной реакции, даже при имеющемся поражении сердечно-сосудистой системы, способствует поддержанию насыщения кислородом артериальной крови на нормальном уровне. Однако при тяжелых расстройствах дыхания и кровообращения регуляторные механизмы оказываются неспособными обеспечить достаточный уровень кислорода в крови, а потому развивается артериальная гипоксемия.

Это подтверждается сравнением оксигевограмм больных, находящихся в различных стадиях сердечной недостаточности.

Так, у всех компенсированных больных и отчасти у больных с недостаточностью кровообращения I степени, благодаря относительно хорошо выраженной компенсаторной реакции, наблюдались в основном оксигевограммы III и II а типов.

При недостаточности кровообращения II и III степени чаще имели место оксигевограммы II б и I типов. Вместе с тем, строгого параллелизма между степенью сердечной недостаточности и типом оксигевометрической кривой установить нам не удалось.

Если же учитывать вид заболевания, независимо от стадии сердечной недостаточности, то наиболее значительное падение кислородного насыщения крови отмечается при митральном пороке сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия: менее выраженные изменения наблюдаются при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе.

На основании вышесказанного мы пришли к следующим выводам:

1. Метод оксигевометрии в сочетании с определением частоты пульса, дыхания и величины легочной вентиляции под влиянием дозированной мышечной нагрузки облегчает оценку функции внешнего дыхания при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

2. Дозированная мышечная нагрузка у сердечных больных, в зависимости от стадии сердечной недостаточности и вида сердечного заболевания

ния, вызывает изменения насыщения артериальной крови кислородом, отличные по своему характеру и интенсивности:

а) у больных, находящихся в состоянии компенсации, и отчасти у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью I степени снижение кислородного насыщения крови бывает относительно менее выражено или же не наступает, поскольку оно сопровождается усилением кровообращения и увеличением легочной вентиляции;

б) при сердечно-сосудистой недостаточности II и III степени имеет место значительное падение кислородного насыщения крови, которое не сопровождается увеличением легочной вентиляции, хотя дыхание при этом значительно учащается;

в) снижение насыщения артериальной крови кислородом более чем на 4% проявляется гипоксией миокарда, выявляемой методом электрокардиографии;

г) более выраженные изменения кислородного насыщения крови, независимо от стадии сердечной недостаточности, отмечаются при митральном пороке с преобладанием стеноза левого венозного отверстия; менее выраженные — при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе.

Сектор кардиологии
Института физиологии
АН АрмССР

Поступило 13.IV.1960 г.

Ե. Կ. ԳՐԳՈՐՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՈՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԽՂԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. Վ

Այս աշխատության մեջ մենք փորձել ենք ցույց տալ զարկերակային արյան թթվածնով հաղեցման տատիճանը սիրտ-անոթային սխառմի տարրեր հիվանդությունների ժամանակ չափախորված մկանային ծանրաբեռնվածության ազդեցության տակ. ինչպես նաև ճշտել այն նորը կանոնադրող և հարմարեցնող մեխանիզմների հնարավորությունները, որոնք ապահովում են զարկերակային արյան մեջ թթվածնի անհրաժեշտ բանակությունը:

Այս նպատակով մենք ընտրել ենք օբսիհեմոմետրիայի մեթոդը, որը հնարավորություն է տալիս երկար ժամանակի ընթացքում հետևելու արյան թթվածնային հագեցման աստիճանի փոփոխություններին:

Մեր տվյալները մեզ հիմք են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Օբսիհեմոմետրիայի մեթոդը՝ համակցված զարկերակի հաճախացման որոշման շնչման և թորաչին մենտրիլայցիայի մեծացման որոշման հետ, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ազդեցության ժամանակ դյուրին է գործնում սիրտ-անոթային տարրեր հիվանդությունների ժամանակ արտաքին շնչման գործունեության արժեքափորումը:

2. Չափավորված ֆիզիկական ծանրաբեռվածությունը սրտային հիվանդների մոտ՝ կախված սրտի անբավարարության աստիճանից և սրտային հիվանդության տեսակից, առաջացնում է զարկերակային արյան թթվածնային հագեցման աստիճանի փոփոխություններ, որոնք միմյանցից տարբերվում են իրենց բնույթով և արտահայտվածության աստիճանով:

ա) այն հիվանդների մոտ, որոնց սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդությունը դոմինանտ է արյան շրջանառության անբավարարության առաջին աստիճանում, զարկերակային արյան թթվածնային հագեցման աստիճանի իջեցումը ավելի նվազ է արտահայտված կամ չի փոփոխվում. բանի որ այն ուղեկցվում է արյան շրջանառության աշխուժացումով և թորերի վենտիլյացիայի մեծացումով:

բ) սիրտ-անոթային սխտեմի անբավարարության 2—3-րդ աստիճանում զարկերակային արյան թթվածնային հագեցման աստիճանն զգալիորեն իջնում է, որը չի ուղեկցվում թորերի վենտիլյացիայի բարձրացումով. շնայած այն հանգամանքին, որ շնչումն զգալի չափով հաճախանում է.

գ) թթվածնի հագեցման աստիճանի իջեցումը զարկերակային արյան մեջ 4 տոկոսից ավելի՝ արդեն խոտում է սրտամկանի հիպոքսեմիայի մասին, որը ցույց է տալիս էլեկտրոկարդիոգրաֆիան:

դ) ավելի արտահայտված ևն զարկերակային արյան մեջ թթվածնային հագեցման աստիճանի փոփոխությունները, անկախ արյան շրջանառության խանգարման աստիճանից, միտրալ արատի դեպքում՝ ձախ երակային բացվածքի հեղացումով, ավելի բիշ արտահայտված են հիպերտոնիկ հիվանդության և ատերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ:

Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

РОЛЬ «ПОДВИЖНОЙ СЛЕПОЙ КИШКИ» В ПАТОЛОГИИ
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Из данных эмбриологии известно, что к концу внутриутробной жизни плода толстая кишка, совершая свой поворот в виде подковы, окружает тонкий кишечник, а некоторые отделы ее начинают фиксироваться к задней брюшной стенке.

В процессе поворота и фиксации толстой кишки возникает ряд вариаций и отклонений, среди которых наиболее вариационно прикрепление правого отдела толстого кишечника, обусловленное сохранением общей брыжейки (*mesenterium ilco-coecale commune*).

Не останавливаясь на причинах, а также анатомических вариантах ненормальной подвижности правой половины толстого кишечника, в настоящей работе мы хотим только коснуться роли, которую играет эта аномалия в возникновении ряда патологических процессов брюшной полости. Вопросы «*Coecum mobile*» посвящен ряд работ как отечественных (П. А. Герцен [11, 12], И. И. Греков [13], В. П. Розанов [36], И. Д. Стражеско [39] и др.), так и зарубежных авторов.

На основании анатомических данных нужно считать, что патологическая подвижность слепой кишки обусловлена как неполной фиксацией, так и сохранением общей брыжейки начального отдела или всей восходящей кишки. Следовательно, термин «*Coecum mobile*», широко используемый в литературе, нужно считать анатомически необоснованным, пользоваться же им можно лишь условно, подразумевая под этим термином ненормальную подвижность правой половины толстой кишки.

Знакомство с литературой, а также многочисленные клинические наблюдения показывают, что подвижность начального отдела толстой кишки в ряде случаев является источником болей в правой подвздошной области. И по настоящее время нередко рецидивы болей после столь распространенной операции, какой является аппендектомия, между тем известно, что среди причин рецидива почетное место занимает и «подвижная слепая кишка», незамеченная во время операции (17,3% по А. Л. Поленову).

По данным изучавших анатомическую сторону этого вопроса авторов, «подвижная слепая кишка» встречается не так уж редко (до 35% по М. Ростовцеву), а у детей раннего возраста весьма часто (до 80% по П. О. Исаеву). Однако подвижность правой половины толстой кишки у детей раннего возраста, на наш взгляд, следует считать физиологическим явлением.

Далеко не всегда «подвижная слепая кишка» сопровождается клиническими проявлениями, видимо нередко она не дает о себе знать даже до конца жизни. Однако, с другой стороны, встречаются случаи, когда так наз. «Соесит мобиле» с ранних лет вызывает ряд болезненных явлений, проявляющихся своеобразной клинической картиной. Известны также случаи, когда «подвижная слепая кишка» является основной причиной весьма грозных, часто смертельных осложнений.

За последние 10 лет в госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института находились на излечении 80 больных, у которых симптомокомплексе «подвижной слепой кишки» сопровождался различными осложнениями.

Основываясь на данных литературы и собственных клинических наблюдений, мы позволим себе остановиться на тех осложнениях, которые возможны при ненормальной подвижности правой половины толстого кишечника.

Исследованиями ряда физиологов (Э. Ш. Айрапетянц, С. И. Кайдарова, Н. А. Моисеева [3], А. В. Риккль [35], И. М. Джексон [15] и др.) доказана огромная роль рефлекторных связей илеоцекальной области в деятельности желудка, желчевыделительной функции печени и др.

С этой точки зрения различные патологические процессы илеоцекальной области, безусловно, могут привести к ряду функциональных сдвигов в деятельности желудка, печени и желчных путей.

А. А. Киров [21] считает, что заболевания червеобразного отростка и слепой кишки могут быть причиной желудочных расстройств, а наступающий при этом длительный рефлекторный пилороспазм может привести даже к органическим изменениям.

Известно, что некоторые старые хирурги (И. Н. Греков и др.) придавали большую роль аппендициту в этиологии язв желудка. Подвижная слепая кишка при определенных случаях также может симулировать картину язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

На это обстоятельство указывали В. В. Успенский [40], М. Л. Пейлет [34]. Последний при производстве 2000 гастроэнтеростомии по поводу язвенной болезни и 200 случаях обнаружил «Соесит мобиле». Особенно часто отмечалось сочетание язвы и фиксированной спайками в правом подреберье. В 29 случаях, при Соесит мобиле fixatum и при наличии длительного симптомокомплекса язвы и рентгенологической картины деформации дуоденум (спайки слепой кишки с 12-перстной кишкой) на операции язвы не оказалось.

С хирургической точки зрения, фиксированная в правом подреберье слепая кишка может стать причиной весьма досадных технических ошибок. В этих случаях конечный отдел тонкого кишечника может быть принят за первую петлю толщей кишки и анастомозирован с желудком. Эта ошибка не исключена и при резекции желудка.

С практической точки зрения, гораздо большее значение представляет связь между «подвижной слепой кишкой» и аппендицитом. По мнению ряда авторов (И. Н. Греков [13], Е. Д. Дмитриева [16], М. Л. Пейлет [34],

Воседжисен [51], аппендицит часто развивается у лиц с подвижной слепой кишкой.

По Бородуллину в 20—25% всех случаев хронического аппендицита была обнаружена подвижная слепая кишка, а по данным Шалье у женщин на 50 аппендектомий *Socium mobile* констатировано в 80% по С. М. Рубашеву [38].

Благодаря наличию длинной брыжейки, правая половина толстой кишки подвергается перемещениям с частыми перегибами. Это обстоятельство способствует стазу кишечного содержимого, который в свою очередь создает условия для возникновения стаза в червеобразном отростке, образования каловых камней и проникновения инфекции в стенку отростка. Благодаря этим перегибам образуются также спайки, деформирующие отросток. Все сказанное создает предпосылки для возникновения аппендицита, вплоть до ее деструктивных форм.

При операциях по поводу типичного симптомокомплекса «подвижной слепой кишки» нередко приходится констатировать наличие множества рыхлых, плоскостных спаек и деформации аппендикса, при отсутствии изменений со стороны стенок слепой кишки. С другой стороны, нередко наблюдаются больные, у которых на фоне типичного и длительного наличия симптомокомплекса «подвижной слепой кишки» развивается приступ аппендицита.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни одной больной.

Б-ная М. А., 43 лет. История болезни № 703. Поступила в клинику 30 марта 1960 г. с диагнозом — острый аппендицит.

Доставлена каретой скорой помощи с жалобами на постоянные, сильные боли в правой подвздошной области, иррадиирующие в правую ногу. Боли начались 7 дней назад, но за последние сутки резко усилились.

Больная указывает, что еще в детстве имела коликообразные боли в правой подвздошной области, особенно при беге. Боли эти отмечались и позже, но за последние годы они приняли более постоянный характер, а приступы стали более длительными.

Со стороны органов грудной клетки патологических изменений не обнаружено. Пульс 96 ударов. Язык суховат, обложен.

Живот овальной формы, правая половина несколько отстает при дыхательных экскурсиях. При пальпации резкая болезненность в правой подвздошной области. Симптомы Ровзинга и Щеткина-Блюмберга положительные. Лейкоцитоз — 16 600.

Через час после поступления в клинику произведена операция. Под м/а Sol. Novocaini 0,25% — 25,0 мл косым разрезом по Мак Бурнью дл. 10 см послойно вскрыта брюшная полость. Слепая кишка расширена, отросток в рану не выводится ввиду наличия спаек. Аппендикс выделен из спаек с основания и выведен в рану. Он резко утолщен, деформирован, стенки его инфильтрованы. После освобождения отростка установлено, что подходящая кишка имеет общую с тонкой кишкой брыжейку и чрезмерно подвижна. Типичная аппендектомия и фиксация начального отдела восходящей кишки по принципу мезоперитонизации. Рана зашита послойно наглухо.

Послеоперационное течение гладкое. Выписана по выздоровлении 12 марта

В приведенном наблюдении найденные при операции данные ясно показывают, что отмечаемые больной с ранних лет боли объяснялись ненормально подвижной правой половиной толстой кишки, на фоне которой

развился хронический аппендицит, во время очередного приступа которого больная была оперирована.

Таким образом, на основании данных литературы, а также наших клинических наблюдений, можно сделать заключение, что ненормальная подвижность правой половины толстой кишки в определенных случаях создает условия для возникновения аппендицита.

Одним из наиболее тяжелых осложнений «подвижной слепой кишки» является ее заворот. Этому вопросу посвящена довольно большая литература: Н. Н. Блохин [4], Я. Д. Витебский [7], И. Х. Геворкян [10], М. Д. Ковалевич [22], Н. Н. Малиновский [26], К. Е. Покотилов [32], Иордан, Беарс [45], Ваинштейн [47], Донгаузер, Атуел [46] и др. Все они считают, что основным фактором для образования заворота слепой кишки является ненормальная подвижность правой половины толстого кишечника.

Первый случай заворота слепой кишки описан Рокитанским в 1841 г. Наиболее обстоятельно эта патология освещена Цеге-фон-Мантейфелем в 1913 г., который также указывал на решающую роль подвижности слепой кишки в образовании ее заворота.

По данным Д. А. Аранова [2], заворот слепой кишки составляет 14,4% всех видов непроходимости кишечника.

Несмотря на то, что подвижная слепая кишка больше встречается у женщин, а симптомокомплекс «Соедин mobile» почти исключительно бывает у них, заворот слепой кишки чаще наблюдается у мужчин. По Фалтину это соотношение выражается цифрой 3 : 1, а по Филиппини 4 : 1.

С другой стороны, несмотря на довольно большой процент «Соедин mobile», который встречается при анатомических исследованиях, заворот слепой кишки встречается не так уж часто. Прав Я. Д. Витебский [7], который считает, что параллелизма нет между частотой мобильности слепой кишки и с заворотом, несмотря на то, что подвижность является обязательным условием для возникновения заворота. Очевидно, для возникновения этого осложнения «подвижной слепой кишки» имеют значение и другие факторы (нарушения режима питания, условия труда и пр.). Описаны случаи заворота слепой кишки после родов Шелдон, оперативных вмешательств (Иордан, Беарс [45], Диксон, Мейер [49] и др.).

В анамнезе больных с заворотом слепой кишки в большинстве случаев можно найти указания на наличие кратковременных болей, сходных с аппендикулярными, запоры и пр. На этот факт указывают Н. Н. Блохин, И. Х. Геворкян, Н. Н. Малиновский и др.

Юнгельфингер [50] по сводной статистике 12 авторов наличие вышеуказанных симптомов отмечал у 47% больных, причем у некоторых из них в прошлом была произведена аппендэктомия.

Таким образом, на основании всего вышесказанного можно считать бесспорным, что ненормальная подвижность правой половины толстой кишки является обязательным условием для возникновения заворота слепой кишки, чему способствует ряд и других факторов (нарушения режима питания, условия труда, роды, оперативные вмешательства и пр.).

В литературе имеется ряд сообщений об узлообразовании с участием илеоцекального угла, обусловленное подвижностью правой половины толстой кишки (Е. Т. Зыкова [19], П. А. Курпнянов [24], Б. М. Костюченко [23]), П. И. Поляков [33] и др.). Таковую патологию мы встретили во время секции.

«Подвижная слепая кишка» является основным фактором возникновения другого, не менее тяжелого осложнения, инвагинации илеоцекального угла. Известно, что наиболее частым видом кишечной инвагинации является ее слепо-ободочная форма.

На значение «подвижной слепой кишки» в этиологии илеоцекальной инвагинации указывали Цере-фон Маттейфель [42], П. Д. Стражеско [39], И. С. Шварц [43], А. Р. Шуринок [44] и др. Описано много случаев и рекуррентных инвагинаций, когда при первой операции слепая кишка оставалась нефиксированной (П. В. Воскресенский [6] и др.).

Во всех 22 случаях илеоцекальных инвагинаций (за последние годы), мы как правило отмечали наличие общей брыжейки (mesenterium ileo-caecale commune) и чрезмерную подвижность правой половины толстой кишки.

Таким образом, если принять во внимание, что инвагинации составляют от 11 до 37,7% (по Д. А. Арапову), а заворот слепой кишки от 9 до 14% всех илеусов, то становится очевидным, что осложнения, связанные с «подвижной слепой кишкой», занимают довольно значительное место среди всех видов непроходимости кишечника.

Будучи свободно подвижной во всех направлениях, слепая кишка с участками восходящей кишки может оказаться в любом отделе брюшной полости. Это обстоятельство создает порой весьма большие диагностические трудности, тем более если слепая кишка фиксируется в необычном для себя месте («*Socium mobile fixatum*»). Кроме того, фиксированная слепая кишка может служить причиной острой или хронической непроходимости кишечника. Подобные случаи описаны Е. И. Адо и Ф. В. Пшеничниковым [1], А. А. Гаджиевым [8], А. Н. Васильевым [5] и др.

Случай частичной хронической непроходимости кишечника в связи с «фиксированной *Socium mobile*» наблюдался и в нашей клинике. Приводим краткую выписку из истории болезни этого больного:

Б-ой Э. П., 34 лет. История болезни № 2004. Поступил в клинику 5/X — 59 г. с жалобами на боли в животе, справа от пупка усиливающиеся в стоячем положении и при ходьбе, на чувство тяжести, затрудненное отхождение газов, метеоризм.

Восемь месяцев назад перенес операцию — аппендэктомию. Послеоперационное течение было осложнено расхождением раны, а вскоре образовалась послеоперационная грыжа по ходу параректального рубца.

При операции под нитратрахеальным наркозом (проф. И. Х. Геноркян) было установлено, что слепая кишка спаяна в области левого подреберья. По освобождению ее обнаружена общая брыжейка и резкая подвижность правой половины толстой кишки. Слепая кишка фиксирована в правой подвздошной области. Пластика передней брюшной стенки. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление.

«Подвижная слепая кишка» может быть содержимым грыжевого мешка. По сборной статистике И. М. Деревянко [14], на 4.489 грыжесечений в 2,4% случаях содержимым грыжевого мешка была слепая кишка. Описаны случаи аппендицита при ущемленной (И. И. Краковский [25]) и свободной грыже, а также при левосторонней грыже (И. И. Гашев [9] и др.).

Содержание илеоцекального угла в левосторонней грыже у детей не представляет большой редкости. Среди наших больных, в 4 случаях «подвижная слепая кишка» являлась содержимым грыжевого мешка.

В литературе имеется и ряд казуистических наблюдений о патологии подвижной слепой кишки.

Так, М. И. Молоденцевым [29] приведен случай заворота слепой кишки, расположенной в переднем средостении при наличии врожденной грыжи и mesenterium commune (наблюдение В. А. Федосеева).

Сочетание mesenterium commune с другими врожденными пороками встречается нередко, так же как и при прочих аномалиях развития, но на это сочетание, видимо, не обращается должного внимания.

На секционном материале нам приходилось наблюдать сочетание mes. commune с другими пороками развития (заячья губа, волчья пасть и др.).

В клинике мы встретились с сочетанием «подвижной слепой кишки» и дивертикула Меккеля. Это наблюдение относится к 4,5 л. ребенку Г. Г.

История болезни № 2164. Мальчик был доставлен в клинику 31/л — с. г. с диагнозом — острый аппендицит. При поступлении жаловался на разлитые боли в животе, которые начались сутки тому назад. Боли носят схваткообразный характер и повторяются каждые 10—15 мин. Была двухкратная рвота. Стул в течение последних суток отсутствует.

Общее состояние средней тяжести. Пульс — 112 ударов, температура 39,3°. Язык — обложен, влажный. Живот округлой формы, правая половина несколько выпирает. Брюшная стенка в дыхании не участвует. При пальпации отмечается резкая болезненность и мышечное напряжение, из-за чего глубокая пальпация невозможна. Перкуторно в отлогих частях имеется притупление. Пальцевое исследование, имеется болезненность справа.

Диагноз — острый аппендицит? Илеоцекальная инвагинация?

Произведена операция через 25 ч после начала заболевания, под эфирным наркозом. Параректальным разрезом дл. 10 см послойно вскрыта брюшная полость, откуда излилось небольшое количество мутной жидкости. В рану выведена резко подвижная слепая кишка (mesenterium non-соесале comm.) Острый ток интактен.

Подвздошная кишка спаяна с ней. Обнаружен дивертикул Меккеля дл. 12 см, связанный с пупком. На стенке дивертикула имеются участки некроза и фибринозные налеты. Между дивертикулом и брюшной стенкой ущемлена петля тонкой кишки. Резекция дивертикула, фиксация слепой кишки. Послеоперационное течение гладкое. Выписан по выздоровлении.

Наконец, надо отметить, что «подвижная слепая кишка» является одним из главных факторов, способствующих стазу содержимого слепой кишки, плохой ее опорожняемости. Это обстоятельство приводит к вторичным изменениям стенки кишки, к ее дилатации и атонии (Лениндер*,

* Прив. по И. А. Зворыкин [18].

П. А. Герцен [11], Дюкюн де Френель [17], Н. Д. Стражеско [39], Воседжин [51], к тифлоколиту (П. А. Герцен [12], А. И. Ильин [20] и др.), а по мнению С. Л. Фельдмана [41], даже к воспалительным инфильтратам, симулирующим иногда новообразование слепой кишки. Известно, что М. Ростовцев [37] придавал большое значение «Coecum mobile» в этиологии паритифлита.

Все вышесказанное дает нам основание прийти к следующим выводам:

1. Подвижность правой половины толстого кишечника играет немаловажную роль в возникновении различных патологических процессов брюшной полости.

2. «Coecum mobile» наряду с частым вызыванием своеобразного симптомокомплекса служит также благоприятствующим фактором в этиологии аппендицита.

3. Подвижность слепой кишки является обязательным условием для возникновения ее заворота и илео-цекальной инвагинации.

4. «Coecum mobile» может быть содержимым грыжевого мешка и создать условие для развития грыжевого аппендицита, а также нередко сочетаться с другими аномалиями развития.

5. Подвижность слепой кишки является одной из главных причин, способствующих возникновению в ее стенке вторичных изменений вследствие застоя содержимого.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 30. IV 1960 г.

Գ. Լ. ՄԻՐՁԱ-ԱՎԱԳՅԱՆ

«ՇԱՐՏՈՒՆ ԿՈՒՅՐ ԱՂԻՔԻ» ԳԵՐԸ
ՈՐՈՎԱՅՆԻ ԽՈՌՈՍԻ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո ս փ ո մ

Անատոմիական տվյալների հիման վրա կարելի է ընդունել, որ կույր աղիքի աննորմալ շարժողությունը կախված է վերելակ հաստ աղիքի ոչ լրիճ ֆիքսացիայից կամ ընդհանուր միջընդերքի ասկայությունից (mesenterum ileo-coecale commune) Հեռաբար, «Coecum mobile» տերմինը անատոմիորեն հիմնավորված համարել չի կարելի:

Փրականության տվյալներից և կլինիկական մի շարք դիտողություններից հայտնի է, որ հաստ աղիքի աջ կեսի աննորմալ շարժողությունը շատ զեպրերում նանդիսանում է որովայնի ցավերի պատճառ, որոնք արտահայտված են յուրահատուկ սիմպտոմախոմպլեքսով: Բացի դրանից, այս զարդացման արատը որոշ զեպրերում հանդիսանում է ապենդեկատիայից հետո նկատվող ցավերի պատճառը:

վերը նշված երևույթների հետ մեկտեղ «շարժուն կույր ազիբը» որոշ դեպքերում հանդիսանում է մի շարք ծանր բարդությունների պատճառ:

Համաձայն Վ. Վ. Ռադենսկու, Մ. Լ. Պելլեաի տվյալների, «շարժուն կույր ազիբը» կարող է ֆիբրոզի աչ թուլակույի շրջանում և դիագնոստիկ սխալների պատճառ լինել, ստամոքսի և 12-մատնյա ազիբի խոցային հիվանդության զեպրում:

Մի շարք հեղինակների կարծիքով՝ «շարժուն կույր ազիբը» նպաստավոր պայմաններ է ստեղծում կույր ազիբի որդանման ելուտի բորբոքման համար: Նման դիսոզություններ մենք անեցել ենք Երևանի Բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալ վիրարությունից կլինիկայում:

«Շարժուն կույր ազիբի» ամենածանր բարդություններից մեկը կույր ազիբի ուռուցումն է:

Այս բարդությունը հնարավոր է միայն այն դեպքում, երբ կան անատոմիական նախապայմաններ (ընդհանուր միջրնդեբր կամ վերելակ հասա ազիբի սևիական միջրնդեբր):

«Շարժուն կույր ազիբը» նաև հիմնական նախապայման է իլեոցեկոյ ինվազիոնացիայի զարգացման համար:

Աղաա և շարժուն կույր ազիբը կարող է լինել որովայնի տարբեր մասերում: Այս հանդամանքը որոշ դեպքերում կարող է բավականին մեծ զժվարություններ ստեղծել դիագնոստիկայի համար, նամանավանդ երբ կույր ազիբը ֆիբրոզում է որովայնի մի որևէ հատվածում: Այսպիսի աննորմալ ֆիբրոզը կարող է ազիբների սուր կամ խրոնիկական անանոսանիտիայան պատճառ հանդիսանալ:

«Շարժուն կույր ազիբը» կարող է հանդիսանալ իջվածքապարկի պարունակության և առաջացնել իջվածքային ապևնդիցիտ:

«Շարժուն կույր ազիբը» հանդիսանում է նաև կույր ազիբի ատոնիայի, լայնացման և բորբոքային պրոցեսների առաջացման նախապայման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ало Е. Н. и Ишеничкинов Ф. В. Закупорка кишок и ileocolic-ной области, познижная слепая кишка и ее расширение. Казанский мед. журнал. 3, 1921.
2. Аранов Д. А. Хирургическое лечение острой кишечной непроходимости. Ж. Хирургия, 4, 1952.
3. Айранетяни Э. Ш., Кайданова С. И., Монсеева И. А. Материалы к физиологии рецеторно-плеодекальной области кишечника. Бюллет. эксперим. биологии и медицины, вып. 4, т. 29, вып. 5, т. 29, 1950 г.
4. Блохин Н. Н. К вопросу о завороте слепой кишки. Горьковский мед. журнал. 8—9, 1934.
5. Васильев А. И. Червеобразный отросток в левом подреберье. Вестник хирургии, 5, 1956.
6. Воскресенский И. В. Послеоперационный рецидив плеодекальной инвагинации и мероприятия к устранению повторных инвагинаций. Журн. Хирургия, 2, 1941.
7. Витебский Я. Д. Заворот слепой кишки. Патогенез, клиника и оперативное лечение. Дисс. канд. Свердловск—Курган, 1951.
8. Гаджиси А. А. Врожденная аномалия толстого кишечника как причина кишечной непроходимости. Журн. Хирургия, 10, 1949.

9. Гашева Н. И. Аппендицит в левом пахо-мошоночном грыжевом мешке. Врач. газета, 7, 1928.
10. Геворкян И. X. Два случая заворота слепой кишки. Сборн. трудов кафедры общей хирургии Ереванского мед. ин-та, 1, 1951.
11. Гершен П. А. К вопросу о хроническом аппендиците и псевдоаппендиците. Журн. Хирургия, 6, 1938.
12. Герцен П. А. О расширенной и подвижной слепой кишке. Избр. труды, 1956.
13. Грекол И. И. О подвижной слепой кишке. Избр. труды, 1, 1952.
14. Дерепяико П. М. О слепой кишке и червеобразном отростке, как грыжевом содержимом. Журн. Хирургия, 2, 1954.
15. Джексон П. М. К механизму рефлекторных связей илеоцекальной области и желудка. Нервно-гуморальная регуляция деятельности пищеварительного аппарата, 1949.
16. Дмитриева К. Д. Патологоанатомические данные при остром и хроническом аппендиците. XVI съезд росс. хирургов, 1924 г., изд. 1952.
17. Дюпюи де Френель. Аппендицит, псевдоаппендициты и колиты (пер. с франц.), 1929.
18. Звирякин П. А. К вопросу о значении подвижности правого отдела толстой кишки в хирургической клинике. Дисс. канд., Львов, 1948.
19. Зыкова Е. Г. Острая кишечная непроходимость. Вестник хирургии, т. 56, кн. 3-4, 1938.
20. Ильин А. И. Значение фиксации „Coecum mobile“ при оперативном лечении тифлоколитов. Журн. Сов. хирургия 4(10), 1927.
21. Киров А. А. Функциональные нарушения деятельности желудка при заболеваниях слепой кишки и червеобр. отростка. Вест. хирургии, 5, 1955.
22. Ковалевич М. Д. Заворот слепой кишки. Труды отчетной научной конференции за 1956 г. Ростов, мед. ин-т, 1957.
23. Костюченко Б. М. Случай обширной резекции кишечника по поводу заворота слепой кишки с узлообразованием. Вестник хирургии, 4, 1956.
24. Куприянов П. А. Случай кишечного узла между толстой и слепой кишками. Вест. хирургии, т. 56, 2, 1938.
25. Краковский Н. И. Об остром аппендиците и ущемленной паховой грыже. Хирургия, 1, 1955.
26. Мазинковский Н. Н. Заворот слепой кишки. Вест. хир. и погр. областей, т. 13, кн. 39, 1928.
27. Горшкова С. М. Влияние илеоцекальной области на железистую функцию печени. Нервно-гуморальная регуляция деят. пищеварит. аппарата, 1949.
28. Монсеева Н. А. Интрорепцепция илеоцекальной области и желудка. Вопросы физиологии интрорепцепции, вып. 1, 1952.
29. Молодцев М. Н. Обзор. Диафрагмальная грыжа. Журн. Хирургия, 9, 1959.
30. Мухина М. В. Заворот слепой кишки. Вестник хирургии, т. 56, 3-4, 1938.
31. Нишенич М. Я. Связанные заболевания органов системы пищеварения. Чита, 1957.
32. Покотилов К. Е. О завороте слепой кишки. Журн. Хирургия, 11, 1938.
33. Поляков П. И. Обширная резекция тонкой и толстой кишки у 10-летнего мальчика. Вестник хирургии 8, 1955.
34. Пейлет М. Л. К вопросу о блуждающей соссит и язве желудка. Врач. газета, 13-14 и 15-16, 1924.
35. Риккель А. В. Влияние илеоцекальной области кишечника на деятельность желудка. Нерв.-гумор. регуляция деятельности пищевар. аппарата, 1949.
36. Розанов В. Н. „Coecum mobile“. Хирургический архив Векьяминола, 5, 1912.
37. Ростоваца М. Учение о перитифлите. СПб, 1902.

38. Рубашев С. М. Аппендицит и его влияние на заболевания других органов брюшной полости, Минск, 1928.
39. Стражеско Н. Д. О подвижной слепой кишке (*Caecum mobile*) Избр. труды, т. 2, 1956.
40. Успенский В. В. Вест. в прениях XVII съезда рос. хир., 1925, изд. 1926.
41. Фельдман С. Я. К вопросу о воспалительных опухолях слепой кишки. Вестник хирургии и погранич. областей, т. XI, кн. 31, 1927.
42. Цега-Мантейфель Непроходимость кишек—Рус. Русская хирургия, 31, 1913.
43. Шварц И. С. К этиологии Пseudo-соединений инвагинаций. Вест. хир. и погранич. областей, т. XI, кн. 33, 1928.
44. Шурников А. Р. Рецидивирующая форма кишечной инвагинации у детей. Нов. хир. архив, 6(216), 1958.
45. Jordan G. O Behrs Volvulus of the caecum as a post-operative complication. Ann. of surgery, v. 137, 2, 1953.
46. Donhauser J., S. Atwele Volvulus of caecum. Arch of Surgery, v. 58, 2, 1949.
47. M. Weinstein Volvulus of the caecum and ascending colon. Am. of Surgery, 107, 2, 1938.
48. Dean S. Sheldon Volvulus of caecum as a postpartum complication. Amer. J. of obstetrics and gynecology, v. 47, 2, 1944.
49. Dixon C. A. Meyer. Volvulus of the caecum The Surgical clinics of north Amer. (Mayo Clinic number) v. 28, 4, 1948.
50. F. Jungelfinger. Intermittent volvulus of the Mobile caecum. Arch. of Surgery, v. 45, 1, 1942.
51. Wosegien M. Nebenbefunde an „Caecum bei Appendektomia (Дисс. докт.) 1938.

Ս. Մ. ԱԳԱԲԱԵԱՆ, Ա. Տ. ԵԼՄՅԱՆ

ՊԱՏԵՆԻՑԱ Տ ԹՐԱԳԱՆՈՎՅԱԿԱՆ ԱՏՐԱԳԱԼԱՄԻ
Ի ՆԻՒ ԱԼՈՒՇՄԵՆԻ

Ուր բնական պատենիքներում Հայաստանի ՀԽՍՀ-ում լայնորեն տարածված են տարբեր տեսակի թրագանտային աստրագալները: Առավել հաճախ հանդիպում ենք — աստրագալ ոսկեգույն (Astragalus aureus), աստրագալ ձեռքափայտ (Astragalus lagurus), աստրագալ մեղակուլափայտ (Astragalus microcephalus), աստրագալ կոկոխ (Astragalus cynapseus) և ր:

Թրագանտային աստրագալները պատկանում են քսերոփիլներին: Ուր աստիքից 1200-ից 3000 մ բարձրության վրա նրանք հանդիպում են լեռնային լեռնալանտերի և, մասնավորապես, հետքերի (Stipa capillata), տիպիակ (Festuca sulcata), բորոզիկ (Andropogon ischaemum) և քսերոփիլային բուսականության քիչ արտադրողական քոսոս, որոնք օգտագործվում են արտադրողական կենդանիների համար:

Թրագանտային աստրագալները պատենիքներում կենդանիների կողմից չեն կերակրվում, ինչը պայմանավորված է նրանց քիչ արտադրողականությամբ և քիչ քանակությամբ: Կոկոխ աստրագալները կազմում են լայնածախքային կենդանիների համար արտադրողական քոսոս, որոնք կենդանիների կողմից կերակրվում են միայն թրագանտային աստրագալների կողմից:

Թրագանտային աստրագալների առկայությունը լայնորեն նվազեցնում է արտադրողական քոսոսի արտադրողականությունը: Սովորաբար, խոզանակային կենդանիները չեն կերակրվում, իսկ արտադրողական կենդանիները կոկոխ աստրագալների կողմից կերակրվում են միայն թրագանտային աստրագալների կողմից:

Թրագանտային աստրագալները, մնալով պատենիքներում արտադրողական, չեն արտադրում և աստիքով ընդլայնում են իրենց տարածությունը: Նրանց լայն տարածվածությանը նպաստում է նաև արտադրողական քոսոսի արտադրողականությունը և սրբի և սրբի արտադրողականության արտադրողականությունը:

Թրագանտային աստրագալների առկայությունը պայմանավորված է արտադրողական քոսոսի արտադրողականությամբ և արտադրողականության արտադրողականությամբ: Սովորաբար, խոզանակային կենդանիները չեն կերակրվում, իսկ արտադրողական կենդանիները կոկոխ աստրագալների կողմից կերակրվում են միայն թրագանտային աստրագալների կողմից:

Թրագանտային աստրագալների առկայությունը պայմանավորված է արտադրողական քոսոսի արտադրողականությամբ և արտադրողականության արտադրողականությամբ: Սովորաբար, խոզանակային կենդանիները չեն կերակրվում, իսկ արտադրողական կենդանիները կոկոխ աստրագալների կողմից կերակրվում են միայն թրագանտային աստրագալների կողմից:

Таблица 1
 Продуктивность пастбищ с астрагалом золотистым (в сухой массе)

Хозяйственно ботанические группы	Среднее из 8 повторений			
	урожай с астрагалами		урожай без астрагала	
	ц/га	%	ц/га	%
Злаки	0.4	6.9	0.4	21.0
Бобовые	3.5	63.6	0.1	5.3
В т. ч. астрагал	3.4	64.8	—	—
Разнотравье	1.4	27.5	1.4	73.7
Всего	5.3	100.0	1.9	100.0

Результаты опытов. С целью повышения продуктивности пастбищ с трагантидами астрагалами, мы провели ряд опытов. Прежде всего было изучено влияние подкашивания и подрезания на отрастание астрагала золотистого и на продуктивность пастбищ.

Наблюдения показали, что после подкашивания косой астрагал золотистый в течение 2 лет не отрастет (табл. 2). На 4-й год он начинает отрастать, а на 5-й — высота его достигает 4,5 см. В дальнейшем, астрагал восстанавливался. Совершенно иначе обстоит, когда астрагал золотистый подрезается под корневую шейку. Подрубленный под корневую шейку астрагал не восстанавливался в течение 5 лет.

Таблица 2
 Влияние подкашивания и подрезания на отрастание астрагала золотистого

Показатели	Подкашивание косой				Подрезание под корневую шейку	
	на площади 40 м ²				на площади 10 м ²	
	в начале опыта	на 2-й и 3-й годы	на 4-й год	на 5-й год	в начале опыта	отрастание на 2-й, 3-й, 4-й и 5-й годы
Количество кустов астрагала золотистого	24	0	24	24	10	0
Высота побегов в см	34	0	2,5	4,5	34	0
% участия в травостое по весу	59	0	1,0	1,7	58	0

Отсюда следует, что уничтожение астрагала необходимо вести путем подрезания под шейку. При механическом подрезании освобожденные из-под астрагала места занимают более ценные кормовые растения, и урожай пастбища повышается, достигая с 1,9 до 4,7 и сухого корма с 1 га. Следовательно, подрезание является хорошим мероприятием для повышения продуктивности пастбища с астрагалами.

Однако современные требования к кормовой базе заставляют искать приемы, приводящие к более высоким урожаям. Поэтому нами были также поставлены опыты по применению на пастбищах удобрений с предварительным уничтожением астрагалов.

Таблица 3
Влияние удобрений на урожай пастбища с астрагалом золотистым
(при однократном внесении)

Варианты опыта	Урожай сухой массы в ц/га после подрезания астрагала				Прибавка урожая		Оплата 1 кг действующего начала
	в год внесения удобрений	на следующий год после внесения удобрений	1 год	2 год	ц/га	%	
0	1,5	4,7	6,2	3,1	—	—	—
N ₆₀	2,1	5,0	7,1	3,5	0,4	12,9	1,5
K ₆₀	1,6	5,0	6,6	3,3	0,2	6,4	0,7
P ₆₀	1,7	6,2	7,9	3,9	0,8	25,8	3,0
N ₆₀ K ₆₀	2,6	5,4	8,0	4,0	0,9	29,0	1,5
N ₆₀ P ₆₀	3,5	7,8	11,3	5,6	2,5	80,6	4,2
K ₆₀ P ₆₀	2,6	7,3	9,9	4,9	1,8	58,1	3,1
N ₆₀ K ₆₀ P ₆₀	4,4	8,1	12,5	6,2	3,1	100,6	3,5

При однократном применении удобрений были получены данные, показывающие невысокую эффективность удобрений (табл. 3). Прибавка урожая, хотя по некоторым комбинациям (NP, NPK) и составила от 80 до 100%, но абсолютная прибавка урожая по полному удобрению составила 3,1 ц, а урожай пастбища — всего 6,2 ц с га против 3,1 ц урожая пастбища, на котором была применена только очистка от астрагала. Отсюда следует, что при однократном применении удобрений урожай пастбища остается на уровне урожая плохих низкоурожайных пастбищ. Вместе с тем и оплата удобрений оказывается крайне низкой (табл. 3). Она не превышает 4,2 кг сена на 1 кг действующего начала, в то время как на той же высоте, на лугах северных склонов с ветреницей пучковатой оплата 1 кг действующего начала удобрений составляет 26 кг сена.

В опыте с ежегодным применением удобрений, последние вносились подряд 3 года, а учет урожая производился 5 лет. Результаты опыта приведены в табл. 4. Из данных этой таблицы видно, что 3-кратное внесение полного минерального удобрения повышает урожай до 9,5 ц; увеличивается также оплата удобрений, достигая 5,8 кг сена против 4,2 кг при однократном внесении удобрений.

Несмотря на увеличение ежегодного урожая, все же и при ежегодном внесении удобрений, урожай пастбищ с астрагалами остается невысоким. Урожай в 9,5 ц/га не может удовлетворить наших требований к кормовой базе, тем более, при низкой оплате удобрений.

Отсюда следует, что на таких пастбищах, какими являются малоурожайные пастбища с астрагалами, применение удобрений не достигает цели.

Причина низкой оплаты удобрений на пастбищах с астрагалом золотистым кроется в том, что в травостое пастбища не хватает растений—

потребителей удобрений. Поэтому, прежде чем применять удобрения, необходимо произвести ремонт пастбища, обогатить его травостой ценными бобовыми и рыхлокустовыми злаками, способными эффективно использовать удобрения.

Применение на пастбищах с астрагалом золотистым удобрений может быть оправдано только на крутых склонах, где невозможно производить их ремонта другими приемами из-за опасности возникновения эрозийных процессов. В связи с этим, нами были изучены изменения, происходящие в травостое пастбища под влиянием удобрений.

Из данных табл. 5 видно, что, под влиянием азотно-фосфорных удобрений, в травостое увеличиваются злаки, способствующие дернообразованию, а под влиянием калийно-фосфорных удобрений сильно увеличиваются бобовые растения (клевер красный, клевер альпийский, клевер волосистоголовый, клевер сходный), несколько увеличиваются также злаки. Увеличение же в травостое бобовых и злаковых трав идет за счет снижения количества разнотравья. Астрагалы после скашивания отстают слабо.

Ремонт пастбища путем коренного улучшения. Большинство склоновых пастбищ с колючими астрагалами доступны коренному улучшению. Почвенный покров также доступен для распашки. На том же южном склоне, где проводились опыты с удобрением, нами был поставлен опыт по ускоренному задужению. Распаханная и хорошо обработанная почва была засеяна многолетними злаковыми и бобовыми травами и их травосмесями.

Таблица 4
Влияние ежегодного удобрения на урожай пастбища с астрагалом золотистым

Годы		0	N 60	K ₆₀	P ₆₀	N ₆₀ K ₆₀	N ₆₀ P ₆₀	P ₆₀ K ₆₀	N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀
1948	Урожай пастбища (без астрагала)	1.7	2.4	1.9	1.9	3.0	3.7	2.7	4.3
1949	• • • • •	5.2	9.3	6.0	8.2	9.9	12.0	8.5	12.3
1950	• • • • •	4.7	8.9	5.2	8.1	9.5	12.2	8.8	12.9
После прекращения внесения удобрений (последствие)									
1951	Урожай пастбища (без астрагала)	4.9	3.9	5.3	9.9	5.6	10.2	10.4	11.2
1952	• • • • •	1.3	4.4	4.7	5.7	4.7	6.5	6.2	6.9
	Сумма урожая за 5 лет	20.8	30.9	23.1	33.8	32.7	44.6	36.6	47.6
	Прибавка урожая за 5 лет	—	10.1	2.3	13.4	11.9	23.8	15.8	27.8
	Внесено удобрений кг	—	180	180	180	360	360	360	540
	Оплата 1 кг действующего начала сеном	—	5.6	1.3	7.2	3.3	6.6	4.4	5.8
	Урожай в среднем за 1 год	4.1	6.1	4.6	6.8	6.5	8.9	7.3	9.5

Проведенное коренное улучшение пастбища с астрагалом золотистым дало следующие результаты: 1) при испытании в чистых посевах, многолетние бобовые и злаковые травы дали несравнимо более высокие урожаи, чем природные пастбища с астрагалом золотистым. Так, напри-

Таблица 5
Влияние ежегодных удобрений на состав травостоя пастбища с астрагалом золотистым в проц.

Хозяйственно-ботанические группы	Контроль (с астрагалом) без удобрений	В среднем за 5 лет			
		контроль (без астрагала) без удобрений	N ₂₀₀ P ₂₀₀	P ₆₀₀ K ₆₀₀	N ₂₀₀ P ₆₀₀ K ₆₀₀
Злаки	7.5	20.7	37,3	26.2	39,1
Бобовые { Астрагал золотистый	58.9	0.5	0.6	0.7	0.5
Разнотравье	32,8	76.4	57,2	61,9	55,6
Всего	100.0	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблица 6
Урожай многолетних трав при коренном улучшении пастбища с астрагалом золотистым

Название видов трав	Урожай в ц/га	Состав сена	
		% основной культуры	% сорняков
Эспарцет	25.2	94,1	5,9
Клевер красный	9,7	95,0	5,0
Клевер розовый	31.0	90,9	9,1
Люцерна синяя	10.5	75,2	24,8
Овсяница луговая	27,3	95,0	5,0
Райграс высокий	61.5	97,2	2,8
Тимофеевка луговая	27,3	93,6	6,4
Костер безостый	15.8	66,6	33,4
Урожай природного пастбища (без астрагала)	1,7	—	—

мер, урожай эспарцета превысил урожай природного пастбища в 15 раз, а урожай райграса — в 36 раз. Урожай злаков превысил урожай бобовых. Из бобовых хорошие результаты дали эспарцет и клевер розовый. Наименьший урожай дали клевер красный и люцерна синяя;

2) испытание многолетних трав и травосмесей показало преимущество травосмесей перед чистыми посевами трав. Наиболее высокий урожай был получен по тем комбинациям трав, в которых участвовал райграс высокий. Последний в чистых посевах дал наибольший урожай; наименьший — получен по тем травосмесям, в которых участвовал клевер красный.

Из полученных данных можно заключить, что наилучшей смесью является двучленная смесь эспарцета с райграсом высоким. Другая травосмесь, в которой участвует третий компонент — костер безостый, также

Таблица 7
Урожай травосмесей при коренном улучшении пастбища с астрагалом
золотистым

Травосмеси	Урожай в ц/га сухой массы	Состав сена		
		% бобов- вых	% злаков	% сорня- ков
Эспарцет 50% + райграс высокий 50%	71.0	36.2	61.5	2.3
Лисграс 50% + райграс высокий 50%	43.7	13.8	84.1	2.1
Эспарцет 50% + костер безостый 50%	22.5	78.6	9.9	11.5
Клевер красный 50% + тимофеевка луговая 50%	21.8	8.9	85.2	5.9
Эспарцет 50% + райграс пысокий 25% + костер безо- стый 25%	54.8	38.1	60.2	1.7
Клевер красный 50% + тимофеевка луговая 25% + овсяни- ца луговая 25%	13.7	12.5	80.9	6.6
Клевер красный 25% + клевер розовый 25% + тимофее- вка луговая 25% + овсяница луговая 25%	17.0	18.9	78.7	2.4
Клевер красный 25% + тимофеевка луговая 25% + костер безостый 25% + райграс высокий 25%	48.7	5.2	93.3	1.5
Урожай природного пастбища (без астрагала)	1.7	—	—	—

дала высокий урожай (54,8 ц/га). В составе сена этой травосмеси бобовые составляют 38%, а злаки (райграс и костер) — 60%.

Несмотря на более низкий урожай, мы все же считаем трехчленную травосмесь наиболее удачной, так как получается сено более высокого качества. В травосмеси же из эспарцета и райграса, который постепенно вытесняет эспарцет, сено становится грубым.

Таким образом, при коренном улучшении наиболее рациональной будет трехчленная травосмесь, состоящая из следующих компонентов и норм высева: эспарцет 80 кг + райграс высокий 10 кг + костер безостый 10 кг. Всего на 1 га следует высевать 100 кг семян. При этом злаки можно высевать осенью, а эспарцет весной или все 3 компонента — весной.

В ы в о д ы

1. Широко распространенные в Армянской ССР пастбища с трагантиновыми астрагалами характеризуются низкой продуктивностью, повышение которой является серьезным мероприятием по улучшению кормовой базы животноводства Армянской ССР.

2. Некогдаемый колючий астрагал золотистый (*Astragalus aureus*) при подкашивании на 3-й и 4-й годы начинает отрастать и восстанавливаться. Подрезание же под корневую шейку полностью искореняет астрагал. Место его в травостое занимают ценные кормовые травы, и урожай пастбища с 1,9 ц/га повышается до 4,7 ц/га. Это ценное мероприятие следует применять при улучшении пастбищ с астрагалами, но оно полностью не решает вопроса поднятия продуктивности пастбищ с астрагалами в соответствии с потенциальными возможностями этого типа пастбища.

3. После удаления астрагалов, применение минеральных удобрений повышает урожай на этих пастбищах, но достигнуть высокой оплаты удобрений не удастся. Удобрения можно применять только на крутых склонах, где из-за опасности смытия почвы нельзя применять коренного улучшения.

4. Наиболее высокий эффект получается при коренном улучшении. После распашки пастбища и посева травосмеси на этом типе пастбища, можно получать 50—70 ц корма (в переводе на сухую массу). Наилучшей травосмесью для равнинных местоположений и южных склонов с астрагалом золотистым является — эспарцет 80 кг + райграс высокий 10 кг + костер безостый 10 кг, что составляет 100 кг семян на 1 га. Эту травосмесь следует внедрять в производство.

5. Коренное улучшение пастбищ с астрагалами не мешает оставлению нетронутыми отдельных массивов пастбищ с астрагалами в целях получения ценного сырья для промышленности — камеди.

Институт животноводства Министерства
сельского хозяйства АрмССР

Получило 14. IX 1959 г.

Շ. Մ. ԱՂԱԲԱՆՅԱՆ, Ա. Ս. ԽԵՆՈՒՅԱՆ

ՏՐԱՎԱՆԱԿԱՆ ԳՈՂԵՐՈՎ ԳՆԱԿԱՆ ԵՎ ՍՈՒՐՏԱԿԱՆ ՍՈՑԻԱԼԻՏԱԿԱՆ ԵՎ
ԵՐԱՆՑ ԲԱՐԵԼՎՈՒՄԸ

Ա. Վ Փ Ո Փ Ո Վ

Հայաստանի բնական արոտավայրերում մեծ չափերով տարածված են տրաղանտալին գաղերը (*Astragalus aureus* և *սրիչնեթ*)։ Գաղերը փշոտ լինելու պատճառով դրոշմատնտեսական կենդանիները նրանց չեն ուտում։ Նրանց դրոշմեցրած տարածությունները տարեց-տարի ընդարձակվում են, որի հետևանքով արոտների բերքատվությունն ընկնում է։ Սեանի չրջանի Մոխրաղբ և Սևնո-նովկա դյուզերի միջև ընկած հարավային լանջերի վրա գաղերով ծածկված արոտավայրերի բերքատվությունը բարձրացնելու նպատակով կատարված փորձերը մեզ հանդիսանում են հետևյալ եզրակացություններին՝

1 Հեծի միջոցով գաղերը վերացնելու եզանակը անտրդյունավետ է։ Կր-րորդ և չորրորդ տարում գաղերը նորից վերականգնվում են։ Գաղերը բույրո-վին չեն վերականգնվում, երբ նրանք կարվում են արմատավազիկի տակից։ Կարված գաղերից աղաոժված տեղերը բնական սրբաններում ծածկվում են արժեքավոր բույսերով և մեկ հեկտար արոտի բերքը բարձրանալով՝ 1,9 ցենտ-ներից հասնում է մինչև 4,7 ցենտներին։ Այս միջոցառումը պետք է կիրառել, սակայն միայն դրանով լրիվ չի լուծվում գաղերով ծածկված արոտավայրերի բարելավման հարցը, ձևանարկված միջոցառումից ստացված արդյունքը չի համարադասարանում արոտավայրերի հողի պոտենցիալ հնարավորություն-ներին։

2 Փորձերով ստացուցված է, որ գաղերով ծածկված արոտավայրերի բերքատվությունը հնարավոր է բարձրացնել պարարտացման միջոցով, բայց

այդ դեպքում էլ բերքի հավելումը չի արդարացնում նրա վրա կատարած ծախսը: Պարարտագումով կարելի է բարելավել միայն խիստ թիք լանջերի արոտավայրերը, որոնց վրա հնարավոր չէ կիրառել այլ միջոցառումներ: Թեք լանջերում պետք է դազերը կտրել և սալ լրիվ պտրարտացում (*NeP₂O₅K₂O*):

3. Գազերով ծածկված արոտավայրերի բարելավման ամենալավ միջոցառումը արմատական բարելավումն է: Փորձերը ցույց են տվել, որ հսկվելություններում և թույլ թեք լանջերում արմատական բարելավումը տալիս է լավ արդյունք: Խոտախառնուրդներից ստեղծված ցանովի մարգարիտները տալիս է 50—70 գ ենտնի խոտ: Փորձերը ցույց են տվել, որ արմատական բարելավման համար ամենալավ խոտախառնուրդն է՝ 80 կգ կորնզան 10 կգ բարձր սայգրաս+10 կգ անրիստ ցորնուկ, ընդամենը 100 կգ մեկ հեկտարի համար:

4. Արմատական բարելավումը չի խանգարում դազերով ծածկված բնդահանուր տարածությունից որոշ հողակտորներ առանձնացնել՝ արդյունաբերության համար նշանակություն ունեցող խեժ ստանալու նպատակով:

Լ. Վ. ԱՐՄՈՒՅԱՆ

ОЗЕЛЕНЕНИЕ ЕРЕВАНА В СВЯЗИ С НЕКОТОРЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ МИКРОКЛИМАТА

Рельеф Еревана разнообразный и пересеченный. В то время как южная и средняя части города лежат на сравнительно ровной территории, северная и северо-восточная части расположены на склонах и высоком плато. Абсолютная высота южной окраины города составляет 900 м н. у. м., а крайняя северо-восточная часть находится на высоте 1200—1250 м над у. м.

Такая расчлененность рельефа, несомненно, сильно влияет на микроклиматический режим города. Общеизвестно, что по нормальному температурному градиенту при подъеме на каждые 100 метров температура снижается на $0,5^\circ$ днем и $1,0-1,5$ утром и вечером. Значит, разница температуры между крайне северной и крайне южной точками города должна составлять $1,5-2,0^\circ$ днем и $3,5-5,0$ утром и вечером. Но нельзя считать, что все пункты южной и средней части города находятся в одинаковых климатических условиях.

Так как рельеф этих частей города также неровен, здесь встречаются многие микроучастки, которые имеют совершенно иные микроклиматические особенности. Возьмем территорию, прилегающую к театру оперы и балета им. Спендиаряна. Этот район находится на высоте 950 м н. у. м, и окружен с северной и северо-восточной стороны возвышенностью Канакерского плато. Территория представляет собой подковообразную котловину. Поэтому в морозные дни здесь имеет место сток холодного воздуха, что неблагоприятно отражается на общем состоянии некоторых древесных пород, вызывая обмерзание их верхушек. Ранне-осенние и поздние-весенние заморозки здесь также губят многие цветочные растения.

Если в северных и средних районах города многие цветочные растения побиваются ранними осенними заморозками, то на южной и северо-западной окраине Еревана (район завода им. Кирова, Арабкир и др.) еще в ноябре можно видеть цветочные устройства, не потерявшие своей декоративности. Здесь продолжают цвести сальвия блестящая, целозия, канны, хризантемы и др. Разница в рельефе сильно влияет и на ветровой режим Еревана. Если для северной и северо-западной части города характерны сильные ветры, то в южной части скорость их значительно уменьшается.

На территории Еревана функционирует ряд метеорологических станций, находящихся в различных условиях рельефа, данные которых мы приводим в статье (табл. 1, 2, 3).

Таблица 1
Среднегодовые метеорологические данные Еревана

Станции	Высота ст. над у.м.	Средне-годовая температура воздуха	Средне-годовая температура июля	Абсолютный минимум	Среднегодовое количество осадков	Первые осенние заморозки	Последние весенние заморозки
Южный Ереван	907	+11.4°	+25.3°	-27.8°	330	15—25X1	20—31IV
Нозышская часть города—Бот. сад.	1200	+ 9.4°	+22°	-30.0	330—360	5—10X	5—10V

Таблица 2
Абсолютный минимум температуры воздуха в разных точках Еревана

Станции	Высота ст. над у.м.	Месяцы												Год
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Южный Ереван	907	-8.2	-11.3	-3.3	0.4	4.9	8.7	10.2	11.8	9.5	-2.5	-7.0	-10.4	-11.5
Средний Ереван	940	-8.3	-11.4	-5.9	-1.0	3.6	7.5	9.8	12.6	8.9	-2.5	-7.0	-14.7	-14.7
Ереван-город (возв. ч.)	1113	-7.1	-9.7	-3.7	1.9	3.7	8.5	9.0	12.3	9.2	-1.4	-6.3	-10.8	-10.8
Ереван-Бот. сад.	1200	-14.5	-17.5	-14.0	-3.5	-0.7	4.5	5.5	11.3	3.0	-7.5	-11.5	-19.0	-19.0

Как показывают данные табл. 2, самые значительные минимумы температуры воздуха наблюдаются в центральной части Еревана и в Ботаническом саду, т. к. они находятся в своеобразной котловине, где скопляются холодные массы воздуха и наблюдаются самые ранние заморозки.

Таблица 3
Средние климатические данные разных станций Еревана за 1958 г.

Станции	Среднегодовая температура воздуха	Абсолютно максимальная температура	Абсолют. минимальная температура	Сумма осадков в мм	Средн. относ. влажность воздуха %	Средн. абсол. влажн. возд.	Средн. темп. на поверхн. почвы
Южный Ереван	12.2	37.5	-11.5	212.3	55	7.8	-3.5
Средний Ереван	12.0	36.9	-14.7	216.3	56	8.1	-4.2
Ереван-город (возвышенная часть)	11.6	35.5	-10.8	293.2	54	7.6	-4.8

Как мы уже отметили выше, микроклимат Ереванского ботанического сада по тепловому режиму довольно резко отличается от других частей Еревана.

Г. Д. Ярошенко [4], сравнивая средние данные за 3 года по метеостанциям Еревана (Ботаническому саду и др.), отмечает, что средние месяч-

ные и годовые температуры по этим пунктам различаются примерно на $2,0^{\circ}\text{C}$. Однако в Ботаническом саду абсолютный минимум температуры значительно (за эти годы примерно на $6,0^{\circ}$) ниже, чем в Ереване. Он же отмечает, что в Ботаническом саду, по сравнению с центром Еревана, выпадает значительно больше атмосферных осадков.

В среднем за 1946—1948 гг. в Ботаническом саду выпало осадков на 29,5% больше, чем в Ереване. Намного выше здесь и средняя годовая относительная влажность воздуха, которая летом сравнительно низка (Г. Д. Ярошенко [6]).

Как указывает Г. В. Шелейховский [3], температурные разрезы Еревана сильно различаются и зависят от рельефа местности. Прилагаемые температурные разрезы Еревана (по Шелейховскому, рис. 1) наглядно показывают характер отличий, с которыми здесь можно встретиться. Как

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ РАЗРЕЗЫ : Ереван
в АВГУСТЕ - СЕНТЯБРЕ (по Шелейховскому)

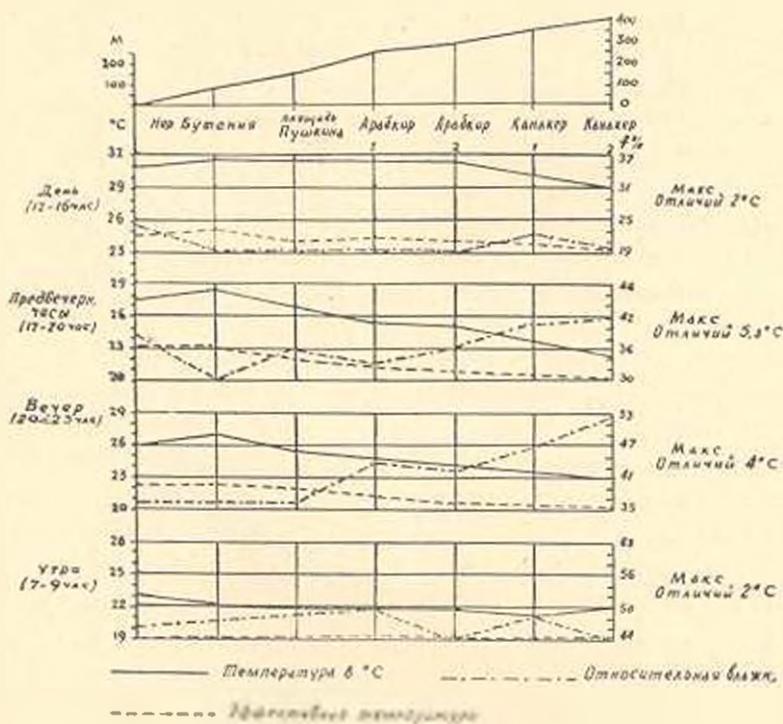


Рис. 1.

видно из рис. 1, наибольшая разница температуры наблюдается в предвечерние часы, когда максимум различий достигает $5,3^{\circ}\text{C}$. Рано утром (7—9 ч.) и днем (12—16 ч.) максимум отличий составляет всего 2°C . Температурные разрезы Еревана в целом можно рассматривать как характеризующие зависимость температуры воздуха от рельефа.

Наличие на территории Еревана разных микроклиматических районов часто можно наблюдать зимой, когда средняя и южная части города бывают погружены в густой туман, в то время как над более высоко расположенной частью города ярко сияет солнце. Влияют на микроклимат также здания и зеленые насаждения.

Указанные микроклиматические условия сильно сказываются на росте и развитии древесных и кустарниковых пород и потому при озеленении Еревана необходимо учесть это обстоятельство. Интересен тот факт, что многие древесные породы, которые хорошо растут в условиях южной и средней части Еревана, сильно подмерзают или вовсе не растут в условиях его северной возвышенной части, например: шелковая акация, глициния китайская, брусонетия бумажная, абелия японская и др. Как отмечают Г. Д. Ярошенко [5] и В. О. Казарян [2], климат Еревана, по-видимому, определяет крайнюю границу для продвижения этих растений в горы, так как они хорошо растут в Ереване, но уже в Ботаническом саду, на его северо-восточной окраине, подмерзают. Многие растения, как например: нудино дерево, буддлея Давида, форзиция, золотой дождь и др., которые в южных и средних районах города обильно и продолжительно цветут, не так декоративны и частично подмерзают в северной части.

Сравнение роста и развития различных древесных пород в условиях отдельных частей города показывает, что здесь также существует большая разница. Расхождение фенофаз в крайних, южных и северных точках составляет 15—17 дней. Данные наблюдений за 1958 г., наглядно показывающие эту разницу, приводятся в табл. 4.

Из табл. 4 видно, что растения, произрастающие в условиях Ботанического сада, начинают вегетацию примерно на 15—20 дней позже. У некоторых из них (айва японская, нудино дерево, кизил обыкновенный, келтреутерия, платан, смородина золотистая, форзиция и др.), эта разница составляет месяц. Наши наблюдения показали, что чем раньше начинают цвести те или иные растения, тем сильнее расхождение сроков цветения этих растений из различных районов города. Например, если существует большая разница в сроках цветения между такими раноцветущими растениями, как форзиция, миндаль, японская айва, ива вавилонская и др., то эта разница уменьшается в отношении таких поздцветущих растений, как например: софора японская, буддлея Давида, сирийская роза и др.

Обычно в Ботаническом саду растения заканчивают вегетацию на 10—15 дней раньше. Они раньше теряют декоративность, чем в городе. Исключение составляют лишь растения, которые не выдерживают знойной летней погоды города. В связи с более низкими летними температурами в Ботаническом саду некоторые, неустойчивые к жаре, растения дольше сохраняют декоративность (вяз гладкий, рябина обыкновенная, липа мелколиственная и др.).

Отмеченную закономерность, тесно связанную с микроклиматом Еревана, необходимо использовать при озеленении города. Как известно, ереванская весна очень кратковременна и обычно после зимы сразу начина

отся жаркие и сухие дни. Это особенно ярко наблюдается в южной и средних частях. Когда здесь температура воздуха уже высокая и чувствуется дефицит влажности воздуха, в высоких частях города продолжается весенняя, прохладная погода. Когда в нижних частях города сады и парки уже одеты в красивый, зеленый убор, парки возвышенной части еще не декоративны, деревья здесь еще не облиственные. При правильном размещении зеленых массивов на территории города, закладке крупных парков и зеленых массивов в его возвышенных частях можно значительно продлить ощущение весны. Население города будет посещать эти сады и парки тогда, когда в пониженных частях уже начнутся летние жаркие дни. Пока такую роль играют только Ботанический сад и, частично, парк «Победа», но этого недостаточно для такого крупного города, как Ереван.

Можно рекомендовать создание таких парков культуры и отдыха на Норкских склонах (высота н. у. м. 1200—1300 м) и на Канакерском плато (1200—1350 м).

Данную особенность можно удачно использовать и в цветоводстве в целях продления периода цветения декоративных растений. Например, когда в нижней части города отцвели тюльпаны, гладиолусы, пионы, в возвышенных частях города эти растения только начинают цвести и с успехом могут быть использованы для снабжения населения. Исходя из вышеуказанного, в городе Ереване просьбы озеленения необходимо разрешать с учетом микроклиматических различий. На основании наших данных, предлагаем территорию города районировать следующим образом:

1. *Южный Ереван.* Этот микроклиматический район отличается более высокой температурой и относительно низкой влажностью воздуха, сравнительно хорошими почвенными условиями; здесь более мощный, богатый гумусом (2—3%) почвенный слой (П. С. Погосов [6]). Для этого района необходимо использовать теплолюбивые, засухоустойчивые и жароустойчивые растения, более подходящими из которых являются: из хвойных — ель Энгельмана, можжевельник виргинский, туя восточная; из лиственных — клен полевой, катальпа, бересклет европейский, лох узколистный, гледичия трехколочковая, орех грецкий, айлант, платан, шелковая акация, ива белая, дуб, софора японская, облепиха, абелля японская, ракитник «золотой дождь», дрок непанский, текома, самшит, глициния китайская, бересклет японский, виноградовник пятилиственный, лимонное виноградолистный, виноград, розы и др.

Не пригодны для озеленения этого микрорайона следующие растения: ель обыкновенная, сосна крымская, клен остролистный, конский каштан, ясень, черемуха, липа мелколистная, береза, вяз гладкий, барбарис, пузырник, бирючина, пteleся, укусное дерево, сирень и др.

2. *Средний Ереван.* Для микрорайона характерно частичное обмерзание теплолюбивых древесных пород под влиянием накапливающихся здесь, в котловине, зимой холодных воздушных масс. При его озеленении надо использовать не очень теплолюбивые, но жароустойчивые, засухо-

Таблица 4
Фенологические фазы некоторых древесных пород в различных микрорайонах
Еревана за 1958 г.

Названия пород	Начало декоративности			Время цветения			Конец декоративности		
	Город (средн. в южн. части)	Парк „По-белая“	Бот. сад	Город (средн. в южн. части)	Парк „По-белая“	Бот. сад	Город (средн. в южн. части)	Парк „По-белая“	Бот. сад
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Абрикос обыкновенный	20/3	25/3	13/4	19/3 25/3	25/3 1/4	13/4 20/4	15/11	10/11	10/11
Айва японская	23/3	30/3	20/4	25/3 30/4	30/3 30/4	24/4 13/5	25/11	15/11	10/11
Аялант	26/4	30/4	16/5	27/5 17/6	27/5 17/6	30/5 20/6	—	—	—
Акация белая	20/4	1/5	10/5	8/5	14/5	20/5	—	—	—
Барбарис обыкновенный	30/3	20/4	10/4	2/4 12/5	8/ 20/5	10/5 17/5	25/11	20/11	10/11
Барбарис Тунберга	20/3	25/3	5/4	22/4 7/5	27/4 10/5	5/5 13/5	20/11	20/11	10/11
Боярышник обыкновенный форма махровая	10/4	13/4	2/5	5/5 25/5	9/5 30/5	18/5 25/5	20/11	15/11	10/11
Бруссонетия бумажная	10/5	—	15/5	30/4	—	—	1/11	—	20/10
Буддлея чередолистная	5/4	—	20/4	25/5 10/6	—	16/6 25/6	30/10	—	15/10
Буддлея Давида	15/4	20/4	30/4	23/6 20/10	25/6 20/10	30/6 25/10	25/11	20/11	20/11
Бузина черная	23/3	30/3	18/4	25/5 10/6	25/5 10/6	25/5 10/6	20/11	20/11	10/11
Вейгелия гибридная	3/4	12/4	30/4	8/5 10/6	12/5 15/6	24/5 15/6	20/11	20/11	15/11
Вяз гладкий	15/4	20/4	28/4	9/3 15/4	15/3 20/4	6—10/4 30/4	1/9	20/10	15/10
Груша обыкновенная	5/4	10/4	20/4	20/4 21/5	25/4 22/5	5/4 25/5	20/11	20/11	10/11
Лейция шершавая	18/4	25/4	12/5	15/6 6	13/6 5/5	18/6 18/5	20/11	20/11	10/11
Дуб черешчатый	26/4	5/4	10/5	23/4	30/4	30/5	30/10	26/10	20/10
Желтая акация	5/4	10/4	30/4	13—30 6	20/4 5/5	5/5 18/5	1/12	20/11	15/11
Жимолость татарская	18/3	25/3	10/4	21/4 15/5	1/5 20/5	8/5 18/5	20/10	20/10	20/10
Ива вавилонская	13/3	25/3	10/4	16/3 10/4	25/3 15/4	12/4 5/5	15/11	10/11	1/21
Иудино дерево	12/4	20/4	15/5	18/4 9/5	22/4 30/4	13/5 18/5	20/11	10/11	10/11
Калина обыкновенная	10/4	15/4	30/4	1/5 20/5	3/5 25/5	6/5 18/5	25/11	20/11	15/11
Кизил обыкновенный	10/3	25/3	14/4	10/3 30/3	25/3 5/4	6/4 10/5	20/11	10/11	5/11
Клен полевой	15/4	20/4	30/4	17/4	25/4	13/5	1/11	20/10	20/10
Клен татарский	9/4	—	10/4	20/4	—	13/5	—	—	—
Явор	12/4	18/4	30/4	20/4 30/4	25/4 5/5	10/5 21/5	25/11	20/11	10/11
Кедрелетерия метельчатая	14/4	20/4	15/5	14/6 17/7	16/6 10/5	—	1/11	20/10	20/10
Конский каштан	12/4	20/4	30/4	27/4 17/5	27/4 20/5	10/5 30/5	—	—	—
Миндаль обыкновенный	15/3	20/3	30/4	15/3 20/3	20/3 26/3	14/4 20/4	20/11	15/11	15/11
Орех грецкий	22/4	25/4	30/4	12/4 26/4	15/4 25/4	6/5 15/5	20/10	10/10	10/10

Продолжение

табл. 4

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Персик обыкновенный	5/4	10/4	20/4	5/4 15/4	10/4 20/4	20/4 30/4	—	—	—
Платан кленолистный	18/4	25/4	25/5	—	—	28/4 10/5	20/11	15/11	15/11
Робиния клейкая	22/3	30/3	10/4	10/5 8/6	15/5 12/6	25/5	20/11	20/11	15/11
Сирень обыкновенная	23/3	30/3	5/4	13/4 20/4	20/4 25/4	10/5 15/5	20/11	15/11	5/11
Сирийская роза	30/4	5/5	20/5	5/7 1/10	8/7 1/10	8/7 25/9	20/11	20/11	15/11
Скумпия	14/4	20/4	3/5	12/4	20/5	27/5	1/12	1/12	20/11
Сморочина золотистая	10/3	18/3	10/4	20/3 5/4	25/3 5/4	15/4 28/4	—	—	—
Софора японская	30/4	30/4	8/5	19/7 25/8	22/7 30/8	22/7 30/8	20/11	20/11	15/11
Спирея Вангутта	15/4	10/4	18/4	29/4 16/5	5/5 17/5	14/5 20/5	20/11	15/11	10/11
Спирея казинолистная	20/4	15/4	20/4	15/5	20/5	22/5	10/11	1/11	25/10
Сумах душистый	20/4	25/4	12/5	19/4 17/5	22/4	10/5	20/11	15/11	10/11
Тамариск	25/4	30/4	10/5	10/4 30/5	30/4 30/5	20/5 20/6	20/11	15/11	15/11
Тополь Сихона	5/1	15/4	20/4	—	—	—	30/10	26/10	20/10
Форзиция промежуточная	20/3	28/3	17/4	20/3 24/4	28/4 30/4	17/4 14/5	20/11	15/11	1/11
Облепиха	5/4	10/4	20/4	—	—	22/4 20/5	—	—	—
Ясень обыкновенный	20/4	25/4	5/5	25/3 5/4	1/4 10/4	10/4 20/4	25/11	20/11	20/11

устойчивые и морозоустойчивые растения, какими являются: из хвойных — ель серебристая, ель обыкновенная, можжевельник виргинский, м. казацкий, сосна крымская; из лиственных — айлант, бумажное дерево, вяз приземистый, вяз мелколистный, шаровидный карагач, абрикос, граб, ива белая, кельеутерия, клен полевой, гледичия, дуб черешчатый, клен татарский, липа войлочная, лох узколистный, катальпа, клен серебристый, орех, белая акация (шаровидная), софора японская, персик, тополя, шелковая акация, ясень американский, бересклет японский, бирючина, облепиха, самшит, сирийская роза, спирея, форзиция, роза, японская айва и др.

Не подходят для озеленения этого района следующие растения: глициния китайская, абелия, колючий трехлистковый лимон, хурма кавказская, бересклет форчуна, вяз гладкий, явор, липа мелколистная, конский каштан, береза, рябина и др.

3. *Северный (возвышенный) Ереван*. Зима здесь более суровая, особенно в южных частях рельефа, чем в первых двух частях Еревана, хотя иногда зимние температуры в отдельных частях города бывают более низкими. Для озеленения этого района пригодны следующие породы: из хвойных — ель Энгельмана, сосна крымская и черная, можжевельник виргинский, туя восточная; из лиственных — клен полевой, катальпа, бересклет европейский, лох узколистный, гледичия трехколючковая, орех грецкий, тополя — канадский, Боле, китайский, черный, белая акация, ива белая,

софора японская, айва японская, барбарис, дерен белый, желтая акация, облепиха, бирючина, спирея Вангута, с. кантонская, бузина черная, сирень, розы, виноградник пятилистный, ломонос виноградолистный, виноград, конский каштан, явор, рябина и др.

Непригодны для озеленения этого района следующие породы: шелковая акация, бумажное дерево, абелия, бересклет японский, б. Форчуна, бирючина овальнолистная, ракитник «золотой дождь», дрок испанский, пудино дерево и др.

Ботанический институт
Академии наук АрмССР

Поступило 30. XII. 1959 г.

Է. Վ. ՆԱՐԻՔՅՈՒՆՅԱՆ

ՆՐԵՎԱՆԻ ԿԱՆԱՉԱՊԱՏՄԱՆ ՄԱՍԻՆ ԿԱԳԱԾ ՄԵԿՐՈՎԻՄԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ո. մ փ ո փ ու լ մ

Նրևան քաղաքի ռելիեֆը շափազանց անհարթ է: Քաղաքի մի մասն ընկած է ծովի մակարդակից 900 մ, իսկ մյուս մասերը՝ 1000—1300 մ բարձրության վրա: Այդ է պատճառը, որ նրևանի տարրեր մասերում գոյություն ունեն միկրոկլիմայական տարրեր շրջաններ: Այդ շրջանների միջև ջերմաստիճանային որոշակի տարրերություն գոյություն ունի, որը երբեմն հասնում է 2—3°-ի: Համեմատության համար վերցված են նրևան քաղաքի տարրեր մասերում գործող օդերևութաբանական կտանների տվյալները 1942, 1950 թվականների համար, որոնք բնորոշ են խիստ և երկարատև ձմեռով:

Կլիմայական այդ տարրերության հետևանքով նկատվում է ծառերի և թփերի ֆենոլոգիական փուլերի անողության մեծ տարրերություն նույն տեսակին պատկանող տարրեր բույսերի մոտ, որոնք աճում են քաղաքի տարրեր մասերում: Ֆենոլոգիական դիտողություններ են կատարված 46 ծառա-թփատեսակների նկատմամբ (աղյուսակ 4):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян Е. С. Ереванский ботанический сад. Бюллетень Бот. сада АРМФАН. 1, 1939.
2. Казарян В. О. Пятнадцать лет Ботанического сада АН АрмССР. Бюллетень Бот. сада АН АрмССР, 9, 1951.
3. Шелейховский Г. В. Микроклимат южных городов. 1949.
4. Ярошенко Г. Д., Навасарյան Օ. Ա. և Գրիգորյան Է. Ա. Результаты интродукции некоторых древесно-кустарниковых пород в Ереванском ботаническом саду. Бюллетень Бот. сада АН АрмССР, 10, 1951.
5. Ярошенко Г. Д. К вопросу о морозостойкости растений, 3, 1941, Бюллетень Бот. сада АН АрмССР, 9, 1951.
6. Погосян И. С. Почвы Еревана и их освоение. Изд. Армфана, Ереван, 1943.

М. Г. ГУРГЕНИДЗЕ

МАТЕРИАЛЫ К БИОЛОГИИ ГРЕЦКОГО ОРЕХА

В целях разработки агротехники грецкого ореха (в основном вегетативного размножения) мы провели изучение биологических особенностей дерева грецкого ореха путем наблюдения над растениями, находившимися на различных этапах развития, так как на протяжении жизненного цикла (онтогенез) они претерпевают ряд качественных изменений. Для изучения качественных изменений мы провели наблюдения над отдельными фазами и стадиями роста и развития, поскольку проявление и развитие тех или иных признаков имеет место в процессе смены фаз и стадий [7, 8, 10, 14, 11, 13, 4, 5, 6, 3, 2, 12].

В период исследований растения грецкого ореха различного возраста мы установили следующее:

Молодые (10-летние) растения дают длинный и прямой побег с междоузлиями нормальной длины; почки вегетативные, расположены на ровной поверхности побега (рис. 1 А, Б).

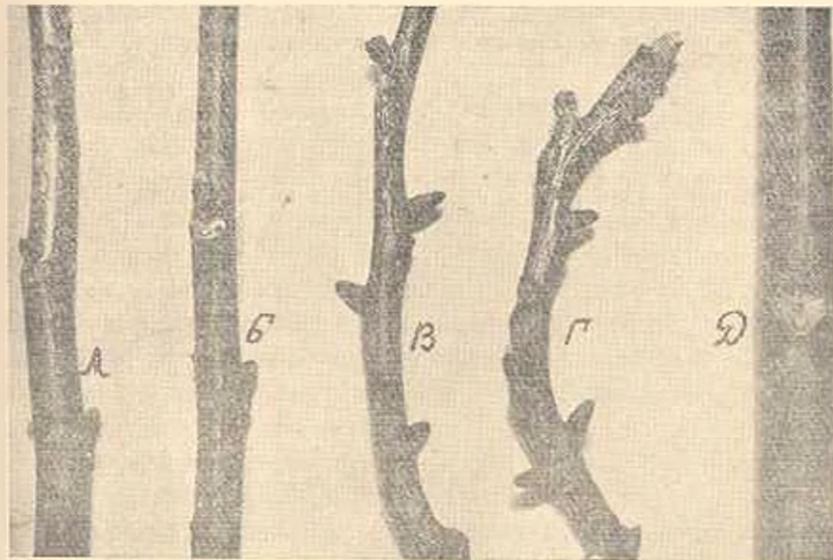


Рис. 1. Годичные побеги деревьев грецкого ореха различного возраста.

Взрослые деревья грецкого ореха (40—50 лет) развивают, главным образом, плодовые ветви (рис. 1 Г), которые часто бывают смешанного типа (рис. 1 В). По длине вегетативного побега ясно выражены три зоны: 1) нижняя, базальная часть с короткими междоузлиями, где почки весьма

малы и расположены близко друг к другу; эта часть ветви для целей прививки непригодна, 2) в средней части ветви, выше почек, развиваются мужские репродуктивные органы, вследствие чего и эта часть ветви для прививки непригодна, 3) в верхней трети ветви вегетативные почки вполне вызревают, но они расположены слишком близко друг к другу и поэтому также не могут быть использованы для целей прививки. При этом побег всегда изогнут, почки сидят на выпуклых утолщениях, а с противоположной стороны побег вогнут. Все эти особенности строения ветвей взрослого дерева весьма осложняют использование их для целей прививки.

Если омолодить дерево грецкого ореха, т. е. срезать его у корневой шейки, из омоложенной части можно получить длинный, симметричный побег (рис. 1Д).

Такие изменения в морфологическом строении вегетативного побега должны быть тесно связаны с особенностями анатомического строения и должны зависеть от качественных изменений клеток меристемы (камбиальной ткани) маточного дерева. Для доказательства этого общего положения экспериментальным путем мы изучили анатомические срезы годовичных побегов, взятых с маточных деревьев грецкого ореха различного возраста. Для анализов брались годовичные побеги с молодых (2-летних) и старых (150-летних) деревьев.

Приготовленные поперечные срезы ветвей (из их средней части) рассматривались под микроскопом (табл. 1).

Таблица 1
Динамика соотношения диаметров среза годовичного побега
дерева грецкого ореха и его сердцевины (в см)

Возраст маточного дерева	Диаметр побега	Диаметр сердцевины
2 года	1,32	0,13
150 лет	0,78	0,42
Корневой отпрыск	1,10	0,30

Ясно, что с увеличением возраста маточного дерева диаметр побега уменьшается, а диаметр его сердцевины увеличивается. Таким образом, диаметр побега обратно пропорционален, а диаметр сердцевины прямо пропорционален возрасту дерева. Эта закономерность наглядно видна на рис. 2.

На срезе побега старого дерева видны листовые следы, часто сидящие, что указывает на короткость междоузлий. Также ясно видна весьма развившаяся сердцевина, что говорит об ослаблении деятельности камбия. Вообще, для побега старого дерева грецкого ореха характерен «травянистый тип» строения, который в свое время отмечали В. Г. и О. Г. Александровы [1], изучавшие строение стебля однолетних растений.

Известно, что степень развития сердцевины имеет большое значение в деле вегетативного размножения [3, 9]. Следовательно, представляет интерес установление влияния степени развития сердцевины на сращиваемость прививок черенком.

Мы изучили этого вопрос на прививках копулировкой. В качестве подвоя были взяты однолетние сеянцы грецкого ореха, а в качестве привоя — годичные побеги, полученные с растений: 1) стадийно молодых, сравнительно небольшого общего возраста — двухлетних, 2) стадийно молодых, но большого общего возраста — корневые отпрыски старого дерева, спиленного у корневой шейки, 3) стадийно зрелых, но различного общего возраста: 10, 20, 40, 60 и 150-летних.

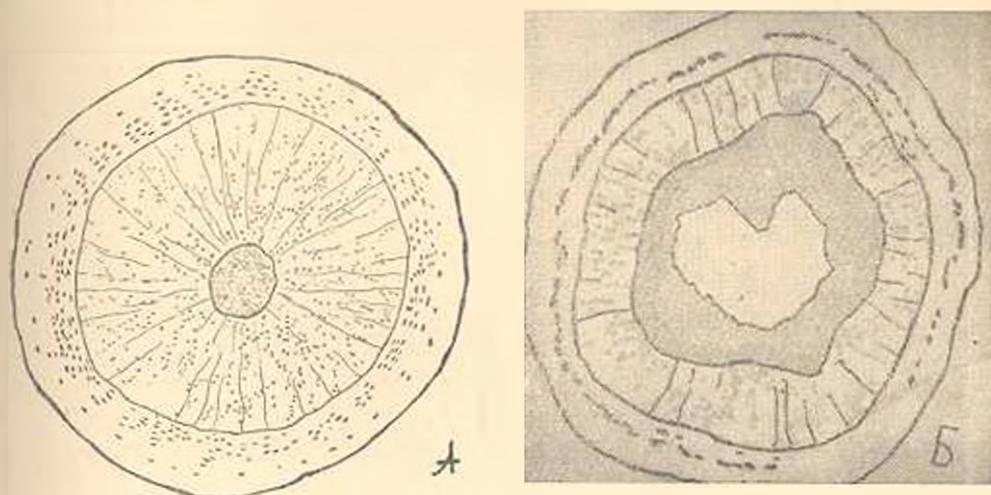


Рис. 2. Поперечные срезы побегов деревьев грецкого ореха различного возраста (А—молодых, Б—старых).

Каждый из этих вариантов проводился в трех повторностях: опыт продолжался три года (1947—1949 гг.). Часть прививок содержалась в открытом грунте, часть — в теплице, при температуре 25°C и при относительной влажности воздуха 75%.

Выяснилось, что в открытом грунте прививки почти совершенно не срачиваются; в условиях же теплицы были получены хорошие результаты (рис. 3).

Таким образом, срачиваемость прививок грецкого ореха зависит, прежде всего, от внешних условий. Но и в благоприятных внешних условиях прививки показывают различную срачиваемость, которая тем выше, чем в стадийном и возрастном отношении моложе привойный материал. Например, молодой и стадийно, и возрастом привойный материал дает более высокую срачиваемость, чем материал, хотя и стадийно молодой, но взятый со старого дерева (92% против 78). Стадийно молодой материал показывает более высокую срачиваемость, чем стадийно зрелый. Стадийно зрелый привойный материал грецкого ореха дает тем более высокую срачиваемость, чем ниже возраст маточного дерева. Материал, взятый с очень старого дерева (150 лет), не приживается вовсе.

Таким образом, вместе со сменой стадий роста и развития маточного дерева грецкого ореха изменяется и способность привойного материала к срачиванию, что, в основном, связано с потенциалом жизнедеятельности

клеток камбия. В целях выяснения низкой приживаемости прививок дудкой вместе с влиянием стадийного и возрастного состояния привойного материала, мы изучали и влияние фенотаз роста и развития побегов в

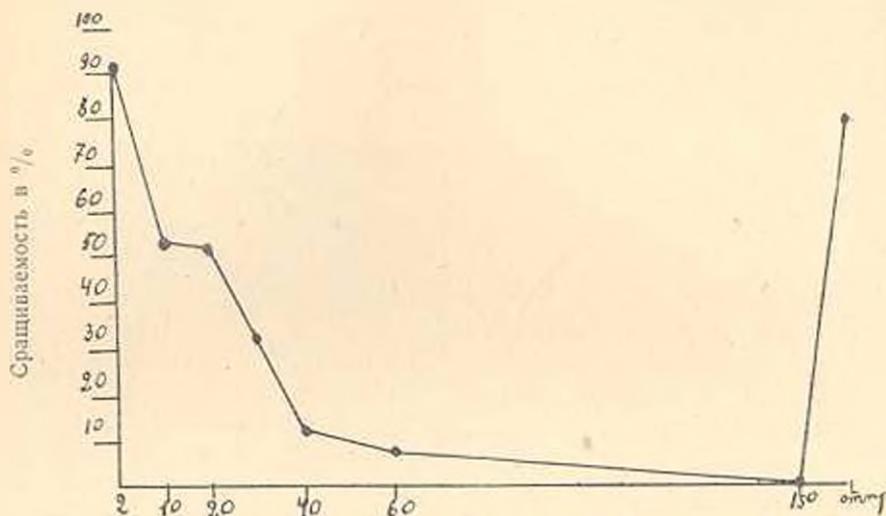


Рис. 3. Влияние стадийного и возрастного состояния маточного дерева грецкого ореха на срастиваемость прививок черенком (копулировкой) в условиях теплицы.

длину на приживаемость прививок дудкой. Привойный материал заготавливался за 1—2 ч. до прививки, со стадийно молодых и зрелых маточных деревьев. Прививка производилась с 15 мая до конца сентября. В качестве подвоев были взяты двухлетние сеянцы грецкого ореха. Приживаемость устанавливалась через 12 дней после прививки.

Результаты трехлетнего опыта приводятся на рис. 4.

Наблюдения, проводившиеся нами в течение 3 лет, показывают, что при установлении оптимальных сроков прививки грецкого ореха кроме приживаемости необходимо учитывать и особенности периода покоя почек.

Как видно из рис. 5, прививки ранних сроков (май — июнь), начиная рост, до конца года успевают вполне вызреть и хорошо противостоят зимним морозам. Июльские прививки идут в рост, но до конца года полной зрелости не достигают и почти полностью отмерзают. Почки, привитые в августе, остаются в состоянии покоя и зимой мало повреждаются морозами. Более поздние прививки не успевают срастись; образующаяся между подвоем и привоем нежная паренхимная ткань не выдерживает даже малейшего понижения температуры осенью.

Следовательно, при установлении сроков прививки грецкого ореха наряду с приживаемостью прививок необходимо иметь в виду повреждаемость их зимними морозами. Согласно данным нашего опыта, прививка грецкого ореха дудкой возможна в два срока: в мае—июне и в августе.

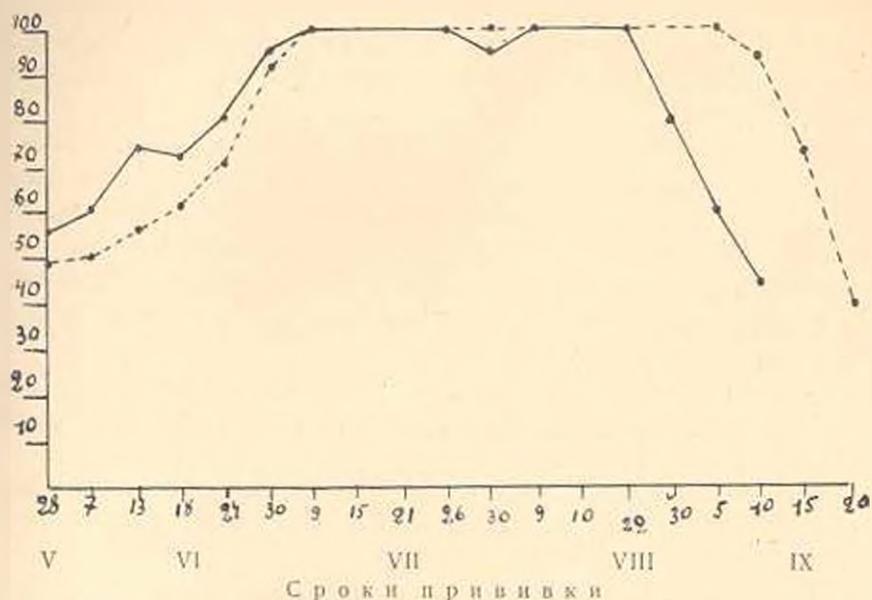


Рис. 4. Влияние стадийных и возрастных периодов привойного материала на приживаемость при прививке дудкой в различные фенофазы. Прерывистая кривая—привойный материал со стадийно молодых, сплошная кривая—со стадийно зрелых маточных деревьев. Приживаемость прививки в %.

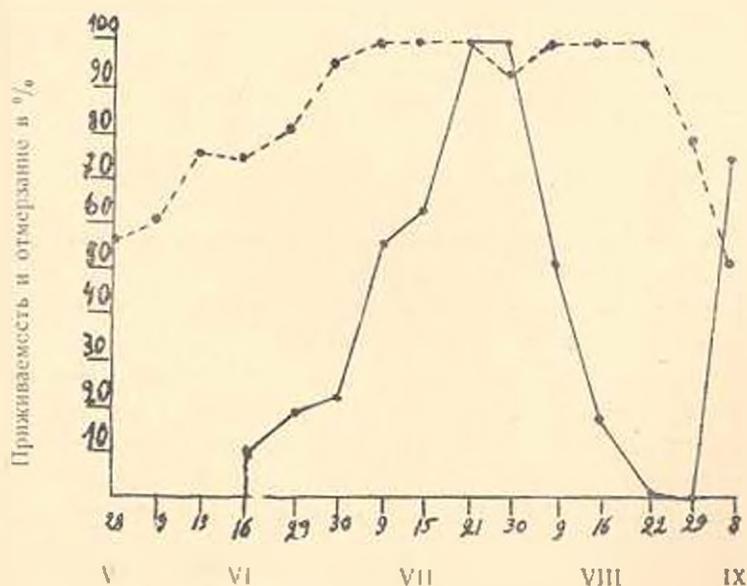


Рис. 5. Отмерзание прививок дудкой. Сроки прививки. Прерывистая кривая—приживаемость, сплошная кривая—отмерзание.

В ы в о д ы

1. На изменения морфологических признаков годичного побега (ветви) дерева грецкого ореха большое влияние оказывают стадии развития маточного дерева.

2. С развитием дерева грецкого ореха в анатомическом строении годичного побега (ветви) возникают резкие изменения. Особенно сильно возрастает величина сердцевины и общем диаметре ветви: на поперечном срезе ветви старого дерева заметен «травянистый тип» строения.

3. Приживаемость прививок грецкого ореха черенком в благоприятных условиях (в теплице) тем выше, чем более молод стадийно и возрастом привойный материал.

4. Приживаемость прививок грецкого ореха дудкой (глазком) зависит от стадии развития маточного дерева и от фазы роста и развития побега (привойного материала).

5. Почки грецкого ореха вызревают рано, что дает возможность начинать прививку по сравнению с другими плодовыми породами раньше (с мая).

6. При внедрении в производство способа прививки грецкого ореха дудкой необходимо иметь в виду повреждаемость прививок зимними морозами, занесящую, главным образом, от срока проведения прививки.

Опытная станция
плодоводства МСХ ГрузССР
с. Скра, Горийского
района ГрузССР.

Поступило 30-IV, 1958 г.

IV. Կ. ԳՈՒՐԳԵՆԻԶԵ

ՆՅՈՒՐԻՆԻ ԸՆԿՈՒՊԵՆՈՒ ԲԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Մենք ուսումնասիրել ենք ընկուզենու բիոլոգիական առանձնահատկությունները՝ համապատասխան ադրտեխնիկական միջոցառումներ մշակելու նպատակով: Էքսպերիմենտալ աշխատանքը կատարվել է տարբեր տարիք և ստատիական միճակ ունեցող ծառերի նկատմամբ:

Ինչպես պարզվեց, ընկուզենու սեպրոպուլտիվ օրգաններն սկիզբ են առնում պտղաբերման տարվան նախորդող տարում: Պտղաբերող ճյուղերի համար բնորոշ են երկու փուլ՝ դարձանային և ամառային: Վեգետատիվ շրջերը, նայած ծառի տարիքին ու ստատիական միճակին (նկ. 1), մորֆոլոգիական ու անատոմիական հատկանիշներով զգալիորեն տարրերվում են միմյանցից և տարբեր կալոգիականության են ցուցաբերում ջերմատան պայմաններում կրտսնով պատվաստելու դեպքում (նկ. 2): Որքան երիտասարդ է մայրական ծառը, այնքան բարձր է կալոգիականությունը. տարիքավոր ծառերից վերջված կտորները ամենեին չեն կալում:

Ընկուզենու պատվաստումը շվով կարելի է սկսել վաղ, քանի որ վեգետատիվ բույրոջներն այստեղ ավելի շուտ են հասունանում, քան այլ պտղատու ցեղերի մոտ: Բացի մայրական ծառի ստատիական միճակից, շվով պատվաս-

տումների սերտ աճման զրտ ուղղում են նաև ընձյուղի ֆենոֆազները (նկ. 4)։ Շվով վաղ (5—6) պատվաստումներ նույն տարում սկսում են աճել, մինչև տարվա վերջը հասունանում են տարրեր շափերով և ըստ այնմ էլ տարրեր դիմացկունաթյուն են զուգարերում ձմռան ստոնամանիքների հանդեպ (նկ. 5) ափելի ուղ կատարված պատվաստները սերտաճում, մնում են հանգիստ վիճակում և նույնպես դիմանում են ձմռան ստոնամանիքներին. սեպտեմբերյան պատվաստները լիովին ոչնչացնում են աշնան ցրտերից։ Ուստի ընկուզենու շվով պատվաստումը նպատակահարմար է կատարել երկու ժամկետում՝ մայիս-հունիսին և օգոստոսին։

Այսպիսով, ընկուզենու վեգետատիվ րազմացումը միանպամայն հնարավոր է երկու եղանակով՝ 1. ճյուղապատվաստումով՝ ջերմատան պայմաններում (կալչում է պատվաստների մինչև 91%—ը) և շվային պատվաստումով՝ բաց զրոնտի պայմաններում (կալչում է պատվաստների մինչև 80—100%—ը)։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров В. Г., Александрова О. Г. О влиянии веток на структуру стебля травянистого растения. Тр. по прикладной ботанике, генетике и селекции, Серия III, 2, Л., 1932.
2. Васильченко М. Т. К вопросу о филогенетическом значении многопарных листьев у грецкого ореха. Журн. Природа, 12, 1947.
3. Вехов И. К. Биология орехов рода *Juglans*. «Орехи». Вып. III, Гостехиздат, М., 1934.
4. Гургенидзе М. Г. Вегетативное размножение грецкого ореха. Тр. опытной станции плодоводства АН ГрузССР. Том II, 1950.
5. Зарубин А. Ф. Прививка грецкого ореха. В книге: Грецкий орех Южной Киргизии. Гостехиздат, Ташкент, 1940.
6. Зарубин А. Ф. Опыты вегетативного размножения грецкого ореха. Журн. Сов. субтропика, 9, 1937.
7. Крепке Н. П. Регенерация растений. Издательство АН СССР, М.—Л., 1950.
8. Лысенко Т. Д. Агробиология. Госиздат с./х. литературы, М., 1948.
9. Макаревская Е. А. Влияние условий наиболее аффективной прививки виноградской лозы. Тр. Тбилисского ботанического института, Том II, 1937.
10. Мичурин Н. В. Сочинения в 4-х томах. Госиздат с./х. литературы, М., 1948.
11. Панкова И. А. Онтогенез цветка и плода грецкого ореха Южной Киргизии. Плодовые леса Южной Киргизии и их использование. Издательство АН СССР, М.—Л., 1949.
12. Щепотьев Ф. А. О фотосинтезе грецкого ореха (*Juglans regia* L.) в связи с различным географическим происхождением его семян. ДАН СССР. Новая серия, т. 67, 5, 1949.
13. Щепотьев Ф. А. О вторичном росте и вторичном цветении грецкого ореха. Ботанический журнал Т. X, 1, 1955.
14. Шитт П. Г. и Метлицкий З. А. Плодоводство. Сельхозгиз, М.—Л., 1940.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Е. С. КАЗАРЯН

ДЕЙСТВИЕ ВНЕКОРНЕВОГО ПИТАНИЯ БОРОМ НА
УРОЖАЙНОСТЬ И ПЛОДОБРАЗОВАНИЕ ДИКОРАСТУЩЕГО
КЛЕВЕРА

Клевер Бордзиловского *Trifolium Bordzilovskyi* Grossh.—ценное кормовое растение как по урожайности, так и по значительному содержанию питательных веществ. Будучи эндемичным для Закавказья растением, этот клевер в естественных условиях произрастает на сухих местообитаниях и горных массивах во многих районах, и в Армении имеет широкое распространение в зоне луговой степи, иногда достигая до субальпийских лугов. Местами группировки с преобладанием этого клевера занимают заметные площади и внешне кажутся как бы искусственно созданными лугами.

В результате наших исследований в период 1931 и 1933 гг. была дана подробная характеристика клевера Бордзиловского, как нового кормового растения (Е. С. Казарян [1]). Вместе с рекомендацией этого растения для широкого испытания, для культуры и последующего внедрения в травосеяние, нами была отмечена низкая семенная продуктивность и чрезвычайно низкая всхожесть семян в лабораторных условиях.

Учитывая имеющиеся в литературе многочисленные данные о положительном действии борных удобрений на процесс оплодотворения, плодобразование и продуктивность семян, особенно бобовых растений, мы задались целью выяснить возможность увеличения выхода семян у дикорастущего клевера Бордзиловского путем внекорневого питания с тем, чтобы облегчить вопросы внедрения его в культуру.

В 1959 г. нами были заложены опыты по внекорневому питанию микроэлементом — бором, травостоя с преобладанием *Trifolium Bordzilovskyi* Grossh.

Опытный участок был выбран в Котайкском районе, недалеко от деревни с. Маяковский и Севаберд, на высоте 2380 м над уровнем моря. Из-за наличия большого количества камней сенокосный участок используется под пастбище. Почвы черноземовидные. В травостое клевер Бордзиловского по шкале Drude имеет обилие сор¹ и сор².

Из травянистых растений наиболее обильно в этой группировке встречаются виды: *Phleum phleoides*, *Poa bulbosa*, *Doellalis glomerata*, *Trifolium alpestre*, *Potentilla recta*, *Koeleria gracilis*, *Gallium verum*,

Achillea setacea, *Serratula radiata*, *Bromus variegatus* и др. Отдельными экземплярами в травостое с *Trifolium Bordzilovskiyi* произрастают некоторые представители ксерофитных кустарников—*Astragalus lagurus*, *Thymus Kotschyanus*, *Rosa spinosissima* и др.

Опытный участок с размерами делянок 50 м², в четырех повторностях нами был выбран на холмистом участке, имеющем около 0,75 га площади. Удобрения вносились путем опрыскивания раствором, приготовленным на водопроводной воде из расчета 2 кг борной кислоты на га. На каждую делянку вносилось 5 л раствора гидропультком.

В момент опрыскивания 29 мая клевер Бордзиловского находился в стадии начала бутонизации.

Учет результатов опытов производился дважды—30 июня и 28 июля. В первый срок учитывался урожай зеленой массы, после сушки—сухого сена; во второй срок учитывалась семенная продуктивность как на опытных, так и на контрольных делянках. Для определения урожайности во всех случаях срезался травостой на пробных квадратных метрах, упаковывался в бумажные мешки и подвергался дальнейшей обработке в лабораторных условиях.

В табл. 1 приводятся данные опытов по влиянию внекорневого питания бором на урожайность травы и сена на травостое с преобладанием клевера Бордзиловского (в ц).

Таблица 1

Варианты	Урожай в ц/га											
	Зеленая масса				Среднее	% от контроля	Сухое сено				Среднее	% от контроля
	Повторения						Повторения					
	1	2	3	4	1	2	3	4				
Контроль	91,1	74,0	80,0	75,8	80,2	100	26,0	21,0	20,0	15,2	20,5	100
Удобренный борной кислотой	108,5	104,4	96,9	112,1	105,2	131	29,6	27,4	26,8	24,9	27,8	135

Собранный урожай был подвергнут также групповому ботаническому анализу (табл. 2).

Таблица 2

Варианты	Ботанический анализ урожая			
	Ботанические группы п			
	злаки	разнотравие	бобовых всего	в т. ч. клевера Бордзиловского
Контроль	11,2	13,4	75,4	69,6
Удобренный борной кислотой	7,6	7,3	85,1	79,8

Анализ полученных данных показывает положительное действие борных удобрений на урожайность зеленой массы и сухое сено, а также на соотношение ботанических групп в пользу бобовой фракции, в том числе и клевера.

Собранный 28 июля с пробных квадратов урожай клевера Бордзиловского в стадии неполнозрелых семян, также был подвергнут тщательному лабораторному исследованию. Производился подсчет количества головок растений, собранных с пробных квадратов — удобренных и контрольных делянок (данные по среднему количеству головок приведены в табл. 3). Затем брались с каждого пробного квадрата по 20 головок, которые клеверной теркой очищались от вороха, после чего подсчитывалось количество нормально развитых семян и выводилось среднее количество семян с каждых 20 головок клевера по повторностям.

Кроме того, с каждой повторности брались по 2 пробных квадрата с головками клевера, производилась очистка для определения выхода семян, затем после пересчета выводилась урожайность в ц/га.

Данные по влиянию борного удобрения на плодообразование и выход семян из травостоя с преобладанием клевера Бордзиловского приводятся в табл. 3.

Влияние борного удобрения

Таблица 3

Варианты	Среднее количество головок клевера Бордзиловского на м ²				Среднее % от контроля	Среднее количество семян, полученных с 20 головок клевера Бордзиловского				Среднее % от контроля		
	Повторения					Повторения						
	1	2	3	4		1	2	3	4			
Контроль	387	369	317	393	367	100	479	441	278	207	351	100
Удобренный борной кислотой	431	333	345	364	364	99	741	845	782	753	780	222

Приведенные данные показывают, что внекорневое питание раствором борной кислоты не оказало влияния на количество головок в растениях и поэтому среднее количество головок как в контроле, так и на удобренных участках было почти одинаковое. Положительные результаты были получены при подсчете семян, собранных с удобренных делянок в период восковой спелости, что в среднем составляет 222% от контроля. Это указывает на высокую эффективность борного удобрения на плодообразование дикорастущего клевера Бордзиловского, слабо завязывающего плоды в природных условиях. Средняя урожайность семян этого клевера в пересчете в центнеры на гектар с опытных участков по отношению к контролю повысилась на 154%, что также является результатом положительного действия борных удобрений. Следует, однако, отметить, что к концу вегетации, т. е. к моменту полного созревания семян, клевер Бордзиловского сильно поражается вредителями — насекомыми, которые выедают зрелые семена. Так, убранные 4 августа головки с тех же опытных делянок после

очистки дали незначительный выход семян, что в 4—5 раз меньше, чем выход вполне нормальных и всхожих семян из головок, убранных 28 июля.

Положительные результаты в опытах получены также в части лабораторной всхожести семян клевера Бордзиловского (табл. 4).

Таблица 4

Лабораторная всхожесть семян

Варианты	Повторения					Среднее	% от всхожести	Собрано чистых семян в переводе на 1 г/га				Среднее	% от контроля
	Повторения				Среднее			% от контроля					
	1	2	3	4									
Контроль	26	30	32	26	28	28	28	0.5	0.60	0.35	0.40	0.46	100
Удобрённый борной кислотой	68	34	44	44	64	51	51	0.85	0.65	0.70	0.65	0.71	154

Как видно из данных табл. 4, семена, полученные с растений, удобренных бором, почти вдвое увеличили всхожесть семян клевера, по сравнению с неудобренными семенами.

Результаты наших опытов над дикорастущим клевером *Trifolium Bordzilovskiyi* полностью подтверждают имеющиеся в литературе по микроэлементам многочисленные указания о высокой эффективности бора в деле повышения урожайности сельскохозяйственных культур и особенно плодообразования и семенной продуктивности бобовых трав. При проводимых в настоящее время работах по внедрению в культуру этого ценного вида клевера, особенно в условиях лугостепной неоподленной зоны АрмССР, следует учесть высокую эффективность бора в процессе оплодотворения, и в связи с этим увеличение семенной продуктивности. Для организации сбора семян клевера Бордзиловского необходимо заранее выделить участки с преобладанием этого растения, произвести удобрение бором путем внекорневого питания и сбор семян проводить не позже стадии восковой спелости.

Кафедра ботаники
Ереванского зооветеринарного
института

Поступило 25.11. 1960 г.

Б. И. ЦИГАНОВ

ՅՈՐՈՎ ԱՐՏԱԼՈՒՄԱՆ ԻՆՏԵՆՍԻՎ ԵՄԵՆՈՒՄԻ ԵՄԿՈՒՄԻՆՈՒՄԸ
ՎԱՅՐԻ ԵՐԵՎԱՆԻԿԻ ԹԻՐՔԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՊՏՂԱԳՈՅԱՅԻՄԱՆ ՎԵՐ

Ս. Վ Փ Ն Փ Ն Ն Ն

1959 թ. մենթ փորձերը գրեցինք Բորձիրովսկու երկնակի գերակշռու-
թյուն ունեցող խոտականդի՝ բորով արտաարժանացին սնուցման վերաբեր-
յալ:

Փորձաչորամասը գտնվում էր Կոտայքում, Մալակովսկի ու Սևաբերդ գյուղերից ոչ հեռու, ծովի մակարդակից 2380 մ բարձրության վրա:

Վայրի հրեքնուկի նկատմամբ մեր կատարած փորձերի արդյունքները լիովին հաստատում են միկրոէլեմենտների վերարկրյալ գրականության մեջ եղած ցուցումները դյուրատնտեսական կուլտուրաների բերքատվության բարձրացման և հատկապես ֆիթոնոմադալիտի խոտերի պտղադրյալացման ու արդյունավետության գործում բարձր բարձր էֆեկտիվության մասին:

Իրեքնուկի այդ արժեքավոր տեսակը կուլտուրայի մեջ արժատավորվելիս, հատկապես Հայկական ՍՍՌ մարդատափաստանային անջրդի գոտու պայմաններում, պետք է հաշվի առնել բարձր բարձր էֆեկտիվությունը պտղադրյալացման և այդ կապակցությամբ սերմնային արդյունավետության ավելացման պրոսեաներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казарян Э. С. Клевер Бордзиловского (*Trifolium Bordzilovskyi* Grossh) как новое кормовое растение. Труды ВВЗИ, т. I, вып. I, 1934.
2. Магакян А. К. К характеристике растительности бобовых перелогов Агилтанинского хребта. Сельхозгиз, Ереван, 1934.
3. Пейве Я. В. Роль микроэлементов в питании растений и животных. Журн. Биохимия, т. 20, вып. 3, М., 1955.
4. Школьник М. Я. и Макарова Н. А. Микроэлементы в сельском хозяйстве. Изд. АН СССР, М.—Л., 1957.
5. Школьник М. Я. О необходимости борьбы для растений. Доклады АН СССР, т. II, апрель-июнь, 1935.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

В. Л. АНАНЯН

О РАДИОМЕТРИЧЕСКОМ МЕТОДЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВАЛОВОГО
КАЛИЯ В ПОЧВЕ

В агрохимических исследованиях значительное место занимает изучение калия, как питательного элемента для растений. Природный калий состоит из смеси трех изотопов K^{39} , K^{40} и K^{41} , из них K^{40} обладает радиоактивностью. K^{40} составляет 0,0119% от общего содержания всех изотопов калия.

Способность калия к радиоактивному излучению была использована для определения его в различных солях и смесях, не содержащих других радиоактивных элементов [1], при проверке рецептуры керамических масс [2], и удобрениях [3]. Сравнение с химическими анализами [3] показало, что, наряду с простотой и высокой производительностью, этот метод обладает достаточной точностью.

Целью данной работы являлось получение экспериментальных данных о возможности и целесообразности применения радиометрического метода определения валового калия в почвах Армении.

Данные содержания калия, определенные радиометрическим методом, сопоставлялись с данными, полученными химическим методом — спеканием с щелочами и дальнейшим определением пламенным спектрофотометром**.

Определения производились в 25 различных почвах Армении. В данной работе приводятся результаты определений, проведенных на следующих почвах:

- I — Светло-каштановая, слабо-карбонатная, мощная.
- II — Каштановая, бескарбонатная, маломощная.
- III — Перегонийная, бывшая лесная, остепненная.
- IV — Мощный, выщелоченный чернозем.
- V — Тучный чернозем.
- VI — Выщелоченный чернозем.
- VII — Выщелоченный, маломощный чернозем.
- VIII — Горно-лесная, бурая почва.

* Методика радиометрического определения калия описана в работе „О бета-радиоактивности почвы Армении“ [5].

** Химический анализ производили О. Б. Гаспарян и О. А. Дарбинян.

В почве, кроме калия, содержатся все известные в настоящее время естественные радиоактивные элементы, среди которых имеются бета-излучатели. При подсчете бета-частиц в почве мы учитываем не только излучение калия, но и других радиоактивных элементов. Следовательно, содержание калия, определенное путем подсчета бета-частиц, т. е. радиометрическим методом, должно быть несколько завышенным, по сравнению с данными, полученными химическим методом.

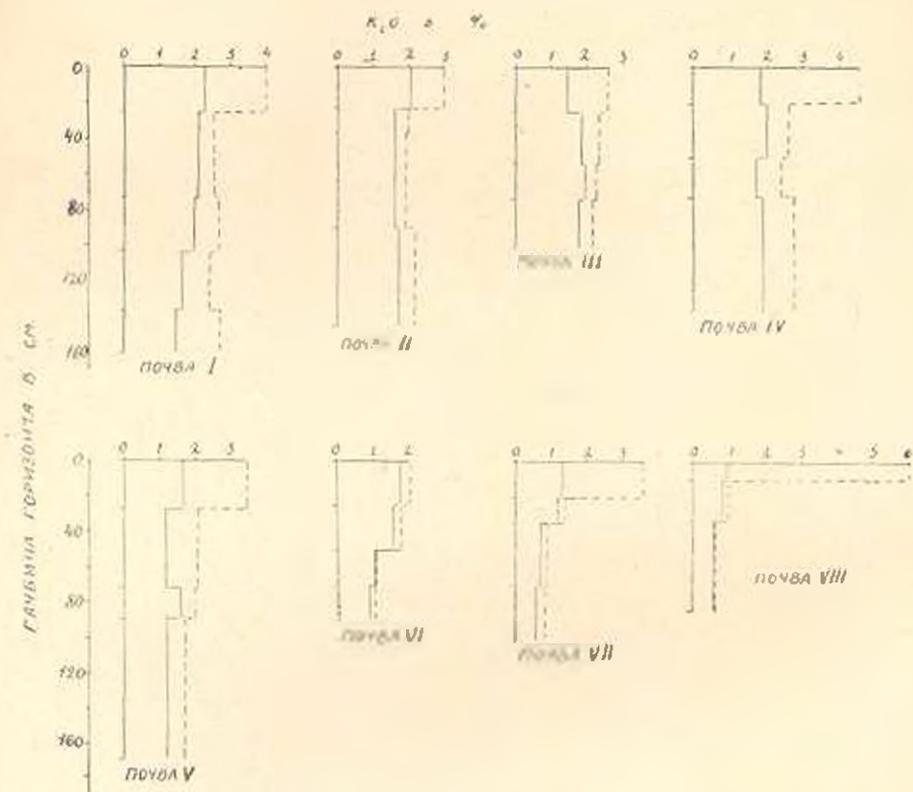


Рис. 1. Содержание K_2O в почвах, определенное химическим (—) и радиометрическим (---) методами.

Результаты исследования подтвердили это положение. На рис. 1 приведены кривые содержания калия, определенного химическим и радиометрическим методами. Данные показывают, что во всех случаях получены завышенные показатели содержания калия, определенного радиометрическим путем. На некоторых почвах расхождения незначительны, как например, на выщелоченном черноземе (почва VI). На светло-каштановой, слабокарбонатной почве (почва I) и мощном, выщелоченном черноземе (почва IV) расхождение увеличивается.

На всех почвах наблюдается общая закономерность — большое расхождение между результатами сравниваемых методов в случаях анализа гумусовых горизонтов почв. Особенно резко оно проявляется на горнолесной, бурой почве (почва VIII), где в 0—11 см слое разложившейся под-

стилки показатель содержания калия, определенный радиометрическим методом, примерно в 5 раз выше содержания калия, определенного химическим методом. В нижележащих же горизонтах эти данные почти совпадают. Это объясняется повышенным содержанием тяжелых элементов в гумусовом горизонте почв [6] и, особенно, в лесной подстилке [7], а может и другими факторами.

На основании полученных данных можно заключить, что в почвах Армении, отличающихся большой пестротой и неоднородностью содержания естественных радиоактивных элементов, метод радиометрического определения калия в наиболее интересующих нас пахотных горизонтах почв не может быть применен.

Возможно, что на обширных равнинных пространствах с сравнительно меньшей пестротой почвы и более однородным содержанием естественных радиоактивных элементов, этот метод может быть пригоден.

Лаборатория агрохимии
Академии наук АрмССР

Поступило 25. XII 1959 г.

Վ. Լ. ԱՆԱՆՅԱՆ

ՀՈՂԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԿԱԼԻՈՒՄԻ ԲՐՈՇԻՄԱՆ ԹԱԳԻՊԵՏՐՈՎ ԻՆՏՈՂԻ ԿԱՍԻՆ

Ո Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Բույսերի սննդատվյալն համար անհրաժեշտ էլիմենտներից կալիումի առամնասիրտվյալն հորքը կարևոր տեղ է զբաղում ագրոքիմիական նետագատություններում:

Բնական կալիումը կազմված է երկր իզոտոպներից, որոնցից մեկը՝ K^{40} ունի ապիրտակալիվ հատկություն: Այդ հատկությունն օգտագործվում է պարտամնչությունների, տարրեր աղերի և խտանուրդների մեջ կալիումի բանակը որոշելու համար:

Մեր նպատակն է եզել փաստացի տվյալների չիման վրա գատել ընդհանուր կալիումի որոշման ապիրտակարիկ մեթոդի կիրառման նարալորություն մասին:

Հայաստանի մի շարք նոդատիպերում կատարված կարվածքներից վերցված նմուշների մեջ համեմատվել են ընդհանուր կալիումի քիմիական և ադիտակարիկ եզանակալ ստացված տվյալները, կալիումի որոշման ապիրտակարիկ մեթոդիկան նկարագրված է Հայաստանի մի բանի նոդատիպերի բնատադիտակալության մասին նոդատում [5]:

Հայտնի է, որ նոդի մեջ, կալիումից բացի, գտնվում են նաև ներկայումս հայտնի բոլոր ադիտակալիվ էլիմենտները, որոնց մեջ կան բնատաճատագայթոցներ և ադիտակարիկ շափումների ժամանակ կալիումից բացի փաստորեն, մենք հաշվում ենք նաև այլ բնատաճատագայթոց էլիմենտներ: Հետևապես, նոդի ընդհանուր կալիումի բանակության տվյալները ադիտակարիկ ձևով որոշելիս՝ պետք է համեմատարար բարձր լինեն: Ստացված տվյալները նատատում են այդ դրոջիկ և ադիտակարիկ ձևով որոշված կալիումի բանակը բարք նոդերում համեմատարար բարձր է եզել: Բարձրագման աստիճանը նետագատ-

ված հոգերում տարրեր է: Ստիտարար համառային հորիզոններում այն սովելի բարձր է:

Այսպիսով, ստացված տվյալներից կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունը.

Հնդհանուր կալիումի որոշման ապիտոմետրիկ մեթոդը Հայաստանի խայտարակա հողածածկոցի պայմաններում չի կարող կիրառվել: Հավանական է, որ հարթավայրերի ընդարձակ տարածություններում, որտեղ հողածածկոցը և ռադիոակտիվ էլեմենտների տարրաշխումբ համեմատաբար միաստար է, կալիումի որոշման այդ մեթոդը կարող է նաչոգությամբ կիրառվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов В. И. Радиометрия. Изд. АН СССР, 1956.
2. Корейман Н. М. и Зорин Е. П. Заводская лаборатория, 12, 1955.
3. Кричман С. П. и Канстре Л. Г. Заводская лаборатория, 8, 1958.
4. Дроздов Н. П., Боярский А. Г. Труды ЦНИИ Технологии и организации производства, Вып. 3, 1956.
5. Аванян В. Л. ДАН АрмССР, т. XXVIII, 5, 1959.
6. Цейтлин С. Г. Труды биохимической лаборатории, вып. VII, 1944.
7. Curtis J. T. Dix Ralph, Vol. Jaz. 117, 3, 1956.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Л. Т. ДАНИЕЛОВА

РАЗВИТИЕ НЕКОТОРЫХ БАКТЕРИЙ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ РАСТВОРЕ И ДИСТИЛЛИРОВАННОЙ ВОДЕ

Наши исследования имели цель выяснить сохраниемость и возможность размножения на физиологическом растворе некоторых гетеротрофных бактерий. Подобное исследование имеет важное значение в вопросе изучения биологии взятых в опыт микроорганизмов.

Для опыта брался физиологический раствор, приготовленный на дважды дистиллированной воде. Вся посуда предварительно обрабатывалась свежей сернистой хромовой смесью с последующим промыванием водопроводной и дистиллированной водой. Затем просушенные пробирки, наполненные 5 мл физиологического раствора, закрывались свежими ватномарлевыми пробками и стерилизовались в автоклаве при температуре 120° в течение 30 мин.

Перед опытом проверялась стерильность физиологического раствора, высевами на МПА и МПБ.

В опыт брались суточные культуры *Bact. coli*, *Sal. Gartneri*, *Staph. aureus*, *Staph. albi* и *Bac. subtilis*.

По одной петли указанных культур вносились в пробирку с физиологическим раствором или дистиллированной водой, после тщательного перемешивания 1 мл переносился во II пробирку, из II в III и т. д. до 4—5 пробирок последовательного разведения. Пробирки с взвешами испытуемых культур инкубировались в термостате при 37°С в течение 20 дней. Количество микробов в пробирках с физиологическим раствором или дистиллированной водой определялось до и на 3—7—10 и 16-й день инкубации методом заливки в чашках Петри.

Подсчет колоний в чашках производился через 24 ч. после посева. Результаты подсчета количества бактерий приведены в табл. 1.

Таблица 1
 Рост бактерий на физиологическом растворе

Название культуры	Количество микробов в 0.5 мл при температуре 37°				Количество микробов после 10 кратного пассаживания	
	до инкубации	на 3 день инкубации	на 10 день инкубации	на 16 день инкубации	до инкубации	на 3 день инкубации
<i>Bact. coli</i>	1800	637000	1220000	9239	—	—
<i>Sal. Gartneri</i>	405	16000	2030000	—	—	—
<i>Staph. aureus</i>	29437	—	9	—	1460	5000
<i>Staph. albi</i>	34012	2	—	—	—	—
<i>Bac. subtilis</i>	54950	24500	—	—	4500	—

Как видно из данных табл. 1, количество *Bac. coli* на 3-й день инкубации превышало исходное количество в 354 раза, а на 10-й день — в 678 раз, *Sal. Gärtneri* на 3-й день — в 40, на 10-й день — в 1128 раз.

После второго пассажа этих культур, с МПА на физиологический раствор, исходное количество *Bac. coli* в физиологическом растворе на 3-й день инкубации увеличилось в 12 раз, *Sal. Gärtneri* — в 310 раз. После 3 пассажа исходное количество кишечной палочки увеличилось в 115 раз, в то время, как *Sal. Gärtneri* — в 1205 раз.

Приведенные данные показывают, что интенсивность размножения *Sal. Gärtneri* при последующих пассажированиях резко понижается, что мы не можем сказать в отношении *Bac. coli*, хотя и здесь при дальнейших пассажированиях наблюдается нарастание интенсивности размножения.

Дальнейшие подсчеты колоний показывают, что количество бактерий в культуре на физиологическом растворе начиная с 15—16 дня культивирования постепенно уменьшается, также как это наблюдается при посевах на органических средах.

Следует отметить, что в период 15—16 дней выращивания указанных культур, мы определяли биохимическую активность и морфологические особенности на 4—8—11 и 14-й день их культивирования на физиологическом растворе.

Результаты исследования показывают биохимическую типичность взятых в опыт культур и отсутствие каких-либо морфологических изменений.

Что же касается культур *Staph. aureus*, *Staph. albi* и *Bac. subtilis*, следует указать, что при выращивании их на физиологическом растворе не устанавливалось резкое уменьшение исходного числа бактерий на 3—5-й день инкубации, даже отмечалось отмирание всех клеток.

Поэтому в дальнейших опытах посева стафилококков и *Bac. subtilis* на физиологическом растворе мы чередовали посевами на МПА. После 10-кратных высева мы отметили, что *Staph. aureus* и *Bac. subtilis* не только сохраняются в этой среде, но и их количество на 3-й день инкубации превышает исходное — в 3,5—3,8 раз, что не удалось достигнуть в отношении *Staph. albi*.

Таким образом, на основании указанных опытов, мы констатируем факт размножения *Staph. aureus* и *Bac. subtilis* на физиологическом растворе, правда, гораздо медленнее чем *Bac. coli* и *Sal. Gärtneri*.

Нами были поставлены подобные же опыты и на дистиллированной воде в отношении *Bac. coli*.

Размножение *Bac. coli* в дистиллированной воде отмечалось лишь после 10-кратного пассажирования через эту среду с последующими посевами на МПА. Увеличение исходного количества *Bac. coli* отмечалось в 6 раз после ее трехдневной инкубации в термостате при температуре 37 С.

Итоги наших исследований показывают, что взятые в опыт некоторые микроорганизмы не только сохраняются на физиологическом растворе и дистиллированной воде, но и размножаются, хотя и не в одинаковой степени интенсивно.

Аналогичные работы были проведены В. Л. Елным [1, 2] в отношении штаммов *Bact. coli*, выделенных из испражнений, и В. О. Калининко [3] — гетеротрофных бактерий, попавших из воздуха в свежеприготовленную дистиллированную воду.

Указанные авторы, как и мы в настоящей работе, устанавливают размножение бактерий на физиологическом растворе и дистиллированной воде в условиях голодания. Эти исследования говорят о том, что, по-видимому, исследуемые микроорганизмы ассимилируют органические вещества атмосферы, находящиеся в виде летучих примесей. Если это так, то надо полагать, что исследуемые гетеротрофы в условиях голодного питания восстанавливали древнейший тип питания, тогда как ряд ученых полагает, что органические соединения усваивались из атмосферы.

Приведенные факты заслуживают внимания, и углубленные исследования в этом направлении следует продолжать, т. к. они помогут пролить свет на характер ассимиляции первичных организмов. Эти исследования также могут иметь значение и для выяснения биологии взятых в опыт микроорганизмов.

В ы в о д ы

1. Многочисленными опытами установлено, что *Bact. coli*, *Sal. Gartneri*, *Staph. aureus*, *Bac. subtilis* на физиологическом растворе не только сохраняются, но и размножаются.
2. Интенсивность размножения *Sal. Gartneri* при последующих пассажированиях через МПА, по сравнению с *Bact. coli*, повышается резко.
3. Количество взятых в опыт бактерий на физиологическом растворе, при 37° инкубации увеличивается, начиная со 2 дня выращивания, а с 15—16 дня число их постепенно уменьшается.
4. Культуры, выращиваемые на физиологическом растворе в течение 15—16 дней, сохраняли исходную биохимическую активность.
5. Установлен также факт размножения *Bact. coli* на дистиллированной воде лишь после 10-кратного пассажирования.

Լ. Տ. ԳԱՆԻՆԻՍԿԻ

ՈՐՈՇ ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԼՈՒՇՈՒՑՔՈՒՄԻ
ԵՎ ԹՈՒՐԱԾ ԶՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Մեր հետազոտությունների նպատակն է եղել պարզել որոշ հետազոտող քականդիանների պահպանումը և բազմացման հնարավորությունը ֆիզիոլոգիական լուծույթում ու թորած ջրում:

Այս հարցի լուծումը հնարաչափության կտա ավելի ճիշտ պատկերացնելու սկզբնական օրգանիզմների ախտիչափացիսի պրոցեսների բնույթը և փորձի համար վերջգլած քականդիանների բիոլոգիական տանձնահատկությունները:

Մեր փորձերի արդյունքները հիմք են տալիս նանցելու հետևյալ նախնական եզրակացություններին.

1. Քաղմաթիվ փորձերի միջոցով հաստատում է, որ *Bact. coli*, *Sab.*, *Gartneri*, *Staph. aureus* և *Bac. subtilis* ֆիզիոլոգիական լուծույթում ոչ միայն պահպանվում են, այլև նույնիսկ բազմանում են:

2. Ֆիզիոլոգիական լուծույթում դոնայոդ քականդիանների քանակությունը 37 ջերմության պայմաններում, աճեցման երկրորդ օրից սկսած ավելանում է. իսկ 15—16 օրից նույն աստիճանաբար նվազում է:

3. Ֆիզիոլոգիական լուծույթում 15—16 օրվա ընթացքում աճեցված կալտուրաները պահպանել են իրենց սկզբնական բիոքիմիական ակտիվությունը:

4. Աղիքային ցուպիկները բազմանում են նաև թորած ջրում 10 անգամ փոխանցումներ կատարելուց նևառ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Е л и н В. Л. О биологии кишечной палочки. Микробиология, XXVI, в. 1, 1957.
2. Е л и н В. Л. Изменчивость микробов. Медгиз, 1954.
3. К а л и н е н к о В. О. Размножение гетеротрофных бактерий, Микробиологии, XXVI, в. 2, 1957.

Բ ՈՎ ԱՆՎԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Սոփախյան Ա. Ա. Սուր ճարտարագիտական հիվանդություններ տասնամյակ կենդանիների մոտ արյան կորստի հետևանքով առաջացած կոլլապսի բուժումը	3
Գուրխյան Ռ. Ա. Կարատիգային ծոցի և աորտայի զեննրգացիայի հետևանքով առաջացած փորձնական անևեթիայի դարդազման մեջ փայծաղի դերի մասին	13
Զեյնով Գ. Մ. Պարզաֆորեզը և տրանսպլանտացիան իմունիտետը	16
Ազատյան Ա. Վ. Մարկի հոսուպատոմասուման մասին	67
Սաղոյան Վ. Ս. Պսակաձև արյան շրջանառության կլինիկայի ատնձնաանկությունները	33
Գրիգորյան Ն. Խ. Սերա-անոթային սրտանեմի հիվանդությունների մամանակ արտաբերելու մասն գործունեություն մի բանի ցուցանիսներին մասին	39
Միքայի-Ազատյան Գ. Լ. Տեւրթուն կույր աղիքից դիրր որովայնի խոռոչի պաթոլոգիայում	47
Աղաբաբյան Շ. Մ. Ի՞նչ է յուճյունը Ա. Ս. Տրազանտային զարկերով մամկնած արտասովորերը և նրանց բարելավումը	57
Հարությունյան Լ. Վ. Նրեանի կանոնադատման մասին կապված միկրոկլիմայի մի բանի ատնձնաանկությունների հետ	63
Կուրղենիձե Ս. Գ. Նյութեր բնկուզենու բիոլոգիայի վերաբերյալ	73

Համասուտ գիտական հասցեղումներ

Ղազարյան Ա. Ս. Ի որով արտաբերատային անուցման ներդրումությունը վայրի երկրնուկի բերրատվության և պտղազոյազման վրա	81
Անանյան Վ. Լ. Հողի բնդնանուր կալիումի որոշման սաղիումնարիկ մեթոդի մասին	87
Դանիելյան Լ. Տ. Որոշ բակտերիաների դարդազուժը ֆիզիոլոգիական լուծույթում և թորած ջրում	91

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Мивсесян М. А. Лечение коллалса, вызванного кровопотерей у животных, страдающих острой лучевой болезнью	3
Дуринян Р. А. О роли селезенки в развитии экспериментальной анемии, вызванной денервацией каротидных синусов и аорты	13
Чепов П. М. Плазмофорез и трансплантационный иммунитет	19
Авакян А. В. О гомотрансплантации кожи	27
Сядоян В. С. Особенности клиники нарушения венозного кровообращения	33
Григорян Н. Х. О некоторых показателях функции внешнего дыхания при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	39
Мирза-Авакян Г. Л. Роль «подвижной слепой кишки» в патологии брюшной полости	47
Агабабян Ш. М., Телумян А. С. Настбница с трагантовыми астрагалами и их улучшение	57
Арутюнян Л. В. Озеленение Еревана в связи с некоторыми особенностями микроклимата	65
Гургенядзе М. Г. Материалы к биологии грецкого ореха	73

Краткие научные сообщения

Казарян Е. С. Действие внекорневого питания бором на урожайность и плодотворность при образовании анкорастущего клевера	81
Ананян В. Л. О радиометрическом методе определения азотного калия в почве	87
Даниелова Л. Г. Развитие некоторых бактерий на физиологическом растворе и дистиллированной воде	91

Խմբագրական կոլեկտիվ. Գ. Խ. Աղաջանյան, Ա. Մ. Աբրահամյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Բաղդասարյան (պատ. խմբագիր), Հ. Վ. Բունյաթյան, Տ. Գ. Չախրյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Ս. Բ. Փայանթարյան (պատ. ընթացակարգ), Բ. Ա. Չանթարյան:

Редакционная коллегия: Г. Х. Агаджанян, А. С. Аветян, А. М. Алексанян, А. Г. Араратян, Г. Г. Батикян (ответ. редактор), Г. Х. Бунятыян, С. П. Калахтарян (ответ. секретарь), А. К. Паносян, В. А. Фаинарджян, Т. Г. Чубарян.

Տնօրէնը 19 Վ 1960 թ. Ստորագրուած է տպագրութեան համար 17/VIII 1960 թ. ՎՓ 03807
Заказ 101. изд. 1886, тираж 550, объем 6 п. л.

Типография Изд. Академии наук Армянской ССР, Ереван, ул. Барекамагян, 24