

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XIII

ՀԱՏՈՐ—ТОМ

— III —
1960

М. Х. ЧАПЛАХЯН

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ОРГАНОВ В ИНДУКЦИИ ЦВЕТЕНИЯ РАСТЕНИЙ

Жизнедеятельность растения, как целостного организма, протекает во взаимодействии всех его органов и частей. В выяснении роли органов в индукции цветения растений наибольшее значение имели исследования фотопериодизма, конечным этапом которого является формирование цветочных зачатков и последующее цветение растений. Сопоставление экспериментальных данных, полученных при изучении фотопериодизма и яровизации, привело нас [11] к выводу, что в онтогенезе переход растений от вегетативного роста к генеративному развитию осуществляется в результате функциональной деятельности и взаимодействия трех органов — листа, стебля и корня.

Выяснение роли этих органов вызвало постановку таких задач, как способность изолированного листа к восприятию фотопериодического воздействия, реальность передвижения метаболитов, необходимых для цветения по стеблю и роль продуктов обмена корня в индукции цветения растения. В настоящей работе приводятся некоторые данные к решению этих задач, полученные на основе уже вскрытых общих закономерностей взаимодействия органов в период индукции цветения.

Лист является рецепторным органом фотопериодического воздействия у всех растительных видов [16, 22, 2]; в нем происходят изменения физиологического состояния и в условиях благоприятной длины дня возникают метаболиты, необходимые для цветения. Возникновение этих метаболитов происходит в результате фотосинтеза и последующих превращений нестойких продуктов фотосинтеза на свету и в темноте.

Способность листа, срезанного с растения, к восприятию фотопериодического воздействия подвергалась специальному изучению, которое привело авторов к противоречивым выводам [21, 14, 1]. В связи с этим, а так же и продолжение работ по взаимодействию органов, нами [12] при участии Л. П. Хлопенковой был проведен опыт с периллой красной (*Perilla pankipensis*). С растений, все время находившихся в вегетирующем состоянии на длинном дне, срезались листья, одни у основания черешка, другие с кусочком стебля и выдерживались в следующих условиях: 1) на длинном дне, на питательной смеси, с вновь образовавшимися корнями; 2) на коротком дне, на воде, без корней; 3) тоже, на воде, с корнями; 4) тоже, на питательной смеси, с корнями. Культура изолированных листьев периллы продолжалась в течение 33 дней, после чего листья, освобожденные от корней, прививались к побегам вегетирующих растений

периллы на длинном дне. В результате этого побеги, к которым были привиты листья, индуцированные коротким днем, бутонизировали и цвели, независимо от того, сохранились ли у листьев отрезки стебля или корни в период индукции, и были ли они на питательной смеси, или на воде, все побеги, к которым были привиты контрольные листья, находившиеся на длинном дне, остались в вегетативном состоянии (рис. 1).

Этот опыт свидетельствует о том, что полностью изолированный лист короткодневного вида — периллы без корня, без меристемы стеблевых почек и в отсутствии питания способен к восприятию фотопериодического воздействия и к образованию метаболитов, необходимых для цветения.

Такого же опыта с листьями длиннодневного вида — рудбекии (*Rudbeckia bicolor*) провести не удалось, так как срезанные листья без корней довольно быстро подвядали и отмирали; отсутствие черешков лишило возможности их последующей прививки. Поэтому, опыт с этим растением был поставлен таким образом, что листья срезались с вегетирующих на коротком дне розеток и ставились на укоренение в песок во влажной атмосфере. В течение 25 дней укореняющиеся листья находились на длинном и коротком дне, и у них удалялись все стеблевые побеги; после этого все листья были высажены в вазоны с почвой и поставлены на короткий день, а срезка побегов была прекращена. Спустя полтора месяца на молодых побегах листьев, индуцированных длинным днем, началось образование бутонов, а позднее и цветков на очень коротких стеблях, тогда как побеги короткодневных листьев остались в фазе розетки.

С другой стороны, в ранее поставленном нами опыте с рудбекией можно было видеть, что розетки листьев с центральной почкой, лишённые корней, при перестановке их на длинный день с течением времени начинали образование цветочных стеблей, хотя дальнейшего их роста не происходило.

Полученные данные свидетельствуют о том, что изолированный от растения лист длиннодневного вида — рудбекии без стеблевых почек или без корня также способен к восприятию фотопериодического воздействия и образованию метаболитов, необходимых для цветения.

Из этого следует, что лист растения является не только рецепторным органом фотопериодического воздействия, но и органом, в котором полностью осуществляется первый этап фотопериодизма.

Стебель является органом передвижения метаболитов, необходимых для цветения, а стеблевая почка — местом, где идет образование цветочных органов.

Исследования, проведенные нами [3, 4, 5, 6] с крупноцветной хризантемой (*Chrysanthemum indicum*) и с периллой красной показали, что передвижение метаболитов, необходимых для цветения, из листа происходит преимущественно в собственный пазушный побег, чем и объясняется явление локализации, когда фотопериодической индукции подвергается не все растение, а его отдельные части. Если собственный пазушный побег отсутствует или удаляется, то локализация нарушается и начинается передвижение метаболитов в другие, наиболее близко расположенные, побеги.

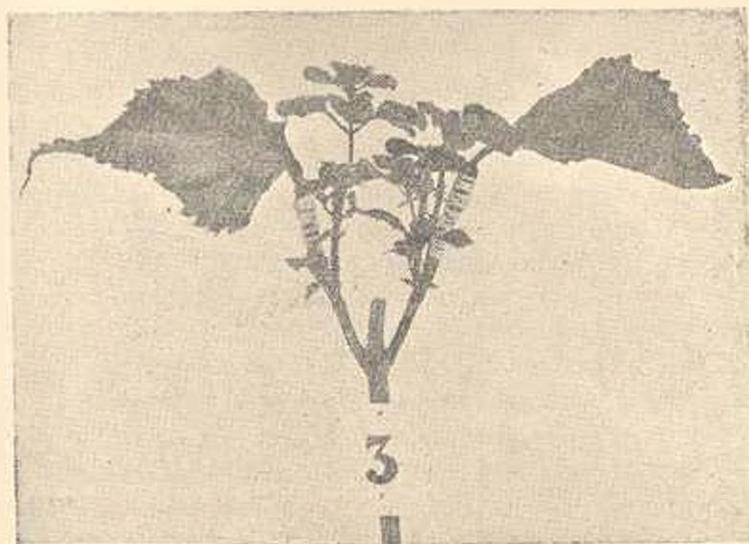
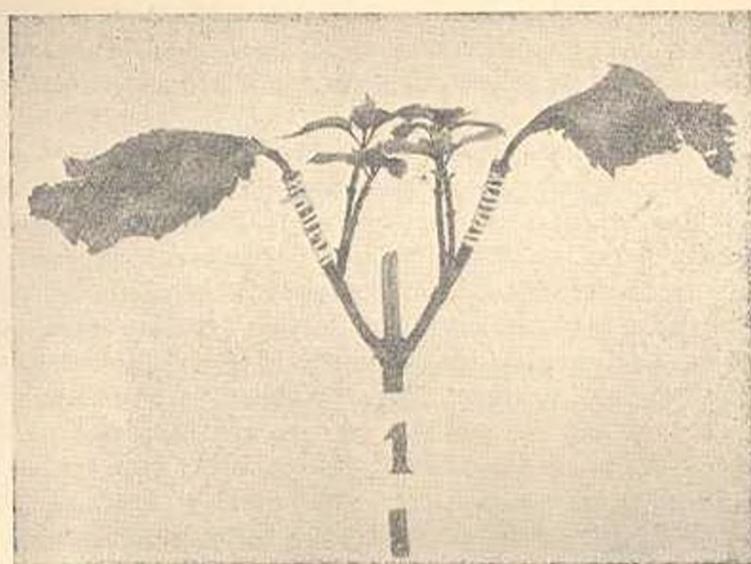


Рис. 1. Цветение периллы красной в условиях длинного дня под влиянием принятых листьев, выдержанных в срезанном состоянии в условиях короткого дня. А—контрольное растение с листьями, выдержанными 33 дня в срезанном состоянии в условиях длинного дня и привитыми в боковые побеги—побеги вегетируют, Б—опытное растение с листьями, выдержанными 33 дня в срезанном состоянии в условиях короткого дня и привитыми в боковые побеги, побеги с характерными для зацветающих растений листьями цветут (фото 5.IX.1956)

Передвижение метаболитов, необходимых для цветения, осуществляется как в нисходящем токе — из верхних листьев в нижние побеги, так и в восходящем токе — из нижних листьев в верхние побеги, причем в первом случае оно происходит быстрее. Передвижение этих метаболитов проис-

ходит по живым тканям всех органов, в частности по живым элементам корня стебля, так как колебание стебля, его наркотизация с помощью эфира или хлороформа, и, наконец, охлаждение прерывают передвижение метаболитов.

Метаболиты, возникшие в листе на благоприятной длине дня, поступают в ткани стеблевой почки и вызывают в них такие изменения, которые приводят к закладке цветочных органов. Образование цветочных органов зависит не только от метаболитов, поступающих из листа, но и от физиологического состояния самой стеблевой почки. В частности, физиологическое состояние изменяется в том случае, если стеблевая почка испытывает влияние листьев, находящихся на неблагоприятной длине дня.

Задерживающее цветение действие листьев, находящихся на неблагоприятной длине дня, наблюдалось как у короткодневных [22, 2, 3], так и у длиннодневных видов. Изучение влияния листьев, находящихся на различной длине дня, на развитие стеблевой почки у периллы красной, а также у некоторых длиннодневных видов — горчицы (*Sinapis alba*), шпината (*Spinacia oleracea*) и рудбекии, проведенное нами [7, 8] показало, что образование цветочных органов задерживается тем более, чем быстрее в стеблевую почку поступают ассимиляты из листа или листьев, находящихся на длине дня, неблагоприятной для цветения. Между метаболитами, поступающими из длиннодневного и короткодневного листьев, возникает своеобразная конкуренция за влияние на стеблевую почку, которая решается в зависимости от расположения этих листьев по отношению к побегам и, в конечном счете, в зависимости от сравнительной скорости поступления тех или иных метаболитов в почку. При этом непосредственного взаимодействия между метаболитами разных листьев не происходит, так как при расположении длиннодневного и короткодневного листьев на разных половинках стебля, расщепленного от основания до самой верхушки, получается та же реакция стеблевой почки, что и у целых растений.

Во всех приведенных опытах о характере передвижения метаболитов можно было судить лишь косвенным образом по «меченым» индикаторам — побегам, зацветающим под влиянием метаболитов, поступающих из индушированных листьев. Возможность проведения непосредственных наблюдений возникла в результате разработки метода применения радиоактивных изотопов. В связи с этим нами совместно с Р. Г. Бутенко [13] были предприняты опыты с периллой красной к выяснению характера передвижения ассимилятов, возникающих в листьях на коротком и длинном дне при экспозиции их в течение 20 мин. в атмосфере с углекислотой, содержащей радиоактивный углерод $C^{14}O_2$. Через 1, 6, 12 и 48 ч. после экспозиции производилась фиксация и высушенные растения впоследствии использовались для получения радиоавтографов.

Проведенные опыты установили полное совпадение между характером развития побегов и зависимости от их расположения по отношению к короткодневным листьям и характером передвижения ассимилятов с радиоактивным углеродом. Таким образом было доказано реальное передви-

жение «меченых» метаболитов из листьев в побеги и подтверждены закономерности, ранее установленные ковенным образом.

В частности, был вскрыт механизм возникновения локализации фотопериодического воздействия и его нарушения. Как было показано нами [5] ранее, строгая локализация фотопериодической реакции у периллы красной наблюдается в том случае, если на стебле оставляются два супротивных листа на различной длине дня и два пазушных побега — пазушный побег короткодневного листа цветет и плодоносит, тогда как пазушный побег длиннодневного листа остается в вегетативном состоянии. Если же собственный пазушный побег короткодневного листа и супротивный длиннодневный лист удалены, то начинает цвести и плодоносить супротивный побег (рис. 2).



Рис. 2а.



Рис. 2б.

Рис. 2 Развитие пазушных побегов периллы красной в зависимости от фотопериодического режима листьев. а — слева лист на длинном дне, побег вегетирует; справа лист на коротком дне, побег плодоносит (фото 23.IX.1939). б — лист на коротком дне, удалены его пазушный побег и супротивный лист, побег супротивного листа плодоносит (фото 21.IX.1941).

Схема распределения ассимилятов с радиоактивным углеродом, составленная по радиоавтографам, прежде всего показывает, что отток ассимилятов и их распределение по органам растения происходит одинаково как из короткодневного, так и длиннодневного листа. При этом ясно видно, что ассимиляты прежде всего поступают в собственный пазушный побег, затем в стебель, корень и супротивный лист и совершенно не поступают в пазушный побег супротивного листа. Однако, при удалении собственного пазушного побега и супротивного листа ассимиляты из листа

легко попадают не только в стебель и корень, но и в этот супротивный побег (рис. 3).

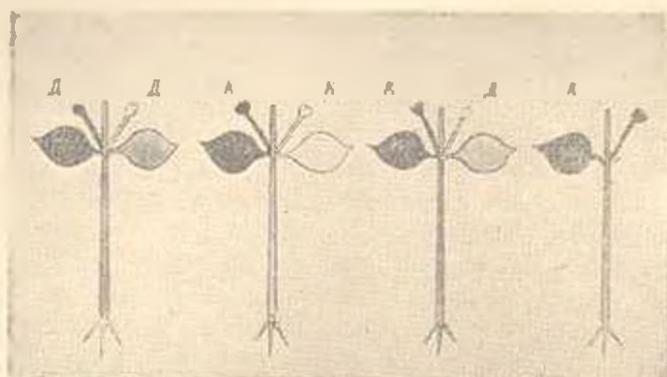


Рис. 3. Передвижение ассимилятов из супротивных листьев в пазушные побеги периллы красной. 1—Оба листа на длинном дне; 2—оба листа на коротком дне; 3 и 4—левый лист на коротком, правый на длинном дне; 5—левый лист на коротком дне, его пазушный побег и супротивный лист удалены. В вариантах 1, 2, 3, 4—ассимиляты из листьев поступают в собственный пазушный побег, стебель, корень и супротивный лист, и в варианте 5—ассимиляты поступают в пазушный побег супротивного листа. К—лист на коротком, Д—лист на длинном дне. Верхушки вегетирующих и цветущих побегов даны в схематическом изображении. Интенсивность штриховки обозначает относительное количество ассимилятов в органах растения через 24 ч. после экспозиции с С¹⁴O₂.

Подобная локализация в распределении метаболитов и ее нарушение приводит к предположению о том, что она представляет собой один из регулирующих механизмов во взаимодействии органов растения, который по своему назначению напоминает совершенные регулирующие механизмы животных организмов.

Корень является органом, от продуктов специфического обмена которого зависит рост стебля растений [26, 15]. Вопрос о роли корней в образовании цветочных органов был изучен нами [9, 10] в опытах с периллой красной, рудбекией и капустой абиссинской (*Brassica crenata*). В этих опытах выяснилось, что в условиях благоприятной длины дня стебельные растения периллы без корней зацветают примерно в одно время с контрольными растениями, погруженными своими корнями в воду; стебельные растения абиссинской капусты, лишённые корней, зацветают с отставанием от контрольных на несколько дней, розеточные растения рудбекии, лишённые корней, не цветут вовсе, так как образование цветочных стеблей хотя и начинается, но их рост скоро прекращается (рис. 4, 5).

Из опытов ясно видно, что способность растений, лишённых корня, к образованию цветочных органов находится в тесной зависимости от наличия у них сформированного стебля. Рост же стебля при отсутствии корня или вовсе не происходит, или резко задерживается. Зависимость роста

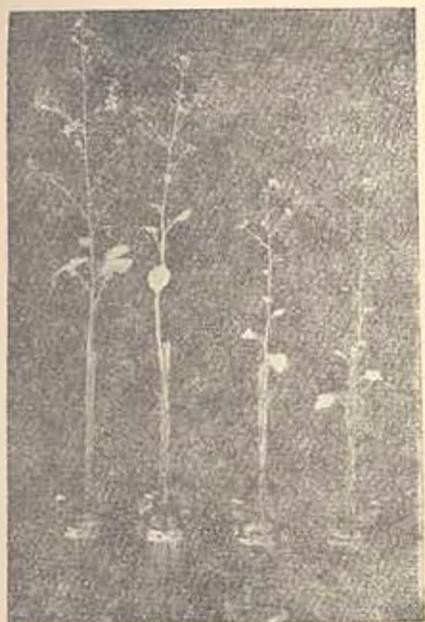


Рис. 4. Влияние корней на цветение растений капусты абиссинской в условиях длинного дня. Все растения на питательной смеси. Слева—растения с корнями, цветут; справа—растения, лишённые корней, цветут с опозданием (фото 11.VIII 1954).



Рис. 5. Влияние корней на рост стеблей и цветение рудбекии в условиях длинного дня. Все растения на питательной смеси. Слева—растение с корнями бутонизирует; в середине—корни срезаны один раз, растение с вновь образовавшимися молодыми корешками стрелкуется; справа—растение без корней остается в фазе розетки (фото 8. X 1949).

цветочного стебля и цветения от наличия корня у рудбекии была настолько велика, что если на растениях, лишенных корня, вновь появляющиеся молодые корешки не срезались, то на них быстро появлялись и росли стрелки с бутонами, независимо от того, находились ли розетки на питательной смеси или на воде (рис. 5).

Таким образом, корень является органом, от продуктов обмена которого зависит не только рост стебля, но и цветение растений. В период фотопериодической индукции у короткодневного вида периллы эта зависимость не выявляется, у длиннодневных видов — стебельной капусты абиссинской она выявляется в слабой форме и у розеточной рудбекии находит полное выражение.

Представленные здесь данные подтверждают уже высказанное положение о том, что зацветание растений является результатом функциональной деятельности всех трех основных органов—листа, стебля и корня.

Взаимодействие между различными органами растения основано на передвижении и обмене метаболитами. В общей жизнедеятельности растений, в таких важнейших жизненных процессах, как фотосинтез, дыхание,

минеральное питание, водный режим, рост и развитие, все органы находятся в тесном взаимодействии и обмене с самыми различными органическими и минеральными соединениями. Индукция цветения растений является процессом, в котором роль листа, стебля и корня выявляется главным образом в тех метаболитах, которые передвигаются из этих органов в стеблевую почку, где и происходит образование цветочных органов. Среди многих метаболитов, — питательных и регуляторных веществ, — поступающих из различных органов в стеблевую почку, выдающуюся роль в индукции цветения растений играют гормональные вещества.

В настоящее время можно предполагать такую картину образования этих веществ и их участия в индукции цветения. Из листа в стеблевую почку перетекают гормоны цветения (комплекс флоригена), — гиббереллины и антезины, при чем фотопериодическая индукция длиннодневных видов связана с образованием в их листьях гиббереллинов, а фотопериодическая индукция короткодневных видов — с образованием антезинов, т. е. веществ азотистой и в частности цукленовой природы. Гиббереллины повышают ростовую активность меристем стеблевой почки, а антезины влияют на обмен веществ в ее тканях таким образом, что начинается дифференцировка цветочных зачатков [12].

В самой стеблевой почке вырабатываются ауксины, содержание которых оказывает существенное влияние на дифференцировку цветочных органов, — у длиннодневных видов она ускоряется с повышением содержания ауксинов, у короткодневных — ускоряется с падением их содержания ([18, 24, 20, 17]). Задерживающее действие на дифференцировку цветочных органов всех растений оказывают ассимиляты, притекающие из листьев, находящихся на неблагоприятной длине дня. Возможно, что среди них имеются специфические вещества, способствующие дифференцировке листовых зачатков.

Из корня в стеблевую почку, помимо питательных органических и неорганических соединений, и в частности, микроэлементов, поступают специфические продукты синтетической деятельности корней, которые оказывают формообразующее действие и имеют гормональную природу [26, 25, 23].

Приведенные здесь факты и соображения свидетельствуют о том, что растение как в общей жизнедеятельности, так и в процессах индукции цветения является целостным организмом, имеющим прочную структурную и физиологическую основу для полной координации и взаимодействия органов.

Մ. Խ. ՉԱՅԼԱԽԱՆ

ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՓՈՆԱԳՎԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՄԱՂԿԱՐԱՆ ԽՆԴՈՒՅԻԱՅՈՒՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օրգանների փոխազդեցության ուսումնասիրությունը բույսերի ծաղկման ինդուկցիայում ցույց տվեց, որ ծաղկումը արդյունք է բույսը երեք հիմնական օրգանների՝ տերևի, ցողունի և արմատի ֆունկցիոնալ զործունեության:

Տերևը հանդիսանում է ֆոտոպերիոդիկ ներդրածության օրգանը և այն օրգանը, որի մեջ ամբողջովին իրագործվում է ֆոտոպերիոդիզմի առաջին էտապը: Ցողունը հանդիսանում է ծաղկման համար անհրաժեշտ մետաբոլիտների տեղափոխման օրգանը, իսկ ցողունային բողբոջը՝ այն տեղը, ուր կազմվում են ծաղկային օրգանները: Արմատը հանդիսանում է այն օրգանը, որի փոխանակման սյուղոտիտներից է կախված ցողունի աճումը և բույսերի ծաղկումը:

Բույսերի ծաղկման ինդուկցիան հանդիսանում է այն պրոցեսը, որի մեջ տերևի, ցողունի և արմատի զերը երեան է դալիս այն մետաբոլիտներում, որոնք այդ օրգաններից շարժվում են դեպի ցողունային բողբոջը: Այդ մետաբոլիտներից աչքի ենկնուղ զեր են խաղում հորմոնալ նյութերը՝ էթրերիբիլինները և անտեղինները, որոնք ստացվում են տերևից, աուրսինները, որոնք արտադրվում են ցողունային բողբոջում, և արմատի սինթետիկ զործունեության յուրահատուկ պրոդուկտները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воевси А., Лона F. and Sachs R. M. Photoperiodic induction of de-budded Perilla plants. Plant Physiology, v. 31, 6, pp. 480—482, 1956.
2. Ч ай л а х я н М. X. О механизме фотопериодической реакции. Доклады АН СССР, т. 1, 2, стр. 85—89, 1936.
3. Ч ай л а х я н М. X. Гормональная теория развития растений. Изв. АН СССР, 1937.
4. Ч ай л а х я н М. X. Влияние кольцевания и трансплантации на цветение растений. Известия АН СССР (серия биолог.), 5-6, стр. 1219—1279, 1938.
5. Ч ай л а х я н М. X. Транспорт гормонов цветения по различным органам растения. Доклады АН СССР, т. 27, 2, стр. 159—162; 3, стр. 253—259; 1, стр. 374—377, 1940.
6. Ч ай л а х я н М. X. Влияние температуры и наркотикой на перемещение гормонов цветения по растению. Доклады АН СССР, т. 31, 9, стр. 945—948, 1941.
7. Ч ай л а х я н М. X. Фотопериодизм растений при дифференцированном световом режиме отдельных листьев. Характер плинаия листьев, находившихся в различных условиях светового режима, на развитие побегов. Доклады АН СССР, т. 54, 8, стр. 739—742; 9, стр. 845—848, 1946.
8. Ч ай л а х я н М. X. О внутренних факторах цветочностелого состояния растений. Доклады АН СССР, т. 60, 7, стр. 1269—1272, 1948.
9. Ч ай л а х я н М. X. О роли корней в фотопериодической реакции растений. Доклады АН СССР, т. 72, 1, стр. 201—204, 1950.
10. Ч ай л а х я н М. X. Влияние бора на развитие растений, лишенных корней. Доклады АН СССР, т. 77, 6, стр. 1115—1118, 1951.

11. Чайлахян М. Х. Онтогенез и целостность растительного организма. Ботанический журнал, т. 41, 4, стр. 487—509, 1956.
12. Чайлахян М. Х. Фотопериодическая восприимчивость изолированных листьев растений. Доклады АН СССР, т. 118, 1, стр. 197—200, 1958.
13. Чайлахян М. Х. и Бутенко Р. Г. Передвижение ассимилятов из листьев в побеги при дифференцированном фотопериодическом режиме листьев. Физиология растений, 1957, т. 4, вып. 5, стр. 450—462, 1957.
14. Carr D. J. On the nature of the photoperiodic induction. 1. Photoperiodic treatments applied to detached leaves. 2. Photoperiodic treatments of de-budded plants. *Physiologia plantarum*, v. 6, f. 4, pp. 672—684, 1953.
15. De Kopp R. Growth and structure of the flrts of rye when cultivated in isolation or attached to the intact plant. The influence of roots on the growth of leaves and stems in rye. *Annals of Botany*, v. 10, N 37, pp. 31—40, pp. 353—359, 1916.
16. Klotz J. S., Effect of a localized photoperiod on spinach. *Proc. Soc. Hort. Sci.*, v. 31, pp. 152—154, 1934.
17. Laibach F. und Cribben J., Ein weiterer Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des Wuchsstoffes für die Blütenbildung. *Beitr. Biol. Pflanzen*, Bd. 29, S. 339—352, 1957.
18. Lang A. Auxin and photoperiodism in plants. *Proceedings 1-st Int. Photobiological Congress*, Amsterdam, pp. 62—64, 1954.
19. Lang A. und Melchers G., Über den hemmenden Einfluss der Blätter in der photoperiodischen Reaction der Pflanzen. *Naturwissenschaften*, 22. Jahrg., n. 5/6, S. 82—83, 1941.
20. Liverman J. L. and Lang A. Induction in flowering in longday plants by applied indoleacetic acid. *Plant Physiology*, v. 31, pp. 147—150, 1956.
21. Lona T. L'induzione fotoperiodica di foglie staccate. *Boll. Soc. Ital. Biol. Speriment.*, 25, p. 761, 1949.
22. Мошкоч Б. С. Роль листьев в фотопериодической реакции растений. Фотопериодическая реакция листьев и возможность использования ее при прививках. *Сов. Растениеводство*, 17, стр. 25—30, 19, стр. 107—126, 1936.
23. Сабинин Д. А. О значении корневой системы в жизнедеятельности растений. IX Тимирязевское чтение. Изд. АН СССР, 1948.
24. Salisbury F. W., The dual role of auxin in flowering. *Plants Physiology*, v. 30, N 4, pp. 327—334, 1955.
25. Шмук А. А. Биохимические изменения привитых растений. *Успехи современной биологии*, т. 21, 1, стр. 109—122, 1946.
26. Went F. W. Specific factors other than auxin affecting growth and root formation. *Plant Physiology*, v. 13, pp. 55—80, 1938.
27. Withrow A. P., Withrow K. B. and Biebel J. P. Inhibiting influence of the leaves on the photoperiodic response of Nobel spinach. *Plant physiology*, v. 18, № 2, pp. 294—298, 1943.

Ս. Տ. ԽԱՐՔԵՎԻՇ, Է. ՈՒ ԳԱԲՐԻԷԼՅԱՆ

БОТАНИЧЕСКАЯ ЭКСКУРСИЯ В СОВЕТСКИЕ КАРПАТЫ

(К сравнительной флоры Советских Карпат и Кавказа)

В 1957 г., с. 12. VIII, по 6. IX, Ботаническим садом АН УССР совместно с Институтом ботаники АН АрмССР была проведена экспедиция в Советские Карпаты, в основном в Закарпатскую область. Задачи экспедиции заключались в сборе семенного и посадочного материала, а также сравнение с флорой Кавказа.

Советские Карпаты занимают большую часть Восточных Карпат, являющихся средним звеном обширной Карпатской дуги, отгибающейся с юго-запада Восточно-европейскую равнину. Длина Восточных Карпат в пределах СССР около 270 км, ширина 100—110 км.

Геологическое строение Карпат очень сложное. В их строении принимают участие отложения разного возраста и состава. Кристаллические породы докембрийского возраста представлены отдельными массивами, особенно на Черногоре, в Гуцульских (Мармарошских) Альпах и в Чивчинских горах, в Черновицкой области. Особенно большое значение имеют третичные отложения, представленные так называемым Карпатским флишем, состоящим из толщ песчаника, глин, мергелей и в меньшей мере известняков и конгломератов. Именно благодаря флишу, отложения которого отличаются большей мощностью, — Советские Карпаты имеют по сравнению с Кавказом спокойный рельеф.

С юго-запада складчатые хребты обрамлены Вулканическими Карпатами, или Вигорлат-Гутинским хребтом, состоящим из отдельных групп гор. Произошли они в результате излияний расплавленных масс через трещины-разломы, в основном, в неогене, когда происходило общее поднятие гор.

Хребты простираются с северо-запада на юго-восток. В этом же направлении возрастает высота гор — от 1251 м на северо-западе до 2058 м на юго-востоке. В Вулканических Карпатах лишь отдельные вершины достигают 1000 м над у. м. Линии вечного снега вершины Советских Карпат не достигают.

Речная сеть густая и принадлежит, в основном, бассейну Черного моря. Наиболее крупными реками северо-восточного, более пологого макросклона являются: Днестр, Прут, и Серет, юго-западного, более крутого — Тисса. Озера немногочисленные и небольшие, в основном запрудного происхождения («морское око» местных жителей). Наиболее живописным является Синевирское озеро в Закарпатье. Очень много минераль-

ных источников с целебными свойствами. Некоторые источники широко используются.

Климат умеренно-континентальный, сильно меняется с поднятием в горы. Годичная сумма осадков 600—1600 мм, местами до 1600 мм, значительная часть которых выпадает летом (до 34%). Снеговой покров в горах обильный. Средняя температура января колеблется от $-1,7$ до -5° , июля — $19-21,6^{\circ}$, минимальная — $33,4^{\circ}$ (Хуст), максимальная $36,6^{\circ}$. Наиболее теплый климат в Закарпатской низменности. Весна начинается с конца февраля — начала марта. Vegetационный период продолжается 260—275 дней, безморозный период — 190 дней. Это дает возможность широко выращивать виноград, персики, черешню, каштан съедобный и другие южные растения. В горах вегетационный период сокращается до 200 дней, а безморозный период 110—120 дней. Но снег выпадает иногда даже летом. Весна начинается в апреле — мае, зима — в ноябре. Средняя температура наиболее холодного месяца (января) колеблется от $-4,2^{\circ}$ — $8,2^{\circ}$ в юго-восточной, наиболее возвышенной части доходит даже до -10° .

Почвенный покров, как и климат, характеризуется вертикальной поясностью. На Закарпатской низменности выражены дерново-глеевые и торфяно-глеевые почвы, в предгорьях — оподзоленные, в среднегорном поясе — буроземные, оподзоленные, а на субальпийских и альпийских лугах — горно-подзолистые, горно-луговые и торфянистые почвы.

Растительность Советских Карпат отличается значительным богатством и разнообразием. Господствующим типом является лесная растительность, занимающая около половины всей площади, имеет много общего с Кавказом, особенно с его северо-западной частью, что дало основание отнести их к Европейской широколиственно-лесной области [3].

На низменности в настоящее время под лесами, образованными дубом обыкновенным (*Quercus robur*)* в чистом виде или с примесью граба (*Carpinus betulus*), остались лишь небольшие площади, в основном вдоль рек.

В предгорьях, до высоты 400—500 м над у. м. преобладают дубовые, дубово-грабовые и буковые леса, образованные буком лесным (*Fagus silvatica*). В дубовых лесах чаще встречается дуб скальный (*Quercus petraea*).

Нижний горный пояс, простирающийся от 400—500 до 900 м над у. м., занят чистыми буковыми лесами. В северо-западной части бук часто выходит в верхний предел леса. Буковые леса составляют половину всей лесной площади. На стыке нижнего и верхнего горных поясов часто наблюдаются лихтово-буковые леса. Пихта белая (*Abies alba*) чистых древостоев не образует.

Верхний горный пояс, простирающийся от 900 м до современной верхней границы леса, т. е. до 1100—1500 м над у. м., занят темнохвойными лесами, образованными елью (*Picea excelsa*) (рис. 1). В лесных поясах ча-

* Латинское название растений флоры Карпат приведены, в основном, по Визначнику рослин УРСР* (ред. М. В. Колоков. К. — X 1950).



Рис. 1.

Еловый лес в Раховском районе Закарпатской области.

сто встречаются поляны, так называемые «царынки», занятые луговой растительностью (*Agrostis vulgaris*, *Festuca pratensis*, *Trifolium pratense*, со значительным участием разнотравия). Верхняя граница леса в результате неумеренного выпаса, рубки, выжигания с целью расширения пастбищ и т. д., почти повсеместно понижена примерно на 100—200 м. Об этом можно судить по отсутствию типичных для климатической верхней границы леса низкоствольных деревьев, опушки, а также по чисто лесному травянистому покрову и почвам.

Субальпийский пояс простирается от верхней границы леса (1150—1500 м над у. м.) до 1800 м над у. м. В основном, здесь господствует луговой тип растительности с безраздельным доминированием белоуса, что придает исключительное однообразие и унылый вид растительному покрову полонин. Кроме этого, встречается много черники, голубики и брусники. На границе с лесным поясом, на более увлажненных местах с проточной водой выражены сплошные заросли кустарниковой ольхи зеленой (*Alnus viridis*). В юго-восточной части, преимущественно на камениках, встречаются совершенно непроходимые заросли сосны жереп (*Pinus mughus*), образующей криволесье. Зеленая ольха и сосна жереп в благоприятных для своего произрастания местах спускаются значительно ниже и заходят в лесной пояс. Большую роль в создании растительного покрова играют также такие кустарники как можжевельник сибирский (*Juniperus sibirica*, повсеместно) и рододендрон восточнокарпатский (*Rhododendron kotschyi*, юго-восточная часть).

В связи с небольшой высотой гор альпийский пояс выражен фрагментарно. Он простирается от 1800 м над у. м. и выше, достигая наивысшей точки на вершине Говерлы (2058 м над у. м.). Кустарников здесь мало. Травянистый покров создан в основном такими видами как овсяница приземистая (*Festuca supina*), осока вечнозеленая (*Carex sempervirens*) и ситник трехраздельный (*Juncus trifidus*). На выходах скал и на каменистых осыпях произрастает много редких, типично высокогорных видов.

Безлесные вершины гор, занятые субальпийской и альпийской растительностью, используются как летние пастбища, на границе же с лесом, изредка — для сенокосения. Эти угодья носят название полонин.

Приведенная поясность растительного покрова очень схематична. В наиболее пониженной северо-западной части едва выражен пояс темнохвойных лесов, почти совершенно нет типичной субальпийской растительности и тем более альпийской. Искусственно сниженную верхнюю границу леса здесь образует бук, изредка даже дуб. Имеются также особенности в поясности растительного покрова в зависимости от характера гор, склонов, вследствие температурных инверсий и т. п.

Флора Советских Карпат отличается значительным богатством и разнообразием и насчитывает около 2000 видов папоротникообразных, голозеряных и покрытосемянных растений. Здесь очень богато представлены комплексы видов, свойственные широколиственным и темнохвойным лесам, а также виды луговой экологии и высокогорные. Несмотря на отсутствие значительных заболоченных территорий, комплекс болотных видов выражен довольно хорошо. Беднее всего представлены виды степной экологии, встречающиеся кое-где в предгорьях, особенно в вулканических Карпатах. Сравнительно большим количеством видов представлена сорная растительность. Имеется также довольно много занесенных, адвентивных растений.

В связи с тем, что Восточные Карпаты тесно связаны с Западными (Татры) и Южными (Трансильванские Альпы) Карпатами и находятся на границе Средней и Восточной Европы, в составе их флоры имеется большое количество видов, не идущих в своем распространении дальше на восток и относящихся к альпийскому, аркто-альпийскому, среднеевропейскому и карпато-балканскому географическим элементам.

Уже при самом поверхностном сравнении растительности Советских Карпат с растительностью Кавказа, в первую очередь его северо-западной части, бросается в глаза отличие, заключающееся в слабом развитии липы (хмель, ломонос виноградолистный и плющ), в полном отсутствии вечнозеленого подлеска, а также березового криволесья. Однако, глядя на флору Советских Карпат, невольно обращаешь внимание на наличие значительного количества общих с Кавказом видов, играющих большую фитоценологическую роль. Так, из числа древесных растений такими общими видами являются: *Acer campestre*, *A. platanoides*, *A. pseudo-platanus*, *A. tataricum*, *Cerasus avium*, *Quercus petraea*, *Q. robur*, *Sorbus torminalis*, *S. aucuparia*, *Taxus baccata* и др. Из кустарниковых растений можно привести следующие виды: *Cornus mas*, *Evonymus europaeus*,

E. nanus, *E. verrucosus*, *Frangula alnus*, *Grossularia reclinata*, *Linnaea borealis*, *Lonicera coerulescens*, *L. xylosteum*, *Ribes alpinum*, *Viburnum lantana*, *V. opulus*, *Sambucus nigra*, *S. racemosa*, *Staphylea pinnata* и др.

Еще большее количество общих видов среди травянистых растений. Для примера приведем лишь некоторые: *Achyrophorus maculatus*, *Allium victorialis*, *A. ursimum*, *Arunca vulgaris*, *Asperula odorata*, *Campanula latifolia*, *Carex pendula*, *Cerastium cerastoides*, *Cuviera europaea*, *Euphorbia amygdaloides*, ряд видов *Festuca*, *Hypericum montanum*, *Hypochaeris radicata*, *Impatiens noli-tangere*, *Laser trilobum*, *Leucosium aestivum*, *Lloydia serotina*, *Lysimachia nummularia*, *Mycelis muralis*, *Orchis globosa*, *Oxalis acetosella*, *Phleum alpinum*, ряд видов *Poa*, *Potentilla Crantzii*, *Prenanthes purpurea*, *Primula vulgaris*, *Rumex alpinus*, *Salvia glutinosa*, *Scilla bifolia*, *Scleranthus uncinatus*, *Scrophularia Scopoli*, *Steglingia decumbens*, *Struthiopteris filicastrum*, *Telekia speciosa* и др. Этот список можно было бы во много раз увеличить.

Можно привести неменьшее количество карпатских видов, представленных на Кавказе очень близкими, взаимными видами. Например: *Anemone narcissiflora*—*A. fasciculata**, *Asarum europaeum*—*A. intermedium*, *Carex sempervirens*—*C. tristis*, *Centaurea mollis*—*C. nigrolimbria*, *Chamaenerium Dodonaei*—*Ch. angustissimum*, *Convallaria majalis*—*C. transcaucasica*, *Doronicum hungaricum*—*D. orientale*, *Dryas octopetala*—*D. caucasica*, *Empetrum nigrum*—*E. hermaphroditum*, *Erythronium dens-canis*—*E. caucasicum*, *Fagus silvatica*—*F. orientalis*, *Gentiana asclepiadea*—*G. schistocalyx*, *Iris graminea*—*I. colchica*, *Myricaria germanica*—*M. alopecuroides*, *Polemonium coeruleum*—*P. caucasicum*, *Saxifraga aizoon*—*S. cartilaginea*, *S. Kolenatiana*, *Thelycrania sanguinea*—*Th. australis*, *Viola biflora*—*V. caucasica* и много других.

Интересно сопоставить отдельные более крупные систематические единицы флоры Карпат и Кавказа.

Из общего количества 18 родов папоротникообразных Карпат нет ни одного рода, который не был бы представлен на Кавказе. Из 53 видов 46 видов являются общими с Кавказом. Это количество общих родов и видов будет еще большим, если Карпаты рассматривать шире, с прилегающими горными и равнинными районами. Так, папоротник *Osmunda regalis* собственно в Карпатах не встречается, но известен из южной Европы, папоротник *Стуртограммита crispa* встречается на Кавказе и в горах Центральной и Южной Европы, а хвощ *Equisetum trachyodon* приодается для Кавказа и Атлантической Европы, как и папоротник *Нупепофиллум tunbridgense*. В Карпатах совершенно не представлены такого рода папоротники как *Анограммита*, *Ноthолаеле*, *Шелланте*, *Сетерачи*, *Адиантум*, *Ртерис*, встречающиеся на Кавказе виды которых, по своему географическому распространению являются средиземноморскими. Следует еще добавить, что в Карпатах нет ни одного эн-

* Латинские названия растений флоры Кавказа приведены по „Определители растений Кавказа“ А. А. Гроссгейма, М., 1949.

демичного вида из отдела папоротникообразных. На Кавказе же этот отдел представлен 27 родами, 80 видами, из которых 7 видов являются эндемиами.

В Советских Карпатах семейство орхидных представлено 23 родами, 43 видами. Эндемичных видов нет. Из них 6 родов, представленные в Карпатах по одному виду, на Кавказе неизвестны (*Malaxis*, *Microstylis*, *Liparis*, *Nigritella*, *Leucorchis*, *Neottianthe*). Виды этих родов в основном имеют евразийское происхождение и охватывают Среднюю и Северную Европу, Сибирь и Дальний Восток. На Кавказе флора орхидных представлена 20 родами, 59 видами. Родов, общих с Карпатами — 16, а 4 монотипных рода (*Setarias*, *Loroglossum*, *Stevipitella* и *Centrostis*) имеют средиземноморское распространение. Всего в Советских Карпатах произрастает 28 общих с Кавказом орхидных видов, относящихся к 15 родам (род *Ophrys* представлен особыми видами в Карпатах и на Кавказе).

Наиболее богатыми видами родом орхидных в Советских Карпатах и на Кавказе является род *Ophrys*, представленный соответственно 14 и 27 видами. Общих видов — 8, а остальные Карпатские виды тяготеют к Западной Европе или имеют более широкое евразийское распространение (север Европы, Урал, Сибирь и Дальний Восток). 19 видов ятрышника произрастают только на Кавказе и не встречаются в Карпатах. Из них 3 вида являются узкокавказскими эндемиами, а остальные — имеют ширококавказское распространение, встречаются также в Крыму (крымско-кавказские эндеми) или же имеют более или менее широкое распространение в Средиземноморской области.

Видовой состав семейства грушанковых во флорах Советских Карпат и Кавказа почти полностью совпадает. Исключение составляет лишь циркумполярный бореальный вид зимолобка зонтичная (*Chimaphila umbellata*), отсутствующий на Кавказе.

Высокий процент общих видов наблюдается также в таких семействах как ситниковые, осоковые и др.

Общими признаками для рассмотренных нами семейств являются — древность, широкое распространение и размножение спорами или мелкими семенами. Можно предположить, что споры и очень мелкие семена легко переносятся на большие расстояния, в результате чего эти виды отличаются широкими ареалами. Немаловажная роль в этом принадлежит также и фактору времени.

В видовом составе других семейств также имеется значительная общность, но все же она не достигает таких размеров, как в приведенных группах и семействах.

В связи с тем, что Восточные Карпаты слабо обособлены орографически и в других отношениях от Западных и Южных Карпат, почти прилегающих к отрогам Альп и горам Балканского полуострова, флора и растительность Советских Карпат имеет много общего с Альпами и Балканами.

Во флоре Советских Карпат значительно сильнее чем на Кавказе вы-

ражены бореальный и аркто-альпийский элементы. Что же касается Кавказа (особенно ее восточной и юго-восточной части), то почти половина его состава (43,2%) представлена видами ксерофильного типа ареалов, т. е. видами средиземноморскими и переднеазиатскими (А. А. Гроссгейм [1]). Но если брать лесной Кавказ, главным образом его северо-западную часть, то он имеет среднеевропейскую физиономию, что уже неоднократно отмечалось в литературе.

Флора Советских Карпат отличается низким процентом эндемизма. В отличие от Кавказа, имеющего в составе своей флоры 10 эндемичных родов, в Советских Карпатах, как впрочем, кажется, и во всех Карпатах, нет ни одного эндемичного рода. Видовой эндемизм также выражен слабо. Так, в то время как на Кавказе эндемичный элемент составляет 26%, то в Советских Карпатах он выражается менее чем 2% от всего состава флоры.

Из эндемиков Карпат приведем следующие: *Aconitum Hosteanum*, *Astragalus Krajinae*, *Calamagrostis glabriflora*, *Campanula subcapitata*, *Leucanthemum Raciborskii*, *Melampyrum Herbichii*, *Phyteuma Wagneri*, *Pulmonaria Filarszkyana*, *Rumex carpathicus*, *Silene dubia*, *Syringa Josikaea*, *Thymus alternans*.

Эндемизм Восточных Карпат также выражен слабо. К числу их эндемиков относятся: *Laserpitium alpinum*, *Leucanthemum rotundifolium*, *Lathyrus transsylvanicus*, *Ranunculus carpathicus* (с мясистыми корневищами типа *Anemone*), *Rhododendron Kotschyi*.

Из числа общекарпатских элементов можно привести: *Campanula carpathica* (рис. 2), *Heracleum carpathicum*, *H. palmatum*, *Linum extra-axillare*, *Viola declinata*.

Во флоре Советских Карпат встречается значительное количество родон и видов, тождественных или близких к видам, распространенным в Сибири или на Дальнем Востоке, но не встречающимся на Кавказе. В качестве примеров можно привести следующие виды: *Pinus cembra*, *Leontopodium alpinum*, *Alnus viridis*, *Atragene alpina*, *Syringa Josikaea*, *Juniperus sibirica*, *Streptopus amplexifolius* и др. М. С. Двораковский [2], изучавший восточно-карпатскую сирень в условиях естественного произрастания, указывает, что речь идет не только о близких видах *Syringa Josikaea*—*S. amurensis*, но и о тождественных или замещающих ассоциациях с участием этих сиреней. Изучение этих связей флоры Карпат с флорой Юго-восточной Азии, в обход Кавказа, представляет исключительный интерес и еще ждет исследователя.

Если во флоре Советских Карпат, как и вообще Карпат, нет семейств, которые не были бы представлены во флоре Кавказа, то имеется значительное количество западных и северных родов, отсутствующих на Кавказе, таких как: *Adenostyles*, *Aposeris*, *Arnica*, *Нотогуне*, *Leontopodium* (рис. 3) из сложноцветных; *Bisutella*, *Hutchinsia*, *Lunaria* из крестоцветных; *Atragene*, *Hepatica*, *Isopyrum* из лютиковых; *Meum*, *Pleurospermum* из зонтичных; *Bartsia*, *Tozzia* из норичниковых; *Ledum*, *Loeseluria* из вересковых, а также такие роды как



Рис. 2. Колюкольчик карпатский.



Рис. 3. Белотка альпийская, или «дельчатая».

Heliosperma (гвоздичные), *Rhodiola* (толстянковые), *Lembotropis* (молотковые), *Sieversia* (розоцветные), *Narcissus* (амариллисовые). (рис. 4) и др.

Богато представлены такие роды как *Salix*, *Aconitum*, *Rubus*, *Rosa*, *Hieracium* и др. Среди видов последних родов наблюдается большой полиморфизм, ведущий к образованию неоэндемов.

Следует также отметить наличие во флоре Советских Карпат большого количества натурализовавшихся и занесенных растений. Так, в предгорьях Закарпатской обл., особенно в Вулканических Кар-



Рис. 4. Нарцисс ушколистый (г. Хуст).

патах, вполне натурализовался каштан съедобный (*Castanea sativa*), он дает обильные урожаи и самостоятельно рассевается. Натурализовался также кустарник *Sarothamnus scorpius*, высевавшийся для закрепления склонов и для подкормки дичи. Одичал также *Lupinus polyphyllus*, высевавшийся для закрепления откосов железнодорожных выемок.

На горе Кэлэменк, в окрестностях Берегово, нами собрано североамериканское растение *Erechtithes hieracifolius*, отличающееся исключительно высокой семенной продуктивностью. До этого оно было известно лишь из окрестностей Снялявы Закарпатской области, и из одного пункта в Прикарпатье. Интересно отметить, что этот род проникает через Кавказ. В Аджарии обнаружен другой вид этого рода *E. valerianaefolius*, собранный Харкевичем на торфянике у города Кобулеги Аджарской АССР, в 1958 г.

Вдоль ручьев и рек на низменности часто сплошные заросли образует однолетняя лиана *Echinocystis lobata*, занесенная из Северной Америки. Она известна как адвентик также из Дальнего Востока.



Рис. 5. Маршрут Закарпатской экспедиции Ботанического сада АН УССР в 1957 г.

ка. В Закарпатье широко применяется в качестве ампельного обильно цветущего растения.

Указанные примеры далеко не исчерпывают всего запаса адвентивной флоры Советских Карпат, но и они достаточны, чтобы показать ее богатство и своеобразие.

Теперь, имея общее представление о физико-географических условиях, флоре и растительности Советских Карпат, остановимся на маршруте экспедиции (рис. 5). Кроме Закарпатья, обследованием частично было охвачено Прикарпатье в пределах Дрогобычской области. В Закарпатье работа проводилась в следующих ботанико-географических районах: Чернигора, Горганы, Вулканические Карпаты и Бескиды. Что касается Закарпатской низменности, то она почти полностью распаханна и в это время года кроме поля цветущего *Colchicum autumnale* (рис. 6), попавшегося нам на дороге между Берегово и Мукачешо, более ничего интересного не было.

На Чернигоре работа проводилась в окрестностях биологического стационара Львовского госуниверситета, расположенного на выс. 1200 м над у. м. по верхней границе леса на половине Менчул Квасовский. Отсюда совершались экскурсии в лесной пояс, а также на субальпийские и альпийские луга. В буковых и еловых лесах вокруг стационара было много обильно плодоносивших кустарников *Daphne mezereum*, из травянистых растений целые пятна образуют мятлик Шэ (*Poa Chaixii*), довольно часто встречается также морозник *Helleborus virgatascens*. По верхней границе леса произрастает много *Senecio subalpinus* и *Gentiana asclepiadea*, обильно покрытых цветами, а также *Campanula abietina*, *Leucanthemum rotundifolium*, *Lilium martagon*. под лесной подстилкой везде можно было наблюдать характерные корневища *Ranunculus scarpaticus*. На белоусинках, на полянах и у верхней границы леса растет много арники: на площадке в 1 кв. м можно насчитать до 270 растений.

На горе Шешул, расположенной вблизи стационара, имеются большие заросли ольхи зеленой с сопутствующими высокорослыми травянистыми растениями: *Senecio Fuchsii* и *S. nemorensis*. Часто наблюдаются вторично цветущие растения *Stieversia montana*. Здесь имеется также значительная заросль горечавки желтой (*Gentiana lutea*), сохранившаяся еще только в нескольких местах в За-

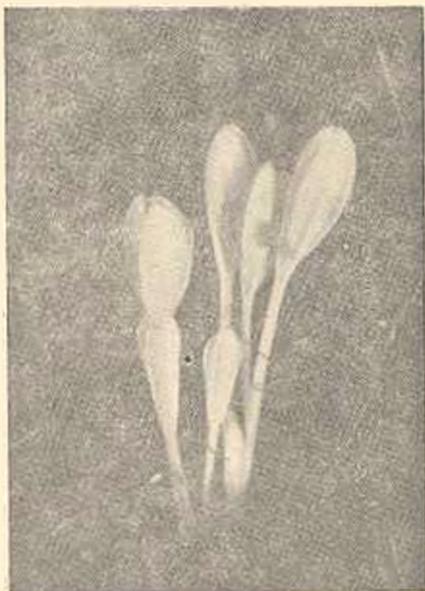


Рис. 6. Безвременник осенний.

карпатье. На влажных местах довольно часто встречается *Heliosperma quadrifida*.

По дороге на гору Петрос (2022 м над у.м.) фон на субальпийском лугу создает белоус. Довольно часто встречается также *De-Schampsia caespitosa*. Из других злаков здесь не являются редкостью: *Helictotrichon alpinum*, *H. versicolor*, *Phleum alpinum*, *Sestertia coerulans*. В цвету было довольно много *Campanula Kladniana* и *C. paruligera*. В стадии плодоношения было много *Meum athamanticum*.

На горе Петрос довольно часты небольшие скалы и нагромождения глыб песчаника, живописно покрытых затейливыми узорами накипных лишайников. Из кустарников здесь довольно много сосны жереп (рис. 7), целые склоны покрыты рододендроном (рис. 8), мно-



Рис. 7. Заросли сосны жереп (г. Петрос).

го можжевельника сибирского, вездесущих в высокогорьях черники, голубики и брусники, приземистых аркто-альпийских видов ив. Из редких кустарников в одном из цирков попалась общая с Кавказом жимолость голубая (*Lonicera coerulea*). По опушкам зарослей сосны жереп часто встречаются *Aconitum firmum* и *Adenostyles alliariae*. Из более редких травянистых растений здесь много оригинального маленького крестовника с перисторассеченными листьями *Senecio carpathicus*. Из других травянистых растений здесь много *Aronicum carpathicum*, *Campanula alpina*, *Carex sempervirens*, *Cerastium fontanum*, *Festuca supina*, *Gentiana excisa*, *G. laciniata*, *Hieracium alpinum*, *Hypericum alptigenum*, *Juncus trifidus*, *Luzula spadicosa*, *Lycopodium anceps*, *Polygonum viviparum*, *Pulsatilla alba*, *Rhodiola rosea* (на скалах), *Saxifra-*

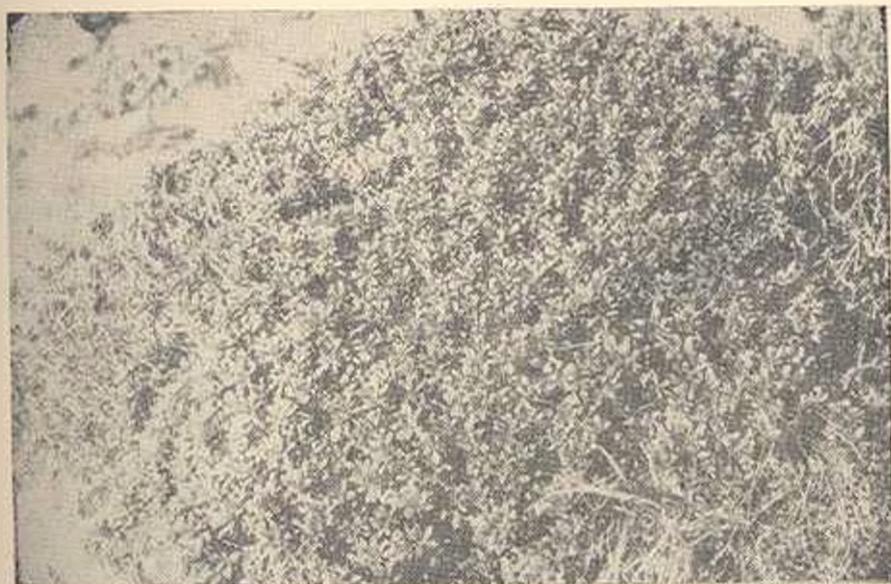


Рис. 8. Заросли рододендрона восточнокарпатского (г. Петрос).

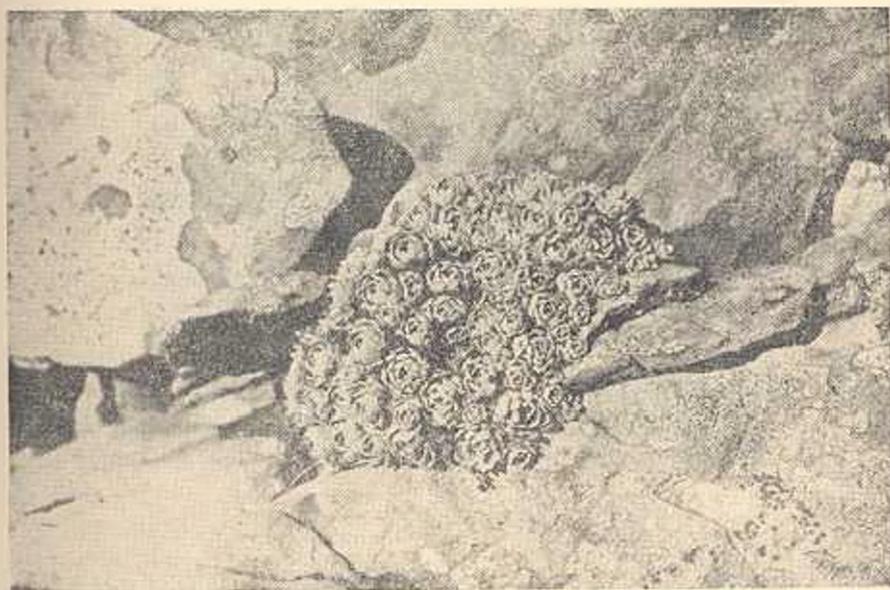


Рис. 9. Кампелозка оживающая (г. Петрос).

ga nizon (на скалах). (рис. 9), *Selaginella selaginoides*, *Veronica Baumgarteni* и др. В местах стоянок скота много *Rumex alpinus*.

Следующим пунктом работы экспедиции были Горганы, со стороны Закарпатской области. До урочища Кедрин и Горганах дорога шла вдоль быстрой горной реки Тересны. Здесь, в поясе дремучих еловых лесов, на высоте около 1000 м над у. м. встречается большая редкость Советских Карпат кедровая сосна европейская *Pinus cembra*, сильно истреблявшаяся в прошлом из-за ценной, душистой древесины. В разреженных еловых лесах и на камениках здесь растут громадные экземпляры кедровой сосны до 2—2,5 м в обхвате и 15—17 м высоты (рис. 10). Самосева и подроста

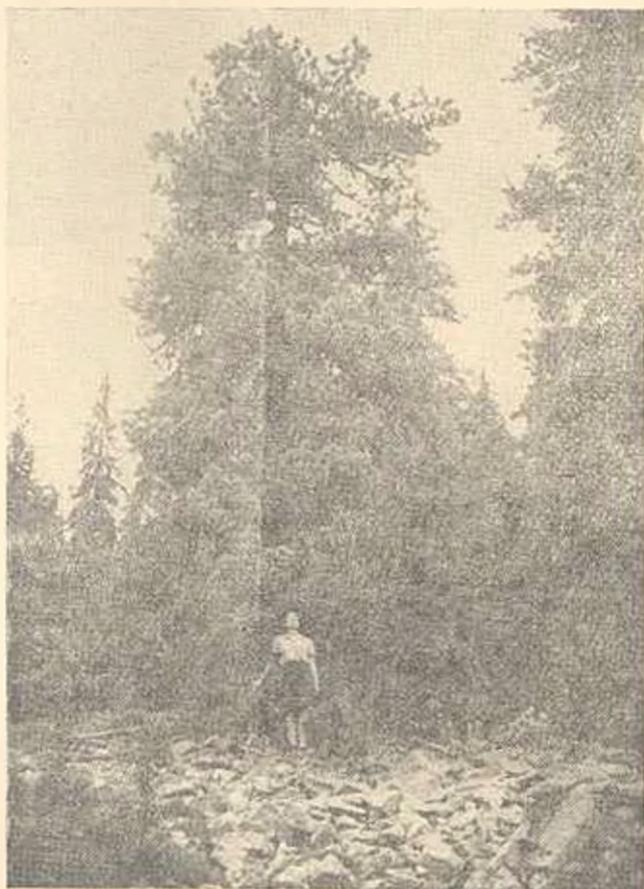


Рис. 10. Кедровая сосна европейская.

кедровой сосны очень мало. Много экземпляров сосны было выворочено в результате ветровала. Более старые экземпляры имели сухие вершины и ветви.

Здесь же, но еще реже, чем кедровая сосна, встречается польская лиственница. Нам удалось встретить только 3 взрослых экземпляра. Самосева не обнаружено.

На каменниках в лесном поясе и особенно в субальпийском больше заросли образует сосна жерец. Из растений наземного покрова очень часто встречаются черника, очень много здесь *Blechnum spicant* (рис. 11), *Salmagrostis arundinacea*, *Luzula sylvatica*, а на полянах можно было любоваться сплошными зарослями цветущих *Aconitum firmum*, *A. paniculatum*, *Gentiana asclepiadifera* (рис. 12).



Рис. 11. Папоротник дербяшка колоосная (Гораны).

На поляне среди елового леса встретилось прекрасное верхнее сфагновое болото, редко поросшее елью, которая в большинстве была с сухими вершинами (рис. 13). Фон создавала здесь *Molinia coerulea*, очень много было *Drosera rotundifolia*, *Empetrum nigrum*, *Eriophorum vaginatum*, *Oxycoccus palustris*, *Melampyrum Heribichii*, *Vaccinium myrtillus* и *V. vitis-idaea*.

По реке Лопушанке в Горанах довольно часто встречались такие виды как *Archangelica officinalis*, *Atragene alpina*, *Crepis succifolia*, *Myricaria germanica*, *Pleurospermum austriacum* и др.

Вулканические Карпаты подробнее были обследованы в районах городов Виноградово (Черная гора) и Берегово (горы Кейтагу и Кэ-лэмэньк). Черная гора покрыта дубовыми лесами из *Quercus petraea*, с примесью граба. На южном, склизком склоне этой горы много стелющихся и вообще южных растений. Что касается гор у Берегово, то они тоже заняты дубовым лесом из *Quercus petraea*, но здесь очень много кустарников: *Crataegus oxycantha*, *Lembotrops nigricans*, *Rhamnus cathartica*, *Thelycrania sanguinea* и др.

На сухом каменистом склоне горы вулканического происхож-

дення у города Мукачело собран вид иван-чая *Chamaenerion Dodepaei*, очень близкий к кавказскому виду *Ch. angustissimum*.

В Бескидах ниже села Нижние Ворота, Воловецкого района, в буковом лесу на большой площади встретилась скопилия карнолий-



Рис. 12. Горечавка натоцишковая (Горжаны).

ская. Много здесь встречается также лунника оживающего (*Lunaria rediviva*) с декоративными цветками и плодами герани печальной (*Geranium phaeum*).

В связи со значительным богатством и своеобразием флоры Советских Карпат, целесообразно поставить вопрос об испытании на Кавказе, в первую очередь, в высокогорьях ряда ценных растений природной флоры Советских Карпат. Так, нам кажется, заслуживают внимания такие ценные виды растений как кедровая сосна и польская лиственница. Для закрепления склонов в высокогорьях следует испытать ольху зеленую и сосну жереп. В связи с возможностью использования сирени восточнокарпатской как лекарственного растения необходимо ввести ее на Кавказе, о чем уже поднимался вопрос в литературе. Особого внимания заслуживает

горечавка желтая, ценное лекарственное растение, ранее довольно широко распространенное, но почти полностью истребленное сборщиками лекарственного сырья. Сейчас она встречается в Советских Карпатах лишь в нескольких пунктах. Из этой же среднеевропейской секции *Coelanthus*,

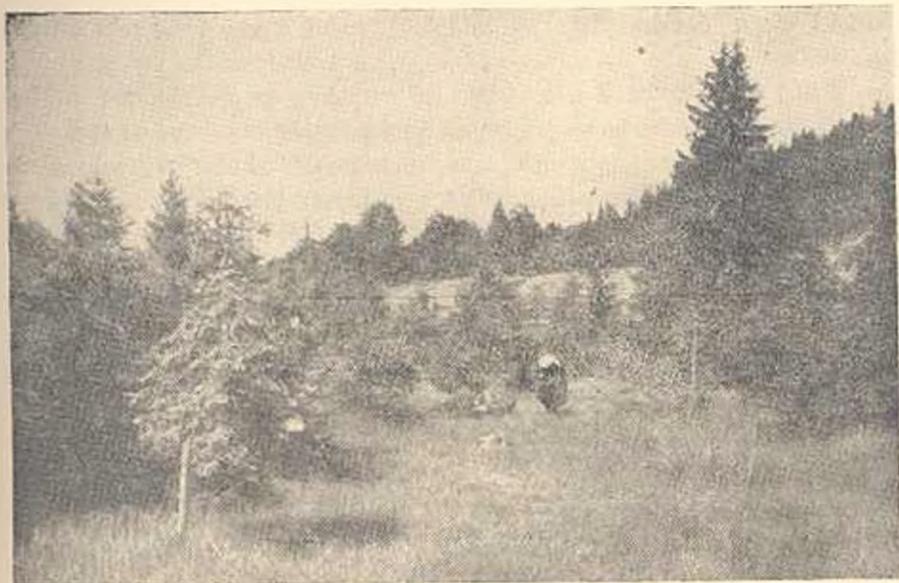


Рис. 13. Верховое сфагновое болото в Горнах.

совсем не представленной на Кавказе, в Советских Карпатах встречается еще близкий вид — горечавка точечная *Gentiana punctata*, также имеющая лекарственное значение. С целью увеличения сырьевой базы этих горечавок следует ввести их в состав природной флоры в высокогорьях Кавказа.

В свою очередь Кавказ также может дать много ценных растений для Карпат. Это в первую очередь относится к кормовым растениям, бедностью которых отличаются высокогорные пастбища и сенокосы Советских Карпат. Особого внимания в этом отношении заслуживают бобовые: виды клевера, эспарцета, люцерны, козлятник восточный и др. Для Карпат важно подобрать такие виды бобовых растений, которые хорошо переносят кислые почвы. Большой интерес для Карпат представляют многие кормовые злаки и виды разнотравья.

Из диких плодовых Кавказа особого внимания заслуживает алыча, которую следует испытать с целью введения в природную флору в предгорьях, вдоль долины рек. Хотя кизил и встречается в предгорьях Советских Карпат, но он является там редкостью и довольно однообразен, в связи с чем следовало бы испытать в Карпатах кавказское многообразие этого ценнейшего растения, имеющего многостороннее применение. В хвойных лесах и на верхней границе леса следовало бы испытать кавказскую чернику, дающую обильные урожаи вкусных плодов.

Для Советских Карпат, особенно для более теплого юго-запад-

ного, Закарпатского склона могут представить определенный интерес многие ценные древесные породы Кавказа, такие как дуб крупнопыльничковый (*Quercus macrocarpa*), дуб каштанолистный (*Q. castanifolia*), железное дерево (*Parrotia persica*), хурма (*Diospyros lotus*), хмелеграб (*Ostrya carpinifolia*), дзедзьва (*Zelkova carpinifolia*), возможно даже самшит (*Buxus coihlica*), особенно по: пологом букового леса в наиболее защищенных и теплых местах.

Этим возможности взаимного обогащения флор Кавказа и Карпат далеко не ограничиваются. В эту работу следует широко вовлечь ботанические сады, заповедники, стационары, лесхозы, школы, опытников и т. д. В части изучения растений Карпат в условиях Кавказа в последнее время кое-что начал предпринимать Бакурианский высокогорный ботанический сад.

Работа по взаимному обогащению природных флор Карпат и Кавказа имеет большое практическое значение, а также представляет немалый теоретический интерес в связи с изучением поведения растений в новых условиях, их натурализацией и формообразованием.

Ботанический сад АН УССР,

г. Киев

и Ботанический институт АН АрмССР

г. Ереван

Поступило 24.II 1958 г.

Ս. Ս. ԿԱՐԿԵՎԻՉ, Է. Ց. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ԻՔՍՎՈՒՐՈՒՄ ԳԵՊԻ ՍՈՎԵՏԱԿԱՆ ԿՈՂՊՈՍՏՆԵՐՈՒ

Ա մ փ ո փ ո լ լ

Մերի Չտիարդատներ կատարված բուսաբանական էքսկուրսիայի ընթացքում հավաքված մեծաքանակ մասերիայի, ինչպես և եղած գրականության տվյալների հիման վրա, հեղինակների կողմից փորձ է արվում կատարել համեմատային անալիզ Կովկասի և Սովետական Կարպատների ֆլորաների միջև:

Իրա հետ մեկտեղ աշխատանքում նշվում է զանազան տվյալներ ցելի ֆլորայի ամենահատարքիչ ներկայացուցիչների մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гроссегейм А. А. Анализ флоры Кавказа, 1936.
2. Двораконский М. С. Находка пенгерской сирени *Syringa Josikaea* в ясеневом лесу Закарпатской обл. Вести. МГУ, 9, 1949.
3. Полюк М. Г. Очерк растительности и флоры Карпат, М., 1949.
4. Харкевич С. С. К флоре Закарпатской обл. Укр. ССР. Мат. герб. БИН АН СССР, 14, 1951.
5. Харкевич С. С. Растения Советской части Карпат, ценные для зеленого строительства. Бюлл. ГБС АН СССР, 30, 1958.

В. В. ФАНАРДЖЯН, Б. А. ЕЗДАНЯН

К МОРФО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ В МОЗЖЕЧКЕ*

Последние два десятилетия характеризуются все возрастающим интересом исследователей к проблеме локализации функций в мозжечке. Выполненные за этот период работы показали не только разнообразие и сложность афферентного потока, идущего почти со всех видов рецепторов к этому органу, но и выявили в мозжечке определенную локализацию различных афферентных систем организма.

Особенно интенсивному исследованию подверглась передняя доля мозжечка ([26, 44] и др.), тогда как задний червь и полушария его в меньшей степени являлись предметом изучения.

Это обстоятельство, а также тот факт, что последние подразделения мозжечка обладают мощными связями с верхними этажами центральной нервной системы, и, в частности, с корой больших полушарий головного мозга, побудили нас к выполнению настоящего исследования.

Помимо этого нам представлялось интересным изучение эфферентной стороны деятельности мозжечка, как менее изученной, особенно вопросы ее соматомоторной локализации.

Материал и методики

У подопытных животных (10 собак) удалялись определенные участки заднего червя и полушарий мозжечка в условиях асептической операции. После прохождения наркоза, вплоть до забоя, подопытные животные подвергались тщательному физиологическому анализу, включающему систематическое наблюдение за нарушением двигательных и сенсорных функций, запись отпечатков лап при локомоции (ихнограмма), фотографирование, измерение кожной температуры конечностей и прослеживание за вегетативными отклонениями.

После забоя животного мозжечок подвергался гистологическому изучению, основной целью которого являлось определение точных границ экстирпированных участков. Наряду с этим исследовалась динамика тканевых реакций в ответ на травму органа, при этом особое внимание обращалось на характер репаративных процессов, развивающихся в очаге повреждения.

Гистологические срезы получались при помощи целлюлозноволокнистой заливки и окрашивались по Нисслю, ван Гизону, гематоксилин-эозинном, а в некоторых случаях проводилась тотальная импрегнация серебром по Кахалю.

* Доложено на 32-й отчетной научной сессии Ереванского медицинского института 31 марта 1959 г.

На рис. 1а приводится схема строения мозжечка у собаки. Рис. 1б демонстрирует среднесагитальный срез через весь мозжечок, продолговатый мозг и вороньев мост собаки, окрашенный по Нисслю. Нами была использована анатомическая классификация мозжечка, предложенная Ларселлом [39].

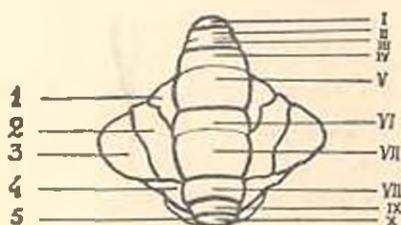


Рис. 1а



Рис. 1б

Рис. 1а—Схема строения мозжечка собаки.

1. lobulus simplex. 2. l. paramedianus. 3. l. ansiformis. 4. l. paraflocculus. 5. flocculus. I—X доли червя. I—lingula, II—III—l. centralls, IV—V—culmen, VI—declive, VII—tuber, VIII—pyramis, IX—uvula, X—nodulus.

Линии между долями червя (сверху вниз)—fissura precentralis, f. intercentralis I, f. preculminata, f. interculminata I, f. prima, f. posterior superior, f. prepyramidalis, f. secunda, f. posterior lateralis.

Рис. 1. б—Среднесагитальный срез мозжечка собаки. Негативное микрофото, двукратное увеличение. Обозначения те же, что и на рис. 1а.

Полученные результаты

По клинической картине нарушения функций мозжечка всех подопытных животных можно было распределить по группам:

- I группа — собаки № 5 и 8
- II группа — собаки № 3, 4 и 6
- III группа — собаки № 9 и 10
- IV группа — собаки № 1, 2 и 7.

У собак I группы основным нарушением являлось расстройство локомоции в передней левой лапе, выражающееся в отчетливой дизметрии. На правой передней лапе отмечалось повышение чувствительности к тактильным раздражениям. Походка была несколько атактичной. В первые дни имелось также расстройство равновесия, что часто приводило к падению животных на бок. Указанные дефекты уже к 6—7 дню после операции в достаточной степени компенсировались. Помимо общей картины отмечались нарушения, характерные для каждой собаки в отдельности. Так, у

собаки № 5 можно было отметить более глубокую степень двигательных расстройств в первые дни после операции, и то время как у собаки № 8 последние носили более обобщенный характер и касались также задней левой лапы.

Гистологическое изучение поврежденного мозжечка показало, что у этих собак удалены: левая околосрединная долька, часть левой петлеобразной дольки (Crus II), *paraflocculus* и *flocculus* слева (рис. 2). У собаки № 5 в оставшихся частях петлеобразной дольки (Crus I) местами отмечается выпадение клеток Пуркинье вдоль извилин, но не на большом расстоянии от места повреждения. В результате частичной перерезки средней ножки мозжечка слева в этой долке попадают также извилины, лишенные клеток Пуркинье на всем протяжении. У этой собаки дефект мозжечка был занят гематомой, находящейся в процессе организации. У собаки № 8 в оставшихся участках петлеобразной дольки дистрофических или некротических изменений не наблюдалось. Однако при операции у этой собаки значительному повреждению подвергся также бугор червя, где отмечаются как дефекты извилин, так и выпадение ганглиозных клеток вдоль части уцелевших извилин.

У собак II группы нарушения заключались в атактичности походки и некотором увеличении экстензорного тонуса на всех конечностях. При этом расстройства были больше выражены на задней правой лапе; отмечалось повышение тактильной чувствительности на обеих передних лапах. Вызванные расстройства быстро компенсировались. По степени нарушения и срокам восстановления собаки располагались в следующем порядке: № 4, 6, 3.

Морфологический контроль показал, что у всех собак этой группы поврежден бугор червячка (рис. 3). У собаки № 4 под соединительнотканым рубцом отмечается отсутствие верхушек извилин и выпадение клеток Пуркинье вдоль этих извилин на небольшом расстоянии от места повреждения. У собаки № 6 помимо повреждения бугра отмечается большое кровоизлияние, занимающее белое и серое вещество пирамидальной дольки червя. Кпереди оно углубляется по белому веществу до язычка червя, захватывая при этом некоторые участки подкорковых ядер мозжечка. У собаки № 3 извилины бугра или отсутствуют, или же подверглись полной атрофии. Повреждение распространяется также на пирамидальную дольку — часть извилин ее отсутствует, в оставшихся полностью или ча-



Рис. 2. Повреждение мозжечка у собаки I группы

стично выпали клетки Пуркинье. У всех трех собак этой группы уцелели соседние со скатом червя извилины бугра.

Собаки № 9 и № 10, образующие III группу, оперировались несколько иначе; мозжечок у них рассекался по средне-сагитальной линии остро отточенным лезвием. У собаки № 9 в первые два дня наблюдались маневренные движения в левую сторону, в сидячем положении голова также была отклонена влево, отмечался тремор. У собаки № 10 основное нарушение заключалось в том, что она при движении подтягивала заднюю правую лапу к брюху, что создавало впечатление отставания этой конечности в акте локомоции. Походка была атактичной. Изредка имелись качательные движения головы и туловища.

Макроскопически у этих животных виднелась кратерообразная щель, проходящая в среднесагитальной плоскости в области бугра и ската червя (рис. 4). У собаки № 9 линия рассечения начинается около первичной бороздки, проходит по скату, где она неглубокая. В области бугра, по-



Рис. 3. Широкое мозжечка у собак II группы.



Рис. 4. Повреждение мозжечка у собак III группы.

степенно углубляясь, в средней части его доходит до белого вещества. На поверхности бугра края щели расходятся и образуют кратерообразную щель, затем рассечение распространяется на пирамидальную долю, задний язычок, узелок червя. У собаки № 10 рассечение полное в области бугра, доходит до белого вещества и расположенных в нем подкорковых ядер. Линия рассечения, становясь уже и поверхностнее, впереди доходит до первичной бороздки, взади — лишь до заднего язычка червя.

IV группа представляет животных, нарушения у которых различны в большей мере, поэтому описание их требует детализации. У собаки № 1 расстройства отмечались на левых лапах, что выражалось в атонии и

дизметрии, приводящих, в конечном счете, к атактичности походки. При пассивном подъеме левой передней лапы она на некоторое время сохраняла приданное ей положение.

Нарушения того же порядка наблюдались у собаки № 2, однако они были менее отчетливыми. Помимо того, у этой собаки через несколько часов после операции имелись маневренные движения в обе стороны.

У собаки № 7 нарушения были наиболее выраженными по сравнению со всеми остальными подопытными животными. Компенсация проходила медленно и спустя 46 дней после операции, в день забоя, еще наблюдались двигательные расстройства. Нарушения больше касались лап левой стороны, которые в первые дни показывали сильную степень атонии, а в последующем выраженную дизметрию. Имелось сильное повышение тактильной чувствительности на лапах правой стороны. На них же экстензорный тонус был несколько повышен.

Гистологическое изучение мозжечка у этих животных показало (рис. 5), что у собаки № 1 отсутствует нижняя половина левой околосрединной дольки. Извилины вокруг операционной травмы выглядят бледно. В них отмечается полное выпадение клеток Пуркинье в результате повреждения белого вещества, через которое подходят к ним афферентные и проходят в обратном направлении эфферентные нервные волокна. Справа повреждение несколько заходит в область бугра червя, а спереди и слева оно углубляется на некотором расстоянии в петлеобразную дольку и в части извилины последней обнаруживается выпадение клеток Пуркинье. У собаки № 2 весь бугор и больше половины правой околосрединной дольки покрыты соединительнотканым рубцом. Под последним отсутствуют верхушки извилин этих отделов мозжечка и отмечается выпадение клеток Пуркинье вдоль поврежденных извилин. У собаки № 7 обнаружен большой дефект (яма) в области левой околосрединной дольки полушария и бугра червя мозжечка. В результате значительного повреждения средней ножки мозжечка слева, в уцелевших извилинах, вокруг операционной травмы, отмечается выпадение клеток Пуркинье, а некоторые из этих извилин подверглись полной атрофии. К поврежденному участку мозжечка и к продолговатому мозгу, прилежащему к этому участку, прирос плотный соединительнотканно-мышечный рубец. Спереди повреждение доходит до передней доли червя.

Заканчивая описание симптоматики, наблюдаемой у подопытных животных, следует сказать, что нам не удалось подметить у них каких-либо резких нарушений вегетативных функций или отклонений в кожной температуре конечностей.

Другой вопрос, интересующий нас, касался изучения гистологической динамики процессов, прослеженных нами от 7 по 46 день после оперативного повреждения мозжечка. Давая общую оценку, прежде всего следует отметить, что они не носят специфического характера, на что имеются некоторые указания и в литературе (Н. И. Лифшиц [4]; В. К. Красуский [3]).

Через 7 дней после операции (собаки № 2, 4, 8) обнаруживается микроскопическая картина, указывающая на оформление соединительно-

тканного рубца в области повреждения. Среди макрофагов, фагоцитирующих некротические массы, и эритроцитов, особенно там, где заканчивается «уборка», часто попадаются плазматические клетки. Последние, как правило, расположены группами вокруг кровеносных сосудов. Перифериче-



Рис. 5. Повреждение мозжечка у собак IV группы.

ские участки повреждения заняты уже молодой грануляционной тканью, берущей свое начало от уцелевших прослоек мягкой мозговой оболочки.

В поврежденных извилинах в этот срок опыта ясно видно также раздражение нейроглиальных элементов (рис. 6а). Наблюдается сильный глиоз в ганглиозном слое, там где клетки Пуркинье переживают некробиотические изменения или же ближе к месту повреждения успели уже погибнуть. Гибели клеток Пуркинье предшествуют картины частичного и полного хроматолита, сморщивания клеток и их ядер (гиперкардиохромные клетки), «клеток теней» и т. п. (рис. 6б). Выраженность выпадения клеток Пуркинье в извилинах находится в прямой зависимости от степени повреждения белого вещества, по которому к данным извилинам подходят афферентные и проходят в обратном направлении эфферентные нервные волокна.

В течение второй недели после операции (собаки № 6, 5, 9, 1) соединительнотканый рубец оформляется полностью (рис. 6в). В извилинах, где в ранние сроки наблюдалось только выпадение клеток Пуркинье, отмечается побледнение всех слоев коры, резкое обеднение клеточными элементами, в частности ее зернистого слоя (рис. 6г).

Дальнейшее развитие реактивных процессов (собаки № 3, 10, 7) заключается в уплотнении соединительнотканного рубца: происходит сгущение и огрубение коллагеновых пучков, пикрофуксином они интенсивно окрашиваются в вишнево-красный цвет, между ними появляется много пигментных клеток. Под рубцом происходит полная атрофия ранее запустевших извилин.

Обсуждение результатов и заключение

Как было показано, у подопытных животных были преимущественно повреждены следующие подразделения заднего червя и полушарий мозжечка: *putamis*, *l. paramedianus*, *l. paraflocculus*, *tuber* и *Crus II* петлеобразной дольки мозжечка (*l. ansiformis*) (рис. 1а,б).

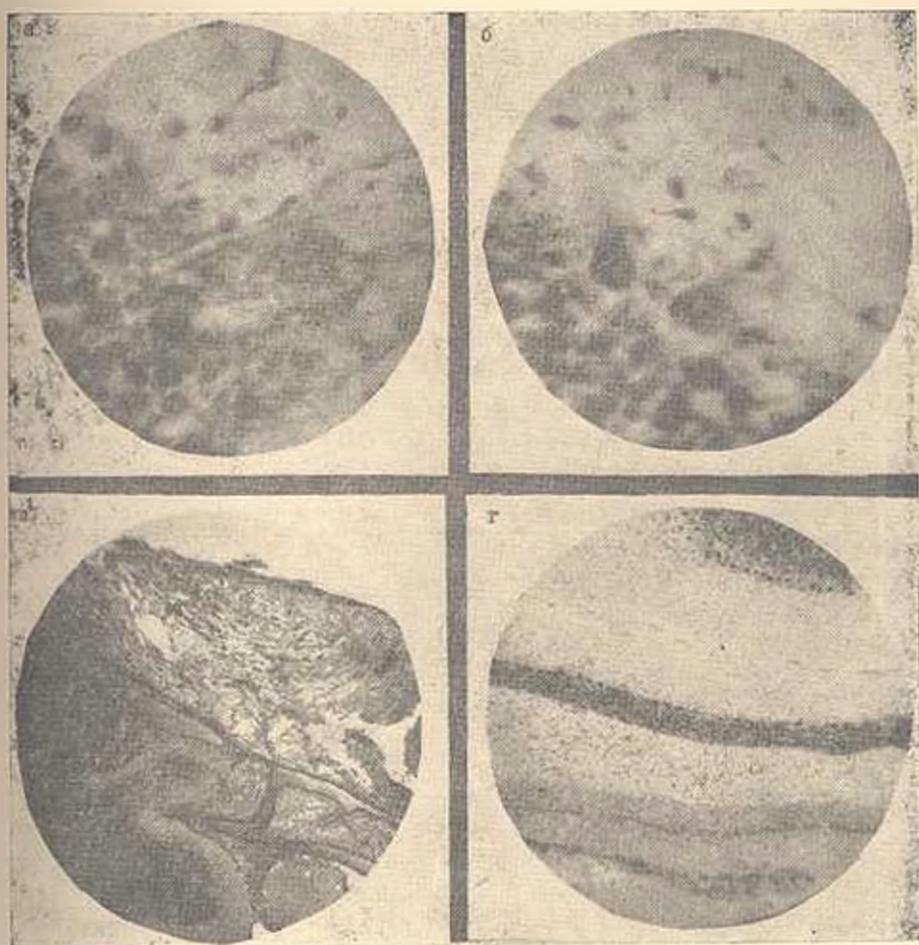


Рис. 6а — Микрофото. Об. 60X, Ок. 10. Окраска по Ниссляу;
 б — Микрофото. Об. 60 . Ок. 10. Окраска по Ниссляу;
 в — Микрофото. Об. 20X, Ок. 2. Окраска по ван Гилону;
 г — Микрофото. Об. 20X, Ок. 2. Окраска по Ниссляу.

Поскольку правильная оценка и критический анализ полученных результатов возможны лишь при сопоставлении их с литературными данными, считаем необходимым обсуждению материала предпослать краткую морфо-физиологическую характеристику указанных долек мозжечка.

Pyramis. В отношении афферентных волокон эта долька показывает большую схожесть с *uvula*, а также с интермедиальной частью передней доли мозжечка.

В литературе описаны четыре морфологически очерченные системы волокон, через которые афференты спинального происхождения достигают этой дольки. Одна из них проходит через латеральное ретикулярное ядро [38]. Бродал, Вальберг и Блекстад [17] обнаружили другой путь к *pyramis* через нижнюю оливу. Наружное клиновидное ядро также рассматривается как промежуточная станция для спинальных импульсов.

Наконец, были установлены некоторые спинно-мозжечковые волокна, достигающие этой дольки (см. [38]).

Электрофизиологическое подтверждение наличия окончаний спинальных афферентов в *rugatus* было дано в ряде работ [22, 24, 29, 21 и др.].

Что касается афферентов коркового происхождения, то основные пути представляются идущими через область оливы [59], парамедиальное ретикулярное ядро [58], [16] и ядра моста. Тогда как сенсомоторная кора больших полушарий является основным источником импульсов, передающихся через оливу, темпоральная и фронтальная области коры действуют на *rugatus* через ядра моста [46].

Электрофизиологические исследования, проведенные методом вызванных потенциалов [23, 32], подтвердили возможность наличия афферентной импульсации из коры больших полушарий к *rugatus*.

Таким образом, видим, что основными центральными образованиями, оказывающими свое действие на эту дольку, являются спинной мозг и кора больших полушарий головного мозга. При этом, согласно мнению Янсеня и Бродаля [38], спинно-мозговое влияние представляется доминирующим.

Из афферентных волокон *rugatus* известны таковые, идущие к ядру шатра к его каудальной части [37]. Эти афферентные проекции дают возможность *rugatus* воздействовать на ретикулярную формацию продолговатого мозга и на более высшие центры ствола мозга. Янсен и Бродаль [37] описали также волокна этой дольки, идущие непосредственно к вестибулярным ядрам, в особенности к ядру Дейтерса.

Приведенные анатомические данные согласуются с физиологическими исследованиями по раздражению этой дольки. Так, было показано, что раздражение *rugatus* приводит к облегчению или торможению рефлекторно и кортикально вызванных движений [54] и к гомолатеральному торможению экстензорной ригидности [13]. Гэмбсон, Гарризон и Вульси [32] удалось при том же воздействии вызвать движение лап и хвоста, которые были более отчетливыми на гомолатеральной стороне. Помимо этих эффектов, показывающих тесную функциональную схожесть *rugatus* и передней доли, физиологические исследования, в подтверждение анатомическим, выявили отношение этой дольки к движениям глаз [27 и др.].

Принципиально те же результаты были обнаружены при удалении *rugatus*, которые, в основном, касались поструральной сферы [50, 19], и были схожими с таковыми, обнаруженными в экспериментах того же типа на передней доле мозжечка [25].

1. *paramedianus*. Спинальные импульсы, согласно морфологическим данным, достигают этой дольки через ядро моста [60], [14].

Другой потенциальный путь проходит через латеральное ретикулярное ядро. В работе Андерсона [9] упоминается также о некоторых спинно-мозжечковых волокнах, достигающих I. *paramedianus*.

Имеется большое количество электрофизиологических исследований, демонстрирующих наличие спинальной импульсации к этой долке [56, 10, 8, 43 и др.].

Что касается афферентов коркового происхождения, то морфологическое основание для них дано в работе Вальберга [59], согласно которому импульсы из коры больших полушарий передаются к *I. paramedianus* через нижнюю оливу. Электрофизиологически было показано, что последние возникают из моторного поля и соматических полей I и II больших полушарий [31, 32, 53, 8 и др.].

Эфферентные импульсы из *I. paramedianus*, достигавшие тех же областей коры больших полушарий, были показаны в работе Гэннзмана, Кука и Снайдера [34]. Янсен и Бродал [37] представили морфологический анализ лишь первого звена пути — волокон к *nucleus interpositus*, проекции в котором, согласно этим авторам, расположены по самотопическому принципу. На основании физиологических эффектов раздражения мозжечка дальнейший ход волокон из этого ядра рассматривается как идущий к многочисленным галомическим, мезэнцефалическим и понто-бульбарным ядрам [38].

Эксперименты с локальным удалением *I. paramedianus* позволили составить определенную характеристику соматотопической локализации функций в этой дольке. Опыты, проведенные на различных животных (собаке, кошке, кролике, морской свинке), показали, что разрушение ретрогральных пластинок этой дольки вызывает нарушение локомоций (атаксия, атония, дизметрия) в висцеральной передней лапе, тогда как повреждение каудальных пластинок приводит к тем же нарушениям в задней лапе [45, 42, 19 и др.]. Эти данные были подтверждены и в опытах с локальным электрическим раздражением [20]. Наряду с этим имеются работы, опровергающие точную и строгую локализацию в этой дольке. Тем не менее, резюмируя сказанное, следует отметить, что ни в одном подразделении мозжечка не наблюдается столь тесной согласованности между результатами, обнаруженными в экспериментах с локальным удалением и электрофизиологическими находками афферентных связей в отношении соматотопической локализации функций, как это мы имеем в *I. paramedianus*.

I. paraflocculus. Эта долька меньше других подвергнута морфологическому и физиологическому анализу. Из ее афферентных связей лучше изучены таковые из верхних структур ствола мозга и коры больших полушарий. Согласно Янсену и Бродалу [38], импульсы из этих образований достигают *I. paraflocculus* тремя путями: через оливо-мозжечковые волокна, понтомозжечковые волокна и латеральное ретикулярное ядро. При этом наибольшее значение придается ядрам моста. Через последние в небольшом количестве передаются и спинальные импульсы [60].

На основании этих исследований трудно сделать какое-либо заключение относительно функционального значения этой дольки. Ничего нового в этом отношении не дают и эксперименты с ее раздражением и удалением ([18] и др.). Имеются лишь некоторые основания антропометрического и частично морфологического характера, позволяющие предполагать об отношении *I. paraflocculus* к вегетативным функциям [38].

I. ansiformis. Пути, по которым поступают спинальные импульсы в эту

дольку, точно не установлены морфологически. Имеется возможность прохождения спинальных афферентов кожного и проприоцептивного [15] происхождения через ядра моста. Здесь же следует упомянуть о другом неясном пути — латеральное ретикулярное ядро, волокна которого, идущие к *l. ansiformis*, возникают в основном из его крупно-клеточного подразделения [38]. Электрофизиологическое подтверждение наличия спинальных афферентов к *l. ansiformis* дано в работах Дау и Андерсона [24], Снайдера и Стоуэлла [56].

Морфологически более детально изучены пути, идущие к этой дольке из более высоких уровней центральной нервной системы. Так, исследования [46, 14] показали, что импульсы из широких полей коры больших полушарий достигают *l. ansiformis* через ядра моста. Интересное наблюдение за нисходящими путями к нижней оливе, также проектирующихся к этой дольке, было проведено Вальбергом [59]. Им было показано явное отличие афферентов, идущих к *Crus I* и *Crus II*. При этом *Crus I* обнаружил сходство с *l. simplex*, а *Crus II* с *l. paramedianus*.

Электрофизиологически афферентные пути из коры к *l. ansiformis* показаны в ряде работ [31, 32, 53].

В то же время нет морфологического доказательства афферентных путей из этой дольки к коре больших полушарий. Имеется лишь предположение, что таковые идут через таламус [38], что частично объясняет физиологические находки, касающиеся влияния *l. ansiformis* на возбудимость и основную электрическую активность моторной области коры больших полушарий [49], [61]. Однако, наряду с этим Гэннэману, Куку и Снайдеру [34] не удалось обнаружить проекцию этой дольки в мозговую кору.

Большое количество работ посвящено вопросу самотопической локализации в *l. ansiformis*. При этом многие из них в основе своей подтверждают старую концепцию Болька [11], рассматривающую эту дольку как координационный центр для индивидуальных унилатеральных движений конечностей. Как старые [47], так и более поздние работы по изолированному удалению этой дольки [28, 48, 42] показали, что *Crus I* имеет отношение к передней лапе, тогда как *Crus II* — к задней. Это было подтверждено и в хронических экспериментах с электрическим раздражением *l. ansiformis* [20]. За то же говорят антропоморфические и сравнительно-анатомические исследования [40, 36].

Однако, наряду с этим существуют работы, опровергающие или ограничивающие гипотезу Болька [12, 18, 19] и др. и мы в настоящее время не можем с определенностью говорить о правоте или несостоятельности этой гипотезы.

Tuber. Комплекс *declivo-folium-tuber* (долька C_2 по Больку), составной частью которого является *tuber*, считается филогенетически наиболее молодым подразделением червя мозжечка. Это подтверждается и при анализе связей его волокон. Так, согласно имеющимся морфологическим исследованиям, этот комплекс не получает афферентных волокон из спинного мозга и полностью находится под влиянием коры больших полуша-

рий. Импульсы из последних идут через ядра моста [14, 46] и медиальную добавочную оливу [59].

Детальный анализ указанных путей не вскрыл различия волокон, идущих к трем составным долькам комплекса, но в то же время было показано, что темпоральная и фронтальная области коры большого мозга оказывают свое влияние на этот комплекс через кортико-пonto-мозжечковую проекцию, тогда как сензомоторные поля — через оливу. Это функциональное подчинение дольки S_2 более высшим структурам центральной нервной системы согласуется еще с тем фактом, что она получает обильные ассоциативные волокна из *I. ansiformis* и *I. paramedianus* [35], которые, как было показано, сами находятся под сильным влиянием высших уровней.

Из эфферентных связей этого комплекса известны таковые, идущие к ядру шатра и оканчивающиеся в его средних отделах, а также несколько волокон к вестибулярным ядрам [37]. Согласно Янсену и Бродалу [38] долька S_2 через ядро шатра влияет на ретикулярную формацию продолговатого мозга и, возможно, на более высокие уровни мозгового ствола.

Чрезвычайно интересные данные, касающиеся функциональной значимости дольки S_2 , были получены за последнее время физиологическими исследованиями, обнаружившими наличие зрительно-слуховой зоны и поля для тактильных и проприоцептивных импульсов головы и шеи в пределах этой дольки [55, 56, 57, 50, 7, 6, 2]. В дальнейшем была показана двусторонняя связь этих полей с соответствующими областями коры больших полушарий [7, 30, 31, 52, 53, 33, 34, 32].

Исследования с изолированным удалением этой дольки обнаружили нарушения как в соматической, так и в сенсорной сфере. Так было показано усиление экстензорного тонуса на всех лапах, «петушиная походка» на инсультальной передней лапе, тремор головы [42, 19], а также ослабление реакции животного на свет и особенно на звук [19]. Последнее согласуется с вышеуказанными электрофизиологическими находками.

Вышеприведенное, прежде всего, показывает определенную согласованность между результатами наших экспериментов и литературными данными. Это касается как функциональной значимости *tuber* и *rugatus* для постуральной сферы, так и связи с регулицией движений конечностей животного *I. ansiformis* и *I. paramedianus*.

Однако наряду с этим имеются и некоторые расхождения, касающиеся, в основном, тонкой соматотопической локализации в последних. Существующее в литературе мнение об отношении роstralных отделов околосрединной и петлеобразной долек мозжечка к регуляции движений передних конечностей, а каудальных отделов — задних, не подтвердилось в наших экспериментах с той определенностью и категоричностью, как об этом пишут некоторые исследователи. Мы можем говорить о большей пластичности и динамичности локализации функций в этих подразделениях мозжечка.

Нами не было обнаружено соматомоторного представительства *I. paraflocculus*.

Несколько особняком стоят эксперименты со средне-сагитальным рассечением мозжечка. Проведенные с целью выявления функционального значения ассоциативных волокон [35], они вслед за исследованиями предыдущих авторов [41, 42, 25, 2] показали, что подобный вид вмешательства не вызывает особого или специфического мозжечкового недостатка. Имеющиеся симптомы скорее могут быть объяснены сопутствующим повреждением прилежащих отделов мозжечка или же его центральных ядер [1, 25].

В то же время исследование сенсорной сферы обнаружило у некоторых подопытных собак повышенную чувствительность на тактильные раздражения. Ее локализация на лапах, симметричных по отношению к конечностям, локомоция и тонус которых были нарушены в результате повреждения соответствующих участков мозжечка, или же на передних лапах в случае подобного нарушения задних конечностей, очевидно, в какой-то степени выявляет внутримозжечковые ассоциативные отношения. За то, что это может иметь место на уроше мозжечка, говорят работы Л. А. Орбели и его сотрудников [5]. К сожалению, использованные гистологические методы не выявили морфологического эквивалента этого феномена, как и вообще компенсаторно-приспособительных реакций при повреждениях мозжечка.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели

Поступило 19. I 1960 г.

АН АрмССР и

кафедра гистологии Ереванского
медицинского института

Վ. Վ. ՖԱՆԱՐԺՅԱՆ, Բ. Ա. ԷԶՅԱՆԿ

ՌԵԶՆԵՐԿՈՒՄԻ ՖԻՆԵԿՑԻՆՆԵՐԻ ՏԵՂՈՒԿԱՅՄԱՆ ՍՏՐՅՈՎՆԵԶԻՅԱԿՈՒՄԻՆԿԱՆ
ԻՆՍՏԻԹԱԳՐՄԱՆ ԻՄԱՆՆ

Ու մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատության մեջ, շների ուղեղիկի սարրեր ստորաբաժանումների հետաքննման և հետազոտ հյուսվածաբանական ստուգման միջոցով, կատարված է ուղեղիկի հետին որպում և նրա կիսագնդերում սոմատո-մոտոր ֆունկցիաների տեղակայման մորֆո-ֆիզիոլոգիական վերլուծում:

Պրոշվել է tuber-ի ու pyramis-ի կապը պոստտորալ սֆերայի և paramedianus-ի ու ansiformis-ի կապը կենդանու վերջույթների կարգավորման հետ: Վերահիշյալ բլթիկներում հայտնաբերված է ֆունկցիաների տեղակայման ավելի մեծ պլաստիկականություն և շարժողունակություն, քան հայտնաբերել էին նախորդ հեղինակները:

Յուրյ է տրված, որ ուղեղիկի միջին-սուպրատլ գծով անցկացված կտրվածքը չի առաջացնում նրա որևէ որոշակի կամ սոսանձնահատուկ տնրավարարություն:

Մի քանի կենդանիների մոտ զղացողական սֆերայի հետազոտությունը հայտնաբերեց զգալիության բարձրացում այն գրգիշների նկատմամբ, որոնք տեղակայված էին ուղեղիկի համապատասխան հասվածներում վնասվածք ունենալու հետևանքով լոկոմոցիայի խանգարումներ ունեցող վերջույթների:

նկատմամբ սիմետրիկ թափերի վրա: Եռչնը հայտնաբերված է նաև ստաշա-
լին թափերում, հետևի վերջույթների մնաման դեպքում:

Այս ֆենոմենի, ինչպես նաև ընդանրապես ուղեղիկի մասունների
զեպքում կոմպենսատոր-հարմարվողական սեպիցիաների մոլեֆուլգիական
ամարվելը չի հայտնաբերված:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. О функциях мозжечка. М., 1948.
2. Пиргер И. М. Клиника и хирургическое лечение опухолей мозжечка. М., 1959.
3. Красевский В. К. Гистопатологические изменения мозга у собак после опе-
ративного повреждения мозжечка. Ж. высш. нерв. деят., 7, 6, 922—928, 1957.
4. Лившиц Н. П. Влияние экстирпации мозжечка на условно-рефлекторную де-
ятельность собак. Тр. физиолог. ин-та им. И. П. Павлова, 2, 11—50, 1947.
5. Орбели Л. А. Новые представления о функциях мозжечка. Успехи совр.
биолог., 8, 2, 207—220, 1940.
6. Фирсов Л. А. Изменение электрической активности мозжечка при экстероопе-
гальном (звуковом и световом) раздражении. Физиолог. журн. СССР, 43, 10,
934—940, 1957.
7. Adrian E. D. Afferent areas in the cerebellum connected with the limbs. Brain,
66, 289—315, 1943.
8. Aithe-Fessard D. and Th. Szabo. Observations sur l'interaction des afferen-
ces d'origines peripherique et corticale destinees a l'ecorce cerebelleuse du
chat. J. Physiol., (Paris), 46, 225—229, 1954.
9. Anderson R. F. Cerebellar distribution of the dorsal and ventral spinocerebel-
lar tracts in the white rat. J. Comp. Neurol., 79, 415—423, 1943.
10. Bohm E. An electro-physiological study of the ascending spinal anterolateral fibre
system connected to course cutaneous afferents. Acta Physiol. Scandinav., 29,
suppl. 106, 106—137, 1953.
11. Halk L. (1906) cit. no Fulton J. F. Physiology of the nervous system, Oxford,
1951.
12. Bottetell E. H. and Fulton J. F. Functional localization in the cerebellum
of primates. J. Comp. Neurol., 63, 63—88, 1938.
13. Bremer F. (1922). Cit. no Jansen J. and Brodal A. Aspects of cerebellar anat-
omy. Oslo, 1954.
14. Brodal A. and Jansen J. The ponto-cerebellar projection in the rabbit and
cat. J. Comp. Neurol., 84, 31—118, 1946.
15. Brodal A. and B. R. Kaada. Exteroceptive and proprioceptive ascending impul-
ses in pyramidal tract of cat. J. Neurophysiol., 16, 567—586, 1953.
16. Brodal A. and Torvik A. Cerebellar projection of paramedian reticular nucleus
of medulla oblongata in cat. J. Neurophysiol., 17, 484—495, 1954.
17. Brodal A., Walberg F. and Blackstad Th. Termination of spinal afferents
to inferior olive in cat. J. Neurophysiol., 13, 431—454, 1950.
18. Carrea R. M. E. and Mettler F. A. Physiologic consequences following ex-
tensive removal of the cerebellar cortex and deep cerebellar nuclei and effect of
secondary cerebral ablations in the primate. J. Comp. Neurol., 87, 169—238, 1947.
19. Chambers W. W. and Sprague J. M. Functional localization in the cerebel-
lum. II. Somatotopic organization in cortex and nuclei. Arch. Neurol. a. Psy-
chiatr., 74, 653—680, 1955.
20. Clark S. L. Responses following electrical stimulations of the cerebellar cortex
in the normal cat. J. Neurophysiol., 2, 19—35, 1938.
21. Combs C. M. Electro-anatomical study of cerebellar localization. J. Neurophy-
siol., 17, 122—143, 1954.

22. Dow R. S. Cerebellar action potentials in response to stimulation of various afferent connections. *J. Neurophysiol.*, 2, 543—555, 1939.
23. Dow R. S. Cerebellar action potentials in response to stimulation of the cerebral cortex in monkeys and cats. *J. Neurophysiol.*, 5, 121—136, 1942.
24. Dow R. S. and Anderson R. Cerebellar action potentials in response to stimulations of proprioceptors and exteroceptors in the rat. *J. Neurophysiol.*, 5, 363—371, 1942.
25. Dow R. S. and Moruzzi G. The physiology and pathology of the cerebellum. Minneapolis, 1958.
26. Fulton J. F. Functional localization in the frontal lobes and cerebellum. Oxford, 1949.
27. Fulton J. F. and Dow R. S. The cerebellum: A summary of functional localization. *Yale J. Biol. Med.*, 10, 89—119, 1937.
28. Grey E. G. (1916) цит. по Dow R. S. and Moruzzi G. The physiology and pathology of the cerebellum, Minneapolis, 1958.
29. Grundfest H. and Campbell B. Origin, conduction and termination of impulses in the dorsal spino-cerebellar tracts of cats. *J. Neurophysiol.*, 5, 275—294, 1942.
30. Hampson J. L. Relationships between the cerebral and cerebellar cortices in the cat. *Fed. Proc.*, 7, 50, 1948.
31. Hampson J. L. Relationships between cat cerebral and cerebellar cortices. *J. Neurophysiol.*, 12, 37—50, 1949.
32. Hampson J. L., Harrison G. R. and Woolsey C. N. Cerebro-cerebellar projections and somatotopic localization of motor function in the cerebellum. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 30, 299—316, 1952.
33. Henneman E., Cooke P. and Snider R. S. Cerebellar projections to the cerebral cortex in cat and monkey. *Am. J. Physiol.*, 155, 443, 1948.
34. Henneman E., Cooke P. M. and Snider R. S. Cerebellar projections to the cerebral cortex. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 30, 317—333, 1952.
35. Jansen J. Experimental studies of the intrinsic fibers of the cerebellum. *J. Comp. Neurol.*, 57, 369—400, 1933.
36. Jansen J. The morphogenesis of the cetacean cerebellum. *J. Comp. Neurol.*, 93, 341—400, 1950.
37. Jansen J. and Brodal A. Experimental studies on the intrinsic fibers of the cerebellum. *J. Comp. Neurol.*, 73, 267—321, 1940.
38. Jansen J. and Brodal A. Aspects of cerebellar anatomy. Oslo, 1954.
39. Larsell O. The cerebellum of the cat and the monkey. *J. Comp. Neurol.*, 99, 135—190, 1953.
40. Larsell O. and S. von Bartheldsdorf. The ansoparamedian lobule of the cerebellum and its correlation with the limb-muscle masses. *J. Comp. Neurol.*, 73, 315—340, 1941.
41. Luciani L. Das Kleinhirn, Leipzig, 1893.
42. Manni E. (1950) цит. по Jansen J. and Brodal A. Aspects of cerebellar anatomy. Oslo, 1954.
43. Morin F. Activation of cerebellar cortex by afferent impulses. *Fed. Proc.*, 15, 133, 1956.
44. Moruzzi G. Problems in cerebellar physiology. Springfield, 1950.
45. Mussen A. T. The cerebellum: A new classification of the lobes based on their reactions to stimulation. *Arch. Neurol. a. Psychiatr.*, 13, 411—459, 1930.
46. Nyby O. and Jansen J. (1951) —цит. по Jansen J. and Brodal A. Aspects of cerebellar anatomy. Oslo, 1954.
47. Rijnberk G. von (1904) —цит. по Dow R. S. and Moruzzi G. The Physiology and Pathology of the cerebellum. Minneapolis, 1958.
48. Rossi G. (1913, 1925) —цит. по тому же.
49. Rossi G. and Di Giorgio A. M. (1942) —цит. по тому же.

50. Rothman M. (1913)—цит. по тому же.
51. Snider R. S. Electro-anatomical studies on a lectocerebellar pathway. *Anat. Rec.*, 91, 299, 1945.
52. Snider R. S. Recent contributions to the anatomy and physiology of the cerebellum. *Arch. Neurol. a. Psysdhiatr.*, 64, 196—219, 1950.
53. Snider R. S. and Eldred E. Cerebro-cerebellar relationships in the monkey. *J. Neurophysiol.*, 15, 27—40, 1952.
54. Snider R. S., Mocullocb W. S. and Magoun H. W. A cerebello-bulboreticular pathway for suppreson. *J. Neurophysiol.*, 12, 325—334, 1949.
55. Snider R. S. and Stowell A. Evidence of projection of the optic system to the cerebellum. *Anat. rec.*, 82, 448—449, 1942.
56. Snider R. S. and Stowell A. Receiving areas of the tactile, auditory and visual systems in the cerebellum. *J. Neurophysiol.*, 7, 331—357, 1944.
57. Stowell A. and Snider R. S. Evidence of representation of auditory sensibility in the cerebellum of the cat. *Fed. Proc.*, 1, 84, 1942.
58. Lovik A. and Brodal A. цит. по Jansen J. and Brodal A. *Aspects of cerebellar anatomy*. Oslo, 1954.
59. Walberg F. цит. по тому же.
60. Walberg F. and Brodal A. Spino-pontine fibers in the cat. *J. Comp. Neurol.*, 99, 251—288, 1953.
61. Walker A. E. An oscillographic study of the cerebello-cerebral relationship. *J. Neurophysiol.*, 1, 16—23, 1938.

С. Н. АЛЛАВЕРДЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАСТВОРА ПОЛИВИНИЛОВОГО СПИРТА ДЛЯ ЗАГОТОВКИ ЛЕЙКОЦИТНОЙ МАССЫ С ЦЕЛЬЮ ЕЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЙКОПЕНИЯХ

В настоящее время, наряду с цельной кровью, большую терапевтическую ценность имеют трансфузии отдельных компонентов крови, одним из которых является лейкоцитная масса.

Замечательными исследованиями И. И. Мечникова, а также ряда отечественных и зарубежных ученых выявлена чрезвычайно важная роль лейкоцитов в жизнедеятельности организма. Наиболее важной функцией их, и особенно гранулоцитов, является способность к фагоцитозу и обезвреживанию бактерий, проникающих в организм самыми различными путями. Кроме фагоцитарных функций, белые клетки осуществляют функции образования и транспортировки иммунных тел в организме. Не менее существенным является стимулирующее действие белых кровяных клеток и активное участие их в регенерации тканей.

Накопленные клинические данные [5, 11, 3, 13, 9, 22, 1, 2, 8, 25, 23, 28] показывают, что трансфузии жизнеспособных лейкоцитов могут оказаться весьма эффективными для лечения ряда заболеваний, в частности, заболеваний, сопровождающихся лейкопенией (алиментарно-токсическая алейкия, медикаментозный агранулоцитоз, лейкопенические состояния в результате радио-рентгенотерапии и др.).

Работы Г. К. Хрущева [20], Р. О. Еоляна [12], М. И. Баласаян [6] и других послужили основанием для разработки методов получения лейкоцитарных препаратов, пригодных для местного применения при лечении ран.

Однако, все еще остается неразрешенным вопрос консервирования жизнеспособных, физиологически полноценных лейкоцитов на длительные сроки. Основной причиной, препятствующей разрешению этого вопроса, является биологическая особенность самих лейкоцитов. Метаболическая активность, чрезвычайная хрупкость и чувствительность к механическому воздействию, а также физико-химическому составу окружающей среды создает большие затруднения для заготовки и консервации лейкоцитной массы.

В настоящее время фактически существует два метода получения лейкоцитной массы из донорской крови, а именно: из крови, заготавливаемой без стабилизаторов, так называемой катионитной крови, и из крови, заготавливаемой добавлением обычных консервирующих глюкозо-цитратных растворов.

Способ получения лейкоцитной массы из глюкозо-цитратной крови является легким и простым, но невыгодным в смысле большой потери лейкоцитов и длительного дегенерирующего действия на них цитрата натрия. При этом способе изготовления лейкоцитной массы процесс отделения плазмы от эритроцитов длится 3—4 и более часов, за это время вместе с эритроцитами осаждаются и часть лейкоцитов. Кроме того под длительным влиянием цитрата лейкоциты частью дегенерируются и теряют жизнеспособность даже в первые часы после взятия крови. Для избежания этих моментов В. И. Теодорович и К. В. Хохлова [18] предлагают простой способ изготовления взвеси лейкоцитов, основанный на свойстве естественного ускоренного оседания эритроцитов крови некоторых доноров. Однако и этот метод нельзя считать методом быстрого изготовления взвеси лейкоцитов, во-первых, потому, что процесс отделения плазмы с лейкоцитами от слоя эритроцитов занимает также не менее 2—3 ч времени с момента взятия крови; во-вторых, отбор таких доноров является делом случая.

В целях устранения указанных выше моментов, отрицательно, влияющих на процесс изготовления лейкоцитной массы из глюкозоцитратной крови, нами впервые были применены очищенные водные растворы высокомолекулярного поливинилового спирта (ПВС).

Вопрос о допустимости и безвредности использования поливинилового спирта в качестве плазмозаменителя, противошокового средства и пластического материала широко освещается в литературе. Так, известно, что поливиниловый спирт представляет собой углеводоподобное соединение, занимающее промежуточное положение между сахарами и крахмалом. Подобно другим высокомолекулярным веществам, поливиниловый спирт достаточно длительно задерживается в кровеносной системе реципиента и тем самым оказывает выраженное лечебное действие.

Об эффективном лечебном действии поливинилового спирта при шокке, кровопотере и др. имеется много данных [21, 19, 16, 7, 31, 26, 35, 33]. За последние годы поливиниловый спирт, кроме внутривенных введений стали широко применять в хирургической практике и качестве пластического материала [15, 14, 10, 24, 34, 35].

По вопросу применения разных высокомолекулярных коллоидных веществ с целью вызывания ускоренного оседания эритроцитов для получения концентрированной лейкоцитной массы имеется ряд работ [27, 32, 29].

Все эти данные позволили нам испытать поливиниловый спирт при консервации крови с целью получения физиологически полноценной и более жизнеспособной лейкоцитной массы, а затем перейти к клинической проверке эффективности переливания ее при лейкопенических состояниях.

Для разрешения поставленной задачи к консервирующему раствору ЦОЛИПК (Центральный ордена Ленина институт переливания крови) № 76 или № 9 до стерилизации прибавляется водный раствор поливинилового спирта и затем подвергается стерилизации в автоклаве при давлении 1, 2 атмосфер в течение 30 мин. После стерилизации с поливинило-

вым спиртом консервант не изменял ни своей первоначальной прозрачности, ни цвета. Как показали наши исследования, консервированная на таком консерванте кровь по своей морфологической картине и биохимическим свойствам несколько не отличалась от контрольной глюкозо-цитратной крови, взятой у того же донора; наоборот, даже по некоторым показателям превосходила ее.

В крови, взятой у донора на рецепте ЦОЛИПК № 76 или № 9 с осадителем поливинил-спирта очень быстро начинают оседать эритроциты. В течение первых 30—35 мин. с момента взятия крови отделяется 40—60% плазмы от общего объема крови; содержание лейкоцитов в ней составляет 75—90%, в то время как в контрольной глюкозо-цитратной крови без осадителя значительного отделения плазмы и лейкоцитов удается достичь лишь через 3 и более часов и то не во всех случаях.

Быстрое осаждение эритроцитов способствует раннему отделению плазмы с лейкоцитами, следовательно ускоряет процесс изготовления лейкоцитной массы, препятствует оседанию лейкоцитов вместе с эритроцитами и таким образом удается собрать все лейкоциты крови без потери. Одновременно устраняется и длительность дегенерирующего влияния цитрата всей массы крови на лейкоциты. Этим можно объяснить то, что в лейкоцитной массе, опытной и контрольной, заготовленной из крови одного и того же донора как число лейкоцитов в 1 куб. мм крови, так и процент жизнеспособных лейкоцитов намного отличались друг от друга как в день изготовления, так и в последующие дни хранения лейкоцитной массы.

Как известно, срок применения лейкоцитной массы, изготовленной из глюкозо-цитратной крови, ограничивается 3—4 днями. Мы свои наблюдения проводили до 7-го дня хранения, а в некоторых опытах и до 14, 15 и 24. Такие сроки хранения нас интересовали не с точки зрения годности лейкоцитной массы для переливания, так как количество лейкоцитов в ней резко уменьшалось, а только для выяснения влияния среды с новым осадителем ПВС на жизнеспособность лейкоцитов. При этом мы исходили из того положения, что определение жизнеспособности с помощью какого-нибудь одного теста было бы неправильно.

Как высокоспециализированная клетка лейкоцит, обладает рядом функций, которые могут при хранении утрачиваться не одновременно. В связи с этим мы пользовались рядом показателей для определения жизнеспособности лейкоцитов, изучив их в динамике: 1) отношение лейкоцитов к суправитальной окраске 1% водным раствором эозина, 2) фагоцитарная активность и 3) морфологическая целостность. В счетной камере обычным путем подсчитывались лейкоциты, принимая во внимание их морфологическую структуру. В подсчитанное количество лейкоцитов не входили резко набухшие, уже бесструктурные лейкоциты, лейкоциты с нарушением наружного контура, сморщенные или разрушенные ядра. То же самое учитывалось и при подсчете лейкоцитарной формулы.

Для определения процента живых лейкоцитов мы применяли суправитальную окраску 1% водным раствором эозина. По истечении 2-х мин. от начала окраски лейкоциты просматривались под микроскопом. Мерт-

выми считались лейкоциты, окрашенные во все оттенки розового цвета (от слабо розового до красного).

Фагоцитарная активность лейкоцитов изучалась с помощью крупных воздушных кокков. Выводились два индекса: экстенсивный, указывающий на процент фагоцитирующих лейкоцитов и интенсивный, указывающий на число фагоцитированных микробов одним лейкоцитом в среднем.

Окраска мазков лейкоцитной массы для подсчета лейкоформулы, как и для определения фагоцитарной активности лейкоцитов, производилась по методу Паппенгейма.

Имея в виду индивидуальные колебания, число лейкоцитов, как и других показателей крови у различных доноров, мы ставили опыт и контроль к нему из крови, взятой у одного и того же донора, причем одновременно. Кровь для изготовления лейкоцитной массы набиралась в 2 флакона по 200 мл в каждом, в одном флаконе находился консервант на рив. ЦО.П.И.К № 76 или 9, в другом флаконе то же самое плюс поливинил-алкогольный спирт.

Наши наблюдения показали, что число лейкоцитов в лейкоцитной массе, заготовленной с помощью нового осадителя ПВС, как правило, явно превалирует над контрольным. Так, если число лейкоцитов, полученное в 1 куб. мм лейкоцитной массы с поливиниловым спиртом принять за 100%, то в контрольных опытах без осадителя число лейкоцитов у разных доноров составляло 22,5, 25, 41 и не более 48% (табл. 1).

Таблица 1
Число лейкоцитов в лейкоцитной массе

Донор	№ лейкоцитной массы	1-й день заготовки лейкоцитной массы	
		число лейкоцитов в 1 куб. мм лейкоцитной массы	% содержания лейкоцита
К. Д. журнальный № 498	29 — ПВС	73 000	100
	30 — контроль	32 600	44
К. М. журнальный № 2656	31 — ПВС	66 000	100
	33 — контроль	14 500	22.5
А. Г. журнальный № 5128	43 — ПВС	60 000	100
	44 — контроль	15 200	25

Такую же картину мы наблюдали и в последующие дни хранения лейкоцитной массы. Так, при хранении лейкоцитной массы до 24 дней мы имели возможность наблюдать случаи, когда число лейкоцитов в лейкоцитной массе, заготовленной с осадителем ПВС, составляло 40% по отношению к 1 дню заготовки, а в контрольной — только 8,6%.

Следует отметить, что процентное число лейкоцитов в последующие дни хранения у разных доноров уменьшается неодинаково. Здесь, безус-

живо, имеют значение индивидуальные особенности лейкоцитов: степень их метаболической активности, pH среды, биохимический состав крови и целый ряд других, подчас не поддающихся учету моментов, однако, ясно одно, что при всех случаях и во все дни хранения процентное число лейкоцитов, по отношению к первому дню заготовки, было больше в опытах с поливиниловым спиртом и явно отставало в контрольных опытах без осадителя.

Наши наблюдения показали также, что процент живых лейкоцитов, как и фагоцитарная активность лейкоцитов в лейкоцитной массе, заготовленной с помощью нового осадителя, гораздо больше, чем в контрольной.

Получение большого количества лейкоцитов при применении нового осадителя объясняется тем, что, ускоряя осаждение эритроцитов, он способствует лучшему и быстрому отделению плазмы, в которой остаются еще взвешенными лейкоциты. Отделение последних через 30—35 мин. после взятия крови имеет явное преимущество перед отделением через 3—5, часто и более часов из глюкозо-цитратной крови, во-первых, потому, что лейкоциты за 30—35 мин. не успевают осесть, следовательно, мы не имеем потери лейкоцитов; во-вторых, быстрым отделением лейкоцитов удается ослабить токсическое действие цитрата в общей массе цельной крови, чем и объясняется удлинение сроков хранения жизнеспособных лейкоцитов; возможно также, что поливиниловый спирт является питательной средой для форменных элементов крови. Нами была установлена минимальная концентрация поливинилового спирта, которая обеспечивала быстрое отделение эритроцитов от плазмы и лейкоцитов.

В итоге проведенных исследований по определению жизнеспособности лейкоцитов, выделенных описанным выше методом, было показано, что в первые сутки после взятия крови 93—96% лейкоцитов сохраняют свои нормальные физиологические и морфологические свойства.

После детального лабораторного и экспериментального исследований поливинил-спирто-глюкозо-цитратной лейкоцитной массы, которую в дальнейшем для краткости будем называть ПВС-лейкоцитной массой, мы (С. Н. Алавердян, Э. С. Газарян, Е. Х. Саркисян) применяли ее у 56 больных с различными формами злокачественных новообразований, у которых после ионизирующего излучения и употребления химиотерапевтических препаратов развивалась лейкопения. Больные страдали различными формами злокачественных новообразований (табл. 2).

Больные как до, так и после введения ПВС — лейкоцитной массы подвергались подробному клиническому и лабораторному обследованию. У больных до рентгено-химиотерапии количество лейкоцитов колебалось от 5000 до 8000 и выше в 1 мм^3 .

Под влиянием лучистой или химиотерапии со стороны красной крови не отмечалось значительных отклонений, в то время, как белая кровь потерпела большие изменения: у большинства больных наступала прогрессирующая лейкопения:

	до 2000	—	у	2	больных
от	2000	»	3000	—	» 16 »
	» 3000	»	4000	—	» 28 »
	» 4000	»	5000	—	» 8 »
	» 5000	и выше	—	»	2 »

Таблица 2

Распределение больных с лучевыми и медикаментозными лейкопениями по диагнозам заболеваний

Д и а г н о з	Общее число больных
Рак молочной железы	17
Рак пищевода	3
Рак легкого	4
Рак матки	12
Рак гортани	1
Рак мочевого пузыря	1
Рак прямой кишки	4
Рак твердого неба	1
Лимфогранулематоз	9
Семинома	1
Всего	56

У 46 больных, у которых в процессе облучения наступила лейкопения в пределах 2000—4000, применение ПВС-лейкоцитной массы преследовало цель повысить количество их, а у остальных 10 больных предотвратить возможность дальнейшего углубления лейкопении в связи с лечением.

Лейкопения наступила у 2-х больных после облучения от 2650 до 3000 ч. у 12 после применения от 3000 до 6000 ч., у 31 от 6000 до 10000 и выше ч. и у 2 больных от 10000 и выше ч. Все остальные 9 больных, у которых развилась лейкопения, получили по одному полному курсу лечения химиотерапевтическими препаратами: допан, дитримитан и новоэмбихин.

Одновременно с излучением указанных изменений периферической крови, изучались также и пунктаты костного мозга у данных больных как до, так и после лечения лейкоцитной массой. С этой целью мы провели ряд дополнительных исследований пунктатов костного мозга.

Изменения со стороны периферической крови находят свое отражение и в изменениях, которые мы установили в костном мозгу. Последние выражаются, главным образом, в лейкобластических реакциях. Количество миелоцитов и метамиелоцитов часто оказывалось повышенным.

Ввиду развившейся в процессе лечения лейкопении мы приступили к применению ПВС-лейкоцитной массы.

ПВС-лейкоцитная масса вводилась внутривенно медленно с помощью обычного 20-граммового шприца. Одноразово вводилось 20—25 мл лейкоцитной массы (что содержало 1—2 млрд лейкоцитов, из коих жизнеспособных — от 88 до 99%), всего 6—12 вливаний на курс лечения с промежутками 3—4 дня, а в отдельных случаях, при резко выраженной лей-

копении (когда количество лейкоцитов было ниже 2000) лейкоцитную массу вводили через день или же ежедневно.

Лейкоцитная масса применялась в амбулаторных условиях у 27, а в стационарных условиях у 29 больных.

ПВС-лейкоцитная масса была введена по 4 раза — 8 больным, по 5 раз — 9 больным, по 6 раз — 15 больным, по 7 и более раз — 24 больным. Больные получили всего 462 введения. В большинстве случаев лейкоцитную массу вводили в день ее заготовки, а в некоторых случаях — на следующий день. Применение ПВС-лейкоцитной массы не сопровождалось осложнениями, больные переносили ее хорошо.

Посттрансфузионные реакции наблюдались у 9 больных, из которых у 3-х реакция была легкой степени, а у остальных 6 — средней тяжести, что выражалось в ознобе, тошноте, головных болях, в повышении температуры. Эти явления проходили через 20—30 мин. без каких-либо лечебных мероприятий.

Как показали наши клинические наблюдения, лейкоцитная масса, изготовленная нашим методом, не обладает какими-нибудь побочными свойствами, больными переносится хорошо. Под влиянием переливания ПВС-лейкоцитной массы почти у всех больных кроме 4-х быстро улучшалось общее состояние и картина крови: нарастало количество лейкоцитов, которое колебалось от 4000 до 7500 и выше в 1 мм^3 , лейкоцитарная формула приближалась к норме. Одновременно начиналась нормализация картины пунктата костного мозга. Так, если до лечения у больных имела место лейкобластическая реакция, то в конце лечения у них наблюдалась норма-эритробластическая реакция.

Необходимо отметить, что незначительное повышение количества лейкоцитов наблюдалось у больных с менее резко выраженной лейкопенией. Но даже небольшое повышение количества лейкоцитов, при отсутствии дальнейшего их падения, позволило довести курс лечения до конца.

По всей вероятности, эффект от лейкоцитотерапии зависит не столько от заместительного, сколько от стимулирующего действия перелитых лейкоцитов.

Для подтверждения вышесказанного приводится выписка из истории болезни:

Больная Г. А., 25 лет, 13. X. 59 г. обратилась в Республиканский онкологический диспансер по поводу лимфогранулематоза (шейно-медиастинальная форма).

Больная среднего роста, правильного телосложения. Со стороны внутренних органов и систем, кроме лимфатической, патологических изменений нет. На шее, слева имеется увеличение лимфоузла, размером с грецкий орех, подвижные, безболезненные, эластичной консистенции. При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаружено также увеличение медиастинальных лимфоузлов. Кровь: гемоглобин 74%, эритроциты 3 820 000, цветной показатель 0,97, РОЭ 26 мм, лейкоциты 6500, лейкоформула: зоз. 2, пал. 1, сегм. 77, лимф. 15, моноц. 5.

Больная в течение полутора месяца в стационарных условиях лечилась химиотерапевтическим препаратом — дозаном. В процессе лечения больная получила 60 мг указанного препарата, в результате чего наступило снижение количества лейкоцитов до 3000, шейные лимфоузлы перестали прощупываться, медиастинальные — значительно уменьшились. Развившаяся у больной лейкопения не разрешила продолжать химио-

терапевтическое лечение, пришлось прекратить его и с целью повышения количества лейкоцитов приступить к применению ПВС-лейкоцитной массы. После 3-х внутривенных введений ПВС-лейкоцитной массы, которые больная перенесла хорошо, без каких-либо посттрансфузионных реакций и осложнений, количество лейкоцитов удалось поднять до 8700, т. е. значительно выше исходного, что дало возможность приступить к дальнейшему лучевому лечению.

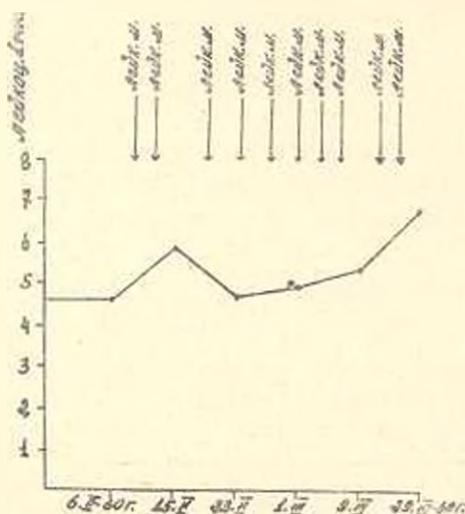
В последующем для предотвращения наступления лейкопении, связанной с лучевой терапией, больная Г. А. получила 12 вливаний ПВС-лейкоцитной массы параллельно с лучевым лечением, благодаря которому количество лейкоцитов удалось поддерживать на 4500, что позволило довести курс лечения до конца с общей дозой облучения 7100 ч.

Подобную же картину мы наблюдали и у другой больной.

Больная Г. А., 37 лет, 5.11.60 г. повторно обратилась в Республиканский онкологический диспансер для получения лучевого лечения в области левой молочной железы после радикального удаления последней 19.1 того же года.

У больной до применения лучевой терапии количество лейкоцитов оказалось пониженным — 4600, которое могло бы еще более снизиться в связи с намеченной лучевой терапией.

С целью предотвращения углубления имеющейся лейкопении и возможности применения лучевой терапии, больная Г. А. получила ПВС-лейкоцитную массу параллельно с лучевым лечением. После 10 внутривенных введений ПВС-лейкоцитной массы, которые больная перенесла хорошо, без каких-либо посттрансфузионных реакций и осложнений и ежедневной рентгенотерапии, количество лейкоцитов не только не уменьшилось по сравнению с исходным, но значительно увеличилось до 6700, что позволило бесперебойно завершить курс лучевого лечения до конца с общей дозой облучения 9000 ч. Изменение количества лейкоцитов в динамике представлено на рис. 1.



Дни исследования крови.

Рис. 1. Больная Г. А. Динамика изменения количества лейкоцитов в ходе лечения.

Несмотря на 6—7 вливаний ПВС-лейкоцитной массы количество лейкоцитов не повышалось, продолжая оставаться на исходных цифрах. Но здесь так же применение лейкоцитной массы сыграло свою положительную роль,

Таким образом клинические наблюдения показали эффективность лечения больных с лейкопенией лейкоцитной массой, изготовленной нашим методом, т. е. с помощью поливиниллового спирта, дающего возможность получить лейкоцитную массу, богатую жизнеспособными лейкоцитами и безвредную в смысле наступления каких-либо нежелательных побочных явлений и осложнений после ее внутривенного введения.

Однако следует отметить, что у 4 больных от применения ПВС-лейкоцитной массы существенного лечебного эффекта мы не получили. Не-

которая выражалась в стойком сохранении исходного (до применения лейкоцитной массы) числа лейкоцитов в крови больного, что, в свою очередь, дало возможность довести лучевое и химиотерапевтическое лечение до конца. В противном случае, т. е. без применения ПВС—лейкоцитной массы, мы вынуждены были бы прекратить лечение, ибо дальнейшее снижение числа лейкоцитов явилось бы прямым показанием к прекращению такового.

Что касается остальных ингредиентов крови (эритроцитная масса, фибриноцитная взвесь, плазма и др.), остающихся после изготовления ПВС—лейкоцитной массы, то они после наших (С. Н. Аллавердян) соответствующих лабораторных исследований и экспериментальных испытаний также с большим успехом используются в клинике для лечения больных.

Данные наших исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. Метод получения лейкоцитной массы из консервированной крови с помощью раствора поливинилового спирта очень легкий и по своей простоте доступный для использования во всех учреждениях службы крови.

2. Полученная нашим методом лейкоцитная масса богата физиологически полноценными жизнеспособными лейкоцитами, при внутривенном введении хорошо переносится больными, не вызывает побочных явлений и является весьма хорошим лечебным вкладом в борьбе с лейкопенией лучевого и медикаментозного происхождения.

3. Применение поливинил-спирто-глюкозо-цитратной лейкоцитной массы должно занять соответствующее место в комплексе лечебных мероприятий при лучевой и химиотерапии злокачественных новообразований, во время которых наблюдается такой симптом угнетения кроветворной системы, какой является лейкопения.

4. Хороший терапевтический эффект и отсутствие посттрансфузионных побочных явлений позволяют широко рекомендовать применение поливинил-спирто-глюкозо-цитратной лейкоцитной массы в лечебной практике.

Институт гематологии и переливания
крови Министерства здравоохранения
АрмССР

Поступило 24. IV 1960 г.

Ա. Ն. ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ

ՊՈԼՎԻՆԻԼ ՍՊԻՐՏԻ ԼՈՒԿՈՒՅՔԻ ՕԳՏԱԳՈՐԹՈՒՄԸ ԼԵՅԿՈՅԻՏԱՅԻՆ
ԽՈՍՍԱՅԻ ՊԼՏՐՈՍՏՐՈՒՆ ԵՎ ԼԵՅԿՈՊԵՆԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՐԱ ԿԻՐԱՌՄԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. Վ Փ Պ Փ Ա Վ

Վերջին տարիներս բժշկության մեջ, բացի ամբողջական արյունից, սկսել են լայն շարժերով ոչտադրովել նրա առանձին բաղադրամասերը, որոնց թվին է պատկանում նաև լեյկոցիտային մասսան, որը ներկայումս մեծ հույսով

թյամբ կիրառվում է տարրեր բնույթի լեյկոպենիաների (արյան սպիտակ գրեղինների իջեցում) բուժման ժամանակ:

Կոնսերվացիայի ենթարկված արյունից լեյկոցիտային մասսայի պատրաստման ժամանակակից եղանակներն ունեն մի շարք թերություններ, որոնք բացասական ազդեցությունն են դորժում լեյկոցիտների քանակական ու որակական ցուցանիշների վրա:

Ուստի, ելնելով վերոհիշյալից, ներկա աշխատության նպատակն է եզել որոնել նոր միջոցներ, որոնք հնարավորություն տան ստանալու ֆիզիոլոգիապես ավելի լիարժեք, կենսունակ լեյկոցիտներ և դրանք օգտագործել լեյկոպենիաների բուժման ժամանակ:

Մեր առջև ծառայում խնդիրները լուծելու նպատակով արյան կոնսերվացիայի ժամանակ օգտագործել ենք պոլիվինիլ սպիրտի մաքրված ջրային լուծույթները, որոնք վերջին ժամանակներս բժշկական պրակտիկայում լայնորեն կիրառվում են բուժական տարրեր նպատակների համար:

Հետադառություններից ստացված տվյալները թույլ են տալիս անելու հետևյալ հզորակացությունները.

1. Կոնսերվացիայի ենթարկված արյունից պոլիվինիլ սպիրտի լուծույթի օգնությամբ լեյկոցիտային մասսայի ստացման եղանակը չափազանց հեշտ է պարզ և միանգամաչն մատչելի արյան ծառայության բոլոր հիմնարկների օգտագործման համար:

2. Մեր եղանակով պատրաստված լեյկոցիտային մասսան հարուստ է ֆիզիոլոգիապես լիարժեք կենսունակ լեյկոցիտներով, ներերակային օգտագործումների ժամանակ հիվանդների կողմից տարվում է լավ, առանց ոչ ցանկալի կողմնակի երևույթների և լավագույն բուժման միջոց է հանդիսանում ճառագայթ-ղեղորայքային լեյկոպենիաների դեմ պայքարելու դորժում:

3. Չարորակ նորագոյացությունների ճառագայթա-ղեղորայքային բուժման ժամանակ կիրառվող միջոցառումների կոմպլեքսում պոլիվինիլ սպիրտ-լեյկոցիտային մասսայի օգտագործումը պետք է իր համապատասխան տեղը գրավի, քանի որ սրա ժամանակ միշտ նկատվում է արյունաստեղծ սխառեմի րեկճման այնպիսի մի երևույթ, ինչպիսին լեյկոպենիան է:

4. Բուժական լավագույն ազդեցությունը և հետադառնափոփոխ ոչ ցանկալի երևույթների բացակայությունը թույլ են տալիս մեզ առաջարկելու պոլիվինիլ սպիրտ-լեյկոցիտային մասսան լայն շափերով օգտագործել բժշկական պրակտիկայում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аллавердян С. Н., Глазариан Э. С., Саркисян Е. Х. К вопросу о применении азесей лейкоцитов при лейкопенических состояниях. Тезисы докл. Юбил. науч. сессии Грз. ин-та переливания крови, посвящ. 1500-летию г. Тбилиси, стр. 18—19, 1958.
2. Аллавердян С. Н. К вопросу о методике заготовки и применении фибриновых пленок. Известия АН АрмССР, (биол науки), т. XII, 11, Ереван, 1959.
3. Арлозов З. Г., Залькина З. П., Шраго М. И., Смирнова Л. Е. Переливание лейкоцитарной массы при лейкопении и агранулоцитозах. Врач. дело, 10, 1956.
4. Арлозов З. Г. Доступный метод быстрого выделения лейкоцитарной тромбоцитарной массы из глюкоцитарной крови для трансфузии. Проблемы гемат. и перел. крови, 4, М., Москва, 1957.

5. Багдасаров А. А., Виноград-Финкель Ф. Р., Аксенова О. В., Богоявленская М. П., Болдышева Г. М., Родина Р. И., Скопина С. Б. Применение лейкоцитарной массы при лечении хронической лучевой болезни. Кавказ. медицина 6, Медгиз, 1955.
6. Бадасян М. И., Алавердян С. И., Гаспарян Э. А. К вопросу о заготовке лейкоцитарной массы. Тезисы докл. XXXVIII пленума Уч. совета ЦОЛИПК. М., 1959.
7. Богомолова Л. Г., Чалдигина З. А. Цитировано по Н. Г. Андриановой и Е. В. Антоновой. Получение антигемофильной плазмы. Гемофилия и ее лечение Ленинград, 1959.
8. Гринберт Е. А. Лечение лучевой болезни вливанием лейкоцитарной массы. Сб. научн. тр. Арм. ин-та гемат. и перел. крови VII—VIII, Ереван, 1959.
9. Беллева Б. Ф. Применение лейкоцитарной массы при лечении острой лучевой болезни. Тезисы докл. XXXVII пленума Уч. сов. ЦОЛИПК 2—5 июня, Москва, 1958.
10. Даурова Т. Г. Аллопластика пищевода. Экспериментальная хирургия, 6, Медгиз, 1958.
11. Лубовый Е. Л., Шварцман Е. Л., Фойгель Г. А., Романюк Р. С. Опыт применения лейкоцитарной плазмы в борьбе с рентгеновской лейкопенией. Вестник рентген. и радиологии, 2, Медгиз, 1956.
12. Еолин Р. О., Бадасян М. И. Лейкоцитарная масса и ее применение в хирургической практике. Вопросы переливания крови, т. V, Харьков, 1958.
13. Кучук А. П. Применение лейкоцитарной массы при лейкопенических состояниях. Тезисы докл. XXXVII пленума Уч. сов. ЦОЛИПК, 2—5 июня 1958.
14. Литманович К. Ю. К технике пересадки кроветворных сосудов. Вестник хирургии, 10, Медгиз, 1958.
15. Петровский Б. В. Хирургическое вмешательство при релаксации диафрагмы. Хирургия, 7, Медгиз, 1957.
16. Петров И. В. О применении коллоидно-белковых растворов в хирургической практике. Тезисы Докл. XXXVII пленума Уч. совета ЦОЛИПК, 1958.
17. Соловьев Г. М., Венедиктов Д. Д. Замещение зорты и периферических артерий протезами из поливинила-алкоголя в эксперименте. Хирургия, 8, Медгиз, 1957.
18. Теодорович В. И., Хожаева К. В. Простой способ приготовления взвеси лейкоцитов. Проблемы гематол. и перел. крови, 4, Медгиз, 1957.
19. Фиазов А. Н. Проблема кровезаместителей. Вестн. хирургии, 76, 10, 1956.
20. Хрущев Г. К. Роль лейкоцитов крови в восстановительных процессах в тканях. М—Л, изд. АН СССР, 1945.
21. Чуренна Т. Ф., Леонтьев И. Ф. Кровь и ее субституты. Успехи совр. биол., 19, 2, 1945.
22. Эфендиев Ф. А., Ахундова А. М., Гер-Мкртычева О. Х., Гончарская Т. Я. Консервирование лейкоцитарной массы и ее применение при лейкопенических состояниях. Сб. н. тр. Арм. Ин-та перел. крови, VII—VIII, 1959.
23. Bessis M. Le Sang, 4, 262, 1910.
24. Grindlay I. H. Surgery, v. 24, p. 22, 1948.
25. Gibson J. G., Vallee W. L., Hughes W. L. Blood, 1, 82, 1947.
26. Lucke W. An experimental method for evaluating blood substitutes. Science, 89, 475—476, 1944.
27. Minor A. H., Burnett M. S. Blood, 3, 799, 1948.
28. Maupin B. Preservation d'une nouvelle methode de separation des leucocytes et des plaquettes sanguines. Le Sang, 23, 4, 1952.
29. Robineux R. T., Lebrun—Pages, Le Sang, 7, 658, 1950.
30. Roome N. W., Ruttle L., Williams L., Smith W. The consideration of polyvinyl alcohols as blood substitutes, Canad. med. ass. Journ. 51, 4, 293, 1944.

31. Scott C. C., Worth H. M., Robbin - E. B. Comparative value of some blood substitutes used for treatment of experimental shock. Arch. Surg., 18, 1, 315—319, 1944.
32. Spears T. Blood, 3, 1055, 1948.
33. Hueper W. C., Landsberg T. W., Esbridge L. C. The effects of intraneous and intraperitoneal introduction of polyvinyl alcohol solutions upon the blood, Pharmac. & Exptl. Therapeut. 70, 4, 201—210, 1940.
34. Schofield T. L., Hallenbeck G. A., Grindlay J. H. and others. Arch. Surg., v. 68, p. 191—207, 1954.
35. Коб Ч., Шумягу Цитировано по Г. М. Соловьеву и Д. Д. Венедиктову. Журн. Хирургия, 8, 1957.

А. Б. МЕЛНИК-МУСЬЯН

К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА ГОМОРИ ДЛЯ ГИСТОХИМИЧЕСКОГО
ИЗУЧЕНИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА

За последнее время гистохимические методы исследования все шире входят в нейрогистологию. Кроме изучения морфологической картины эти методы дают возможность определить химический состав тканей и протекающий в них обмен веществ.

Общезвестно какую важную роль в процессах метаболизма играют ферменты [1]. Поэтому изучение ферментативной активности в тканях приобретает особое значение. Известно также, что соединения фосфорной кислоты содержат в себе основную энергию, необходимую для физиологической деятельности клетки. Исходя из этого, изучение фосфорного обмена приобретает большой интерес.

По вопросу изучения активности фосфатаз в литературе имеется обширный материал, касающийся распределения как кислой, так и щелочной фосфатазы в различных органах и тканях. Исследования эти проведены как на человеке, так и на животных, причем изучалась активность кислой и щелочной фосфатазы не только в нормальных, но и в патологических условиях [3, 4].

Что касается органа зрения, то основные исследования в этом направлении относятся к щелочной фосфатазе, т. е. к местоположению фермента в тканях глаза. Исследования ряда авторов Аллена и Фриденвальда [15], Рейса [7, 8, 9], Линдемманна [10], Иосиды [12, 13, 14], Бехера и Эйхнера [11] и др. показали распределение щелочной фосфатазы в различных отделах органа зрения, начиная от эпителия конъюнктивы век, кончая сетчатой оболочкой и зрительным нервом.

Несмотря на достаточно широкое освещение состояния ферментативной активности щелочной фосфатазы в тканях глаза, изучению активности кислой фосфатазы посвящено сравнительно незначительное количество работ.

Нам интересовало состояние активности кислой фосфатазы сетчатки глаза у различных животных в норме. Определение кислой фосфатазы в сетчатке глаза биохимическим путем производилось по методу Боданского. Наши данные свидетельствуют о повышенном содержании кислой фосфатазы по сравнению со щелочной. Активность щелочной фосфатазы очень низка, кислой — 940—1125 гамма.

Кроме определения кислой фосфатазы биохимическим путем, мы исследовали сетчатку также и гистохимическим методом. Особого внимания заслуживает метод, предложенный для этой цели в 1941 г. Гомори [3].

Метод основан на следующем принципе: кислая фосфатаза является ферментом, который расщепляет моноэфиры фосфорной кислоты. В качестве моноэфиров в методе Гомори применяется глицерофосфат натрия. Находящийся в тканях фермент при pH — 4,7—5 расщепляет глицерофосфат, осаждая ионы фосфорной кислоты на месте действия фермента в виде фосфата свинца, который под действием сернистого аммония превращается в черный сернистый свинец. Такие «черноокрашенные» места и являются местом локализации активности фермента.

Чтобы избежать предварительной процедуры приготовления срезов (так как заливка в парафин и последующие условия обработки препарата снижают первоначальную активность энзима в ткани), мы прибегли к использованию плоскостных препаратов сетчатки. Исследовались сетчатка кролика, кошки, собаки, (8 глаз собаки, 17—кошки, 17—кролика). Животное забивалось, глаза брались сразу после его забоя. После энуклеации глаза, последний надрезался по экватору и фиксировался в 4% нейтральном формалине на холоду в течение одних суток. Суточная фиксация была вполне удовлетворительной. Ацетоновая фиксация вызывала быстрое обезвоживание ткани и ее сморщивание.

Через сутки глаз вынимался из формалина, разрезался по экватору, содержимое его удалялось, после чего отсепаровывалась сетчатка. Последняя разрезалась на четыре части и тщательно промывалась в дистиллированной воде в течение 10—15 мин. в нескольких ее сменах. Обработанная таким образом сетчатка погружалась в субстрат, который помещался в термостат при температуре 37°.

Субстрат готовился по прописи Вольфа, Кабата и Ньюмана [5]. Инкубация длилась от 2 ч. до суток. Такие сроки выдерживания препарата в субстратной смеси делались с целью полного выявления нервных элементов.

Уже через три часа обнаруживалась активность фермента. Полученные нами данные оказались одинаковыми при разных сроках инкубации у разных видов животных. Так, при инкубации через 3, 4, 5, 6, 7, 8 ч. и сутки картина получалась идентичной. При инкубации более суток «окрашенные» места обесцвечивались.

По нашим данным на плоскостных препаратах сетчатки кислая фосфатаза активна в слое нервных волокон, ганглиозных клеток и наружном зернистом слое. Четко вырисовываются волокна зрительного нерва на всем протяжении сетчатки от соска зрительного нерва до ога serrata (микрофото 1). Что же касается слоя ганглиозных клеток, то отмечается выраженное «окрашивание» ядра по сравнению с нейроплазмой клетки. В некоторых препаратах ядрышки ганглиозных клеток выявляются достаточно четко; местами же ядро настолько темно «окрашено», что ядрышки почти не видны. Нейроплазма четко выражена; виден осадок в виде зерен по периферии клетки и по ходу отростков (микрофото 2). Между ядром и нейроплазмой остается узкая неокрашенная каемка. Отростки, отходящие от ганглиозных клеток, отчетливо видны почти до самого своего конечного разветвления.



Макрофото 1



Микрофото 2

Средние и мелкие ганглиозные клетки импрегнируются сильнее, особенно ядра. Отростки от этих клеток почти не выявляются. Достаточно четко видны горизонтальные клетки и биполяры (микрофото 3). Полученная морфологическая картина была одинаковой во всей серии опытов, что свидетельствует о специфичности данной реакции.

Смит [6] показал, что при нагревании срезов до 80—100° до инкуба-

ции фермент инактивируется, окраска нервных структур исчезает. То же



Микрофото 3.

самое получается, если из субстрата удалить глицерофосфат или пользоваться препаратами, которые фиксировались в формалине больше чем две недели. Наши опыты показали, что длительная формалиновая фиксация, также, как и температурная обработка ткани, вызывали сильное снижение активности фермента.

Опыты, проведенные А. М. Чилингаряном [2], показывают о некотором отличии между

ферментами ядер и нейронов. Очевидно, в связи с этим и следует объяснить разницу в окраске ядра и отростков ганглиозной клетки сетчатки. Таким образом, полученные данные говорят о следующем:

1. В сетчатке глаза наблюдается четко выраженная активность кислой фосфатазы.
2. Активность кислой фосфатазы обнаруживается уже через три часа после инкубации в субстратной среде.
3. Активность кислой фосфатазы в сетчатке глаза выше, чем актив-

ность щелочной. Это доказывается ее определением биохимическим путем в наших опытах по методу Боданского.

4. На плоскостных препаратах кислая фосфатаза обнаруживается в следующих слоях: нервных волокон, ганглиозных клеток, наружном зернистом.

5. Содержание кислой фосфатазы, вероятно, имеет существенное значение для обмена веществ сетчатки.

Лаборатория биофизики анализаторов
Института физиологии им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 5. XI 1959 г.

Ա. Բ. ՄԵԼՆԻԿ-ՄՈՍՅԱՆ

ԱՉՔԻ ՑԱՆՑԱՌՈՒՎԱԿԱՆՓԻ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԵՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐԱՐ ՀՈՒՐՈՐԻՒ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԱՌԹԻՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը Հոմոլոիի մեխոզով, հիստոքիմիական ճանապարհով, ուսումնասիրել է թթվային ֆոսֆատազայի ակտիվության վիճակը կատվի, ճագարի ու շան աչքի նորմալ ցանցաթաղանթում և հանդել է հետևյալ եզրակացություններ.

1. Աչքի ցանցաթաղանթում նկատվում է ցայտուն տրասհայտված թթվային ֆոսֆատազայի ակտիվություն.

2. Թթվային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը սուրստրատային միջավայրում բացահայտվում է ինկուբացիայից արդեն 3 ժամ անց:

3. Աչքի ցանցաթաղանթում թթվային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը ավելի բարձր է, քան հիմքային ֆոսֆատազայի ակտիվությունը, որ ապացուցվում է բիոքիմիական մեխոզով ըստ Բոդանսկու.

4. Ցանցաթաղանթի տոտալ պրեպարատներում թթվային ֆոսֆատազան հայտնաբերվում է հետևյալ շերտերում՝ ներթվային մանրտվիչների, դանդիոզային բջիջների, արտաքին հատիկային:

5. Թթվային ֆոսֆատազայի պարունակությունը, ըստ Հեղինակի ենթադրության, էական նշանակություն ունի ցանցաթաղանթի նյութափոխանակության համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Энгельгардт В. А. Фосфорная кислота и функции клетки. Известия АН СССР, серия биол. 2, 1945.
2. Чилингариан А. М. О свойстве кислой фосфатазы, локализованной в разных тканевых структурах. Доклады АН АрмССР, т. 23, 4, 1959.
3. Gomori G. Distribution of acid phosphatase in the tissues under normal and under pathologic conditions. Arch. path. 32, 189—199, 1941.
4. Gomori G. Distribution of acid phosphatase in normal organs and tissues. J. cell Comp. physiol. 17, 71—83, 1941.

5. Wolf A., Kahat E., Newman W. Histochemical studies on tissue enzymes III. A study of the distribution of acid phosphatases with special reference to the nervous system. *Am. J. Pathol.* 19, 423—439, 1913.
6. Smith The reaction of formalin fixed tissues of the nervous system to the acid phosphatase method. *Anatomical Record* 1, 100 776—776, 1945.
7. Reis J. L. Histochemical localization of alkaline phosphatase in the retina. *Brit. J. Ophthalm.* 38, 1 35—38, 1954.
8. Reis J. L. Histochemistry. In: *Mod. Trends Ophthalmology*, pp. 10—12. Third year. London, 1955.
9. Reis J. L. Phosphatase activity in the ocular tissues. *Brit. J. Ophthalm.* 35, 3 149—152, 1951.
10. Lindenmeyer V. F. Alkaline and Acid Phosphatase Activity of the Embryonic chick Retina. *Proc. of the Society for exper. Biol. and Med.* Vol 71, number 3, July 1949.
11. H. Vosch and E. Scherer. Histochemical investigation of the human Retinae. *V. exh. anat. Ges.* 311—315, 1957.
12. Носидэ М. Распределение щелочной фосфатазы в сетчатке быка. *Japan. J. Physiol.* 7, 3, 195—198, 1957.
13. Носидэ М. Активность щелочной фосфатазы в изолированных ядрах бычьей сетчатки. *Japan. J. Physiol.* 7, 3, 190—191, 1957.
14. Носидэ М. *Japan. J. Physiol.* 8, 1, 31—40, 1958.
15. Allan R. A. and Frickewald J. S. Distribution of substrate-specific alkaline phosphatases in the ocular tissues. *Arch. Ophthalm.* v. 50, 6, 671—684, 1953.

Л. Е. МКРТЧЯН

ЕСТЕСТВЕННАЯ РАДИОАКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕПРОДУКТОВ АРМЯНСКОЙ ССР

(Предварительное сообщение)

Расширение работ по мирному использованию атомной энергии, а также испытания ядерного оружия медленно, но постепенно приводят к увеличению радиоактивного фона и радиоактивных загрязнений биосферы, и поэтому в настоящее время установление радиоактивного уровня объектов внешней среды и наблюдение за динамикой его изменения являются важнейшими гигиеническими задачами.

Кроме того, за последнее время наблюдаются и местные повышения природного фона, что не может не беспокоить работников здравоохранения, в первую очередь гигиенистов.

Известно, что биологическое действие ионизирующей радиации заключается не только в соматических поражениях, но и в генетических нарушениях. Генетические нарушения прямо пропорциональны общей дозе облучения, т. е. действие доз суммируется, несмотря на их распределение во времени.

Полагают, что даже незначительное повышение естественного уровня облучения может привести к тяжелым последствиям, если не для данного, то для последующих поколений.

Вот почему в настоящее время проблема радиационной гигиены вышла за пределы промышленной медицины и стала вопросом здравоохранения в целом.

С точки зрения общественного здравоохранения наибольшее значение имеет не только и не столько абсолютное повышение уровня гамма-фона, сколько биологические свойства радиоактивных изотопов, проникающих в организм и обуславливающих внутреннее облучение. Внутреннее облучение инкорпорированными радиоактивными изотопами представляет большую опасность, чем внешнее облучение. Из радиоактивных изотопов, попадающих внутрь, особая роль принадлежит стронцию—90, который включается в биологический круговорот вместе с кальцием.

Вышеизложенное доказывает, что в настоящее время крайне необходимо повсеместно определить природный уровень радиоактивности объектов внешней среды и постоянно следить за динамикой его изменения.

Кабедрой общей гигиены Ереванского медицинского института за последнее время ведется систематическое изучение природного уровня радиоактивности объектов внешней среды. Выполнена работа по опреде-

лению естественной радиоактивности травы и верхних слоев почвы большинства районов Армении. В настоящей работе представляется материал по изучению естественного уровня радиоактивности ряда видов пищевых продуктов республики.

Методика исследования следующая: определенная навеска сырого продукта высушивалась, затем озолялась. Навески золы для счета, независимо от количества продукта брались в количестве 300 мг. Результаты радиоактивности выражались в кюри на 1 кг сырого продукта. Измерение общей радиоактивности проводилось на установках Б-2 с торцевыми счетчиками МСТ-17 в стандартных условиях (стандартный свинцовый домик). Эталонировка установок проводилась по калию—40 (хлористый калий) в тонком слое (105 мг/см^2).

Метод эталонирования, примененный в работе, требует введения расчетной поправки только коэффициента самопоглощения P , которую можно провести достаточно точно. Изложенный метод рекомендован и опробирован Институтом радиационной гигиены Ленинграда.

Нами исследованы молоко, овощи и зелень, плоды и ягоды, зерно, кости крупного рогатого скота, поступающие для питания населения Еревана. Всего исследовано 429 проб различных пищевых продуктов, из них: овощей и зелени — 180, зерновых — 33, костей — 51, молока — 42, плодов и ягод — 123 пробы. Изучено следующее количество видов: плодов и ягод — 10, овощей и зелени — 22, зерновых — 5.

Данные о естественной общей радиоактивности овощей и зелени представлены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, радиоактивность овощей и зелени находится в пределах 10^{-9} кюри на 1 кг сырого продукта.

Результаты наших исследований показывают, что в целом радиоактивность различных видов зелени выше, чем радиоактивность овощей. Наименьшую активность имеют огурцы, помидоры, редис, баклажаны, капуста, кабачки и др. Сравнительно большую активность имеют укроп, чабер, кинза, эстрагон и петрушка.

В табл. 2 приведены результаты определения радиоактивности плодов и ягод различных районов республики. Определялась радиоактивность съедобных частей плодов.

Как видно из данных табл. 2, радиоактивность их находится в пределах 10^{-9} кюри на 1 кг сырого продукта. Уровень радиоактивности плодов и ягод в целом несколько меньше радиоактивности овощей. Как видим, радиоактивность пшеницы, риса, чечевицы и других злаков также находится в пределах 10^{-9} кюри/кг. В целом радиоактивность зерновых несколько выше по сравнению с радиоактивностью молока, овощей, плодов и ягод и находится на одном уровне с радиоактивностью различных видов пряминой зелени. Начиная с июля 1959 г. систематически бралась проба молока продукции молочного завода Еревана. В 42 пробах радиоактивность в среднем была $1,0 \cdot 10^{-9}$ кюри/кг (табл. 3).

Наменьшая радиоактивность была $0,5 \cdot 10^{-9}$ наибольшая — $1,9 \cdot 10^{-9}$

Таблица 1
Естественная общая радиоактивность овощей и зелени

Наименование продукта	Активность в 10^{-9} кюри кг сырого продукта	Содержание калия в мг%, на сырой продукт
О в о щ и		
Огурцы	1,0	140
Помидоры	1,1	275
Редис	1,15	218
Баклажаны	1,6	140
Капуста	1,6	247
Кабачки	1,7	—
Морковь	1,9	287
Фасоль стручковая	2,0	—
Перец	2,2	139
Лук зеленый	2,5	178
Салат	3,5	306
Картофель	3,6	429
Лук-порей (сазан)	3,8	199
Бурак	4,5	—
Шпинат	4,5	774
З е л е н ь		
Кресс-салат (котем)	3,2	
Бasilik (рван)	3,8	
Укроп (самит)	4,4	
Чабер (кортин)	4,5	
Кинза (амем)	5,0	
Эстрагон (тархун)	5,2	
Петрушка	7,8	

кюри/кг. Результаты исследований показывают, что радиоактивность молока не выше данных, имеющих в литературе.

Радиоактивность костей крупного рогатого скота находится в пределах фона. При даче общей оценки радиоактивности исследованных продуктов выявляется, что радиоактивность их, в основном, обусловлена содержащимся в пищевых продуктах калием. 0,0119% естественной смеси которого составляет радиоактивный изотоп калий — 40.

Как общую закономерность можно отметить, что продукты, содержащие малые количества калия, в основном имеют меньший уровень активности. Так, например, фрукты, молоко, капуста, помидоры, морковь и др., содержащие калий до 300 мг%, имеют радиоактивность в пределах от $1,0$ до $2,0 \cdot 10^{-9}$ кюри на 1 кг сырого продукта.

С другой стороны, шпинат, чечевица, фасоль, содержащие сравни-

Таблица 2
Естественная общая радиоактивность плодов и ягод и зерновых

Наименование продуктов	Активность и кюри/кг сырого продукта	Содержа- ние калия в мг % на сырой продукт
Плоды и ягоды		
Черешни	0,6	—
Диня	0,8	—
Клубника	1,0	—
Груши	1,0	132
Сливы	1,1	203
Яблоки	1,3	127
Арбуз	1,3	—
Виноград	1,5	197
Персики	2,0	214
Абрикосы	2,1	—
Зерновые		
Рис	2,1	218
Пшеница	4,3	329
Ячмень	4,4	241
Чечевича	5,4	877
Фасоль	7,2	1141

тельно большие количества калия, имеют более высокий уровень радиоактивности—от 4,5 до $7,2 \cdot 10^{-9}$ кюри/кг.

Это обстоятельство дает право полагать, что пицепродукты, поступающие для питания населения Еревана, не загрязнены радио-

Таблица 3
Средняя общая радиоактивность различных продуктов

Наименование продуктов	Активность в 10^{-9} кюри/кг сырого продукта
Прямая зелень	4,8
Зерновые	4,7
Овощи	2,4
Плоды и ягоды	1,3
Молоко	1,0
Кости крупного рогатого скота	фон

активными изотопами, и радиоактивность их, главным образом, обусловлена содержанием калия — 40.

Некоторое несоответствие уровня радиоактивности отдельных пище-

ных продуктов, с содержащимся в них калием, требует более детального и глубокого изучения данного вопроса.

Нам кажется, что необходимо в республике расширить работы по изучению естественного уровня радиоактивности объектов внешней среды с определением радиохимического состава изучаемых предметов, что даст возможность иметь более точное представление о составе радиоактивных изотопов, обуславливающих общую радиоактивность.

Получаемые в настоящее время данные в дальнейшем могут служить материалом для сравнительной оценки радиоактивности различных объектов, и для выяснения биологической роли малых доз инкорпорированных радиоактивных изотопов в организме человека.

В ы в о д ы

1. Уровень общей радиоактивности исследованных пищевых продуктов (овощи, плоды и ягоды, зерновые, молоко и кости) не превышает данные, имеющиеся в литературе.

2. Исследованные пищевые продукты имеют следующую среднюю радиоактивность в 10^{-9} кюри/кг сырого материала: овощи — 2,4, пряная зелень — 4,8, плоды и ягоды — 1,3, зерновые — 4,7, молоко — 1,0. Радиоактивность костей крупного рогатого скота находится в пределах фона.

Институт общей гигиены Ереванского
медицинского института

Поступило 2. X 1959 г.

Լ. Ե. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՍՆՆԻԱՄԹԵՐԲԵՐՔՆԵՐԻ ԻՆՎԿԱՆ ԻՆՏԻՆԱԿՏԻԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ս ռ մ

Ներկա պայմաններում արտաքին միջավայրի ազդակների ազդեցության մակարդակի որոշելը և նրա փոփոխությունների դինամիկային հետևելը հանդիսանում են կարևորագույն հիգիենիկ խնդիրներ:

Ներկա աշխատության մեջ տրված է նրևան քաղաքի բնակչությանը մատակարարվող սննդամթերքներից բանջարեղենի և կանաչիղենի, հացահատիկների, խոշոր եղջերավոր անասունների ոսկորների, կաթի, պտուղների և համապատասխան բնական ընդհանուր ազդեցություններ (429 նմուշների արվյալներով):

Հետազոտված սննդամթերքներն ունեն հետևյալ ազդեցություններ, որտեստվում է 10^{-9} կյուրիով 1 կգ հում նյութի համար, բանջարեղեն՝ 2,4, կանաչիղեն՝ 4,8, պտուղներ և հասապտուղներ՝ 1,3, հացահատիկներ՝ 4,7, կաթ՝ 1,0: խոշոր եղջերավոր անասունների ոսկորների ազդեցությունը գտնվում է ֆոնի սահմաններում:

Արդյունքները ցույց են տալիս, որ հետազոտված սննդամթերքների ընդհանուր ազդեցությունը գտնվում է գրականության մեջ եղած տվյալների սահմաններում:

М. П. ШАТАХЯН

О ВЕРМИНОЗНОМ АППЕНДИЦИТЕ

Известно, что глисты, кроме своего токсического действия на организм, благодаря активным движениям могут проникать в анатомически узкие отверстия различных органов, вызывая ряд функциональных и органических нарушений. В литературе описаны случаи проникновения аскарид в желчные пути, поджелудочную железу, мочеполовой тракт, дыхательные пути, крупные сосуды и сердце. Кроме того, описаны прободения вышечного тракта глистами.

О происхождении острого верминозного аппендицита в литературе имеется два мнения: одна группа авторов считает, что глисты в аппендиксе не могут вызывать никакого воспалительного процесса, отрицая таким образом верминозную этиологию острого аппендицита. Другая группа авторов придает большую роль верминозному происхождению аппендицита.

Знакомство с литературой* показывает, что до сих пор в медицине нет определенного мнения о роли глистов в этиологии аппендицита. Данное обстоятельство, с одной стороны, и значительное поражение глистами населения нашей республики с другой, поставили перед нами задачу изучить этот вопрос в условиях Армении.

Наши наблюдения показали, что 50% больных, принятых в хирургическую клинику, имели глисты. Примерно у 95% больных были обнаружены аскариды и только у 5% — другие глисты.

Диагностические ошибки при остром аппендиците, связанные с глистной инвазией, по нашим данным, составили 14%. Таким образом, из 100 больных, направленных в клинику с диагнозом острый аппендицит, у 14 была диагностирована глистная инвазия.

Столь большое распространение аскарид среди населения побудило нас изучить их роль в этиологии острого аппендицита. С этой целью мы исследовали 158 червеобразных отростков, удаленных в связи с его острым воспалением и в 34 случаях (21,5%) обнаружили в их просвете разные глисты и их яйца. Данные этих исследований приведены в табл. 1.

Как видно из данных таблицы, превалирующей формой глистов, выявленных у больных, явилось — *ascaris lumbricoides*. Они были в 19 случаях из 34.

Если учесть то обстоятельство, что гнойный процесс содействует разложению яиц глистов, то можно предполагать, что наличие яиц глистов в

* Из-за ограниченности места литература не приводится.

аппендиксе было бы чаще, т. к. около 50% больных имели деструктивные формы острого аппендицита.

Таблица 1

Частота различных ганстов и их яиц в червеобразном отростке

Виды глистов	Из них обнаружено			
	глисты	яйца ганстов	глисты и яйца	комбинация яиц
<i>Ascaris lumbricoides</i>	4	8	2	—
<i>Ascaris lumbricoides et trichocephalus trichurus</i>	—	—	—	5
<i>Trichocephalus trichurus</i>	—	7	—	—
<i>Enterobius vermicularis</i>	—	6	1	—
<i>Taeniarhynchus saginatus</i>	—	—	1	—
Всего	4	21	4	5

О путях проникновения яиц глистов в просвете аппендикса существует два мнения. По одному мнению глисты своими активными движениями могут проникнуть в просвет отростка и оставить там яйца, по другому — нахождение яиц в отростке носит случайный характер, и якобы во время перистальтики они заносятся в просвет отростка каловыми массами.

Последнее мнение мы считаем более вероятным, т. к. на основании нахождения только яиц глистов в отростке ставить диагноз верминозного аппендицита было бы неправильным. Наши многочисленные наблюдения дают основание говорить, что наличие яиц глистов в аппендиксе не является решающим фактором воспаления червеобразного отростка, в то время как наличие аскарид в просвете отростка содействует развитию симптомокомплекса острого аппендицита.

Среди 757 больных, оперированных нами по поводу острого аппендицита, в просвете отростка были обнаружены живые и мертвые глисты лишь у 8 больных, что составляет 1%. В 6 случаях были выявлены аскариды и в 1 случае тения и энтеробиус.

Следует отметить, что в известной нам литературе описано лишь около 20 случаев нахождения аскарид в просвете аппендикса.

Во всех 8 случаях, как макро-, так и микроскопически мы имели картину типичного острого аппендицита. Из них в 6 случаях — флегмонозный и в 2 — гангренозный аппендицит. В одном из последних случаев имела перфорация и головка аскариды закупорила перфорационное отверстие.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни одного из наших больных.

История болезни № 138, 1947 г.

Больной М. В., 13 лет. Поступил в клинику 29.11.47 г. с жалобами на сильные боли в брюшной полости. Накануне вечером почувствовал сильные боли в правой подвздошной области, которые сопровождались частой рвотой и тошнотой. Всю ночь провел беспокойно. Домашние средства не дали облегчения. Утром поступил в клинику.

Объективно: нормального строения, удовлетворительного питания из-за сильных болей мечется в постели. Язык сухой, обложенный. Со стороны органов грудной клет-

ни отклонений от нормы нет. Живот — овальный, симметричный, слегка вздут. Нижняя половина живота и дыхание не участвует. В правой подвздошной области имеется напряжение мышц, из-за чего глубокая пальпация невозможна. Симптомы Щеткина-Блюмберга, Ровзинга резко положительны. Температура 37,2. Пульс — 120 ударов в 1 мин., удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 110/65.

Кровь: Лейкоциты — 5100, эозинофилы — 4%, палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты — 19%, моноциты — 4%. Со стороны мочи изменений нет. Клинический диагноз: острый аппендицит.

Срочная операция: Комбинированное обезболивание. Параректальный разрез. Из брюшной полости излилось около 100 мл мутной жидкости. Аппендикс покрыт гнойно-фибринозным налетом. Типичная аппендиктомия. Выздоровление.

Аппендикс: длина 10 см, темно-фиолетового, местами черного цвета, имеется значительный отек. Стенки отростка рыхлые. Просвет свободный. По всей длине просвета обнаружена мертвая аскарида, длиной 7 см. Слизистая гиперемирована с множественными кровоизлияниями. Местами участки некроза. Содержимое отростка слизистого со зловонным запахом.

Микроскопический диагноз: гангренозный аппендицит.

В доступной нам литературе не удалось найти описания симптоматики верминозного аппендицита. Несмотря на то, что наши наблюдения еще немногочисленны, однако, основываясь на разборе историй болезней 8 больных, нам удалось отметить следующие характерные симптомы этой формы аппендицита.

1) верминозный аппендицит, как правило, начинается острыми явлениями, которые проявляются резкими болями непосредственно в правой подвздошной области;

2) начало заболевания сопровождается выраженными диспептическими явлениями: тошнота, рвота, частые позывы к дефекации;

3) пульс с самого начала, несмотря на нормальную температуру, учащенный до 100—120 ударов в мин.;

4) местные явления бывают выражены следующими признаками: верхняя половина живота вздута, нижняя с самого начала не участвует в дыхании. При пальпации имеется резкое напряжение в правой подвздошной области и резкая болезненность почти во всех аппендикулярных точках. Симптомы Щеткина-Блюмберга и Ровзинга резко положительны;

5) анализ крови у больных, кроме двух, выявил нормальное количество лейкоцитов. У двух был лейкоцитоз. Из них у одного с верминозным перфоративным аппендицитом количество лейкоцитов достигало — 35 500. Характерно, что лейкоцитарная формула и РОЭ при верминозном аппендиците бывают нормальными. Мы думаем, что указанный симптом-комплекс дает возможность практическому врачу правильно диагностировать верминозный аппендицит и дифференцировать его с другими формами аппендицита.

Лечение верминозного аппендицита оперативное и производится по существующим для острого аппендицита показаниям. Во время аппендиктомии перед хирургом возникает задача, как поступить с аскаридой, находящейся в просвете отростка, когда часть глисты находится в отростке, а часть — в слепой кишке.

Наши наблюдения дают право отметить, что в подобных случаях не-

целесообразно механическое проталкивание аскариды в слепую кишку, лучше производить аппендэктомия, оставляя половину глисты в слепой кишке.

Как было указано выше, у 6 из 8 больных верминозный аппендицит был аскаридного характера. В отростке одного больного было обнаружено 1,5 аскариды, у 3-х были целые мертвые аскариды, а у 2-х — половинки пересеченных во время операции глистов.

У всех больных послеоперационное течение было гладкое и больные были выписаны выздоровевшими.

Мы наблюдали 3-х больных, страдающих хроническим аппендицитом, которые перед операцией, согласно принятому в клинике порядку, получили противоглистное лечение. После приема глистогенных средств у всех этих больных возник острый приступ аппендицита. Все они были подвергнуты срочной операции, и в удаленных отростках были обнаружены мертвые аскариды.

В ы в о д ы

1. Глисты, проникая в просвет червеобразного отростка, вызывают симптомокомплекс острого аппендицита, который имеет своеобразное клиническое течение.

2. Наличие яиц глистов в просвете червеобразного отростка не является этиологическим фактором для возникновения аппендицита.

3. Наличие мертвых аскарид в просвете аппендицита, а также их пересечение во время операции, по нашим наблюдениям, токсического воздействия на организм не оказывает.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института

Поступила 11. VI 1960 г.

Մ. Պ. ՇԱՏԱԿՅԱՆ

ՎԵՐՄԻՆՈՉԱՅԻՆ ԱՊԵՆԴԻՑԻՏԻ ՄԱՍԻՆ

Ո Ւ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Կրականության տվյալներից պարզվում է, որ մինչև օրս բժշկության մեջ չկա որոշակի կարծիք ճիճուների դերի մասին՝ սուր ապենդիցիտի էթիոլոգիայում: Այդպիսին որոշակի դարձնելու համար մենք ուսումնասիրել ենք սուր բնույթ կրող սրղանման ելուսանների 158 դեպք և նրանց լուսանցքում գտել ենք ճիճուներ ու նրանց ձվիկներ 34 դեպքում, որը կազմում է հետազոտված ելուսանների 21,5%-ը:

Համաձայն մեր հետազոտության՝ ճիճուների ձվիկները որդանման ելուսանում սուր պրոցես առաջացնել չեն կարող: Այդպիսին առաջանում է այն դեպքում, երբ ելուստի լուսանցքն է ներսողոսկում ճիճուն:

Նման դեպքերում մենք ունենում ենք սուր ապենդիցիտի յուրահատուկ կլինիկական պատկերը, այն է՝ սուր սկիզբ, խստազոյն լուկալ ցավեր աջ զստափոսային շրջանում, ուղեկցվելով դիսպեպտիկ երևույթներով (հաճախակի սրտախառնություն, փսխում), պուլսը 100—120 դարկ, որովայնի վերին հատվածի արտաբերվածություն, ստորին հատվածը չի մասնակցում շնչառությանը: Բուժումն առանց քայքայության օպերատիվ է:

Ա. ԿԱՏԱՅՐՅԱՆ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՎՇԱՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐ ՏՈՒՐԵՐԿՈՒՅՈՂԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՈՒՄԻ,
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀՆՌԱՎՈՐ ԱՐԻՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Պերիֆերիկ ավշահանգույցների տուբերկուլյոզը պատկանում է երկարա-
տև և ծանր հիվանդությունների շարքին: Այն ախտահարելով տապփուսպես
երիտասարդ օրգանիզմը, հազեցնում է լիմֆատիկ ապարատի ծավալուն քայ-
քայմանը:

Այս հիվանդության տեսակարար կշիռը տուբերկուլյոզի մյուս ձևերի նը-
կատմամբ տարբեր հեղինակների մոտ տարբեր է. միջին հաշվով այն կազմում
է տուբերկուլյոզի մյուս ձևերի 18—25 %-ը:

Ահա թե ինչու այս հիվանդությունը տուբերկուլյոզի պրոբլեմում արժանի
պետք է լինի ուսանձնահատուկ ուշադրության: Դրա ժամանակակից բուժումը
պահանջում է կոմպլեքսային միջոցառումների կիրառում՝ վիրահատման զու-
գակցությամբ: Ինչպես հայտնի է, բուժման մեխոդի զնահատման չափանիշը
հիվանդության հեռավոր արդյունքի զնահատման է: Մեր դիտողությունները
վերաբերում են քսուպապես պերիֆերիկ ավշահանգույցների տուբերկու-
լյոզին, առանց այլ օրգան-սխտանների ախտահարման: Մենք հետազոտել ենք
160 հիվանդ, որոնցից 117-ը բուժվել են ստացիոնար պայմաններում, իսկ
43-ը՝ ամբուլատորիայում:

Նշված 160 հիվանդներից 27-ի բուժման հեռավոր արդյունքներն ուսում-
նասիրել ենք 6 տարի անողությունամբ, 71-ինը՝ 5 տարի, 10-ինը՝ 4 տարի և
22-ինը՝ 3 տարի: Զրպակելով տուբերկուլյոզային լիմֆոցենիտների բուժմամբ,
մենք նկատեցինք, որ կազեոզ-թարախային և ֆիբրոզ-կազեոզ լիմֆոցենիտ-
ների անտիրակտերիալ բուժումը քիչ արդյունավետ է և տայիս է ունցիդիվի մեծ
տոկոս: Դիտողությունները ցույց տվեցին, որ անտիրոտիկների ազդեցությամբ
լավանում է հիվանդի ընդհանուր վիճակը, բարեփոխվում են արչան ցուցանիշ-
ները, նվազում են ինտոքսիկացիայի երևույթները, ներծծվում է պերիֆերիկալ
բորբոքումը, փոքրանում են լիմֆատիկ տուբ-հանգույցները, կանց է առնում
տուբերկուլյոզային պրոցեսի հեռաձգ, այն սահմանադատվում ու մեկուսա-
նում է, սակայն այդ փոքրացած սահմանազատված ու մեկուսացած ավշահան-
գույցները հետագայում (ձմռանը կամ գարնան սկզբներին) սկսում են նորից
մեծանալ, պատճառ դառնալով հիվանդության վերանորոգմանը (ունցիդիվին):
Ուրեմն, միմիայն կոնսերվատիվ եղանակը չի ապահովում տուբերկուլյոզային
լիմֆոցենիտի լրիվ ապաքինումը, փոքրացած հանգույցներն աղբյուր են հանգի-
սանում պրոցեսի վերանորոգման: Բացի դրանից, մենք պարզեցինք, որ երբ մի
խումբ շանգույցներում արդեն առկա է կազեոզ քայքայումը, մի այլ խումբ
ավշահանգույցներում (ինկուպ իրար մոտ) տուբերկուլյոզային պրոցեսը նոր է
սկսվում: Ուստի անհրաժեշտ է բուժման շղթային զուգակցել նաև վիրահա-
տումը, որպեսզի, մի կողմից՝ հեռացվեն արդեն ախտահարված ու մեկուսաց-

ված ավշահանդուլցիները, իսկ մյուս կողմից՝ անտիբիոտիկների ռզուսիվյամբ կանխվի նոր սկսվող տուբերկուլյոզային պրոցեսը:

Մենք մշակել ենք վիրահատման հետևյալ ցուցմունքները և հակացուցմունքները:

Ցուցմունքներ

1. Ավշահանդուլցիների տուբերկուլյոզի բույր ձևերի ղեկավարում, առանձնապես այն արդյունավետ է կազենդ-խարախային և ֆիրբող-կազենդ ձևերի ժամանակ:
2. Միակողմանի և երկկողմանի ախտահարումների ղեկավարում:
3. Խուլզակների և խոցերի առկայության ղեկավարում, առանց մաշկի զգալի փոփոխությունների:

Հակացուցմունքներ

1. Բորերում և այլ արդաններում ակտիվ տուբերկուլյոզային պրոցեսի (ինֆիրարատ, կավեռնա, դիսթիլնացիա) ղեկավարում:
 2. Սրկարատև սարձր շեմուլյան և ինտոքսիկացիայի ղեկավարում:
 3. Բորրոքային պերիագենիտների ղեկավարում:
 4. Մաշկի տարածված փոփոխությունների ղեկավարում:
 5. Երկկողմանի տարածված պրոցեսների ղեկավարում:
- Բուժման մեթոդիկան հետևյալն է.

Նախապես տարվում է անտիբիոտիկալ բուժում: Սրկան դողան ստրեպտոմիցին — 0,5, ՊԱՄԿ—9,0—12,0, ֆտիլմազիոն—0,9—1,2:

Ի՞նչ լիմֆադենիտն ուղեկցվում է պերիֆոկալ բորրոքումով, լմեղը ավելացնում ենք նախ կվարցային բուժում 10 սեսիա, իսկ ամառը՝ անրոհելիոթերապիա: Այսպիսի բուժումը տարվում է մինչև հիվանդի բնզհանուր վիճակի բարելավումը, պերիֆոկալ բորրոքման (պերիագենիտի ներծծումը և տուբերկուլյոզային պրոցեսի հետաճի կանդ առնելը, այսինքն՝ հիվանդության սահմանապատումը և մեկուսացումը, սրից հետո վիրահատում ենք հիվանդին, հետացնելով տուբերկուլյոզով ախտահարված ավշահանդուլցիները: Վիրահատումից հետո անտիբիոտիկալ բուժումը շարունակում ենք մինչև հիվանդի զուրազրումը, ապա սահմանում դիսպանսերային հսկողություն: Բուժման արդյունքի մեր չափանիշը հանդիսանում է՝ առողջացումը, լավացումը, ռեցիդիվը և ղեներալիզացիան:

Առողջացման չափանիշն այն է, երբ բուժումից երեք և ավել տարի անց հիվանդությունը չի կրկնվում և աշխատունակությունը վերականգնվում է: Լավացման չափանիշը այն է, երբ բուժումից հետո հիվանդների մոտ առաջանում է երկարատև բնզհանուր լավ վիճակ՝ աշխատունակության վերականգնմամբ, սակայն օպերացիան սպիտ մոտ հայտնաբերվում են տնցավ, շարժուն, փոքր հանդուլցիներ և պազենդ կազմափոխում կամ խուլզակների առաջացում չի նկատվում:

Ինչիդիվի չափանիշը՝ երբ բուժումից հետո 6 ամիս տնց նորից կրկնվում է հիվանդությունը, տալով տուբերկուլյոզային լիմֆադենիտի բնուրշ կլինիկական ընթացք:

Աղյուսակ 1

102 հիվանդի կումպլեքսային բուժման հետևիտ արդյունքները սկսած 27/1—52 թ. մինչև 27/12—59 թ. ըստ ձևի

Տուրերկույլադային լիմֆագենիտի ձևերը	Ընդամենը	Առողջացում	Լավացում	Թեցիղիվ	Գնահատվողացիտ
Հիպերպլաստիկ	2	2	—	—	—
Ֆիրրոսկլերոտիկ	6	6	—	—	—
Կազեոզ-թարախային	34	24	5	5	—
Ֆիրրոզ-կազեոզ	60	41	11	8	—
Ընդամենը	102	73	16	13	—

Գնահատվողացիտի չափանիշը՝ կրք բուժումից ոչ միայն տպարկնում չի բերում հիվանդին, այլև հիվանդությունը ապրածվում է, ախտահարելով նորաճոր օրգանները 160 հիվանդի բուժման հետևիտ արդյունքներն ամփոփված են երկու աղյուսակներում: Աղյուսակ 1-ում ամփոփված են կոմպլեքսային բուժման արդյունքները՝ վիրահատման կիրառմամբ:

Այսպիսով, առողջացում բոլոր ձևերի դեպքում ունենք 73 հիվանդի մոտ, կամ 71,56%: Լավացում բոլոր ձևերի դեպքում ունենք 16 հիվանդի մոտ, կամ 15,70%: Թեցիղիվ բոլոր ձևերի դեպքում ունենք 13 հիվանդի մոտ, կամ 12,74%: Գնահատվողացիտ չի նկատվում:

Բուժման կրք ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ հիպերպլաստիկ ու ֆիրրոսկլերոտիկ ձևերը տալիս են լրիվ առողջացում, ուրիմն պետք է ընդունել, որ հիվանդությունն վաղ հայտնաբերումը և ժամանակին սկսված կոմպլեքսային բուժումը արդյունավետ է: Իսկ կազեոզ-թարախային և ֆիրրոզ-կազեոզ ձևերի բուժման կրք համարյա նույնանման է (70,6 և 68—83%):

58 հիվանդի բուժումը (43 ամբուլատոր և 15 ստացիոնար) տարվեց ստրեպտոմիցինով, ՊԱՄՎ-ով, արևաբուժմամբ և այլ զեղամիջոցներով՝ առանց վիրահատման: Բուժման կուրսի տեղությունը 3—4 ամիս (ընդամենը 50—60 դ. ստրեպտոմիցին և 1—1,5 կգ. ՊԱՄՎ) 58 հիվանդի բուժման հետևիտ արդյունքները ան՝ աղյուսակ 2-ում:

Աղյուսակ 2

58 հիվանդի կումպլեքսային բուժման հետևիտ արդյունքները առանց վիրահատման կիրառման, սկսած 1952 թ. մինչև 1959 թ. վերջը, ըստ ձևի

Տուրերկույլադային լիմֆագենիտի ձևերը	Ընդամենը	Առողջացում	Լավացում	Անդուրիտ	Թեցիղիվ
Հիպերպլաստիկ	3	2	1	—	—
Ֆիրրոսկլերոտիկ	5	1	1	2	1
Կազեոզ-թարախային	19	6	6	3	4
Ֆիրրոզ-կազեոզ	31	3	5	9	14
Ընդամենը	58	12	13	14	19

Այսպիսով, լինելու էրևում է այս աղյուսակից՝ 1. Առողջացում բոլոր ձևերի ժամանակ ունենք 12 հիվանդի մոտ. 2. Լավացում բոլոր ձևերի ժամանակ

ունենյ 13 հիվանդի մոտ. 3. Հիվանդի վիճակի մեջ փոփոխություն չի նկատվել 14-ի ղեպքում. 4. Ռեցրիդիվ բուրբ ձևերի ժամանակ առաջացել է 19 հիվանդի մոտ. 5. Գիներալիզացիա չի նկատվել:

Օպերատիվ բուժման արդյունքները համեմատելով կոնսերվատիվ բուժման արդյունքների հետ, մենք ունենք հետևյալ պատկերը՝ վիրահատման դուրսկացումը տալիս է 71,56% առողջացում (102-ից 73 հիվանդ) իսկ առանց օպերացիայի՝ 20,68% (58-ից 12 հիվանդ), կամ 3,5 անգամ ավելի, քան կոնսերվատիվ բուժումը:

Ամբուլատոր բուժման ժամանակ առաջացած ուղեղի վր կազմում է 58-ից 19 հիվանդ, իսկ վիրահատման ղեպքում՝ 102-ից 13 հիվանդ, այսինքն՝ 2,5 անգամ քիչ, քան ամբուլատոր բուժման ղեպքում: Այսպիսով ակնբախ է դառնում վիրահատման առավելությունը բուժման կոնսերվատիվ մեթոդի նկատմամբ:

Ուսումնասիրելով ուղեղի վրի ղեպքերը, թույլ ենք տալիս նշելու, որ, մեր կարծիքով, այն ունի երկու հիմնական պատճառ՝ ինֆեկցիայի հիմնական սջախի առկայությունը և հիվանդության տարածվածությունը:

Անկասկած, սրանք ուղեղի վրի միակ պատճառը չեն. կան նաև ընդհանուր պատճառներ, ինչպես օրինակ, օրգանիզմի զիմադրողականության անկումը, ինֆեկցիայի վիրուլենտության առկայությունը, հիվանդության ցիկլիկ ընթացքը և այլն:

160 հիվանդի բուժման հետևյալ արդյունքների ուսումնասիրությունից պարզվում է, որ այս հիվանդության կոմպլեքսային բուժումը ճիշտ միջոցառում է, քանի որ կազենո քալցայման ենթարկված ավշահանգույցների հեռացումը, օրգանիզմն ազատելով կազենոցից և ինտոքսիկացիայից, կրճատում է բուժման ժամկետը, տալով 87,2% բարեհաջող ելք:

ԵԶՐԱԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Տուրբրիոլյոզային լիմֆագենիտը պատկանում է ծանր հիվանդությունների շարքին, փոքր հանգույցների առաջացումը ազդանշան է այս հիվանդության զարգացման, ուստի վաղ հայտնաբերումը և ժամանակին սկսած կոմպլեքսային բուժումը կանխում են հիվանդությունը և տալիս բուժման լավ հետևյալ արդյունք:

2. Վիրահատումը ցուցված է, հասկապես ֆիբրոզ փոփոխությունների ղեպքում (ֆիբրոսկլերոտիկ, ֆիբրոզ-կազենոզ և կազենոզ-նարատային ձևերը), քանի որ նշված ձևերի ժամանակ անսիրիոտիկ բուժումը քիչ արդյունավետ է:

3. Ռեցրիդիվները կանխարգելելու լավագույն միջոցը անսիրիոտիկալ բուժումն է վիրահատումից առաջ և նրանից հետո:

4. Բուժման տեղային միջոցներից լավ ազդեցություն ունի արևաբուժումը:

5. Հնարավորության ղեպքում պետք է ձգտել ախտահարված բուրբ հանգույցների հեռացմանը՝ ուղեղի վր նվազեցնելու նպատակով:

6. Պարանոցում տեղակայված միակողմախ և երկկողմանի սխտաճարմաների ժամանակ բուժման հետևյալ արդյունքը միանման է:

7. Կոմպլեքսային բուժմանը օպերատիվ եզանակի զուգակցումը ավելի էֆեկտավոր է անոթային սխտաճարմաների ժամանակ:

8. Վիրահատման ժամանակ պրոցեսի գեներալիզացիա չի նկատվում:

9. Բուժման հետագուր արդյունքների համեմատությունից պարզվում է, որ օպերատիվ եղանակի զուգակցումը տալիս է 3,5 անգամ ավելի առողջացում և 2,5 անգամ ցիլ ռեցիդիվ:

Հայգամե ՍՍՄ-ի Իջևանի շրջանի
բուժմեթոդաբան

Մասցգե է 11. IV. 1960 թ.

А. ГАЙСЕРЯН

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФОУЗЛОВ

Р е з ю м е

Антибактериальная терапия имеет пределы своих возможностей, в результате чего процесс часто рецидивируется. Одни консервативные методы без хирургического вмешательства малоэффективны. Под защитой антибиотиков необходимо удалить туберкулезные узлы.

Комплексная терапия с применением хирургического вмешательства становится более эффективной, если операцию предпринять после затихания туберкулезного процесса, т. е. когда отсутствуют перифокальные явления, температура больного становится стойко нормальной, обратное развитие туберкулезного процесса приостанавливается, процесс ограничивается и изолируется.

Изучение отдаленных результатов лечения 160 больных показывает, что комплексное лечение туберкулезного лимфаденита является правильным, дающим 87,2% благоприятных результатов, с восстановлением трудоспособности больных.

КОРТИЗОН И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ В ПРАКТИКЕ

Г. Д. ТЕР-ГРИГОРЯН

ЛЕЧЕНИЕ ПУЗЫРЧАТКИ

Лечение пузырчатки — этого тяжелого злокачественного заболевания — пока еще остается проблемой, требующей дальнейшего изучения. Применяемые различные методы и средства лечения, как-то: мышьяк, хинин, германин, сульфамидные препараты, антибиотики, витамины и проч., если и дают некоторый эффект, однако как правило, он бывает скоропроходящим, временным, не предотвращающим фатального исхода болезни.

В последнее время из коры надпочечников было выделено значительное количество соединений, по своей химической природе относящихся к стероидным веществам, некоторые из коих обладают довольно сильной физиологической активностью.

По биологическому действию одни стероидные гормоны коры надпочечников влияют на водный и солевой обмен, в частности, на обмен натрия, калия; другие — на обмен углеводов, белков и жиров.

В настоящее время особое внимание привлекает к себе один из глюкокортикоидов, названный кортизоном. Начиная с 1950 г. накопилось значительное количество работ, свидетельствующих об эффективности этого препарата при лечении ряда трудно или вовсе неподдающихся обычным средствам кожных заболеваний.

Другим активным гормональным препаратом, нашедшим в последнее время применение и в дерматологии, является адренокортикотропный гормон (АКТГ) передней доли гипофиза, стимулирующий секрецию кортизона корой надпочечников.

В Советском Союзе, впервые при лечении больных пузырчаткой применили кортизон и АКТГ Ф. Н. Гринчер и Л. И. Егорова, Н. В. Колоколова и Г. Я. Шаранова, Н. С. Смелов, И. Б. Хавел, Г. М. Большакова и др. Кроме того, кортизон и АКТГ ими применялись и для лечения красной волчанки, псориаза, хронической экземы, экссудативного дерматита, склеродермии, заболевания Дюринга и т. д. По литературным данным, результаты лечения кортизоном и АКТГ перечисленных заболеваний разноречивы.

Начиная с 1953 г. при лечении больных различными формами пузырчатки мы применяли кортизон, а также АКТГ. При этом кортизон в начале лечения применялся в умеренных дозах, а именно 100—150 мг в сутки. Однако в виду слабого или очень медленного и даже в некоторых случаях полного отсутствия терапевтического эффекта, впоследствии нам пришлось увеличить суточные дозы кортизона в среднем до 300 мг, вполне обеспечивающий лечебный эффект препарата. При этом заметное улуч-

шение состояния больного наступало быстро, так, в первые же дни лечения приостанавливалось появление пузырей. Лишь в одном случае, у женщины 22 лет, поступившей в больницу в мае 1959 г. с остро прогрессирующей злокачественной формой пузырчатки, 400 мг. кортизона в сутки не оказало никакого терапевтического эффекта и больная погибла.

Начиная с 1953 г. до последнего времени лечению кортизоном и его дериватами, а также АКТГ подверглось 15 больных, страдающих пузырчаткой, и одна — больная дерматитом Дюринга. Не все 15 больных были обеспечены требуемым количеством препарата, из них лишь 10 больных кортизонотерапию получили полностью.

Из 10 больных пузырчаткой мужчин было 4, женщины — 6 и одна — больная дерматитом Дюринга. Из 10 больных пузырчаткой 8 страдали обыкновенной, одна листовидной и одна вегетирующей формами.

По давности заболевания, по анамнестическим данным, больные распределялись: до одного года — 3, от 1 до 2-х лет — 6, до 6-ти лет 1 чел.

В начале больные получали кортизон в виде внутримышечных инъекций, в дальнейшем, также и таблетки кортикостероидов (адрозон, кортизон, преднизон и др.). Все 10 больных получили в начальном периоде в среднем 300 мг кортизона. Как только тяжелые проявления болезни исчезли, суточную дозу препарата мы постепенно уменьшали на 25 мг., доводя до 75—50 мг. являющейся поддерживающей дозой.

В течение двух лет поддерживающее лечение почти у всех больных проводилось дачей внутрь таблеток преднизона, по 30—35 мг в сутки. Причем суточная доза препарата делилась или на две части через каждые 12 ч. или на три — через каждые 8 ч.

В процессе лечения больные находились под наблюдением: следили за их весом, измерялось кровяное давление, раз в неделю исследовались: кровь, моча, в некоторых случаях производились биохимические исследования. Диета больных состояла из легкой питательной, богатой белками пищи, с ограниченным содержанием хлористого натрия с прибавлением хлористого калия. Лечение кортизоном комбинировалось аскорбиновой кислотой.

Под влиянием лечения кортизоном все проявления заболевания претерпевали обратное развитие: высыпание пузырей прекращалось, эрозии на местах бывших пузырей быстро эпителизировались, температура снижалась до нормы. Наряду с этим улучшалось общее состояние больных, появлялся аппетит, начиналась умеренная прибавка в весе. В отличие от кожных проявлений поражения слизистой полости рта поддавались лечению медленнее.

Лечение больных пузырчаткой вначале проводилось курсами, однако, вскоре убедились во временном терапевтическом эффекте при таком методе лечения: после кратковременной ремиссии наступали рецидивы болезни, нередко очень тяжелые. Ниже приводятся два наблюдения, подтверждающие сказанное.

Больная Э. С., 53 лет, в октябре 1956 г. поступила в больницу по поводу вегетирующей пузырчатки. Предыдущее разнообразное лечение, как-то: пенициллино-биоми-

дно терапия, витамины и др. были безуспешны. В больнице она также безрезультатно получила 500 единиц АКТГ. После чего мы перешли на применение кортизона в следующих дозах: первые пять дней по 300 мг, затем по 250 и 200 и, наконец, по 100 мг. Через неделю после начала лечения кортизоном бляшки в области складок начали рассасываться и к 10 дню из их местх осталась лишь пигментация. Мучительные боли в полости рта, особенно в области языка к этому времени почти прошли. Температура стала и в состоянии больной наступило резкое улучшение. Всего больная получила 3,6 г кортизона.

Спустя три недели, после окончания лечения кортизоном, наступил рецидив болезни. Приступили к новому курсу лечения кортизоном в той же дозировке. Кожные явления исчезли, общее состояние вновь улучшилось. С этого времени в дальнейшем при проведении поддерживающего лечения инъекции кортизона были заменены приемом внутрь таблеток сначала адрезона по 50 мг, затем, преднизона по 30 мг в сутки. Самочувствие больной продолжает оставаться хорошим, живет дома, работает.

Больной Г. В. 1926 г. рождения, принят в больницу в июне 1957 г. по поводу обыкновенной пузырчатки. Заболевание началось в апреле того же года. При поступлении имелось множество пузырей на туловище и конечностях, слизистая полости рта была эрозирована, губы покрыты корками. Лечение пенициллином, витаминами не дало улучшения. Начато лечение АКТГ, больной получил около 500 ед. препарата. Несмотря на такое количество АКТГ наступило ухудшение; усилилось высыпание пузырей, эпителизация эрозий не происходило. Приступили к лечению кортизоном. В первые пять дней он получал по 300 мг в сутки, четыре дня по 200 мг, а затем по 100. Всего больному было введено 3,4 г кортизона. Уже к концу первой недели применения кортизона общее состояние больного заметно улучшилось, высыпание пузырей прекратилось, эрозии стали быстро эпителизоваться, температура снизилась до нормы. К концу второй недели слизистая полости рта полностью восстановилась. В хорошем состоянии выписан из больницы 22 августа 1957 г. и назначен адрезон в таблетках по 50 мг в сутки. Поддерживающего лечения из-за отсутствия препарата больной не получил. 13 сентября, т. е. через три недели после выписки из больницы, наступило резкое обострение болезни. Вновь принят в больницу, со множеством пузырей на коже, особенно в области складок, и поражением слизистой полости рта. Отмечалась резкая слабость, бессонница, интермиттирующая лихорадка.

Из-за временного отсутствия кортизона лечение последним было начато с опозданием на две недели. Кроме того из-за малого количества препарата лечение проводилось не ударным методом, и вводилось лишь по 100 мг в сутки. В течение десяти дней такое лечение не дало эффекта, болезнь продолжала прогрессировать и при ухудшающемся состоянии больной был взят родными. Через месяц умер дома.

АКТГ был применен нами в четырех случаях пузырчатки. Во всех случаях течение болезни совершенно не изменилось к лучшему, несмотря на то, что в среднем на курсе лечения больные получали 500—600 единиц препарата. Наоборот, в процессе лечения было констатировано обильное высыпание новых элементов и ухудшение общего состояния.

В 1959 г. у двух больных с обыкновенной пузырчаткой лечение начиналось таблетками преднизона по 60 мг в сутки. Суточная доза делилась на три равные порции, принимаемые через каждые 8 ч. Одна из больных до поступления в больницу получала разнообразное лечение, но без всякого эффекта и только биомидин дал небольшое временное улучшение. Другая же никакого общего лечения не получала. В обоих случаях больные поступали в больницу с пузырями, обширными эрозивными участками на коже туловища и конечностей. У больной, которая получала предварительное лечение на слизистой щек, губ и языка, имелось несколько поверх-

ностных эрозий. У другой больной при поступлении имелись обширные поражения слизистой полости рта, губы покрыты корками.

В обоих случаях под влиянием лечения преднизолом, в течение 10—13 дней, высыпания пузырей прекратились и наступила полная эпителизация очагов на коже.

Эпителизация слизистой наступала, как и при лечении кортизоном, несколько позже по сравнению с кожными высыпаниями. 1,0—1,2 г преднизона обеспечило полное исчезновение высыпаний, после чего суточная доза постепенно была снижена, и в дальнейшем, в качестве поддерживающего лечения назначался преднизон по 30 мг в сутки.

У больной С. М., 30 лет, по поводу дерматита Дюринга 9-ти летней давности, был применен кортизон. В прошлом лечилась всевозможными средствами, с временными улучшениями. Обратилась с резко выраженной формой заболевания, распространенной по всему кожному покрову и жестоким зудом и болезненным напряжением кожи. Кортизон мы применили в виде внутримышечных инъекций, начатых дозами по 100 мг в два приема, через равные промежутки времени. Чрезвычайно выраженное влияние кортизон оказал на зуд. Ни одного из многочисленных средств, примененных в прошлом, не оказало столь быстрого действия на мучительный зуд, как кортизон. После одного курса кортизона больная совершенно освободилась от зуда и кожных проявлений, исчезнувших в течение первых десяти дней лечения. Через месяц появился слабо выраженный рецидив. Больная получила еще два курса по 1 г кортизона. В настоящее время самочувствие больной удовлетворительное.

Что касается побочного действия и осложнений от применения кортизона, то таковые не вызвали серьезных расстройств организма и не угрожали жизни больных. Они выражались в некоторой задержке жидкости, приводящей к отекам на конечностях, преимущественно стоп и голеней. Отеки довольно быстро проходили после приема диуретика без прекращения дачи кортизона и быстро исчезали после прекращения выдачи препарата.

Наиболее частым побочным явлением было также развитие подкожной жировой ткани в области лица и живота. Ожирение наступило в двух случаях на 17 день, в одном случае — на 20-й.

В ы в о д ы

1. Кортизон и его дериваты (преднизон и др.), введенные в лечебную практику пузырчатки, выгодно отличаются от всех ранее употребляемых препаратов.

2. Оптимальный лечебный эффект обеспечивался при даче препарата в ударных дозах в 300—350 мг в сутки. При исчезновении кожных проявлений и улучшении общего состояния больных назначается поддерживающее лечение в дозах 50 мг кортизона внутримышечно или предни-

зон в таблетках по 30 мг в сутки. Продолжительность лечения — перманентное.

3. Переносимость кортизона со стороны больных вполне удовлетворительна. В применяемых дозировках последний ощутительных побочных явлений не вызывал.

4. Преднизон обладает терапевтическим эффектом, ничуть не уступающим кортизону и лишен каких-нибудь побочных явлений.

5. Адренокортикотропный гормон, примененный на больных, страдающих обыкновенной пузырчаткой, не дал заметного терапевтического эффекта.

Кафедра кожно-венерических болезней
Ереванского медицинского института

Поступило 18. I 1963 г.

Կորտիզոնը և Երա կիբառույթ պրակտիկայում

Վ. Գ. ՏԵՐ-ՊԵՏԻՊՈՐՅԱՆ

ՊԵՏԻՊՈՐՅԱՆԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ս. Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

ՊԵՏԻՊՈՐՅԱՆԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՂԵՏՈՍ ՄՆՈՒՄ Է ՈՐԱԿՆ ՄԻ ԱՐՐՈՐԷՄ, ՈՐՐ ԱԿՏԱՆՋՈՒՄ Է ՀԵՏԱԳԱ ԽՈՐ ՈՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄՆԵՐԸ: ՄԻՆչև այժմ հայտնի բուժամիջոցներն ու նրանց օգտագործման եղանակները իրենց արդյունքներով շատ հետոն բավարար չինելուց: Նրանք չեն կանխում հիվանդության մահացու ելքը, լավագույն դեպքում ապահովում են միայն ժամանակավոր դրական արդյունք:

Կորտիզոնը և Երա դերիվատները (պրեդնիզոն և ուրիշներ), որոնք կիրառություն են դառնում պետիկոլոզի բուժման պրակտիկայում, զբաղեցնում են նախկինում օգտագործված բոլոր պրեպարատներից: Նրաք, շնայած լրիվ չեն բուժում հիվանդությունը, սակայն երկարացնում են հիվանդի կյանքը, առաջացնելով ժամանակավոր բուժման էֆեկտ:

Վերջին վեց տարվա ընթացքում կորտիզոնաբուժությունն անց է կացվել պետիկոլոզի տուժալի միայն 10 հիվանդների մոտ (հիվանդների թիվը սահմանափակ է և չի պրեպարատի պահպանության պատճառով): Նրանցից 8-ն ունեցել են հիվանդության սուբորական ձևը, մեկը՝ թերթիկանման և մեկը՝ վեգետատիվ ձևերը:

Բուժման բավարար արդյունքը ստացվել է պրեպարատը հարվածային դոզաներով տալու ժամանակ՝ 24-ժամում 300—350 մգ մաշկային Երևույթների անհետացումից և հիվանդի բնդհանուր դրության լավացումից հետո նշանակվել է ստացված բուժական արդյունքը պահպանող բուժում 24 ժամում 50 մգր կորտիզոն կամ 30 մգր ադրեզոն ներքին բնդունման ձևով:

Բուժման տևողությունը եղել է պիմանկետ:

Ըստ անամնեստիկ տվյալների հիվանդները բաժանվել են. մինչև մեկ տարին՝ 3 մարդ, 1—2 տարին՝ 6 մարդ, մինչև 6 տարին՝ 1 մարդ: Հիվանդների նշված թվից մահացել է մեկը՝ պրեպարատի անբավարար ղոզայի պատճառով և մեկը՝ հիվանդության շարքակ և արագընթաց ձևի պատճառով:

Կորտիզոնը հիվանդները տանում են միանգամայն բավարար: Ընդունվող զոզաներով նա բարդության երևույթներ չի առաջացնում:

Պրեդնիզոնը տալիս է կորտիզոնին ոչնչով չզիջող բուժական էֆեկտ և նույնպես չի առաջացնում բարդության ոչ մի երևույթ:

Աղբյուրներում հիշատակվում է, որ կիրառվել է նրկու հիվանդների մոտ, ոչ մի բուժման էֆեկտ չի տվել:

КОРТИЗОН И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ В ПРАКТИКЕ

Е. И. АЛАДЖЕВА

В ГЛАЗНОЙ КЛИНИКЕ

В последнее время широкое применение в медицинской практике имеют эндокринные препараты: АКТГ, кортизон и его дериваты (гидрокортизон, преднизон и др.).

В офтальмологии впервые АКТГ и кортизон применяли Дюк-Эльдер, Францешетти, Вуде в 1951 г. и пришли к заключению, что противопоказаний к местному применению кортизона нет.

В отечественной офтальмологии появилось первое сообщение о применении АКТГ И. И. Меркулова и Н. В. Жаботинской [2]. Ими указан целый ряд заболеваний, при которых достигается отличный терапевтический эффект (весенние катары, фликтенулезные кератоконъюнктивиты, иридоциклиты, увеиты, ожоги).

Л. К. Васильева и П. С. Каплунович [1], применяя кортизон и АКТГ, лучшие результаты получили при фликтенулезных и паренхиматозных, аллергических и герпетических кератитах, а также при факогенетических иридоциклитах.

Затем и другие авторы сообщили о своих наблюдениях над местным применением кортизона при различных заболеваниях (С. Б. Розовская [5], С. Г. Магильницкий [3], А. Н. Пахомова и В. В. Мочалова [4], И. Ф. Копп [6] и др.).

Кафедра глазных болезней Львовского медицинского института поставила перед собой задачу проверить действие кортизона при лечении некоторых заболеваний глаз. Накопившееся за последние 2 года некоторое количество наблюдений дает возможность судить об эффективности местного применения кортизона и проанализировать полученные результаты. В нашей клинике кортизон применялся у 74 больных (мужчины — 32, женщины — 38, детей — 4).

По возрасту больные распределялись: до 16 лет — 4, от 17 до 40 — 41, от 41 до 60 — 29 чел.

Стационарно лечились 63 чел., амбулаторно — 11 чел. До применения кортизонотерапии 49 больных безуспешно лечились другими средствами, 25 чел. до кортизона никакому лечению не подвергались. Кортизон (в 1 мл — 25 мг вещества) применялся местно в виде капель у 40 чел. В виде подконъюнктивальных инъекций у 21 чел. и в каплях, в сочетании с подконъюнктивальными инъекциями у 13 чел. Инъекции продолжались через 3—7 дней, в зависимости от тяжести заболевания и по мере рассасывания кристаллов кортизона. Курс лечения — от 3-х до 15 инъекций.

Кроме кортизона применялись местно антибиотики, мидриатики и миотики. К больным с туберкулезно-аллергическими заболеваниями в течение 10—14 дней предварительно применялось специфическая терапия, затем присоединялось лечение кортизоном.

По клинической картине больные распределялись следующим образом: I группа заболевания склеры и роговицы — 22, II группа заболевания сосудистого тракта — 41, III группа вторичная глаукома — 3, IV группа ожоги — 3, V группа — прочие заболевания (бельмо роговицы, рецидивирующая крыловидная плева) — 5 чел.

Результаты лечения расценивались как «отличные» там, где наступал быстрый перелом в болезни, исчезали воспалительные явления, острота зрения повышалась до 0,6—1,0 и отсутствовали рецидивы — 21 чел.

«Хорошие» результаты — где улучшение наступало постепенно, с повышением остроты зрения не менее чем на 0,2 и отсутствовали рецидивы — 28 чел.

Как «удовлетворительные» результаты обозначались случаи медленного улучшения без повышения остроты зрения — 18 чел.

«Без эффекта» мы расценивали те случаи, где болезнь не удалось победить, или где наступал рецидив после кратковременного улучшения и приходилось прибегать к другим методам лечения — 7 чел.

Оценивая результаты лечения больных I группы (кератиты и склериты), можно отметить десенсибилизирующее действие кортизона при скрофулезных кератитах (у 7 чел.). Из них у трех больных наступило улучшение на 2 день лечения, а у четырех больных (ранее лечившихся безуспешно) на 5 день исчезла светобоязнь, блефароспазм и начали рассасываться инфильтраты.

Отличные и хорошие результаты лечения были получены у 6-ти больных. 2 больных, страдавших нейропаралитическим кератитом до поступления в клинику, лечились безуспешно, результат от применения кортизона был отличный у одного больного и у второго хороший, в первом случае перелом болезни наступил на 2 день применения кортизона, в другом случае на 7 день.

Больной Г., 24-х лет, поступил в клинику по поводу нейропаралитического кератита правого глаза. Острота зрения правого глаза 0,2. Левый глаз здоров, острота зрения равна 1,0. При поступлении на правом глазу наблюдалась светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция, боли (в мазке с роговицы обнаружены нежная слизь, единичные грамм-положительные кокки). Роговица правого глаза тусклая, в центре ее, в глубоких слоях помутнение размерами 6×7 мм, эпителий над ним слущен, чувствительность роговицы отсутствует. Больной был обследован, изменений в организме не обнаружено. Местно получал атропин 1,0%, витаминные капли, внутривенные инъекции хлористого натрия 10%, но улучшения не было. Через месяц от начала заболевания в клинику был применен кортизон местно в виде капель, на второй день лечения глаз был менее раздражен, исчезли боли, уменьшилось помутнение роговицы. На 3 день лечения размеры помутнения сократились как в глубоких, так и в поверхностных слоях до 2,5 мм, острота зрения правого глаза равна 0,4. На 7-й день — 0,8, роговица стала блестящей, в глубоких слоях отмечалось помутнение роговицы средней интенсивности $1,5 \times 2$ мм, чувствительность роговицы восстановилась. Рецидивов нет.

С паренхиматозным кератитом было 2 больных, которые получали специфическое лечение, но без улучшения. С применением кортизона перелом болезни наступил в течение первых 3 дней, исчезли явления раздражения глаз, уменьшилась перикорнеальная инъекция, роговица заметно просветлела. Кортизон сократил значительно как прогрессивную, так регрессивную стадию. Эти два случая прошли с отличным результатом.

У 2 больных со склерозирующим кератитом наступил хороший результат, перелом болезни наступил очень быстро, но острота зрения увеличивалась постепенно.

С язвой роговицы было 2 больных, которым ранее примененная терапия улучшения не дала.

Подконъюнктивальные инъекции кортизона резко изменили течение болезни.

Больная М., 55 лет, поступила в клинику по поводу ползучей язвы роговицы левого глаза, острота зрения левого глаза равна 0,1, правый глаз — здоров, острота зрения равна 0,7, рефракция миопическая, с коррекцией — 0,75 Д — 1,0. При поступлении на левом глазу отмечалась смешанная инъекция склеры, на роговице в области 12 ч. и 4 мм от лимба имеется дефект роговицы размерами 3×3 мм, гнойно инфильтрированный с подрывными краями. Больная местно получала атропин 1%, норсульфазоловую мазь 10%, язва 2 раза прижигалась термокаутером, но заживления не было. Больной стали применять кортизон в виде инъекций по 0,2 мм через 2 дня, всего 3 инъекции. На второй день лечения исчезли явления раздражения, уменьшились боли в глазу, язва стала очищаться и уменьшаться в размерах. На 4 день началась эпителизация язвы, острота зрения левого глаза равнялась 0,1. На 9 день лечения острота зрения равнялась 0,7. Глаз спокоен, язва роговицы заэпителизовалась. Нужно отметить, что лечение проводилось в сочетании с норсульфазоловой мазью 10%.

Тяжелый рецидивирующий эписклерит был у 2 больных, протекал медленно, несмотря на применение кортизона.

Суммируя результаты лечения кортизоном заболеваний склеры и роговой оболочки, можно сказать, что кортизон показал лучший эффект в капельном применении при скрофулезных, нейропаралитических, дискоидных и паренхиматозных кератитах. При склерозирующих кератитах и эписклеритах кортизон менее эффективен.

Оценивая терапевтический эффект от применения кортизона при заболеваниях сосудистого тракта (11 группа) необходимо отметить, что кортизон в подконъюнктивальных инъекциях 0,2—0,3 мм (5—8 мг) был более эффективен, чем в каплях. Из 17 больных, страдавших иридоциклитами, 6-и больным применяли кортизон в каплях, капли + подконъюнктивальные инъекции — 6 чел., кортизон в виде подконъюнктивальных инъекций — 5 чел. С отличным результатом выписалось 6 чел., с хорошим — 8, с удовлетворительным — 2 и без эффекта — 1 чел.

Послеоперационные и факогенетические иридоциклиты (у 17 больных) быстро излечивались под влиянием кортизона. Здесь кортизон способствует скорейшему рассасыванию экссудата и остатков хрусталиковых масс в сочетании с симптоматическим лечением.

Увеитами страдали 6 чел., у 3 из них был результат хороший, у 3 — удовлетворительный. Здесь кортизон оказал менее удачное действие.

так как заболевания были тяжелые и 4 больных в течение долгого времени лечились безуспешно. Таким образом, при заболеваниях сосудистого тракта кортизон в виде подконъюнктивальных инъекций оказывал лучший эффект, чем при капельном применении.

Кортизон, примененный при вторичной глаукоме, развившейся в результате увеита, способствовал уменьшению отека радужки и снимал воспалительную реакцию и тем самым благоприятно влиял на внутриглазное давление.

При химических и термических ожогах кортизон оказывает анальгезирующее действие и течение процесса улучшается. Трое больных, лечившихся кортизоном в виде капель через каждые 2 часа, выписались с отличным и хорошим результатом.

В ы в о д ы

Наши клинические наблюдения дают возможность подтвердить, что кортизон является одним из наиболее эффективных лечебных средств, предложенных в последнее время для лечения воспалительных процессов роговой оболочки и сосудистого тракта.

Весьма полезно применять кортизон при химических и термических ожогах глаз.

При заболеваниях переднего отдела глазного яблока наилучшее действие оказывает применение кортизона в виде капель.

При заболеваниях сосудистого тракта более эффективно лечение в виде подконъюнктивальных инъекций, иногда в сочетании с каплями.

Подконъюнктивальные инъекции позволяют экономно расходовать кортизон и удобны как у стационарных, так и у амбулаторных больных.

Глазная клиника Львовского
государственного медицинского института

Поступило 21. X 1959 г.

ԿՈՐՏԻԶՈՆԸ ԵՎ ՆԵՐՈՒ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅԻՆ

Ե. Ի. ԱԼԱԶԵՎԱ

ԱԶԳԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ս ռ

Վերջին ժամանակները բժշկական պրակտիկայում յայն կիրառում են ստացել 'հետևյալ պրակտիկաները՝ ԱԿՏՔ, կորտիզոնը և նրա դերիվատները (հիդրոկորտիզոնը, պրեանիզոնը և արիջ.)

Կվոլի բժշկական ինստիտուտի աչքի հիվանդությունների ամբիոնը իր առջև խնդիր դրեց ստուգել կորտիզոնի ներդրումները աչքի մի քանի հիվանդություններ բուժելիս: Վերջին երկու տարում կատարված դիտողությունները նախափորոշյուն են տալիս դատելու կորտիզոնի անդային կիրառման ԼՖՆԿ-տիվության մասին: Մեր կլինիկայում կորտիզոնը կիրառվել է 71 հիվանդների նկատմամբ:

կորտիզոնը հանդիսանում է այն առավել էֆեկտիվ բուժամիջոցներից մեկը, որ վերջին ժամանակներս առաջարկվել են աչքի և զգրաթաղանթի և անոթային տրակտի բորբոքային պրոցեսները բուժելու համար:

Շատ օգտակար է կորտիզոնը կիրառել աչքի քիմիական և ջերմային այրվածքների դեպքում:

Ակնախնձորի առջևի հատվածի հիվանդությունների դեպքում ամենալավ ներդրածություն է անում կորտիզոնի կիրառումը կաթիլների ձևով:

Անոթային տրակտի հիվանդությունների դեպքում ավելի էֆեկտիվ է բուժումը ենթակոնյուկտիվային ներարկումների ձևով՝ երբեմն էլ կաթիլների զուգակցությամբ:

Անվանյուկտիվային ներարկումները հնարավորություն են տալիս տրանսարար ծախսելու կորտիզոնը և հարմար են թե՛ ստացիոնար և թե՛ ամբուլատոր հիվանդների համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василяева Л. К. и Каплунович П. С. „В. О.“ 6, 1956.
2. Меркулов И. И. и Жаботинская И. В. „О. Ж.“, 3, 1956.
3. Мэгнильницкий С. Г. „В. О.“, 4, 1957.
4. Пахомова А. И. и Мочалова В. В. „О. Ж.“, 4, 1957.
5. Разовская С. Б. „О. Ж.“, 4, 1957.
6. Копп И. Ф. „О. Ж.“, 3, 1958.
7. Duke Elder Brit. J. of Ophth., v. 31, 11, 1951.
8. Wood. Amer. J. of Ophth. v. 34, 6, 1951.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Р. Н. САРКИСОВ

О ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ «ИСКЛЮЧИТЕЛЬНЫХ» ОСОБЕЙ,
РАЗВИВАЮЩИХСЯ ИЗ ТЕРМООБРАБОТАННЫХ ЯИЦ ТУТОВОГО
ШЕЛКОПРЯДА

Предыдущие исследования [1, 2, 3, 4] показали, что при сублетальной термообработке свежееотложенных яиц тутового шелкопряда, полученных от скрещивания доминантной расы, взятой в качестве матери с рецессивной расой, в ряде случаев развиваются так называемые «исключительные» или андрогенные организмы внешне сходные с рецессивным отцом.

Для дальнейшего изучения этого явления нами были проведены серии опытов, где в качестве матери бралась раса тутового шелкопряда, имеющая доминантные признаки: черная окраска свежевывлупившихся гусениц — «черные мураши», наличие маски и лунок, белый цвет гиподермы взрослых гусениц, а в качестве отца — раса, обладающая рецессивными признаками: рыжая окраска мурашей, отсутствие маски и лунок, лимонно-желтый цвет гиподермы у гусениц.

Грени, полученная от такого сочетания родителей, в первые полтора часа после откладки подвергалась сублетальной обработке при температуре в 40°C, продолжительностью около двух часов. Среди гусениц, вылупившихся из обработанной грены наряду с так называемыми андрогенными, внешне целиком сходными с рецессивным отцом, было обнаружено некоторое число гусениц, обладающих как рецессивными отцовскими признаками, так и признаками доминантной матери. Так, например, у некоторых из них окраска гиподермы была лимонно-желтого цвета, как у чистой отцовской расы, но в отличие от последней они имели маску и лунки, т. е. признаки свойственные доминантной материнской расе.

Для изучения характера дальнейшего наследования этих особенностей было проведено обратное скрещивание их с особями рецессивной отцовской расы.

Всего в опыте было использовано 8 самцов, проявивших на стадии гусеницы признаки матери и отца.

Характер расщепления в потомстве, полученном от такого анализирующего скрещивания, приведен в табл. 1.

Как видно из приведенных в таблице данных, наследственность внешне сходных «исключительных» особей, проявивших признаки отца и матери, не идентична. Потомство трех гусениц было в первые дни первого

возраста рыжего цвета, в III—V возрастах лимонно-желтого цвета без маски и лунок, т. е. в потомстве этих гусениц доминантные признаки материнской расы не проявились. Потомство остальных гусениц расщепилось по окраске взрослых гусениц и наличию маски и лунок на сходный.

Таблица 1

Результаты генетического анализа самцов, проявивших в первом поколении признаки рецессивного отца

№ «исключительных» особей, использованных в скрещивании	Цвет мурашей							
	рыжий				черный			
	цвет и пигментация гусениц				цвет и пигментация гусениц			
	лимонный с маской и лунками	лимон. без маски и лунок	белые с маской и лунками	белые без маски и лунок	лимон. с маской и лунками	лимонные без маски и лунок	белые с маской и лунками	белые без маски и лунок
1	—	Все лимонные без маски и лунок	—	—	—	—	—	—
2	29	31	34	27	23	34	32	31
3	8	19	8	20	6	5	14	8
4	20	37	21	18	19	25	14	17
5	—	Все лимонные без маски и лунок	—	—	—	—	—	—
6	9	5	10	8	2	5	3	4
7	—	Все лимонные без маски и лунок	—	—	—	—	—	—
8	21	32	18	12	7	5	15	22

с исходной доминантной — материнской расой (белые гусеницы с маской и лунками), сходные с исходной рецессивной отцовской расой (лимонно-желтые гусеницы без маски и лунок) и на ряд комбинационных форм (белые гусеницы без маски и лунок, лимонно-желтые гусеницы с маской и лункой). По характеру расщепления потомства эти «исключительные» особи в ряде случаев напоминают обыкновенных гибридов между использованными расами. Отличие этих «исключительных» особей от обыкновенных гибридов состоит в том, что при обычной гибридизации все гусеницы в F₁ имеют черный цвет мурашей, белую окраску гиподермы, а также маску и лунки. «Исключительные» же особи, как было сказано, в F₁ обладают рецессивным признаком — лимонно-желтой гиподермой.

Интересным фактом в данном случае является то, что при скрещивании «исключительных» особей с расой, гусеницы которой имеют также лимонно-желтую окраску гиподермы высщепляются доминантные формы, имеющие белый цвет гиподермы, т. е. происходит высщепление доминантных признаков в потомстве двух внешне рецессивных форм.

Характер расщепления потомства так называемых андрогенных особей говорит о том, что при термообработке свежееотложенной грены происходит угнетение наследственности, передающейся через яйцо, при котором в некоторых случаях создаются условия для проявления наряду с доминантными признаками матери рецессивных признаков отца.

Научно-исследовательская станция
шелководства Института земледелия
Министерства сельского хозяйства
АрмССР.

Поступило 8. IX 1959 г.

Ռ. Ն. ԱՍԿԻՍՈՎ

**ՔԹԵՆՈՒ ՇԵՐԱՄԻ ՋԵՐՄԱՄՇԱԿԱՎԱՆ ՉԵՎԷՐԻՑ ԶԱՐԳԱՑԱՅ «ԲԱՅԱՌԻԿ»
ԱՆՂԱՏՆԵՐԻ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒՅՐԻ ԴՄԱՐՆ**

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Սի շարք հետազոտություններով պարզված է, որ դոմինանտ հատկություններով օժտված մոր և ռեցեսիվ հատկությունների ունեցող հոր զուգավորումից ստացված նոր ձվերից, բարձր ջերմության (40°) տակ մոտ 2 ժամ պահելու զեղրում, ստացվում է այնպիսի սերունդ, որի մեջ նկատվում են «բացառիկ», հոր ռեցեսիվ հատկություններ ունեցող անհատներ:

Գիտազոտությունները ցույց են ավելի, որ մի շարք ղեպրերում, այդպիսի հորը նմանվող անհատներն ունենում են նաև մորը հատուկ հատկություններ:

Մեր նպատակն է եզրի՝ գենետիկական տնայիլի օդնությունամբ պարզել, ինչ նման «բացառիկ» անհատների հատկությունները ինչպես են փոխաձեցվում սերնդին:

Փորձերից ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ այդպիսի անհատները, փոխանցելով սերնդին հորից ժառանգած ռեցեսիվ հատկությունները, մի շարք ղեպրերում կարող են փոխանցել նաև այն հատկությունները, որոնք ժառանգվել են մորից:

Այդ տվյալները հիմք են ծառայում մտածելու, որ նոր սերունդում ձվերի վրա բարձր ջերմաստիճանով ազդելիս, առավել մեծ չափով վնասվում են (ճնշվում են) ձվի միջոցով փոխանցվող մոր հատկությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асатуров Б. Л. Искусственный партеногенез и андрогенез у шелковичного червя. Бюлл. ВАСХНИЛ, 12, 1936.
2. Асатуров Б. Л. Опыты по экспериментальному андрогенезу и гиногенезу у тутового шелкопряда, Биол. журн. 6, 19-7.
3. Асатуров Б. Л. Значение опытов по мерогонии и андрогенезу для теории развития. Успехи сооп. биол. т. XXV, вып. 1, 1948.
4. Асатуров Б. Л., Острякова-Вершавер В. П. Получение полного тетроспермного андрогенеза у межвидовых гибридов шелковичного червя. Изв. АН СССР, серия биол., 2, 1957.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

Л. П. МАРКАРЯН

РОЛЬ МОЗЖЕЧКА В УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОБАК

Среди многочисленных работ, посвященных физиологии мозжечка, встречаются лишь отдельные исследования по изучению его роли в механизмах условно-рефлекторной деятельности. Н. Ф. Поповым [9] показано, что отсутствие мозжечка препятствует образованию у собак условного электрооборонительного рефлекса в виде локального сгибания конечности. Л. С. Гамбаряном [1—3] установлено, что отсутствие мозжечка замедляет скорость образования условно-тонических рефлексов, тогда как условно-фазические флексорные рефлексы образуются с такой же скоростью, как и у интактных животных. В опытах Н. И. Лифшиц [7] и В. К. Красуского [5], работавших по секреторно-лицевой методике, обнаружено, что экстирпация мозжечка приводит к нарушению баланса между возбуждением и торможением. К. Я. Яворская [10], изучавшая высшую нервную деятельность безмозжечковых кошек по дыхательному и сердечно-сосудистому показателям, обнаружила резкое затруднение в выработке дифференцировочного и угасательного торможений.

В сравнительно-физиологических исследованиях А. И. Карамяна [4] установлено, что на определенном этапе эволюционного развития (костистые рыбы), мозжечок является основным органом замыкания.

Учитывая изложенные выше данные нами было предпринято настоящее исследование, в задачу которого входило изучение условно-рефлекторной деятельности безмозжечковых животных в онтогенетическом аспекте.

Исследования проводились на 20 щенках и двух взрослых собаках. Щенки подбирались одного помета в возрасте 1,5—2 мес., 3—4 мес. и 5—6 мес. В каждой возрастной группе один щенок оставался интактным, а остальные подвергались операции удаления мозжечка. Удаление мозжечка осуществлялось по способу, описанному Л. А. Орбели [6]. Спустя 4—5 мес. после мозговой операции, когда у животных наблюдалась более или менее стабильная картина мозжечковых нарушений (статическая и динамическая атаксия), мы приступали к выработке условных рефлексов. Как у безмозжечковых, так и у интактных (контрольных) животных выработка условных рефлексов осуществлялась по методике В. П. Петропавловского [8] с одной из задних конечностей животного. В качестве ус-

ловных раздражителей применялись звонок положительный и звонок отрицательный. Последний отличался от первого некоторой приглушенностью звука.

Как до, так и в процессе выработки условных рефлексов у всех животных изучалась динамика изменений роста и веса. Прежде всего было обнаружено, что контрольные животные опережают в весе и росте щенят того же помета, лишенных мозжечка. Так, щенята, лишенные мозжечка в полуторамесячном возрасте, спустя 5 мес. после этого (т. е. в возрасте 6,5 мес.) весили примерно 7,5 кг, тогда как контрольный щенок этого же помета весил в два раза больше (15 кг 350 г). Заметное отставание наблюдалось и в росте животного (рис. 1).

У щенят, лишенных мозжечка в более старшем возрасте, отставание в весе и росте было менее выраженным.

Несмотря на отмеченные отклонения в динамике физического развития безмозжечковых животных, методом условных рефлексов были по-

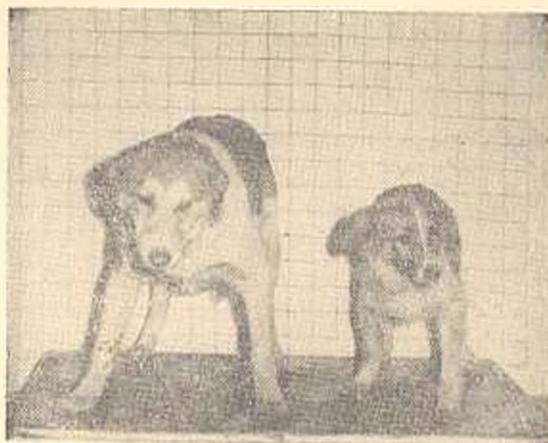


Рис. 1. Щенки одного помета в возрасте 6,5 мес. Слева интактное животное, справа безмозжечковое. Высота каждой клетки таблицы, на фоне которой стоят собаки, соответствует 5 см.

лучены данные, говорящие о нормальном развитии у них высшей нервной деятельности.

Выработка положительного условного рефлекса у всех животных (как оперированных, так и интактных) проходила две фазы. В первой из них образовывался условный рефлекс в виде ритмических отдергиваний ноги, который постепенно принимал тонический характер, т. е. животное на звонок поднимало ногу и держало его в таком состоянии, пока действовал условный сигнал (вторая фаза). Результаты наших исследований показали, что образование условно-тонической реакции происходит на 9—15 сочетаниях. Иными словами, по скорости замыкания временной связи безмозжечковые животные ничем не отличались от интактных животных. По скорости же образования условно-тонического рефлекса безмозжеч-

ковые животные уступали интактным. Так, если у интактных собак на 40—45 сочетаниях уже имелись четкие условные тонические рефлексы, то у животных с полным отсутствием мозжечка образование этого типа рефлекса намечалось на 60—70 сочетаниях звонка с электрическим током, а у двух животных условный тонический рефлекс не упрочился и после 120—125 сочетаний. Дифференцировка, выработка которой начиналась после появления условно-фазической реакции, образовывалась на 5—14 применениях неподкрепляемого звонка. При этом в отдельных случаях, у безмозжечковых животных образование дифференцировки шло быстрее, чем у контрольного животного.

Для иллюстрации сказанного приведем несколько примеров. Так, у щенка Дымки условный фазический рефлекс образовался на 9 сочетаниях звонка с электрическим током, а первые признаки условно-тонической реакции появились на 55—60 сочетаниях. После 70-го же сочетания доминирующей формой реакции была условно-тоническая (рис. 2), которая однако сменялась условно-фазической.

У щенка Омеги условная фазическая реакция образовалась на 8 сочетаниях, которая после 40-го применения звонка начала переходить в то-

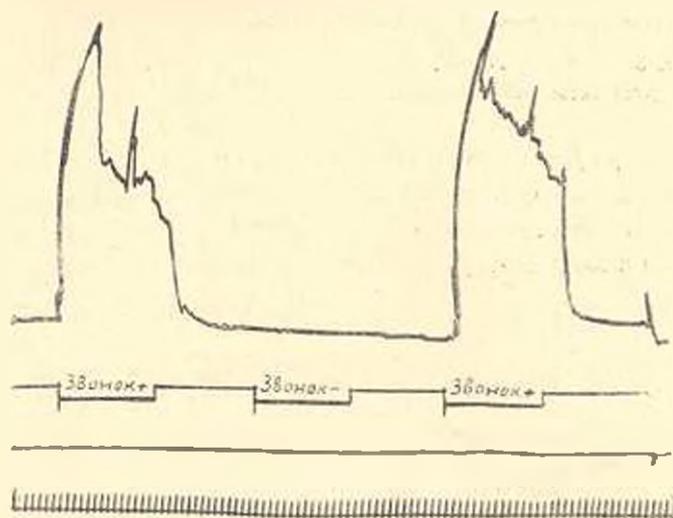


Рис. 2. Щенок Дымка. Условные электрооборонительные рефлексы. Сверху вниз: запись двигательной реакции ноги, отметка условного раздражения, отметка безусловного раздражения, отметка времени в сек. Знак плюс указывает на положительный условный сигнал, знак минус на отрицательный.

ническую, однако и после 125 сочетаний у него не удалось получить четкого условно-тонического рефлекса. Дифференцировка же образовалась на 4 и закрепилась на 8 применении отрицательного условного сигнала.

В отличие от этих животных у собаки Лайка условные рефлексы по скорости образования не отличались от таковых у интактных животных. На 8-м сочетании появилась условно-фазическая реакция, которая вско-

ре начала переходить в условно тоническую (25—30 сочетание). На 40—45 сочетаниях у Лайки были выработаны четкие условно-тонические рефлексы (рис. 3). Дифференцировочное торможение у нее выработалось на 5 и закрепилось на 8 применении отрицательного звонка (рис. 3). В период полной выработки условных рефлексов походка животного характеризовалась следующим. При передвижении животное рывками переставляло конечности, совершало несоразмерные движения, сильно покачивалось из стороны в сторону. Передвигалось в виде толчков совершае-

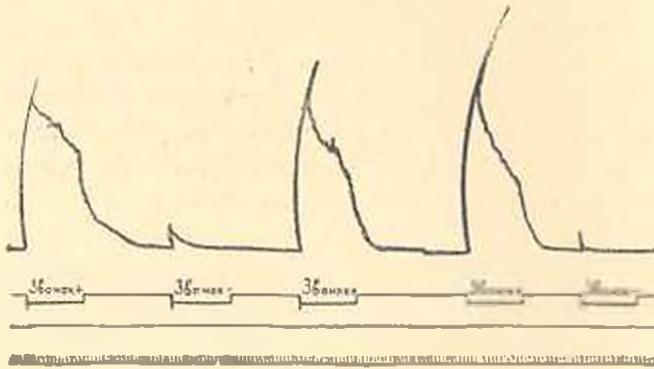


Рис. 3. Собака Лайка, Условные электрооборонительные рефлексы (обозначения, как и на рис. 2).

мого бега, то падая, то вставая. При вскрытии мозга Лайки было обнаружено, что от мозжечка остался лишь небольшой кусочек ткани, прилегающий к месту вхождения *brachium pontis* левой стороны. Операцией частично были задеты и задние бугры четверохолмия (рис. 4). Можно допустить,



Рис. 4. Головной мозг собаки Лайки.

что оставшаяся у Лайки небольшая часть мозжечковой ткани играла определенную роль в скорости формирования условного тонического рефлекса.

После достаточного упрочения временной связи у всех животных были проведены пробы с прерывистым угашением условных рефлексов. Опыты показали, что у безмозжечковых животных угашение рефлекса шло волнообразно: вслед за полным угашением вновь наблюдалось частичное восстановление условного рефлекса. Такая же картина наблюдалась и у исследованных нами контрольных собак.

Обобщая результаты наших опытов мы приходим к заключению, что удаление мозжечка в раннем возрастном периоде приводит к задержке физического развития животного, но не отражается на формировании его высшей нервной деятельности. Расхождение между нашими данными и результатами опытов И. Ф. Попова [9] можно отнести за счет того, что упомянутый автор не учитывал фактора времени, необходимого для компенсации мозжечкового дефекта. На это указывают и данные Л. С. Гамбаряна [2].

Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии Минздрава
Армянской ССР.

Поступило 28. IV 1960 г.

Լ. Ս. ԳԱՐԿԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԴԵՐԸ ՇՆՆՐԻ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՋԻՄՆԵՐԻ ԿՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Հեղինակի նպատակն է կղել ուսումնասիրել պայմանական ռեֆլեքսներն ուղեղիկը հեռացված շների մոտ՝ օնտոգենեզի տեսանկյունով:

Փորձերը կատարվել են 20 թույանների և 2 մեծ շների վրա, իսկ օպերացիայից 4—5 ամիս հետո սկսվել է պայմանական ռեֆլեքսների մշակումը (ըստ Վ. Պ. Պետրոսյանի մեթոդի) հետի մի ոտրից: Որպես պայմանական զրգուիչ օգտագործվել են զրական և բացասական նշանակություն ունեցող պանգեր:

Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ ուղեղիկը հեռացված թույանների մոտ (վաղ հասակում) ֆիզիկական զարգացումն զգալիորեն ևտ է մնում կոնտրոլից, իսկ բարձրագույն նչարզային գործունեությունը նորմալ է զարգանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С. ДАН СССР, том, 125, 2, 1959.
2. Гамбарян Л. С. Физиологический журнал СССР, т. XLVI, 5, 1960
3. Гамбарян Л. С. О функциональной и анатомической структуре условного двигательного рефлекса. Ереван, 1959.
4. Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956.

5. Красуский В. К. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, т. VII, вып. 5, 1957.
6. Кувстман К. И. и Орбели Л. А. Физиологический журнал СССР, т. XV, 6, 1932.
7. Лифшиц Н. Н. Труды физиологического института им. И. П. Павлова, том II, изд. АН СССР, 1947.
8. Петропавловский В. П. Физиологический журнал СССР, т. 27, 2, 1934.
9. Попов Н. Ф. Сб. Высшая нервная деятельность, М., 1929.
10. Яворская К. Я. Сб. Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Труды ин-та экспериментальной медицины ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

С. А. ТОРОСЯН

К ВОПРОСУ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПОЛОВОЙ
 ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У МУЖЧИН*

Литература, посвященная специально вопросам половых расстройств, крайне недостаточна, тогда как многие вопросы этой проблемы не имеют своего окончательного разрешения. Учитывая практическую важность данного вопроса, мы в течение последних четырех лет занимались изучением функциональных расстройств половой деятельности у мужчин. Под нашим наблюдением было 167 больных с функциональными расстройствами половой деятельности. Нами было обследовано также 200 больных с различными формами неврозов с целью уточнения удельного веса и клинических форм проявлений половых дисфункций в клинической картине неврозов вообще.

На каждого обследованного больного, помимо обычной медицинской документации, заполнялась специальная карта, содержащая данные об анамнезе болезни и половой жизни. Мы нашли также целесообразным уточнить типологические особенности больных, выяснить состояние позвоночника, произвести ряд вегетативных проб (гидрофильность кожи, кожная температура, осциллография, капилляроскопия и т. п.). Опробированные нами ряд новых методов лечения (новокаиновые поясничные блокады, новокаин-тиаминовый комплекс, витамин В-12) показали их эффективность при лечении больных с функциональными расстройствами половой деятельности.

Исходя из наших наблюдений, мы приходим к заключению, что эта группа половой патологии во всех случаях представляет из себя лишь одним из проявлений общего невроза. Конечно, работа наша не может дать исчерпывающего ответа на все вопросы этой сложной проблемы, так как она является первым шагом специального, узко-неврологического изучения функциональных расстройств в сфере половой деятельности.

Клиника нервных болезней факультета
 усовершенствования врачей
 Медицинского института

Поступило 10.V 1960 г.

* Доложено на научной конференции Клиники нервных болезней 20. III. 1960 г.

ՀԻՇՍԲԺՍՆ ԶԱՐԵՐՈՎԵՐ

Ա. Ս. ԿՈՅԱՆ

ԹՈՐԵՐՏ ԿՈՒՅԻ ՄԱՀՎԱՆ 50-ԱՄՅԱԿԻ ԱՌԹԻՎ

Խաղաղության Համաշխարհային Խորհրդի որոշման համաձայն, 1960 թրվախանի մայիսի 27-ին աշխարհի բոլոր երկրներում երախտագիտության ու հարգանքի խորր զգացմունքով նշեցին գերմանական ակահաժոր գիտնական, մանրէարան (միկրոբիոլոգ) Թորերտ Կոյի մահվան 50-ամյակը:

XIX դարի երկրորդ կեսում արտադրողական ուժերի և արտադրական հարաբերությունների բուռն վերելքը պայմանավորեց նաև բնագիտության ու տեխնիկայի աննախընթաց զարգացումը: Մի կողմից՝ վերելք սպրող արդյունաբերության շահերը, մյուս կողմից՝ կենսաբանական գիտությունների առաջ ծառայած մի շարք հրատապ խնդիրների լուծումը առաջ բերեցին և կազմավորեցին մանրէարանությունը, այսպես ինքնուրույն դիսցիպլինա, որի հիմնադրման մեջ Թորերտ Կոյը խաղաց վճռական դեր:

Թորերտ Կոյը (1843—1910 թթ.), ընտանիքից ակադեմիական աչքի ընկնող ոչ մի առաջադիմություն, 1866 թվականին ավարտում է Գյոտինգենի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետը և, պրակտիկ փորձ ձևը բերելու նըպատակով, աշխատում է Համբուրգի հոգեկան հիվանդների որրանոցում, դրադվում է մասնավոր պրակտիկայով, այնուհետև տեղափոխվում է Վոլշտեն (Պոզնան) և աշխատում է որպես սանիտարական բժիշկ: Այդ ժամանակամիջոցում նրա մեջ մեծ հետաքրքրություն է առաջանում հիվանդություններ առաջացնող հարուցիչների նկատմամբ: Այստեղ իր բնակարանում նա կազմակերպում է մի պրիմիտիվ լաբորատորիա, որ կատարում է մանրէների աշխարհին վերաբերող իր առաջին հետազոտությունները:

Ամենից առաջ Ռ. Կոյը կատարելագործում է միկրոբները հետազոտելու տեխնիկան և մեթոդները:

Թորերտ Կոյը առաջինն էր, որ մշակեց բակտերիաների մեկուսացման մեթոդը՝ օգտագործելով պինդ սննդային միջավայրերը (կարտոֆիլ, ժելատին և այլն): Մինչև Կոյի հանդես գալը, բակտերիաներն ուսումնասիրում էին շնորհած վիճակում, նա առաջարկում է ներկման մեթոդը և այդ նպատակով անիլինյան ներկեր կիրառում: Շնորհիվ այդ մեթոդի, Կոյը լայն հնարավորություն է սնենում, ավելի մանրամասն հետազոտելու բակտերիաների մորֆոլոգիան, նրանց կառուցվածքի առանձնահատկությունները: Առաջինը նա կատարեց միկրոբների միկրոֆոտոգրաֆիան, որը նույնպես նպաստեց միկրոբիոլոգիայի զարգացմանը:

Այսպիսով, Թորերտ Կոյը մտավ հիվանդածին միկրոբների բնագավառը՝ դրանց բացահայտելու և դրանց դեմ պայքար կազմակերպելու նպատակով, զինված լինելով միանգամայն նոր տեխնիկայով ու մեթոդներով:

Տակավին Հին ժամանակներից մարդուն հայտնի է եղել սիրիրախտ կոչվող հիվանդությունը, որով ստուսպում են, հատկապես բնտանի կենդանիներին՝ խոշոր և մանր եղջերավոր անասունները, ձիերը, խոզերը, ուղտերը, եղջերուները և այլն, ինչպես նաև մարդը:

Ռոբերտ Կոխի ժամանակաշրջանում գարգայտղ արդյունաբերությունը մեծ պահանջներ էր ներկայացնում նաև անասնապահությունը: Բայց անասունների մեջ պարբերաբար մուգեզնոզ սիրիբախտի համաճարակներից ընկնում էին տասնյակ հազարավոր գլուխ անասուններ: Ահռելի շափերի համնոդ տնտեսական այդ կորուստները շարունակ տաղնապի մեջ էին պահում ինչպես ժողովուրդներին, այնպես էլ պետական մարմիններին և դիտություններ դրապետոգ մարդկանց:

Նախքան Ռոբերտ Կոխի սիրիբախտին նվիրված հյասիկ ուսումնասիրությունները, մի շարք գիտնականներ՝ Պուլլենդերը (1849), Գավենը (1863) և ուրիշներ, հետազոտելով սիրիբախտով հիվանդ կենդանիների արյունը, նրկատել էին «ինչ-որ բեխանման» բացիլներ, բայց նրանցից և ոչ մեկին չհաջողվեց էքսպերիմենտալ եղանակով ապացուցել այն և ստանալ սիրիբախտը:

Միայն Ռոբերտ Կոխի նպատակաօլաց, համառ ու մաքրակրիխ հետազոտությունները պակվեցին խոշորագույն հաջողությամբ: 1876 թվականին նա հայտնագործեց սիրիբախտի բացիլը:

Կոխը որոշեց նաև այդ բացիլի սպորագոյացման հատկությունը: Նա ստացավ այդ բացիլի մարուր կուլտուրան, որի միջոցով վարակեց կենդանիներին և նրանց մոտ ստացավ էքսպերիմենտալ սիրիբախտ հիվանդությունը:

Ռուս հանճարեղ գիտնական Ի. Ի. Մեյնիկովը, ծանոթանալով միկրոսկոպիայի բնագավառին վերաբերող Ռ. Կոխի հյասիկ աշխատություններին, գրում է, որ գրանք հանդիսանում են ստույգ գիտական ստեղծագործության իսկական բարձր օրինակը: Հանրահայտ է, որ սիրիբախտի բացիլին նվիրված՝ Կոխի հետազոտությունները մեծապես օգնեցին Պաստյորին, Յենկովսկուն և հետագա գիտնականներին, որոնք ստեղծեցին ու կատարելագործեցին վակցինան, որը վճռական նշանակություն ունեցավ այդ հիվանդության դեմ պայքարելու գործում:

* * *

Դեռևս հնագույն ժամանակներից մարդուն հայտնի է եղել նրա առողջությունը քայքայող, հյուժող և ավելի հաճախ երիտասարդական ստեղծագործման շրջանում նրա կյանքը խլող տուրեքիուլյոզ հիվանդությունը: Սակայն այդ ծանր ու կորստարեք տատապանքի տխուրանական առաջին նկարագրությունը, պատկանում է անտիկ աշխարհի հույն հանճարեղ բժիշկ Հիպոկրատի (460—377 թթ. մ. թ. ա.) գրչին: Նա նշել է այդ հիվանդության կլինիկական պատկերը բնորոշ հիմնական ախտանիշներից՝ երկարատև տանջուից հաղ. խոխարապրություն, արյան խխում, անկանոն տաքություն, առատ քրտինքարտագրություն, ախորժակի կորուստ, լուծ, հյուժվածություն և ապամահ: Նույնը հանդիպում է Իրն-Սինայի-Ալիյեհնայի (980—1037) «Բժշկագիտության կանոնները» հանրահայտ աշխատության մեջ: Տուրեքիուլյոզի ուսումնասիրությանը ընդարձակ էջեր են նվիրել նաև միջնագարյան հայ բաղմահմոտ բժշկապետ Մխիթար Հերացին (XII դ.) «Ջերմանց մխիթարություն» իր հայտնի արակտատում, գիտնական բժիշկ Գրիգորիսը (XIII դ.) «Բնություն բնավեան մարդոյս...» իր մեծարժեք աշխատության մեջ և այլն:

Մխիթար Հերացուն հայտնի է եղել թոքերում գոյացող կրայման օջախները (պետրիֆիկատները), ինֆիլտրատները և դրանց քայքայումից առաջացող կավեոնաները: Իսկ բժ. Գրիգորիսը կոահել է տուրեքիուլյոզի վարակիչ լինելու հանգամանքը:

Վերածնության դարաշրջանում իտալացի Նոչակավոր բժիշկ Ջորիլամո Յրահաստորն (XVI դ.), ուսումնասիրելով տուրերիուլյոզի պատճառները, աստարանությունը և բուժման հարցերը, նշեց, որ այն վարակիչ է:

Յրանսիացի Նոչակավոր բժիշկ Լաննեկի (1781—1826) կատարած ուսումնասիրությունները հարստացրին տուրերիուլյոզի վերաբերյալ մեր պատկերացումները: Նկարագրելով տուրերիուլյոզի հարուստ ախտաբանությունը, դրա կլինիկական արտահայտության բազմազան ձևերը, այնուհետև կատարելով գրահերձումներ՝ թուքերի տարրեր կարգավորների ժամանակ նա նկատել ու նկարագրել է տուրերիուլյոզային պրոցեսին հասուկ իմբիկները: Միաժամանակ Լաննեկը գրում է, որ գոյալիուն ունի տուրերիուլյոզային եյակս՝ և գրականության մեջ առաջին անգամ նա է սկսում դործածել «տուրերիուլյոզ» տերմինը:

Այսպիսով, կարելի է ասել, որ XIX դարի 80-ական թվականներին բժշկագիտությանը արդեն հայտնի էին դարձել, ինչպես տուրերիուլյոզի ախտաբանության բազմազան արտահայտությունները, այնպես էլ այդ հիվանդության հետևանքով օրգանիզմում առաջացող պաթոլոգիական անատոմիայի տեսակետից հնարավոր փոփոխությունները: Ավելին, տարրեր երկրներում կազմված վիճակագրական տվյալները աներկրայորեն հաստատեցին, որ տուրերիուլյոզը սոցիալական հիվանդություն է: Տուրերիուլյոզի տարածումը մեծ շախիբ է ընդունում, հատկապես, կապիտալիզմի դարգացման հետ մեկտեղ: Գիտնականների հետազոտությունները պարզ ցույց տվեցին, որ տուրերիուլյոզով հիվանդանում են դերագանցապես աղքատ ընտանիքներում, որոնք ապրում են անարև, մոլի ու խոնավ բնակարաններում և նկուղներում, հոկասանիտարական ու սննդի վատ պայմաններում:

Սակաչն այդ հիվանդության ախտորոշման, բուժման, իմունիտետի, վարակի աղբյուրի և տարածման ուղիների ու պրոֆիլակտիկայի կարևոր խնդիրները մնում էին չլուծված, որովհետև գիտության համար դրա հարուցիչը շարունակում էր մնալ անհայտ: Չճանաչելով հիվանդությունը առաջացնող հարուցիչին վերին աստիճանի գովար է մշակել նրա տարածման ուղիների ու միջոցների դեմ գիտականորեն պատճառարանված սյայրարի արդյունավետ մեթոդները:

*

Իր սիրած միկրոսկոպին կառչած՝ երկար ու համառ որոնումներից հետո Ռորերա Կոխին հաջողվեց 1882 թվականին հայտնագործել տուրերիուլյոզի հարուցիչը:

Այդ միկրոսկոպիան մի ցուպիկ է, որն ունի 1,5—3 միկրոն երկարություն: Այդ ցուպիկը թթուների, հիմքերի և սպիրտի նկատմամբ կայուն է, այսինքն չի կորցնում իր հիվանդածին հատկությունը: Ներկվում է ֆակսինով, որից ընդունում է կարմիր-սուտակի գույն:

Ներկայումս գիտությունը հայտնի են տուրերիուլյոզի ցուպիկների հիմնական 4 տարատեսակները:

Կոխի ցուպիկի հայտնագործումից հետո կատարյալ հեղաշրջում է տեղի ունենում տուրերիուլյոզի պարզիմի բնագավառում: Այդ հիվանդության հետ կապված ինչպես տեսական, այնպես էլ կիրառական հարցերը գիտնականներն սկսեցին քննության առնել նոր ասպեկտով:

Այնուհետև, 1890 թվականին բժիշկների միջազգային համագումարում

Կոխը հասցորդեց, որ իրեն հաջողվեւ է տուրերկույցոյի ցուպիկներէից ստանալ «տուրերկույցին նշումը», որը, նրա կարծիքով, պետք է որ ունենար բուժիչ հատկութիւն: Մակայն շուտով պարզվեց, որ տուրերկույցինը սծալած չէ բուժիչ հատկութեամբ: Հետագայում մի շարք գիտնականներ (Կոխը, Պիրիկեն, Մանտուն, Կարմիտը, Կրեատովնիկովան, Լինիկովան, և ուրիշներ) վերամշակելով այն, ճարգիկանց և կենդանիների ախտորոշման նպատակով առաջարկեցին իրենց ուսակցիտները: Այնուհետև, հիշատակութեան արժանի է ծովախոզուկների վրա Կոխի կատարած կլասիկ փորձը, որը տուրերկույցոյի ուսմունքում հայանի է որպէս «Կոխի ֆենոմենը»: Իս հիմք սվեց բնդունելու, որ տուրերկույցոյի ժամանակ դոչութիւն ունի սոչ ստերիլ անընկալութիւն (իմունիտետ). այսինքն հիվանդութեան քննացրում որպանիզմը տուրերկույցոյի նոր վարակի նկատմամբ անընկալ է դառնում:

Յրանսիական գիտնականներ Կայմետը և ժերենը, օգտագործելով տուրերկույցոյի ցուպիկները, ստեղծեցին «բջժ» կոչվող վակցինան, որը 1920—1921 թվականներից սկսեցին կիրառել տուրերկույցոյի զեմ պրոֆիլակտիկ պատվաստումների նպատակով: Ներկայումս ամբողջ աշխարհում տուրերկույցոյի դեմ պրոֆիլակտիկ պատվաստումների թիվը 100 միլիոնից ավելի է կազմում:

XIX դարի վերջին տուրերկույցոյի դեմ պայքարելու, հասկապես հիվանդութիւնը ժամանակին հայտնարեւելու, գիտնագոր ճշտելու գործում, վրձնական նշանակութիւն ունեցալ նաև ունտղենյան ապարատով հիվանդներին հետագոտելու և հիվանդութեան անհասալի, կալեւնոզ ձևերի դեպքում, բուժման նպատակով սնեմատորսկա սնելու մեթոդի կիրառումը:

Այդ սոցիալական շարիքի դեմ պայքարելու գործում զարադուխ կազմեցին աշխպիսի հոսր դեղամիջոցների դյուտը, ինչպիսիք են ստրեպտոմիցինը, ֆտիլազիտը և պասկը: Այդ հիվանդութեան ծանր ու համառ կլինիկական կալեւնոզ ձևերի դեպքում, երբ վերը նշված դեղամիջոցները չեն ազդում, զգալի արդունքներ է տալիս վիրարութեական միջամտութեանը:

ՍՍՏՄ-ում տուրերկույցոյի դեմ պայքարելու գործում մեծ նշանակութիւն ունի տարեցտարի աճող ու զարդացող սանատորա-կուրորտային ցանցի ստեղծումը, որտեղ բուժվում են այդ հիվանդութեամբ տառապողները: Բացի դրանից, մեզ մոտ հսկայական միջոցներ են հատկացվում գործարաններին ու ֆարրիկաններին կից, այսպէս կոչված, կարճատև սանատորիաներ կազմակերպելու համար, որտեղ, հարկ եղած դեպքում, բանվորներն ու ծառայողները հատուկ պայմաններում հանդատանում և վերականգնում են իրենց ուժերը: Տուրերկույցոյը կանխելու գործում մեծ նշանակութիւն ունի աշխատավորութեան բուժ-պրոֆիլակտիկ սպասարկման սխաեմում գիսպանսերիզացիայի ուղղութեամբ տարվող աշխատանքները և այլն:

Սակայն հասկանալի է, որ այդ սոցիալական շարիքը հանդիսացող հիվանդութեան դեմ արմատական պայքարը ՍՍՏՄ-ում պիտք է համարել այն, որ շորհիվ կոմունիստական պարտիայի և Սովետական կառավարութեան ձեռնարկած միջոցառումների, դնալով է՛լ ավելի են բարելավվում աշխատավորութեան կուլտուր-կենդագալին և աշխատանքային պայմանները:

Հետև չէ այն ժամանակը, երբ սոցիալիստական յագերի երկրներում մի շարք սուր վարակիչ հիվանդութեաններին՝ ժանտախտի, խոլերայի, բնական ծաղկի և մարտիայի նման կվերանա նաև տուրերկույցոյը:

Երբորդ խոշորագուշն ծառայութիւնը, որ մատուցել է Ռուսերու Կոխը ամբողջ մարդկութեանը, վերաբերում է խաղերիս հիվանդութեան դեմ պայքարելու բնագավառին:

Դեռ հնագուշն ժամանակներից և հատկապէս միջին դարերից մարդուն քաջ հայտնի դարձաւ խոլերան, որպէս սուր վարակիչ հիվանդութիւն. որի պարբերաբար բռնկվող համաճարակները ամայացրել են պուղեր, քաղաքներ, շրջաններ և ամբողջ երկրամասեր, պատճառելով հարյուր հազարավոր, միլիոնավոր մարդկային զոհեր: Գիտութեանը չպիտէր այդ սուր համաճարակային հիվանդութեան ո՛չ հարուցիչը, ո՛չ էլ նրա տարածման ուղիները: Այդ ահալոր ու կորստաբեր հիվանդութեանից պաշտպանիլու համար, մարգը շուներ իր տրամադրութեան տակ քիչ թէ շատ վտահելի միջոց: Խոլերայի ուսումնասիրութեան նպատակով Ռ. Կոխը իր աշխատակիցներին հետ մեկնում է Եգիպտոս: Եւ ահա 1883 թվականին նրան հաջողվեց բացահայտել խոլերայի վիրուսը, որի հիման վրա կարճ ժամանակամիջոցում ստեղծվեցին այդ հիվանդութեան դեմ պայքարի շատ արդյունաւետ պրոֆիլակտիկ վակցինաներ: Դրանց կիրառման շնորհիւ մեզ մտա և բազմաթիւ այլ երկրներում իսպառ վերացվել է այդ հիվանդութեանը:

Սակայն այսօրան խոշոր դիտնականը մանրէների վերաբերուշալ ուներ իղեա. յիստակաւ աշխարհայացը: Նա կարծում էր, թէ չորաբանչալու մասրէ իր մորֆոլոգիական կառուցվածքով կայուն է և փոփոխութեան չի ենթարկվում:

Միկրոբիոլոգիայի բնագավառում Ռուսերու Կոխը ստեղծեց իր շիւղան: Աշխարհի բազմաթիւ երկրներում նա ունեցավ մեծ թիւով աշակերտներ և հետեւորդներ, որոնք, գլխավորապէս XIX դարի վերջերին, իրենց ուսումնասիրութեաններով հարստացրին բժշկական միկրոբիոլոգիան: Այսպէս, որինակ, Կոխի աշակերտները՝ Կիւբար և Լոֆլերը 1883 թվականին հայտնաբերեցին դիֆտերիայի ցուպիկը, իսկ մի տարի անց՝ 1884 թվականին Գաֆկինին հաջողվեց առանձնացնել որովայնային տիֆի ցուպիկի մարսը կուլտուրան, որը էքերտր հայտնարւրել էր 1880 թվականին և այլն:

Ռուսերու Կոխը չի եղել միայն լաբորատորիայում աշխատող գիտնական, ոչ էլ լսի Բեռլինի համալսարանի պատիտ: Նա եղել է խոշորագուշն հումանիտա և, որպէս ալոպիսին, իր ամբողջ դիտակցական կյանքը տնձնուրաց կերպով նվիրաբերել է մարդկութեան տողջապահութեան սպասարկման գործին:

Կոխը պայքար հայտարարեց դարեր շարունակ մարդկութեան շարքերը նոսրացնող սուր համաճարակային հիվանդութեաններին և այդ նպատակով իր բազմաթիւ աշակերտների հետ մեկտեղ, զրոհի ելավ զրանց դեմ՝ Եգիպտոսում, շնդկաստանում, Իտալիայում, Նոր-Գվինեայում և այլուր: Այդ երկրներում նա կազմակերպեց հակահամաճարակային, պրոֆիլակտիկ-սանիտարական, գիղնֆիկցիոն աշխատանքները:

Սուր վարակիչ հիվանդութեաններին դեմ մղվող կովի պաշտում տալունդավոր գերմանական մեծ ժողովրդի հանճարեղ գիտնական Ռուսերու Կոխը եղել է համարձակ ու խիպախ զինվոր: Անձնական կյանքը մոռացած, բազմիցս իրեն ուղղակի վտանգի ենթարկելով, ձգելով ընտանիքը, մտերիմներին ու հարազատ օշախը, տասնակ հազարավոր կիլոմետր հեռավորութեան վրա գտնվող Եգիպտոսում, շնդկաստանում և այլ վայրերում, որ կլրուպացու համար կլիմայական ու սանիտարական պայմանները անտանելի էին, տիրում էր ծայրաստի-

ճան ազրատություն և մոլեզնից համաճարակային սուր վարակիչ հիվանդություններից ամեն տարի հարյուր հազարների և միլիոնների հասնող մարդիկ մեռնում էին և զիահները նեխվում, ահա այդպիսի տաժանելի պայմաններում մեծանուն գիտնականը գիշեր-ցերեկ հանգիստն ու քունը կորցրած քրտնաթոր հակառուժ գլուխը իր սիրած մանրադիտակին հսկած, տեսողությունն ու միտքը լարած՝ որոնել է մարդկության խիստ վտանգավոր թշնամիներին՝ հիվանդածին միկրոբներին: Աշխատանքի աշտպիսի դարձնուցում կոփվեց Ռոբերտ Կոխի տաղանդը: Համաչն մարդկությունը նվիրած իր անձնուրած և երախտապիտուկյան արժանի աշխատանքի օրինակով նա դաստիարակել ու ողջնշել է սուր վարակիչ հիվանդությունների դեմ պրահերու ընդունակ միկրոբիոլոգների մի ամբողջ բանակ:

Այսպիսով, միայն իսկական հումանիտ գիտնականին հաջողվեց մահվան ճիրաններից փրկել իր սերնդի միլիոնավոր մարդկանց կյանքը և գալիք սերունդներին պաշտպանիչ համաճարակների հնձից:

Ֆիտոլոգիան բնագափառում կատարած իր մեծարժեք ծառայությունների համար 1905 թվականին Ռոբերտ Կոխը արժանանում է Նոբելյան մրցանակին: Մի շարք երկրներ նրան ընտրում են իրենց Ակադեմիաների և Ֆիտական ընկերությունների պատվավոր անդամ:

Ահա, համառոտակի, ազնիվ ու անխոնջ մեծ համանիստ բժիշկ-գիտնականի իզիալական կերպարը, որն իր ամբողջ գիտակցական կյանքը նվիրաբերեց մարդկության բարօրության գործին: Հասկանալի է, որ Ռոբերտ Կոխը անարպանքի այունին կգամեր ֆաշիստ-հիտլերականներին, որոնք իրենց խելացնոր և նողկալի քաղաքականությամբ խլեցին տասնյակ միլիոնների հասնող անմեղ մարդկանց կյանքը և ավերեցին գիտության, տեխնիկայի ու կուլտուրայի բնագավառում՝ ժողովուրդների ձեռք բերած խոշոր արժեքները:

Այս բոլորից հետո առավել ևս Կոխը չէր ների արևմտյան Դերմանիայի ռազմատեղ ռանշիստներին, որոնք ամեն կերպ ձգտում են պերմանական սողանդավոր ժողովրդին նորից բաշել արշան սպառնդանոց:

Ահա թե ինչու հազագույնը Համաշխարհային Նորհուրդի կոչով բոլոր երկրներում հանդիսավոր իրադրության պայմաններում նշում են Ռոբերտ Կոխի 50-ամյակը:

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Լ Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Չալյախյան Բ. Ա. Օրգանների փոխազդեցությունը թույլների ծաղիկման ինդուկցիայում	3
Խարկեվիչ Ա. Ա., Կարբիևյան Հ. Ս. Էքսկուրսիա ղեկի Մովհոտական կարպատները	13
Չանարջյան Վ. Վ., Եղգանյան Բ. Ա. Լեզգիկում ֆունկցիաների անգուկայման մորֆո-ֆիզիոլոգիական բնութագրման մասին	31
Ալլաովելոյան Ս. Ն. Պոլիվինիլ սպիրտի լուծույթի օդատարձու ընկերային մասսայի պատրաստման և լեյկոպենիաների ժամանակ նրա կիրառման նարքի շուրջը	47
Մելիք-Մուսյան Ա. Բ. Աչքի ցանցաթաղանթի նրսոթիմիական աստ մետաբոլիզմի նամար չումայի մեթոդի կիրառման առթիվ	59
Մկրտչյան Լ. Ե. Հայկական ՍՍՏ մի բանի անդամթիւրյաների բնական օադիտակտիվությունը	65
Շատախյան Բ. Պ. Վերմինոզային ապենդիցիտի մասին	71
Կայանբյան Ա. Պերիֆերիկ ազլանանդու յցների տուբերկուլոզի կոմպլեքսային բուժման նուայր արդյունքները	75

Կուսիգանը և նրա կիրառումը սրակտիկայում

Տեր-Գրիգորյան Գ. Գ. Պեմֆուգիտի բուժումը	81
Ալաովելոյան Ե. Ի. Աչքի կլինիկայում	87

Համառոտ գիտական հաղորդումներ

Սարկիսյան Վ. Ն. Թթնու շերամի շերամահիվանդ ախտից կարգացած քրոչատիկ անոտների ղեկտակական բնույթի մասին	93
Մարգարյան Լ. Պ. Լեզգիկի ղերը շերտ պայմանական օեֆլեբաների ղորուունեթյան մեթ	97
Խորոսյան Ս. Ա. Տղամարդկանց մոտ սեռական արմուներթյան ֆունկցիոնալ խանգարու մեերի նարքի շուրջը	101

Հիւարման հուերվեր

Կանյան Ա. Ս. Ռորերա կոտի մահման 50-ամյակի առթիվ	103
---	-----

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Чайлахян М. Х. Взаимодействие органов в индукции цветения растений Харкевич С. С., Глориевая Э. Ш. Ботаническая экскурсия в Советские Карпаты	3
Фанарджян В. В., Ездаян Б. А. К морфо-физиологической характеристике локализации функций в мозжечке	13
Алавердян С. Н. К вопросу об использовании раствора поливинилового спирта для заготовки лейкоцитной массы с целью ее применения при лейкопениях	31
Мелик-Мусеян А. Б. К применению метода Гомори для гистохимического изучения сетчатки глаза	47
Мкртчян Л. Е. Естественная радиоактивность некоторых пищевых продуктов Армянской ССР	59
	65

Шатахян М. П. О вермициозном аппендиците	71
Гайсерян А. Отдаленные результаты лечения туберкулеза периферических лимфоузлов	75

Кортизон и его применение в практике

Тер-Григорян Г. Д. Лечение пузырчатки	81
Аладжеля Е. И. В глазной клинике	87

Краткие научные сообщения

Саркисов Р. Н. О генетической природе «исключительных» особей, развивающихся из термообработанных яиц тутового шелкопряда	93
Маркарян Л. П. Роль мозжечка и условно-рефлекторной деятельности собак	97
Торосян С. А. К вопросу функциональных расстройств половой деятельности у мужчин	103

Знаменательные даты

Кцюян А. С. К 50 летию со дня смерти Роберта Коха	105
---	-----

Խմբագրական կոլեգիա. Գ. Խ. Աղաջանյան, Ա. Մ. Աղեքանյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Հ. Գ. Բաղդկյան (պատ. խմբագիր), Հ. Պ. Բունյան, Տ. Գ. Զորարյան, Հ. Կ. Փանոսյան, Ս. Ի. Մանթարյան (պատ. ծրարող), Բ. Ա. Չանարճյան:

Редакционная коллегия: Г. Х. Агаджанян, А. С. Аветян, А. М. Алексанян, А. Г. Араратян, Г. Г. Батикия (ответ. редактор), Г. Х. Бунятыян, С. П. Калангарян (ответ. секретарь), А. К. Паносян, В. А. Фанаражян, Т. Г. Чююргян.

Տպագրված է 5/VII 1960 թ. Ստորագրված է 24/VIII 1960 թ. ՎՓ 01817
 Заказ 138, изд. 1849, тираж 550, объем 7 п. л.

Պատկերասրահի Իզդ. Արևիկա գրականության հրատարակչություն, Երևան, Կ. Բարսեղյանի 24.