

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՐ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ ИЗВЕСТИЯ

ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

XIII

ՀԱՏՈՐ—ТОМ

1960

Д. Н. ТЕТЕРЕВНИКОВА-БАБАЯН

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ФИТОПАТОЛОГИИ И МИКОЛОГИИ
В РУМЫНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ

В сентябре-октябре 1959 г. нам довелось побывать в командировке от Министерства высшего и среднего специального образования СССР в Румынской Народной Республике, с целью обмена опытом и ознакомления с постановкой научно-исследовательской и учебной работы по фитопатологии и микологии в этой стране. Настоящая статья имеет целью ознакомить советских фитопатологов и микологов с состоянием и достижениями этих наук в Румынии. Мы не берем на себя смелость утверждать, что в ней приведены исчерпывающие данные, однако мы старались осветить все основные работы, представляющие интерес для советских специалистов.

В Румынии сельское хозяйство имеет разнообразные отрасли, весьма явные для общей экономики страны. За годы народной власти с каждым годом увеличивается удельный вес социалистического сектора сельского хозяйства и благодаря этому растет состоятельность крестьянского населения и непрерывно повышается уровень постановки всех сельскохозяйственных работ. Ведущей группой культур в Румынии являются зерновые, в частности, кукуруза и пшеница. Важное значение имеют технические культуры — подсолнечник, табак, хлопчатник, лен, соя, конопля, сахарная свекла и другие, а также виноград, плодовые косточковые и семечковые, из овощных — картофель, помидоры, баклажаны, перец, огурцы, фасоль, лук, чеснок, бахчевые и зеленые культуры. Неуклонно развивающееся животноводство требует увеличения площадей под кормовые культуры, как люцерна, эспарцет, клевер и другие.

Из приведенного криткого перечня культур становится ясным, что среди них много общих с культурами, возделываемыми в южных республиках Советского Союза. Как будет видно из нижеизложенного, комплекс заболеваний, поражающих ту или иную группу культур, также очень сходен с наблюдающимся на юге СССР.

Организация борьбы с болезнями растений в Румынии

Борьба с болезнями и вредителями в Румынской Народной Республике, как и во всех демократических странах, является общегосударственным делом и общеобязательность ее гарантируется законодательством страны.

Проведение мероприятий борьбы осуществляется Управлением борьбы с вредителями и болезнями растений Министерства сельского

хозяйства РНР. В составе его имеется три отдела, или службы: 1) служба карантина растений; 2) служба борьбы и 3) служба механизации борьбы.

Карантинная служба имеет в Бухаресте карантинную лабораторию с группами энтомологии, фитопатологии и карантинных сорняков, а также карантинный питомник плодовых деревьев. На территории страны имеется 12 районных инспекций, карантинные пункты, две специальные научные станции по картофельному раку и несколько станций по карантинным вредителям (колорадскому жуку и другим).

Служба борьбы осуществляет свои задачи на местах через специалистов по борьбе при Народных Советах, в их распоряжении находится мелкая аппаратура для проведения мероприятий. Кроме того, при машино-тракторных станциях имеются бригады по борьбе, оснащенные более крупной, тракторной и другой аппаратурой. В настоящее время перед службой борьбы стоит вопрос перехода в более широком масштабе на авиалечение, в первую очередь на виноградниках.

Служба борьбы планирует, кроме того, все работы по борьбе в государственном масштабе, заботится о приобретении ядов и аппаратуры, пропагандирует среди населения необходимость проведения мероприятий, издает листовки, плакаты, проводит курсы по подготовке массовых кадров, организует конференции. С 1954 г. Министерство сельского хозяйства ежемесячно издает „Бюллетень защиты растений“.

При службе борьбы в Бухаресте существует отдел учета динамики развития вредителей и болезней, сигнализации и прогноза. В настоящее время функционируют 120 пунктов сигнализации в районах, главным образом, виноградарственных, но предполагается довести их количество до 250. Работает 9 пунктов по сигнализации парши яблони и груши; их число предполагается довести до 40. На местах работы по прогнозу ведутся без специальной оплаты, в порядке общественной работы. Особенно эффективные результаты получены от прогноза мильдью виноградной лозы. Благодаря прогнозу удается уменьшить количество лечений и добиваются экономии меди и возможности использования ее в других отраслях народного хозяйства.

Все мероприятия, проводимые Службой борьбы, научно обоснованы или проверены в местных условиях научно-исследовательскими учреждениями Румынии.

Небольшие отделы борьбы имеются также в Министерстве Госхозов и Лесного хозяйства и в крупных трестах. Работы всех их координирует Управление борьбы при Министерстве сельского хозяйства.

Исследовательские работы

Исследовательские работы по фитопатологии и микологии в Народной Румынии ведутся несколькими институтами и опытными станциями, а также кафедрами высших учебных заведений. Еще в 1929 г. был основан Институт агрономических исследований с отделами эн-

томологии и фитопатологии, ныне работающий в системе Академии наук Румынии. Отдел фитопатологии был организован одним из крупных фитопатологов и микологов нашей современности — академиком Траяном Савулеску, и в нем работает ряд видных специалистов — член-корреспондент Алис Савулеску, Вера Бондя, Елена Букур, И. Попп, Бечереску и др. Отдел фитопатологии этого института координирует всю исследовательскую работу, проводящуюся в этой области в стране. Здесь всесторонне изучаются важнейшие болезни культурных растений и биология их возбудителей, разрабатываются системы мер борьбы, методики протоза, обосновываются карантинные мероприятия. Отдел имеет лаборатории грибных болезней, бактериозов, вирусных болезней, иммунитета и непаразитных болезней, борьбы с высшими цветковыми паразитами и сорняками, токсикологическую и химическую. Последние две лаборатории создают новые ядохимикаты для борьбы с болезнями и вредителями и научно обосновывают возможности создания национальной промышленности фунгицидов, инсектицидов, гербицидов, зооцидов и др.

Гербарий отдела является основным микологическим гербарием Румынии и содержит более 7000 видов. В нем, кроме румынской микрофлоры, богато представлены иностранные экзикаты. Специальный зал отведен под музей, где представлены в виде экспонатов, расположенные по культурам, все заболевания растений, когда-либо обнаруженные в Румынии.

Отдел фитопатологии прекрасно оснащен всем необходимым современным оборудованием, помещениями, двумя оранжереями с многочисленными камерами с кондиционированными условиями температуры, влажности и освещения, специальными установками и помещением для работы с изотопами и т. д.

Институт агрономических исследований имеет 25 территориальных опытных станций, в каждой из которых имеется группа заботы растений, в том числе и фитопатологии.

Кроме вышеуказанного института, исследования по фитопатологии ведутся в отраслевых институтах: в Институте садоводства, виноградарства и овощеводства, в Институте культуры кукурузы, в Секторе изучения табака Института пищевой промышленности и в Институте лесоводства. Изучение болезней растений проводится также кафедрами защиты растений агрономических институтов в Бухаресте, Клуже, Яссах и других городах.

Микологические исследования сосредоточены в лабораториях микологии и фитопатологии при кафедрах ботаники Бухарестского, Клужского и Ясского университетов. Они ведутся, в основном, по линии изучения паразитной и сапрофитной микрофлоры страны.

Результаты этих исследований систематически публикуются в периодических изданиях Академии наук РНР, в ежегодниках и трудах Института агрономических исследований и других вышеупомянутых институтов и вузов в виде статей, кроме того — в виде научно-

популярных брошюр и инструкций, а также и виде монографий, посвященных отдельным заболеваниям или группам паразитных грибов.

Отдел фитопатологии Института агрономических исследований ежегодно с 1929 г. публикует коллективный труд „Фитосанитарное состояние Румынии“. Гербарий Отдела под руководством акад. Т. Савулеску выпускает с 1929 г. экзикаты „Herbarium mycologicum romanicum“, всего их вышло уже 33 выпуска, по 50 видов грибов в каждом.

Говоря о микологических и фитопатологических исследованиях в Румынии, нельзя не подчеркнуть выдающуюся роль в этом деле академика Т. Савулеску, сумевшего поставить это дело в своей стране на глубоко научной основе и создавшего целую школу фитопатологов и микологов, преданно и с любовью работающих в этой области.

Фитопатологические исследования

По болезням зерновых злаков. На основе многолетних изучений, проведенных в Институте агрономических исследований, составлены большие разделы по головневым и ржавчинным болезням хлебных злаков, вошедшие соответственно в монографии, посвященные *Uredinales* РНР (Т. Савулеску, 1953) и *Ustilaginales* Румынии (Т. Савулеску, 1957). В настоящее время продолжается изучение головневых и ржавчинных паразитов. Выявлен видовой состав возбудителей твердой головни пшеницы. Кроме наиболее обычных видов — *Tilletia foetens* и *Till. tritici*, в Румынии встречаются *Till. triticoides*, *T. intermedia* и за последнее время значительный вред стала наносить *T. panifica* (син. *T. controversa*, *T. brevifaciens*). Изучены особенности биологии каждого из них и морфологические отличия. В Ясском сельскохозяйственном институте проф. К. Санду-Виль с сотрудниками (1958) углубленно изучили факторы, влияющие на интенсивность проявления твердой головни озимой пшеницы, а именно — комплекса метеорологических условий, величины нагрузки спор на семена, сроков, густоты и глубины посева. Изучена поражаемость около 60 сортов основными возбудителями головни *Till. tritici* и *Till. foetens* и испытано более 20 препаратов для програвливания семян в разных дозах и экспозициях, из коих наиболее эффективные рекомендованы производству.

Из видов головни на ячмене распространена пыльная (*Ustilago nuda*) и твердая, вызываемая двумя возбудителями *U. hordei* и *U. nigra*. Последний вид сильно вредит и подвергся наиболее полному изучению. Выяснена его биология в условиях Румынии, отличия от *U. hordei*, в частности, и в отношении морфологии и цитологии прорастания хламидоспор (Т. Савулеску и Д. Бечереску, 1953, 1957). Особое внимание обращено было на испытание различных мер борьбы с видами головни на ячмене. Наряду с проверкой старых способов Мензена, Гасснера в Отделе фитопатологии Института агрономических исследований изучаются методы дезинфекции зерна, предлагаемые советскими учеными, в том числе термохимический, т. е. погружением и подо-

гретую воду с прибавлением различных химикатов при длительных экспозициях (Д. Бечереску). Эти работы в настоящее время продолжаютсЯ.

Большая работа проводится проф. Е. Радулеску в Клуже по изучению поражаемости сортов пшеницы видами головни, ржавчины и по селекции сортов, обладающих устойчивостью к ним. Эта работа ведется с учетом расового состава возбудителей, который в условиях Румынии установлен. Испытание сортов ведется методом искусственного заражения. Путем половой гибридизации и отбора были получены устойчивые против бурой ржавчины сорта, однако этот ценный признак сохранился всего несколько лет вследствие появления новых вирулентных рас ржавчины. Против твердой головни отобраны устойчивые линии пшеницы Клуж 650 и Клуж 675, высеваемые в настоящее время во многих районах страны. Эти линии одновременно устойчивы и к желтой ржавчине и корневой гнили, они не полегают и высокоурожайны. В целом в этой работе получили характеристику степени поражаемости более 700 сортов и гибридов, разбитые по этому признаку на 18 групп. Около 24% номеров в настоящее время имеют групповую устойчивость к желтой и бурой ржавчине и к твердой головне. Работы ведутся на высоком методическом уровне и являются образцом сочетания селекционного и фитопатологического подхода к вопросу (1932—1959).

Из других болезней хлебных злаков в Ясском агрономическом институте изучалась мучнистая роса. Обнаружено, что в Румынии имеются специализированные расы *Erysiphe graminis* (К. Санду-Вилья).

В Румынии распространена также спорынья, и с ней проводится соответствующая борьба. Но на определенных участках спорынья специально размножается для использования в качестве сырья для изготовления лекарственного средства. Отдел фитопатологии Института агрономических исследований разработал методику массового получения чистой культуры *Claviceps purpurea* и метод заражения ею растений. В 1959 г. для размножения рожков уже было засеяно 30 га ржи и собрано с каждого га 150 кг рожков.

Большое внимание уделяется в Румынии изучению болезней кукурузы. Изучены пузырчатая и пыльная головни, усыхание листьев, вызванное *Helminthosporium turcicum*, микофлора семян. Большая часть проведенной работы отражена в главе о болезнях кукурузы недавно вышедшей монографии, посвященной этой культуре. В настоящее время исследования продолжаютсЯ в Институте кукурузы (доктор Анна Хуля) и на Клужской опытной станции, где изучается также фузариоз, поражающий початки, основания стеблей растений, а иногда вызывающий их трахеомикоз (проф. Е. Радулеску с сотрудниками, 1957—1958). Начата работа по селекции устойчивых против болезней сортов путем отбора и гибридизации совместно с селекционерами Института культуры кукурузы.

По болезням кормовых культур. Заболевания кормовых

злаков изучаются кафедрой защиты растений Клужского агрономического института. Особенное внимание обращено на головню видов *Agrostis Till. decipiens*, сильно распространенную в Трансильвании и Молдове, а также на ржавчину тимфесевки *Puccinia phlei-pratensis*. В результате изучения биологии этих болезней предложены агротехнические меры борьбы с ними (проф. Е. Радулеску).

В Ясском агрономическом институте изучен видовой состав паразитной микофлоры кормовых бобовых трав. Количество видов грибов на них превышает 80 (А. Лазар, 1958).

По болезням технических культур. В Румынии в настоящее время изучаются болезни табака, сахарной свеклы, подсолнечника, хлопчатника, конопли и других растений.

По болезням табака работу ведет доктор А. Раковина в Отделе табака Института пищевой промышленности. Им выяснен видовой состав заболеваний в рассадниках и на плантациях. На рассаде вредоносны *Thielaviopsis basicola*, *Rhizoctonia solani*, в меньшей степени *Pythium de Baryanum*, редко встречается бактериоз. В поле распространены вирусы—табачная и огуречная мозаики, кольцевая пятнистость, гравировка, столбур, вредит *Pseudomonas tabaci* и сильно распространена заразиха *Orobanchе гamosa*. Разработан химический метод борьбы с заразихой путем опрыскивания гербесидом орто-нитро-крезолем и сконструировано для этого особое приспособление к опылителям (А. Раковина, 1959). Выяснена поражаемость сортов заразихой.

Против бактериальной рябухи разработан эффективный метод воздушно-тепловой дезинфекции табачных семян и сконструирована специальная тепловая установка, где семена, подвергаясь обогреву в течение одного часа при 85—90°С, освобождаются от инфекции, не снижая своей всхожести. Этот способ внедряется в производство, он одновременно эффективен и против вируса кольцевой пятнистости (А. Раковина, 1957). Против рябухи разработан метод опрыскивания растений бордосской жидкостью или стрептомицином.

Из заболеваний сахарной свеклы лабораторией вирусов Института агрономических исследований изучается мозаика, вызываемая вирусом *Maize mosaic betae* и частично вирусом огуречной мозаики, и явления желтухи вирусного характера. Ведутся работы по идентификации вирусов серологическим путем, по выяснению растений-хозяев и бессимптомных растений-носителей, изучается отношение вирусов к температурам, к разведению, морфология вирусных частиц под электронным микроскопом, устанавливаются виды переносчиков в условиях Румынии (И. Попи).

Т. и О. Савулеску изучили бактериозы сахарной свеклы (1959). В настоящее время для монографии „Сахарная свекла“ профессор Вера Бондя готовится обширную главу о болезнях этой культуры.

По болезням подсолнечника исследования велись одновременно в Отделе фитопатологии Института агрономических исследований и в Агрономическом институте в Яссах (А. Савулеску, К. Санду-Вилль и др., 1957). Изучена наиболее вредоносная в условиях Румынии бо-

лезнь—белая гниль, вызываемая *Sclerotinia sclerotiorum*, с точки зрения биологии возбудителя, патогенеза болезни и влияния на нее различных агроприемов. Выяснено, что подсолнечник наиболее восприимчив к *Sclerotinia* в семядольной стадии и во время образования корзинки. Поражаемость усиливается при внесении с почвы органических удобрений и, особенно, навоза. В качестве меры борьбы рекомендована дезинфекция семян путем прогревания их водой с добавлением гермизана при 48°C. К. Санду-Виллем изучена также поражаемость сортов подсолнечника заразихой, т. е. единственным радикальным способом борьбы с нею является культура устойчивых сортов. Отобраны устойчивые линии из советского сорта Жданов. Тот же автор в Яссах и большом количестве обнаружил на подсолнечнике септориоз и ложную мучнистую росу.

По разделу болезней хлопчатника в лаборатории бактериозов Института агрономических исследований изучается гоммоз, главным образом с точки зрения борьбы путем дезинфекции семян. Способ протравливания серной кислотой не всегда дает положительный результат, т. к. весна часто бывает холодной, семена долго лежат в земле и загнивают. В настоящее время в стране имеется 10 пунктов централизованного протравливания семян. Испытаны различные методы дезинфекции семян, предлагавшиеся советскими фитопатологами. Лучший результат дало протравливание гранозаном. Интересные исследования ведутся по изучению распространения бактерий в тканях больных растений путем маркировки бактерий мечеными атомами и искусственного заражения ими растений. Выделен бактериофаг к *Xanthomonas malvacearum* (Ел. Букур, 1959).

Изучаются также болезни кенафа (О. Савулеску с сотрудниками, 1957), мяты и других лекарственных трав. На Клужской опытной станции начато изучение заболеваний льна и мака (Е. Радулеску).

По болезням картофеля и овощных культур. Одной из центральных проблем по этому разделу является *Synchytrium endobioticum*, обнаруженный в настоящее время в 18 районах шести областей Румынии. Выяснено, что распространение рака здесь в известной мере лимитируется метеорологическими условиями, главным образом, распределением осадков, на основании чего установлены зоны, благоприятные для развития рака. С 1947 г. ведется сортоиспытание во многих пунктах страны и выделено 48 практически устойчивых сортов; совместно с селекционерами ведется и работа по выведению новых устойчивых форм. Предложены агротехнические методы борьбы с раком и методы дезинфекции почвы. В 1959 г. А. Савулеску сделала сообщение на международной конференции по раку картофеля в Чехословакии, где предложили также ряд вопросов, требующих широкого международного сотрудничества.

Из других грибных болезней Е. Радулеску и П. Мозет в Трансильвании (1958) изучили увядание, вызываемое *Colletotrichum atromentarium* и влияние удобрений на развитие этой болезни. К. Добре-

ску (1959) в Молдове обнаружил вертициллиозное увядание картофеля, поражающее также и помидоры. Комплекс вирусных болезней картофеля, наносящих большой вред в Румынии, изучен И. Попп по схеме, указанной для мозаики свеклы. Проводились также работы по уточнению комплекса борьбы с фитофторой, в частности по выведению устойчивых сортов (Е. Радулеску) и по бактериозам картофеля.

Помидорам, перцам, баклажанам (как и картофелю) большой вред наносит столбур, изученный Отделом фитопатологии Института агрономических исследований (член-корр. А. Савулеску и И. Попп, 1957). Выявлена симптоматология столбура на различных культурах, осуществлен перенос его посредством цикадки *Nyalesthes obsoletus* с картофеля на помидоры, выявлены поражающиеся сорняки и другие попросы. Изучение столбура продолжается. В том же отделе в лаборатории бактериозов в настоящее время изучается рак помидоров *Clavobacterium michiganense*, являющийся в Румынии карантинным объектом (Елена Букур).

В той же лаборатории проведено обстоятельное исследование черной гнили капусты (*Xanthomonas campestris*), прослежен весь ход патологического процесса, установлены пути и источники инфекции, поражаемость культивируемых здесь сортов и разработаны меры борьбы (Елена Букур, 1958).

На фасоли выявлен комплекс грибных, вирусных и бактериальных болезней, установлен видовой состав возбудителей и изучена поражаемость главнейшими заболеваниями 400 сортов фасоли в Трансильвании (Е. Радулеску).

Кафедрой защиты растений Бухарестского агрономического института в настоящее время изучаются химические меры борьбы с мучнистой росой тыквенных (Е. Доча).

Изучен бактериоз огурцов, возбудитель его идентифицирован как *Pseudomonas lachrymans*, полутно выяснены его связи с другими видами рода *Pseudomonas*, найден бактериофаг к нему (З. Клемент и Марлей Хавези, 1959).

Изучались также заболевания лука, петрушки, салата и других овощных культур.

По болезням плодовых культур и виноградной лозы. Работа ведется в Отделе защиты растений Института садоводства, виноградарства и овощеводства и в Отделе фитопатологии Института агрономических исследований. Из заболеваний семечковых наиболее подробно изучена парша яблони и груши. А. Савулеску с сотрудниками изучила особенности биологии и экологии их возбудителей в условиях Румынии, в частности, сроки созревания перитециев и выбрасывания аскоспор, кроме того, поражаемость сортов, зависимость ее от силы роста деревьев и другие моменты. На основании этого авторы разработали методику прогноза парши, широко применяющуюся теперь в производстве. Предложен новый препарат мерфазина для опрыскивания деревьев против парши. В этих работах принимала также

участие кафедры защиты растений Клужского агрономического института (Е. Радулеску).

Ведутся работы по изучению видового состава мониллиозов семечковых и косточковых культур для разграничения друг от друга похожих рас, а также частично и видов *Monilia* используется серологический метод (Институт садоводства и виноградарства, Олджину). А. Негру с сотрудницами обнаружили в Трансильвании *Mon. fructigena* на ранее неизвестных для этого вида хозяевах — на плодах барбариса, рябины, боярышника, кизильника и на винограде сорта Шасля (1957).

Большой вред культуре яблони наносит в Румынии *Podospaera leucotricha*, изучаемая в Отделе фитопатологии Института агрономических исследований. Обнаружена сумчатая стадия гриба, развивающаяся не на всех сортах. Особенно страдает от мучнистой росы наиболее распространенный в Румынии сорт Ионатан.

Лабораторией бактериозов Института агрономических исследований совместно с Институтом садоводства изучается бактериоз сливы, часто встречающийся совместно с *Clasterosporium carporhilum* и иногда смешиваемый с последним. Возбудитель его, *Pseudomonas pruni*, выделен в культуру, идентифицирован, изучена его биология, найден бактериофаг к нему. Предложен способ борьбы, состоящий в опрыскивании 1% сернистым цинком с добавлением извести и растекателя до 6 раз в лето. Одновременно против дырчатой пятнистости и бактериоза хорошо помогает каптан. Выяснено, что *Ps. pruni* не имеет специализированных рас, не имеется также устойчивых к нему сортов сливы (Елена Букур).

В Институте садоводства исследуется этиология апоплексии абрикос. Оказалось, что это заболевание комплексное и вызывается бактериями и грибами *Verticillium albo-atrum*, *Fusarium* sp., *Cytospora* sp. и *Schizophyllum commune* (Ж. Петреску).

Довольно большой вред наносит сеянцам грецкого ореха *Xanthomonas juglandis*. В Институте садоводства разрабатывается метод борьбы с ним опрыскиванием пенициллином, стрептомицином, дицеллином и другими антибиотиками.

Из болезней виноградной лозы наибольшее значение имеет мильдью. Много данных по биологии *Plasmopara viticola* в условиях Румынии приведено в работах Т. Савулеску по пероноспоровым грибам. Разработана также методика прогноза, применяемая в производстве. Институт садоводства продолжает изучать рационализацию применения бордосской жидкости — способы ее приготовления, значение степени активной кислотности, нормы расхода и т. д. Вера Бондя и А. Калюшинская (1959) испытали эффективность применения против мильдью нового препарата этиленбидитиокарбамата цинка („карбадина“) румынского производства и установили, что он приемлем и дает хороший эффект, особенно в питомниках, ускоряя в то же время рост побегов и листьев, способствуя их ярко-зеленой окраске. Авторы ре-

комендуют применять для широкого производственного испытания 0,3% концентрацию карбадила в виноградных питомниках.

В Институте садоводства изучаются также онidium, энтракиоз, рак — *Agrobacterium tumefaciens*, распространившийся в последние годы на винограде, и мозаика виноградной лозы.

Кроме заболеваний отдельных групп культур, румынские фитопатологи работают над природой иммунитета и увязке с расовым составом паразитов и с физиологией и биохимией здоровых и больных растений устойчивых и восприимчивых сортов. Ежегодно изучается поражаемость заболеваниями большого ассортимента культур, в частности, головней и ржавчинной злаков, болезнями картофеля, паршой яблони и груши и др. Разработаны шкалы для учета поражаемости различных культур заболеваниями. Все эти работы были подытожены в докладе акад. Т. Савулеску, представленном на Всесоюзное совещание по иммунитету растений, состоявшееся в сентябре 1959 г. в Кишиневе.

Микологические исследования

Работы по изучению и инвентаризации микофлоры Румынии были подытожены в 1953 г. Верой Бондя в капитальном труде „Паразитные и сапрофитные грибы Румынской Народной Республики“, охватывающем 637 стр. и изданной Академией наук РНР. Книга содержит систематический список грибов, до сих пор найденных в Румынии. В настоящее время подготавливается второе дополненное издание этого труда.

За истекшие годы многие группы паразитных грибов уже подверглись основательному изучению. Кроме монографий по головневым и ржавчинным грибам, упомянутых выше, изданы труды по переноспоровым Румынии (Т. и О. Савулеску, Т. Санулеску и Т. Райсс), по мучнисто-росным грибам (Т. Савулеску и К. Санду-Вилль). В настоящее время Ал. Негру заканчивает работу над монографией порядка *Melanconiales*.

Изучение микофлоры ведется при кафедрах ботаники университетов Румынии. Так, фитопатологическая лаборатория кафедры ботаники Бухарестского университета, возглавляемая проф. Ольгой Савулеску, изучает микофлору дельты Дуная, микофлору Бучечских гор и других местностей. Ежегодно по этим вопросам публикуются обзорные статьи и сообщения о видах, новых для науки и для РНР. На этой же кафедре разрабатывается тема по морфологии и физиологии грибов—влияние источников азота на рост и развитие некоторых факультативных паразитов (*Botrytis cinerea*, *Alternaria* sp. и других). На кафедре имеется большой микологический гербарий, ставящий себе целью собрать все виды, входящие в состав микофлоры Румынии.

Хорошо поставлены микофлористические исследования при кафедре ботаники Университета в Клуже, ведущиеся под руководством проф. А. Негру. При кафедре имеется большой Ботанический сад, где собрано до 10 000 видов растений, в том числе 400 видов эндемичных

для Румынии. При изучении микрофлоры Ботанического сада и Трансильвании вообще А. Негру найдено и описано много новых для науки видов паразитных грибов на различных редких растениях, в том числе виды несовершенных, сумчатых и других групп. Тот же автор работает над вопросом о понятии вида у несовершенных грибов.

В области Молдовы над микрофлорой работают проф. К. Санду-Вилья с сотрудниками, опубликовавший много материалов по этому вопросу.

Подготовка кадров по фитопатологии и микологии

Много внимания обращается в Народной Румынии на преподавание фитопатологии и микологии. Оно ведется в средних профессиональных школах виноградарства, плодоводства и овощеводства и в высших учебных заведениях. В Бухарестском, Клужском, Ясском, Тимишоарском и Крайовском сельскохозяйственных институтах имеются кафедры защиты растений с лабораториями фитопатологии и энтомологии. Во время летней практики студенты направляются в госхозы и кооперативные хозяйства, а также в научные учреждения, где приобретают практические навыки борьбы с болезнями растений и знакомятся с методами фитопатологических исследований. При кафедрах работают студенческие научные кружки.

В Университетах на факультетах естественных наук студенты, специализирующиеся по фитопатологии и микологии, слушают эти предметы на кафедре ботаники. На пятом курсе студенты готовят дипломные работы на основе собственных исследований, обычно на темы, тесно связанные с научной тематикой кафедры.

Следует отметить высокую культуру постановки преподавания в Университетах, объясняющуюся тем, что большинство Университетов Румынии имеют многолетний опыт (Университеты в Бухаресте и в Яссах будут на будущий год праздновать столетний юбилей) и что в настоящее время при народной власти им созданы все условия для плодотворной работы. Кафедры находятся в хороших условиях в смысле помещений, учебного и научного оборудования, имеют много наглядных пособий в виде таблиц, консервированных препаратов, муляжей, постоянных микроскопических препаратов, гербариев и т. д. В качестве примера можно указать коллекцию муляжей шляпочных грибов Университета в Яссах, составленную из 400 видов и по точности воспроизведения мельчайших видовых признаков и художественности выполнения являющуюся уникальным образцом. При кафедрах Клужского и Ясского университетов Ботанические сады способствуют лучшему усвоению ботанических предметов и изучению болезней растений.

В Университетах имеются курсы лекций по микологии (проф. О. Савулеску и А. Негру), отпечатанные на стеклографе и являющиеся для студентов хорошим пособием. В этом году опубликован первый том „Трактата по растительной патологии“ (авторы Т. и О. Савулеску).

содержащий главы по общей фитопатологии, по вирусным и бактериальным болезням растений. Второй и третий тома трактата будут посвящены грибным заболеваниям. Этот прекрасно изданный труд явится настольной книгой для фитопатологов.

Научные кадры по фитопатологии и микологии готовятся через аспирантуру при университетах и научных институтах.

Фитопатологи Народной Румынии плодотворно работают как по линии практической защиты растений от заболеваний, так и по научным и теоретическим исследованиям, внося свой ценный вклад в развитие этой области мировой науки.

Кафедра ботаники
Ереванского университета

Получило 26.XII 1959 г.

Դ. Ն. ՏԵՏԵՐԵՎՆԻԿՈՎԱ-ԲԱԲԱՅԱՆ

ՅԻՏՏՈՊԱԹՈՒԴԻՒԱՅԻ ԵՎ ՄԻԿՈՂՈԳԻԱՅԻ ԱՐԴԻ ՎԻՃԱԿԸ ԽՈՒՄԻՆԱԿԱՆ
ԺՈՂՈՎՐԴԱԿԱՆ ՈՍՍՊՈՒՐԷԼԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հողվածում բնութագրված են դյուզատնտեսական կուլտուրաների հիվանդությունների դեմ պայքարի դործի դրվածքը. ինչպես նաև այդ ասպարեզում կատարվող գիտահետազոտական աշխատանքները մեծիմասկան ժողովրդական մեծագուրջիկալում:

Ճեղհկույթյուններ են հաղորդվում սեպտուրիկալի բարձրագույն ու սուսնական հաստատույթյուններում ֆիտոպաթոլոգիալի և միկոլոգիալի դասական դամն վերարիւլալ, ինչպես նաև բույսերի պաշտպանության ասպարեզում աշխատելու նպատակով կադրերի պատրաստման մասին:

Հողվածում բերված նյութերը հեղինակը հավաքել է 1959 թվականի սեպտեմբեր-հոկտեմբեր ամիսներին. մեծիմասկում գիտական զործուգման ընթացքում:

Н. К. СВАДЖАН

ВИДОВОЙ СОСТАВ ПАНЦИРНЫХ КЛЕЩЕЙ—ПРОМЕЖУТОЧНЫХ
 ХОЗЯЕВ ЛЕНТОЧНЫХ ГЕЛЬМИНТОВ ИЗ ПОДОТРЯДОВ
 ANOPOLOCEPHALATA SKRJABIN, 1933 и MESOCESTOIDATA
 SKRJABIN, 1940

Стункерд [35] и В. А. Потемкина [5] в 1941 г. выяснили, что панцирные клещи (орибатиды) играют роль промежуточных хозяев в цикле развития *Moniezia expansa*. После этого важного открытия, в последние два десятилетия рядом отечественных и иностранных исследователей было установлено, что панцирные клещи—орибатиды служат промежуточными хозяевами еще для 12 других видов цестод подотрядов *Anoplocephalata* и *Mesocestoidata*: *Bertiella studeri* [40, 41], *Ctenotaenia ctenoides* и *Cittotaenia denticulata* [39], *Anoplocephala perfoliata*, *A. magna* и *Paranoplocephala mamillana* [1, 2], *Moniezia benedeni* и *Thysanitiesia giardi* [6, 7, 11], *Mesocestoides lineatus* [12], *Monocestus sigmodontis* [31], *M. americanus* и *M. variabilis* [24]. Исключение составляет цестода *Ctenotaenia pusilla*, промежуточным хозяином которой является тироглифидный клещ—*Clyciphagus domesticus* [25].

В 1948 г. Кейтс и Рункель [27] приводят список всех известных орибатидных клещей, выявленных в качестве промежуточных хозяев ленточных гельминтов подотряда *Anoplocephalata* по 1947 г.

В дальнейшем, исследованиями ряда авторов количество орибатидных клещей—промежуточных хозяев цестод—было увеличено, однако соответствующие данные рассеяны по разным изданиям и единого списка на сегодняшний день не существует.

Настоящая работа является попыткой восполнить этот пробел.

Как видно из данных таблицы, в качестве промежуточных хозяев в литературе до сих пор зарегистрированы—аноццефалид 63 вида орибатидных и 1 вид тироглифидных клещей, принадлежащих к 15 семействам. Хотя полное развитие личиночных стадий аноццефалид наблюдалось при искусственном заражении у целого ряда видов орибатид, однако естественное заражение обнаружено лишь у 20 видов, а именно: *Galumna emarginatum*, *Cl. virginienensis*, *scheloribates laevigatus*, *Sch. latipes*, *Sch. lanceoliger*, *Protoschelobates seghettii*, *Oribatula minuta*, *Zygoribatula curviseta*, *Scutovertex minutus*, *Trichoribates* sp., *Punctoribates* sp., *Fuscozetes* spp., *Balzanina microptera*, *Liacarus coracinus*, *L. itascensis*, *Pelops tardus*, *Adonistes poppei*, *Peloribates curtipilus*, *Eremaeus brevitarsus*, *Neoribates quadrisetosus*. Все те виды орибатид, которые заражались яйцами аноццефалид лишь экспериментальным путем (в тех случаях, когда лярвоцисты не обнаружены при естественном заражении), по нашему мнению не являются обязатель-

Таблица

Подвой состав панцирных клещей — орибатид, являющихся промежуточными хозяевами для ленточных гельминтов подотрядов Anoplocephalata и Mesocestoidata, установленных за период с 1937 по 1958 гг.

№ п/п	Виды клещей	Виды аноплоцефалий	Место обнаружения	Автор
1	2	3	4	5
	1 сем. Galumnidae			
1	<i>Galumna</i> sp.	<i>Montezia expansa</i> —2	США	Стункерд [35]
	•	•	•	Столл [34]
	•	<i>Bertiella studeri</i> —2	Германия	Стункерд [40]
	•	<i>Montezia benedeni</i> —2	СССР (Сталинградская обл.)	Кузнецов [3]
	•	• <i>expansa</i> —2	•	•
	•	• <i>expansa</i> —2	СССР (Армения)	по нашим данным
	•	• <i>benedeni</i> —2	•	•
2	<i>Galumna banksi</i>	<i>Monococcestus sigmodontis</i> —1	США	Мельвин [31]
3	<i>Galumna emarginatus</i>	<i>Montezia expansa</i> —3	•	Круль [28]
	•	• <i>expansa</i> —3	•	Кейте и Рункель [27]
	•	<i>Monococcestus americanus</i> —2	•	Фриман [24]
4	<i>Galumna minutum</i>	• <i>sigmodontis</i> —2	•	Мельвин [31]
5	<i>Galumna nervosus</i>	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —1	Германия	Стункерд [39, 41]
	•	<i>Anoplocephala perfollata</i> —1	СССР (окр. Москвы)	Баширова [1, 2]
	•	• <i>magna</i> —2	•	•
	•	<i>Puranoplocephala mamillana</i> —2	•	•
	•	<i>Montezia expansa</i> —2	СССР (Горьковская область)	Шадькина [17]
	•	• <i>benedeni</i> —2	СССР (Средняя полоса)	Потемкин [11]
	•	• <i>expansa</i> —2	США	Столл [34]
6	<i>Galumna nigra</i>	<i>Monococcestus americanus</i> —2	•	Фриман [24]
	•	• <i>variabilis</i> —2	•	•

Условные обозначения: 1 — найдены только ранние личиночные стадии развития.

2 — зрелая лярвоциста, обнаруженная после экспериментального заражения.

3 — лярвоцисты, обнаруженные в естественно зараженных клещах.

1	2	3
7	<i>Galumna obelia</i>	<i>Thysanites giardi</i> —1
	"	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —2
	"	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
	"	" <i>magna</i> —2
	"	<i>Paranoplocephala mamillana</i> —2
	"	<i>Montezia expansa</i> —2
	"	" <i>benedicti</i> —1, 2
	"	" <i>expansa</i> —2
	"	" <i>benedicti</i> —2
8	<i>Galumna virginianensis</i>	" <i>expansa</i> —3
9	<i>Allogalumna longipluma</i>	<i>Paranoplocephala mamillana</i> —2
	II cem. Oribatulidae (= <i>Schelioribatidae</i>)	
10	<i>Liebstadia similis</i>	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —1
	"	<i>Montezia expansa</i> —2
	"	" <i>expansa</i> —2
	"	" <i>benedicti</i> —2
11	<i>Liebstadia</i> sp.	" <i>expansa</i> —2
12	<i>Oribatula minuta</i>	" <i>expansa</i> —3
13	" (<i>Z.</i>) <i>cognata</i>	<i>Monococcestus sigmoidontis</i> —2
14	<i>Protoscheloribates badensis</i>	<i>Montezia expansa</i> —2
15	<i>Protoschelioribates seghetti</i>	" <i>expansa</i> —3
16	<i>Schelioribates laevigatus</i>	<i>Monococcestus sigmoidontis</i> —2
	"	<i>Hertella studeri</i> —2
	"	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —3
	"	<i>Ctenotaenia denticulata</i> —1
	"	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
	"	" <i>magna</i> —2
	"	<i>Montezia expansa</i> —2
	"	" <i>benedicti</i> —1, 2
	"	<i>Thysanites giardi</i> —1, 2
	"	<i>Mesozestoides lineatus</i> —2, 3
	"	<i>Montezia expansa</i> —3

1	5
СССР (окр. Москвы) Германия СССР (окр. Москвы)	Потемкина [5] Стункэрд [41] Башкирова [1]
:	:
СССР (Армения)	Потемкина [5, 9] Потемкина [7, 11] по нашим данным
США	Кейте и Рункель [26, 27] Башкирова [1]
СССР (окр. Москвы)	
Германия СССР (Горьковская область) СССР (Армения)	Стункэрд [11] Шалазыбина [18] по нашим данным
:	:
США	Кейте и Рункель [26, 27] Мельник [31] по нашим данным
СССР (Армения)	Шалазыбина [18] Кейте и Рункель [26] Мельник [31] Стункэрд [40] [11] [41]
СССР (Горьковская область)	Башкирова [1]
США	Потемкина [5, 6, 9] [5, 7] Солдатов [12] Кейте и Рункель [27]
Германия	
:	
СССР (окр. Москвы)	
:	
:	
США	

1	2	3
	<i>Scheloribates laevigatus</i>	<i>Montezia expansa</i> -2 <i>Anoplocephalata</i> Gen. sp. <i>Montezia expansa</i> 2, -3 <i>benedenti</i> 2, -3 <i>Paranoplocephala mamillana</i> -2 <i>Monococcestus americanus</i> -2 <i>Monococcestus</i> spp. -3 <i>Anoplocephala perfoliata</i> -2 <i>magna</i> -2 <i>Thysanites glardi</i> -2 <i>Mesocestoides lineatus</i> -1, -3 <i>Montezia expansa</i> -2 <i>benedenti</i> -2 <i>expansa</i> -2 <i>Anoplocephalata</i> Gen. sp. -2 <i>Montezia expansa</i> 2, -3 <i>benedenti</i> -2, 3 <i>Paranoplocephala mamillana</i> -2 <i>Montezia expansa</i> -2 <i>benedenti</i> -2 <i>Anoplocephala perfoliata</i> -2 <i>magna</i> -2 <i>Paranoplocephala mamillana</i> -2 <i>Montezia expansa</i> -2 <i>benedenti</i> -2 <i>Mesocestoides lineatus</i> -2 <i>Monococcestus</i> spp. -3 <i>Montezia expansa</i> 2 <i>benedenti</i> -2 <i>expansa</i> -2 <i>benedenti</i> -2 <i>benedenti</i> -2
17	<i>Scheloribates lanceolliger</i>	
18	<i>Scheloribates latipes</i>	
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
19	<i>Scheloribates mudrasensis</i>	
20	<i>Scheloribates</i> sp.	
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
	.	.
21	<i>Zygoribatula curviseta</i>	
22	<i>Zygoribatula frisiae</i>	
	.	.
	.	.
	.	.
23	<i>longiporoza</i>	

4	5
СССР (Горьковск. область) СССР (Белоруссия) СССР (Армения)	Шаламбина [18] Москачова [4] по нашим данным
СССР (окр. Москвы) США	Баширова [1] Фриман [21]
СССР (окр. Москвы) . . .	Баширова [1] Потемкина [7] Солдатова [12] Потемкина [9]
СССР (Средняя полоса) СССР (Горьковск. область) США СССР (Армения)	{11} Шаламбина [17] { по Шаламбиной [17] } по нашим данным
СССР (окр. Москвы) Индия	Баширова [1] Анягараман [19]
СССР (окр. Москвы) . .	Баширова [1] .
СССР (Сталинградск. область)	Кузнецов [3]
СССР (окр. Москвы) ИИА	Солдатова [13] Фриман [24]
СССР (Сталинградск. область)	Кузнецов [3]
СССР (Армения) Австралия	по нашим данным Роберте [32]

1	2	3
	III cem. Carabodidae	
24	<i>Carabodidae</i> sp.	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
25	<i>Cepheus cepheiformis</i>	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —1
	" "	<i>Cittotaenia denticulata</i> —2
	" "	<i>Moniezia expansa</i> —2
26	<i>Cepheus corae</i>	<i>Monococcestus variabilis</i> —1
27	<i>Scutovertex minutus</i>	<i>Bertiella studeri</i> —1
	" "	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —2
	" "	<i>Cittotaenia denticulata</i> —3
	" "	<i>Moniezia expansa</i> —2
	" "	<i>benedenti</i> —2
28	<i>Xenillus tegeocranus</i>	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —2
	" "	<i>Cittotaenia denticulata</i> —1
	IV cem. Hermanniellidae	
29	<i>Hermanniella granulata</i>	<i>Moniezia expansa</i> —2
30	" <i>picca</i>	" <i>expansa</i> —2
	Vcem. Notaspidae	
31	<i>Achipteria (Notaspis)</i> sp.	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
	" "	<i>magna</i> —2
	" "	<i>Paranoplocephala mamillana</i> —2
31	<i>Achipteria (Achipterina)</i> sp.	<i>Anoplocephalata</i> Gen. sp. 2
	" sp.	<i>Moniezia benedenti</i> —2
32	" <i>punctatus</i>	" <i>expansa</i> —2
	" "	" <i>expansa</i> —1
33	<i>Fuscozetes</i> spp.	<i>Monococcestus</i> spp.—1
	" "	<i>Monococcestus americanus</i> —2
34	<i>Notaspis coleoptratus</i>	<i>Bertiella studeri</i> 1
	" "	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —2

4	5
СССР (окр. Москвы) Германия	Башкирова [1] Стункэрд [41]
ССР (Горьковск. область) США Германия	Шалдыбина [18] Фриман [24] Стункэрд [40] [39.41] [41]
СССР (Сталинградск. область) Германия	Кушечов [3] Стункэрд [41]
СССР (Горьковск. область)	Шалдыбина [18]
СССР (окр. Москвы)	Башкирова [1, 2]
СССР СССР (Средняя полоса) СССР (Горьковск. обл.) СССР (Архипия) США Германия	(по Шалдыбиной [18]) Потемкина [11] Шалдыбина [18] по нашим данным Фриман [24] Стункэрд [40] [41]

1	2	3
	VI cem. Ceratozetidae	
35	<i>Balzania microptera</i>	<i>Monococcestus</i> spp.—3
36	<i>Ceratozetes</i> sp.	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
	"	" <i>magna</i> —2
	"	<i>Paranoplocephala mamillana</i> —2
	"	<i>Moniezia expansa</i> —2
	"	" <i>benedeni</i> —2
37	<i>Ceratozetes gracilis</i>	<i>Moniezia expansa</i> —2
	"	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
	"	" <i>magna</i> —2
	"	<i>Paranoplocephala mamillana</i> —2
38	<i>Ceratozetes minimus</i>	<i>Moniezia expansa</i> —2
	"	<i>Anoplocephala perfoliata</i> —2
39	<i>Punctoribates</i> sp.	<i>Mesocestoides lineatus</i> —2,—3
	"	<i>Anoplocephalata</i> (Gen. sp.)—2
	"	<i>Moniezia benedeni</i> —2
40	<i>Punctoribates punctum</i>	<i>Anoplocephalata</i> Gen. sp.
41	<i>Trichoribates</i> sp.	<i>Mesocestoides lineatus</i> —2,—3
	"	<i>Anoplocephalata</i> Gen. sp.—2
	"	<i>Moniezia benedeni</i> —2
42	<i>Trichoribates incisellus</i>	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —1
	"	<i>Cittolaenia denticulata</i> —1
	"	<i>Moniezia expansa</i> —2
	"	<i>Moniezia benedeni</i> —2
	"	" <i>expansa</i> —2
	"	" <i>benedeni</i> —2
	VII cem. Pelopidae	
43	<i>Pelops acromius</i>	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —2
44	" <i>planicornis</i>	" <i>ctenoides</i> —2
45	" <i>tardus</i>	" —3

Продолж. таблицы

4	5
США СССР (окр. Москвы)	Фримэн [24] Башкирова [1, 2]
СССР (Сталингр. обл.)	Кузнецов [3]
СССР (Горьковская обл.) СССР (окр. Москвы)	Шалдыбина [18] Башкирова [1, 2]
СССР (Горьковск. обл.) СССР (окр. Москвы)	Шалдыбина [18] Башкирова [1] Солдатова [12]
СССР СССР (Средняя полоса) СССР (Белоруссия) СССР (окр. Москвы)	(по Шалдыбиной [18]) Потемкина [11] Москачева [41] Солдатова [12]
СССР СССР (Средняя полоса) Германия	(по Шалдыбиной [18]) Потемкина [11] Скункэрд [41]
СССР (Сталинградск. область)	Кузнецов [3]
СССР (Армения)	по нашим данным
Германия	Стункэрд [41]

1	2	3
	VIII cem. Liacaridae	
46	<i>Adoristes ovatus</i>	<i>Moniezia</i> sp.—2
47	• <i>puppei</i>	<i>Moniezia benedeni</i> —2
48	<i>Cultroribula jurcellata</i>	<i>Monococcestus americanus</i> —2
49	<i>Liaccarus</i> sp.	<i>Monococcestus</i> spp.—3
50	• sp. (a)	<i>Moniezia expansa</i> —2
51	• sp. (b)	<i>Anoplocephala perfollata</i> —1
52	<i>Liaccarus corocinus</i>	<i>Monococcestus sigmodontis</i> —2
	• •	<i>Moniezia expansa</i> —2
	• •	<i>expansa</i> —2
	• •	<i>Ctenotaenia ctenoides</i> —1
	• •	<i>Cistotaenia denticulata</i> —1
	• •	<i>Moniezia expansa</i> —2, —3
53	<i>Liaccarus itascensis</i>	<i>benedeni</i> —2, —3
	• •	<i>Monococcestus americanus</i> —2
	• •	<i>variabilis</i> —2
	• •	<i>Monococcestus</i> spp.—3
	IX cem. Haplozetidae	
54	<i>Peloribates curtipilus</i>	<i>Moniezia expansa</i> —3
	X cem. Camisiidae	
55	<i>Platynothrus peltifer</i>	<i>Moniezia expansa</i> —2
	• •	<i>Anoplocephalata</i> Gen. sp.
	XI cem. Eremaeidae	
56	<i>Ceratoplia bipilis</i>	<i>Moniezia expansa</i> —2
	• •	<i>expansa</i> —2
	• •	<i>benedeni</i> —2
57	<i>Ceratoplia bipilis spinipes</i>	<i>Monococcestus variabilis</i> —2
	• •	<i>americanus</i> —2

4	5
СССР (окр. Москвы) СССР (Средняя полоса) США СССР (Горьковск. обл.) СССР (окр. Москвы) США СССР (Горьковск. обл.) Германия СССР (Армения) США . . .	Потемкина [8] [31] Фриман [24] Шалдыбина [18] Башкирова [1] Мельник [31] Шалдыбина [18] Ступкара [41] по нашим данным Фриман [24] . . Кейтс и Рункель [26, 27]
СССР (Горьковск. обл.) СССР (Белоруссия) СССР (Горьковск. обл.) СССР (Армения) США	Шалдыбина [18] Москачева [4] Шалдыбина [18] по нашим данным Фриман [24]

1	2	3
58	<i>Eremaeus brevitarsus</i>	<i>Monoecocestus americanus</i> —2
59	<i>Eremaeus hepaticus</i>	<i>Monoecocestus</i> spp.—3 <i>Montezia expansa</i> —2
	XII cem. Belbidae	
60	<i>Belba</i> sp.	<i>Monoecocestus sigmodontis</i> —2
61	<i>Damaeus glohifer</i>	• <i>americanus</i> —2 • <i>americanus</i> —2
	XIII cem. Paraklumnidae	
62	<i>Neoribates quadrisetosus</i>	<i>Monoecocestus</i> spp.—3 <i>Monoecocestus americanus</i> —2 • <i>variabilis</i> —2
	XIV cem. Phthiracaridae	
63	<i>Phthiracarus</i> sp.	<i>Anoplocephalata</i> Gen. sp.—2
	XV cem. Glycyphagidae	
64	<i>Glycyphagus domesticus</i>	<i>Catenotonia pustilla</i> —2

Продолж. таблицы

4	5
США СССР Горьковский обл.	Фриман [24] Шаладыбина [18]
США : : : :	Мельвин [31] Фриман [24] : : :
СССР	по Шаладыбиной [18]
Европа	Жузе и Бэр [25]

ными переносчиками аноплоцефалидоза в условиях естественных пастбищ. Вообще, наши знания о роли целого ряда видов орибатид в эпизоотологии аноплоцефалидозов в настоящее время недостаточны, ибо в литературе имеется мало сведений о биоценотической принадлежности и спонтанной зараженности многих из них.

Из таблицы видно, что многие виды орибатид являются общими промежуточными хозяевами для ряда аноплоцефалид. Так, например, промежуточные хозяева *Anoplocephala perfoliata* (клещи из семейств—*Galumnidae*, *Oribanulidae*, *Notaspidae*, *Ceratozetidae*) в то же время являются промежуточными хозяевами для *A. magna* и *Paranoplocephala mamillana*. Клещи—*Schelobates laevigatus*, *Galumna obvisus* и *Sch. latipes*, кроме *M. expansa* и *M. benedeni*, являются промежуточными хозяевами и для ряда других аноплоцефалид.

Как видно из таблицы, как *M. expansa*, так и *M. benedeni* могут развиваться у тех же 14 видов клещей, принадлежащих к 9 родам. Следовательно, паразиты проявляют малую специфичность в отношении своих промежуточных хозяев.

Перечень промежуточных хозяев, безусловно, не является исчерпывающим, так как при более детальном изучении биологии отдельных аноплоцефалид он неизбежно будет пополняться новыми видами.

В ы в о д ы

1. На сегодняшний день в качестве промежуточных хозяев для 13 видов аноплоцефалид зарегистрировано 63 вида панцирных клещей—орибатид, принадлежащих 14 семействам.

2. Хотя полное развитие личиночной стадии аноплоцефалид при искусственном заражении наблюдалось у целого ряда видов орибатид, однако естественное заражение обнаружено лишь у 20 из них.

3. На основании приведенных данных можно сделать вывод, что аноплоцефалиды проявляют малую специфичность в отношении своих промежуточных хозяев.

Зоологический институт
Академии наук Армянской ССР

Получено 1.IV 1959 г.

Գ. Կ. ՍՎԱՃԱՆԻ

ANOPLOCEPHALATA SKRJABIN, 1933 ևՎ, MESOCESTOIDATA
SKRJABIN, 1940 ԵՆԹԱԿԱՆԻԵՐԻՆ ՊԱՏԿԱՆՈՂ, ԵՐԻՋՈՐԴՆԵՐԻ ՄԻՋՆՈՐԻ
ՏԵՐԵՐ ՀԱՆԴԻՍԱՅՈՂ ՎԱՀԱՆԱԿԻՐ ՏՋԵՐԻ ՏՆԱԿԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ

Ա. մ փ ո փ ո Վ. մ

Աշխատության նպատակն է եղել ստալ վերջին քսանամյակում (1937—
58 թթ.) Anoplocephalata և Mesocestoidata ենթակարգերին պատկանող
երկդրդներին միջնորդ տերեր հանդիսացող վաճառակիր աղերի տեսակային

կադմր: Հետազոտութիւն տը բնագալաօին վերաբերող գրականութիւն և հեղինակի տվյալների հիման վրա կարելի է գալ հետևյալ եզրակացութիւն.

1. Սինձ օրս 13 տեսակ անոպլոցեֆալիդի համար, որպես միջնորդ տերեր արձանագրված են 14 բնտանիքի պատկանող 63 տեսակ վաճանակիր տղեր:

2. Ձնայած նրան, որ արհեստական վարակումների ընթացքում անոպլոցեֆալիդների թրթուրային ստադիաների լրիվ զարգացումը տեղի է ունեցել մի շարք վաճանակիր տղերի օրգանիզմում, բայց և այնպես, սպոնտան վարակ հալանարիվի է Նրանցից միայն 20 տեսակի մոտ:

3. Ախտառությունում բերված տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ անոպլոցեֆալիդները ընդ սպեցիֆիկություն են ցուցաբերում իրենց միջնորդ տերերի նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Башкирова Е. Я. Изучение биологии *Anoplocephala perfoliata* (Goeze, 1782) — паразита лошади. Вестн. сельхоз. наук, вып. 9, 57—67, 1941.
2. Башкирова Е. Я. К изучению биологии *Anoplocephala perfoliata* (Goeze, 1782) — ленточного гельминта лошади. ДАН СССР, т. XXX, 6, 570—572, 1941a.
3. Кузнецов М. П. Энцезотология мониезоза овец и условиях Нижнего Поволжья. Автореферат диссерт. М., 1—13, 1945.
4. Москачова Е. А. Платицидные клещи Белоруссии, как промежуточные хозяева ленточных червей сем. *Anoplocephalidae*. Девятое совещание по паразитологическим проблемам, тезисы докладов. Изд-во АН СССР, М., Л., 164—170, 1957.
5. Потемкина В. А. К изучению биологии *Moniezia expansa* (Rud., 1810) — ленточного гельминта овец и коз. ДАН СССР, т. XXX, 5, М., 472—474, 1941.
6. Потемкина В. А. К расшифровке биологического цикла *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879) — ленточного гельминта мелкого и крупного рогатого скота. ДАН СССР, т. XLII, 3, 150—152, 1941.
7. Потемкина В. А. К изучению цикла развития *Thysanotzia ovilla* (Rivolta, 1878) — ленточного гельминта жвачных. ДАН СССР, т. XLIII, 1, 47—58, 1941a.
8. Потемкина В. А. О борьбе с мониезозом телят. Ветеринария, 4, 6—7, 1946.
9. Потемкина В. А. Изучение биологии возбудителя мониезоза — *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810). Сборн. работ по гельминтологии. К 40-летию научной деятельности акад. К. И. Скрыбина, изд. АН СССР, М., 177—184, 1948.
10. Потемкина В. А. Мониезоз телят. Докторская диссертация. Московская вет. академия, М., 1949.
11. Потемкина В. А. Развитие *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879) в промежуточных и дефинитивных хозяевах. Работы по гельминтологии к 60-летию профессора Р. С. Шульца, 339—347, 1958.
12. Солдатова А. П. К изучению цикла развития цестоды *Mesocostoides lineatus* Goeze, 1784), паразитирующей у хищных млекопитающих. ДАН СССР, т. XLV, 7, 330—332, 1944.
13. Солдатова А. П. К изучению биологии клещей *Oribatei* — промежуточных хозяев ленточных червей сем. *Anoplocephalidae*. ДАН СССР, т. XLVI, 8, 379—380, 1945.
14. Солдатова А. П. К биологии клещей *Oribatei* — промежуточных хозяев цестод-аноплоцефалид, паразитирующих у овец, крупного рогатого скота и лошадей. Сборник работ по гельминтологии. К 40-летию научной деятельности акад. К. И. Скрыбина, изд. АН СССР, М., 209—213, 1948.
15. Солдатова А. П. Биоэкология орибатидных клещей и их значение в эпизоотологии аноплоцефалитозов сельскохозяйственных животных. Тр. гельминт. лабор., АН СССР, т. III, М., 285—289, 1950.

16. Спасеский А. А. Анолоцефалиты — ленточные гельминты домашних и диких животных. Основы цестодологии, т. 1, изд. АН СССР, М., 1—735, 1951.
17. Шалыгина Е. С. Экология оribатидных клещей — промежуточных хозяев анолоцефалит. Диссертация ВНИИС, 1952.
18. Шалыгина Е. С. Заражаемость различных видов оribатид и роль их в эпидемиологии мониезиза на пастбищах Горьковской области. Работы по гельминтологии к 75-летию академика К. И. Скрыбина, Изд. АН СССР, М., 740—746, 1953.
19. Anantaraman M. The development of *Moniezia*, the large tapeworm of domestic ruminants. *Science et Culture*, v. XVII, 155—157, 1951.
20. Edney J. M. and Kelley G. W. Jr. Some studies on *Galumna virginicensis* and *Moniezia expansa* (Acarina, Oribatoidea; Cestoda: Anoplocephalidae). *J. Tenn. Acad. Sci.* v. XXVIII (№ 4), 284—296, 1953.
21. Freeman R. S. Notes on the morphology and life-cycle of the genus *Monococcestus* Beddard, 1914 (Cestoda: Anoplocephalidae) from the porcupine. *J. Parasit.* v. XXXV, 6 (1), 605—612, 1949.
22. Freeman R. S. Temperature, oribatid mites and the development of *Monococcestus* (Cestoda: Anoplocephalidae). *J. Parasit.* v. XXXV, 6 (2), 26 (Abstr.), 1949a.
23. Freeman R. S. The biology and life history of *Monococcestus* Beddard, 1914 (Cestoda: Anoplocephalidae) from the porcupine, with notes on Minnesota Oribatoidea (Acarina) Ph. D. Thesis, University of Minnesota, 1950.
24. Freeman R. S. The biology and life history of *Monococcestus* Beddard, 1914 (Cestoda: Anoplocephalidae) from the porcupine. *J. Parasit.* v. XXXVIII, (2), 111—129, 1952.
25. Joyeux Ch. et Barr J. G. Morphologie, evolution et position systematique de *Catenotaenia pusilla* (Goetze, 1782), cestode parasite de rongeurs. *Revue Suisse de Zoologie*, LII (2), 13—51, 1945.
26. Kates K. C. and Runkel C. E. Observations on oribatid mites, vectors of *Moniezia expansa* on pastures, with a report of several new vectors from the U. S., *J. Parasit.* v. XXXIII, 6 (2), 15, 1947.
27. Kates K. C. and Runkel C. E. Observations on oribatid mite vectors of *Moniezia expansa* on pastures, with a report of several new vectors from the United States. *Proc. Helminth. Soc. Wash.*, v. XV (№ 10), 18—33, 1948.
28. Krull W. H. On the life history of *Moniezia expansa* and *Cituitaenia* sp. (Cestoda: Anoplocephalidae). *Proc. Helminth. Soc. Wash.*, v. VI (№ 1), 10—11, 1939.
29. Krull W. H. Observations on the distribution and ecology of the oribatid mites. *Jour. Wash. Acad. Sci.* v. XXIX (№ 12), 519—528, 1939a.
30. Melvin D. M. The life-cycle of *Monococcestus sigmodontis* (Cestoda: Anoplocephalidae) from the cotton rat, *Sigmodon hispidus* *J. Parasit.* v. XXXVI, 6 (2), 30, 1950.
31. Melvin D. M. Studies on the life-cycle and biology of *Monococcestus sigmodontis* (Cestoda: Anoplocephalidae) from the cotton rat, *Sigmodon hispidus*. *J. Parasit.* v. XXXVIII, 4 (1), 316—355, 1952.
32. Roberts F. H. *Zygoribatula longiporosa* Hammer (Oribatei: Acarina) an intermediate host of *Moniezia benedeni* (Moniez) (Anoplocephalidae: Cestoda) in Australia. *Aust. J. Zool.* v. 1, 231—241, 1953.
33. Runkel C. E. and Kates K. C. A new intermediate host (Protocheloniidae: Acarina: Scleribatidae) of the sheep tapeworm, *Moniezia expansa*. *Proc. Helminth. Soc. Wash.*, v. XIV, 64—67, 1947.
34. Stoll Norman R. Tapeworm Studies VII. Variation in Pasture Infestation with *M. expansa*. *J. Parasit.* v. XXIV (№ 5), 527—515, 1938.
35. Stunkard H. W. The life-cycle of *Moniezia expansa*. *Science* 86, 312, 1937.
36. Stunkard H. W. The life-cycle of Anoplocephaline Cestodes. *J. Parasit.* v. XXIII (№ 6), 569, 1937a.

37. Stunkard H. W. The development of *Moniezia expansa* in the intermediate host. *Parasitology*, v. XXX (4), 491—501, 1938.
38. Stunkard H. W. The role of oribatid mites as transmitting agents and intermediate hosts of ovine cestodes. VII. Internat. Kong. f. Entomologie. Berlin, 15—20, 1938a.
39. Stunkard H. W. The life-cycle of the rabbit cestode, *Citiotenia ctenoides*. *Ztschr. Parasitenk.* v. X (5), 753—754, 1939.
40. Stunkard H. W. Observation on the development of the Cestode *Bertiella stuederi*. *Proceed. 3. Intern. Microbiol.* N. Y., 461—462, 1940.
41. Stunkard H. W. The morphology and life history of the cestode, *Bertiella stuederi*. *Am. J. Trop. Med.* v. XX (2), 305—333, 1940b.

Յ. Ե. ՍՈՂՈՍՅԱՆ

ГАЛЛОВЫЕ НЕМАТОДЫ В АРМЯНСКОЙ ССР

Галловые нематоды рода *Meloidogyne* Go. Mi., 1887 (Nematodes, Heteroderidae) найдены в Армении впервые в 1950 г. и с Мегри на некоторых огородных культурах: томат, баклажан, огурец, дыня, арбуз, тыква, картофель, маш и фасоль [3]. В 1952 г. число пораженных галловыми нематодами видов растений доходило уже до 22 [4].

Дальнейшие исследования, проведенные в Мегри в течение 1954–1958 гг., обнаружили виды р. *Meloidogyne* еще на целом ряде растений как культурных, так и диких. Зараженными оказались также некоторые древесные породы (шелковица, персик, ива). В настоящее время список растений, поражающихся разными видами р. *Meloidogyne* в Мегри, содержит 68 видов, принадлежащих к 26 семействам. Значительное количество этих видов в каталоге Goodey и Franklin [8] отсутствует.

В 1956 г. был выявлен новый очаг распространения видов р. *Meloidogyne* в Армении, в окрестностях города Дилижана.

Исследования анально-вульварной пластинки, а также других систематических признаков [1, 2, 5, 6, 7, 9] подтвердили, что здесь распространен только один вид галловой нематоды – северная галловая нематода *Meloidogyne hapla* Chitwood, 1949 (рис. 1). На рис. 1 четко видно скопление точек в хвостовой области, что является типичной особенностью этого вида.

Проведенные в 1956–1959 гг. исследования обнаружили северную галловую нематоду на 11 видах растений, принадлежащих к 9 семействам: *Thalictrum minus* L. (Ranunculaceae), *Melilotus officinalis* L. (Leguminosae), *Abutilon Avicennae* Gaertn. (Malvaceae), *Lycopersicum esculentum* Mill. (Solanaceae), *Capsella bursa-pastoris* (L.), *Lepidium Botssieri* N. Busch, *Berteroa incana* (L.) Dc. (Cruciferae), *Campanula rapunculoides* L. (Campanulaceae), *Amaranthus retroflexus* L. (Amaranthaceae), *Urtica dioica* L. (Urticaceae), *Rumex alpinus* L. (Polygonaceae). Все эти растения были заражены слабо. Галлы были очень мелкие, что характерно для *Meloidogyne hapla*.



Рис. 1. Анально-вульварная пластинка *Meloidogyne hapla* Chitwood, 1949 (Ориг.)

Еще один новый очаг распространения *Meloidogyne hapla* был нами обнаружен в 1959 г. в Иджеванском районе (с. Тала). Здесь пораженными оказались *Rumex alpinus* L. и *R. crispus* L.

Из списка растений-хозяев *Meloidogyne hapla* как в Дилижане, так и в с. Тала видно, что все они травянистые и принадлежат к числу диких и сорных растений (за исключением томата), хотя рядом в огородах были посажены капуста, фасоль и свекла. На томате только в 1959 г. было обнаружено всего 2-3 галла. Несомненно, список растений-хозяев *Meloidogyne hapla* в окрестностях Дилижана этим не ограничится и в дальнейшем будет постепенно пополняться.

Ниже приводится список растений-хозяев разных видов р. *Meloidogyne*, распространенных в мегринской популяции. В графе „пораженность“ четырьмя плюсами отмечены очень сильно пораженные, тремя — сильно, двумя — средне и одним — слабо пораженные виды растений. В остальных графах плюс обозначает наличие данного вида.

Из данных списка видно, что особенно сильно поражаются огородно-бахчевые культуры: томаты, баклажаны, тыква, огурцы, свекла, маш и другие.

Исследование анально-вульварной пластинки, а также других систематических признаков показало, что в мегринской популяции галловых нематод распространены следующие пять видов: *Meloidogyne hapla* Chitwood, 1949, *Meloidogyne javanica* (Treub, 1885) Chitwood, 1949, *Meloidogyne arenaria* (Neal, 1889) Chitwood, 1949, *Meloidogyne incognita* (Koloi and White, 1919) Chitw., 1949, *Meloidogyne incognita-acrita*, Chitwood, 1949 (рис. 2, 3, 4, 5).



Рис. 2. Анально-вульварная пластинка *Meloidogyne javanica* (Treub, 1885) Chitwood, 1949 (Ориг.)



Рис. 3. Анально-вульварная пластинка *Meloidogyne arenaria* (Neal, 1889). Chitwood, 1949 (Ориг.)

Из списка видно, что в Мегри *Meloidogyne hapla*, как и в Дилижане, распространена исключительно на травянистых растениях (23 вида). Таким образом, в Армянской ССР в настоящее время список растений-хозяев *M. hapla* содержит 28 видов, которые, за исключе-

нием томата (в Дилижане только в одном случае 2—3 галла), являются дикорастущими или сорными растениями.

Как видно из списка, большинство растений — 40 видов из 68, из которых 26 являются культурными, — поражены *M. javanica*. В 13 случаях вид нематоды нам не удалось точно определить (рисунк



Рис. 4. Анально-вентральная пластинка *Meloidogone incognita* (Koid and White, 1912; Chitwood, 1949) (Ориг.).



Рис. 5. Анально-вентральная пластинка *Meloidogone incognita-acrita* (Chitwood, 1949) (Ориг.).

анально-вентральной области был нетипичный или материал был недостаточен), поэтому в списке против этих видов стоит вопросительный знак. *M. arepatia* обнаружена у 3 (?) 7 видов растений. *M. incognita* — у 14 (?) 3 видов растений. *M. incognita-acrita* — у 3 (?) 1 видов. В одном случае у *Citrullus edulis* Pang. обнаружена *M. arepatia-thamesi* Chitwood, 1952 (определение нуждается в дальнейшем уточнении).

У некоторых видов растений обнаружено присутствие одновременно до четырех видов на одном и том же экземпляре растения или на разных экземплярах.

На 9 видах растений нематоды нами еще не определены.

Приведенный в настоящей статье список растений-хозяев галловых нематод, распространенных в Мегри, конечно не охватывает все поражающиеся виды растений и, несомненно, в дальнейшем пополнится.

В Мегри галловые нематоды сильно вредят огородно-бахчевым культурам. Однако борьба с ними в условиях Мегри связана с большими трудностями, так как все огороды расположены и садах под деревьями (шелковица, инжир, гранат, персик, абрикос и другие), которые являются постоянными очагами заражения. Кроме этого, все культивируемые растения, за исключением кукурузы, арахиса, перца и лука, поражаются галловыми нематодами. На тех участках, где

предшественниками были кукуруза или арахис. пораженность томата, баклажана, тыквы и других культур всегда была значительно меньше.

СПИСОК

растений-хозяев, пораженных галловыми нематодами (Meloidogynae, Heteroderidae) в с. Мегри и степень их пораженности

	Названия семейств и видов растений-хозяев	Русские названия растений-хозяев	Пораженность	Виды нематод				
				M. hapla	M. avenae	M. javanica	M. incognita	M. incognita
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Ranunculaceae Juss.								
1	<i>Ranunculus polyanthemus</i> L. ?	Люттик	++		+		+	
2	<i>Thalictrum minus</i> L.	Василистник	++	+				
2. Rosaceae Juss.								
3	<i>Rubus</i> sp.	Ежевика	+			+		+
4	<i>Persica vulgaris</i> Mill.	Персик	+++			+		
3. Leguminosae Juss.								
5	<i>Phaseolus vulgaris</i> L.	Фасоль	++		+	+		
6	<i>aureus</i> (Roxb.) Piper	Маш	+++		+	+	+	
7	<i>Trifolium pratense</i> L.	Клевер	+++	+				
8	<i>repens</i> L.		+++	+				
9	<i>Medicago officinalis</i> (L.) Desf.	Донник	+++	+				
4. Malvaceae Juss.								
10	<i>Abutilon Avicennae</i> Gaertn.	Грудишник	+					
11	<i>Malva neglecta</i> Waltr. ?	Приспирняк	+					
5. Vitaceae Lindl.								
12	<i>Vitis vinifera</i> L.	Виноградная лоза	+					
6. Umbelliferae Moris.								
13	<i>Petroselinum crispum</i> (Mill.) Nym.	Петрушка	+++					+
14	<i>Daucus carota</i> L.	Морковь дикая	+	+		+		
15	<i>Pimpinella saxifraga</i> L.	Бедренец	+					
7. Convolvulaceae Juss.								
16	<i>Convolvulus sagittifolius</i> Fisch	Вьюнок	+					+
17	<i>Ipomoea</i> sp.		+	+				
8. Boraginaceae Lindl.								
18	<i>Symphytum caucasicum</i> M. B.	Окопник	+++	+				

Продол. списка

1	2	3	4	5	6	7	8	9
9. Solanaceae Hall.								
19	<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill.	Томат	+++					+
20	<i>Solanum melongena</i> L.	Баклажан	++++				+	+
21	<i>tuberosum</i> L.	Картофель	++++				+	+
22	<i>nigrum</i> L.	Черный паслен	++++	+	+		+	
23	<i>Datura stramonium</i> L.	Дурман	+				+	
24	<i>Nicotiana glauca</i> L.	Табак	++++				+	
10. Verbenaceae Juss.								
25	<i>Verbena officinalis</i> L.	Нербена	++	+			+	
11. Labiatae Juss.								
26	<i>Ocimum basilicum</i> L.	Бasilik	+++				+	+
27	<i>Mentha</i> sp.	Мята	+					
28	<i>Galeopsis tetrahit</i> L.	Пикунник	++					
29	<i>Lamium album</i> L.	Глухая крапива	+	+				
30	<i>Lycopus europaeus</i> L.	Зюзник	+	+				
12. Plantaginaceae Lindl.								
31	<i>Plantago lanceolatum</i> L.	Подорожник ланцетовидный	++	+			+	
32	<i>major</i> L.	Подорожник широколистый	+	+				
13. Cruciferae Juss.								
33	<i>Brassica oleracea</i> L. v. capitata	Капуста	+++				+	
34	<i>Raphanus sativus</i> L.	Редька	+					
35	<i>Capitata bursa-pastoris</i> (L.) Moench	Пастушья сумка	+				+	+
36	<i>Sinapis arvensis</i> L.	Горчица	++					
37	<i>Sisymbrium officinale</i> L.	Гуляшник	+	+			+	
38	не определено		++					
14. Violaceae Dc.								
39	<i>Viola odorata</i> L.	Фиалка душистая	+				+	+
15. Cucurbitaceae Hall.								
40	<i>Cucurbita moschata</i> Duch.	Тыква	++++				+	
41	<i>Cucumis melo</i> L.	Дыня	++++				+	
42	<i>Cucumis sativus</i> L.	Огурец	++++				+	
43	<i>Citrullus edulis</i> Pang.	Арбуз	+				+	
16. Campanulaceae Juss.								
44	<i>Campanula rapunculoides</i> L.	Колокольчик	+	+				
17. Compositae (Vaill.) Adans.								
45	<i>Helianthus vulgaris</i> Wenzl.	Полнолучник	++				+	
46	<i>Achillea vulgaris</i> L.	Полынь	+					
47	<i>Lactuca serriola</i> L.	Молокан	+++					
48	<i>Taraxacum officinale</i> B. Schisch.	Одуванчик	+					
49	<i>Crepis pinnatifida</i> Desf.	Скред	+				+	
50	<i>Cirsium</i> sp. 1.	Болак	+++	+				
51	sp. 2		++	+				
52	<i>Lapsana communis</i> L.	Бородяшка	++	+				
53	<i>Centaurea iberica</i> Trev.	Вагилек	++	+				

Продол. списка

1	2	3	4	5	6	7	8	9
	18. Portulacaceae Lindl.							
54	<i>Portulaca oleracea</i> L.	Портулак	++			+		+
	19. Chenopodiaceae Less.							
55	<i>Chenopodium album</i> L.	Марь	+++			+		
56	<i>rubrum</i> L.		+			+		
57	<i>Beta vulgaris</i> L.	Свекла столовая	+++			+		
63		кормовая	++++			+		
	20. Amaranthaceae R. Br.							
59	<i>Amaranthus retroflexus</i> L.	Шириня	+					
60	<i>hybridus</i> L. ?		+			+		
61	<i>caudatus</i> L. ?					+		
	<i>graecizans</i> L.	красная				+		
	21. Moraceae Lindl.							
62	<i>Morus alba</i> L.	Шелковица	++			+		
	22. Cannabaceae Lindl.							
63	<i>Cannabis sativa</i> L.	Конопля	+			+		+
64	<i>Humulus lupulus</i> L.	Хмель	++					
	23. Urticaceae Endl.							
65	<i>Urtica dioica</i> L.	Крапива	+			+		
	24. Salicaceae Lindl.							
66	<i>Salix caucasica</i> L. ?	Ива	+			+		
	25. Polygonaceae Lindl.							
67	<i>Rumex crispus</i> L.	Шпинат	++			+		+
	26. Graminae Juss.							
68	<i>Sorghum vulgare</i> Pers.	Сорго обычное				+		

Зоологический институт
Академии наук АрмССР

Поступило 31.XII 1959

Հ. Ե. ՊՈԳՅԱՆ

ՊԱՇՏՊԱՆՆԵՐԻ ՆԵՐՍՏՈՒՆԵՐԸ ՀԱՅԳԱՎԱՆ ԽՈՈ-ՈՐԴ

Ա. Բ. Պ Ո Պ Յ Ա Ն

Meloidogynе սևիկ գալլային նեմատոդները Հայկական ՍՍՌ-ում առաջին անգամ հայտնաբերվել են մեր կողմից 1950 թվականին Մեղրիում, բանջարանոցային մի քանի կուլտուրաների վրա (պտիդոր, բադրիջան, դդում, վարունգ, սևիկ, ձմերուկ, լոբի, մաշ, կարտոֆիլ)։ Հետագա նեմատոդաաթյուններն զգալիորեն ավելացրին վարակիչ կուլտուրաների թիվը։

1958—1959 թթ. սովյալներով, դալլալին նեմատոդների տարբեր տեսակներով վարակվող բույս-տերևների թիվը արդեն հասնում է 68-ի, որոնք պատկանում են 26 ընտանիքի (տե՛ս բույս-տերևների ցուցակը): Այդ ցուցակի մեջ մտնում են բանջարանոցային կուլտուրաներ, վալրի բույսեր, մոլախոտեր, ծառեր՝ թթենի, դեղձենի, տռենի:

1956 թվականին հայտնաբերվեց դալլալին նեմատոդի տարածման մի նոր օջախ՝ Իլիջանում, իսկ 1959 թվականին՝ եւ մի նոր օջախ Իջևանի շրջանի Թալա գյուղում: Սիրտեմասիկական հետազոտությունները պարզեցին, որ Իլիջանում և Թալալում տարածված է դալլալին նեմատոդի միայն մեկ տեսակ՝ *Meloidogyne hapla* Chitwood, 1949: Իլիջանում նեմատոդի այդ տեսակը հայտնաբերված է 9 ընտանիքի պատկանող 11 տեսակի բույսերի վրա (տե՛ս տեքստը), իսկ Թալալում՝ միայն սվիլուկի 2 տեսակի վրա (*Rumex alpinus* L., *Rumex crispus* L.): Վարակվող բոլոր բույսերը, բացառությամբ տոմատի (միայն 1959 թ. Իլիջանում հայտնաբերված է 2—3 դալլ, վալրի բույսեր կամ մոլախոտեր են):

1958—1959 թթ. մեր կատարած հետազոտությունները Խեղրիում՝ հայտնաբերեցին դալլալին նեմատոդների 5 տեսակ՝ *Meloidogyne hapla* Chitwood, 1949, *Meloidogyne javanica* (Treub, 1885) Chitwood, 1949, *Meloidogyne arenaria* (Neal, 1889) Chitwood, 1949, *Meloidogyne incognita* (Kofoid and White, 1919) Chitwood, 1949, *Meloidogyne incognita-acrita* Chitwood, 1949: Բացի այս տեսակներից, ձմերուկի վրա (*Citrullus edulis* Pang.) հայտնաբերված է *Meloidogyne arenaria thamesi*, որի որոշումը պետք է ճշտել:

Մի շարք բույսերի մոտ (13 դեղք՝ նյութի քչությամբ կամ հատկանիշների ոչ պարզ լինելու պատճառով) մեզ չի հաջողվել ճիշտ որոշել նեմատոդի տեսակը, այդ պատճառով աղյուսակում նրանք նշանակված են հարցական նշանով:

Այսպիսով, *M. hapla* հայտնաբերված է 28 տեսակի բույսերի վրա (տե՛ս ցուցակը), որից Խեղրիում՝ 23 տեսակ, բոլորն էլ, բացառությամբ տոմատի, վալրի բույսեր կամ մոլախոտեր են: *M. javanica* հայտնաբերված է 40 տեսակի բույսերի վրա (26 տեսակը՝ կուլտուրական), *M. arenaria*—10 (որից 7-ը հարցականով), *M. incognita*—17 (որից 3-ը հարցականով) և *M. incognita-acrita*—1 (որից 1-ը հարցականով) բույսերի վրա:

Մի շարք բույսերի մոտ միաժամանակ հայտնաբերված է դալլալին նեմատոդի մինչև 4 տեսակ նույն բույսի կամ տարբեր նմուշահատների (էկզեմպլարների) վրա:

Հայտնաբերված բոլոր տեսակներն էլ հախառանի համար նոր են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кирьянова Е. С. Круглые черви—растительноядные и почвенные нематоды—Nematodes. Животный мир СССР, т. 5, 138—142, 1958.
 2. Землянская А. И., Тихоня, Л. В., Кринов, Н. С. Паразитические круглые черви—нематоды сельскохозяйственных культур Узбекистана, Ташкент, 1957.
 3. Погосян Э. Е. О нахождении галловой нематоды *Heterodera marioni* Cornu в Армянской ССР. Докл. АН АрмССР, т. 12, 2, 59—61, 1951.
- Известия, XIII, № 8—3

4. Погосян Э. Е. Итоги изучения паразитических нематод картофеля в Армянской ССР. Тр. пробл. и темат. совещаний (Зоол. ин-т АН СССР), вып. 3, 186—195, 1954.
5. Chitwood B. G. Root-knot nematodes. Part I. A revision of the genus *Meloidogyne* Goldf., 1887. Proc. Helminthol. Soc. Wash. 16 (2), 90—104, 1949.
6. Franklin M. T. Revision of the genus *Meloidogyne*. Nematologica, vol. 11, 387—397. (Report of the fourth symposium on plant parasitic nematodes), 1957.
7. Goffart H. Nematoden der Kulturpflanzen Europas. Berlin, 1951.
8. Goodev J. B. and M. T. Franklin. The Nematodes Parasites of Plants Catalogued under their hosts. London, 1956.
9. Taylor A. L., Dropkin V. H. and Martin G. C. Perineal patterns of root-knot nematodes. Phytopathol., vol. 45, № 1, 26—34, 1955.

М. А. МХИТАРЯН

ОПЫТ ПОЛУЧЕНИЯ РЖАВЧИНОУСТОЙЧИВЫХ СОРТОВ ПШЕНИЦЫ В АРМЕНИИ

Одним из основных методов борьбы с ржавчиной пшеницы и других хлебных злаков является выведение и внедрение в производство ржавчиноустойчивых сортов.

Вертикальная зональность и разнообразие почвенно-климатических условий Армении способствуют изменчивости и формообразованию пшеницы и ржавчины, паразитирующей на ней.

Ржавчиноустойчивость образовавшихся новых форм пшеницы относительна: в неоптимальных для закрепления их устойчивости условиях возделывания она снижается, а в оптимальных условиях повышается.

Так, например, из ржавчиноустойчивой пшеницы Тимофеева, высеянной в конце мая и начале июня (в неоптимальный срок сева), во влажных горных районах (Степанаванский, Кироваканский, Гукасянский, Разданский) иногда образуются новые, малоопушенные и светло-зеленые единичные растения, ржавчиноустойчивость которых по сравнению с сильноопушенной пшеницей Тимофеева снижается, и на них в слабой степени развивается ржавчина.

Ржавчиноустойчивость как пшеницы Тимофеева, так и других яровых пшениц повышается при высеве их подзиму и ранней весной.

При этом пшеница Тимофеева, высеянная в эти сроки, становится темно-зеленой, более опушенной и в большинстве случаев не поражается ржавчиной. Яровые пшеницы (Эринацеум, Персикум, Дельфи и др.) при поздних сроках посева поражаются ржавчиной на 1—1,5 балла больше, чем при посевах, проведенных в ранние сроки и подзиму.

При переносе озимой пшеницы сорта Украинка из высокогорных районов (высотой 2000—2500 м над у. м.) в предгорные (высотой 1450—1700 м) и высева в оптимальные (в середине сентября) сроки в первый же год жизни образуются новые, неосыпающиеся формы с удлиненными зубцами наружных колосковых чешуек, а из местных районированных сортов Алты-агач (ферругинеум) и Армянка (ферругинеум) образуются белоколосые формы, которые по сравнению с исходными пшеницами на 1—2 балла меньше поражаются ржавчиной.

Из красноколосых сортов пшеницы при поздних сроках сева (осенние — в октябре, яровые — в конце мая) в низменных районах

(Ноемберянский, Октемберянский, Эчмиадзинский, Шаумянский и др. на высоте 700—1000 м) также образуются белоколосые формы, но не устойчивые к ржавчине.

В случае же если семена из низменных теплых районов переносятся в горные районы (на высоту 2000—2500 м), на общем фоне снижения ржавчиноустойчивости из белоколосых пшениц образуются новые формы, имеющие красноватые колосья с темным оттенком колосковых чешук, которые по сравнению с исходными пшеницами от 0.5 до 1 балла меньше поражаются ржавчиной.

Таким образом, в процессе формообразования изменения степени ржавчиноустойчивости и возникновение новых форм пшеницы с новыми признаками и свойствами происходит одновременно.

О выведении ржавчиноустойчивых сортов пшеницы

Для выведения и внедрения в производство новых, ржавчиноустойчивых сортов нужно иметь особый подход к исходному материалу и руководствоваться определенными принципами, из которых наиболее важными являются: 1) целеустремленный и правильный подбор лучших исходных форм; 2) расшатывание наследственности и формообразование исходных форм; 3) направленное восливание и отбор вновь образовывавшихся ржавчиноустойчивых и высокоурожайных форм; 4) стремление создать новые сорта, отличающиеся от исходных родительских форм по ржавчиноустойчивости и урожайности и по другим хозяйственно ценным свойствам; 5) проведение мероприятий и создание условий, способствующих закреплению и производству наследственности ржавчиноустойчивости и других ценных свойств у новых форм и сортов.

При изучении ржавчиноустойчивости пшеницы в Армении в течение многих лет мы убедились, что вновь выведенные сорта, не различающиеся от исходных родительских форм по внешним морфологическим признакам, при возделывании в одинаковых условиях, не различаются от них также и по ржавчиноустойчивости. Как правило, вновь выведенные сорта должны отличаться от родительских исходных форм, в первую очередь, морфологическими признаками, высокой жизнестойкостью, урожайностью и ржавчиноустойчивостью.

Без целеустремленного направления и управления процессом формообразования трудно вывести действительно новые ржавчиноустойчивые сорта пшеницы [1, 2, 5, 6, 7, 8, 10].

В Армении (В. О. Гулкянц, С. Г. Оганесян [4, 3]) удалось путем скрещивания устойчивой к ржавчине и головне плесчатой пшеницы Тимофеева с мягкими пшеницами получить гибридные константные формы (Эритроспермум 4, Гамаданкум 1, Меридионале 1 и др.) пшеницы. Но они по сравнению с пшеницей Тимофеева менее ржавчиноустойчивы.

По-видимому, пшеница Тимофеева имеет иную, не свойственную культурным пшеницам, иммунологическую природу, поэтому ее свой-

ства высокой ржавчиноустойчивости мало наследуются пшенично-тимофеевыми гибридными поколениями, в особенности в менее благоприятных для формирования иммунитета условиях. Для выведения новых сортов многие занимались изменениями яровых пшениц в озимые и озимых в яровые.

По данным В. Ф. Хитринского [9]. „В процессе изменения яровых и озимых образуются растения, различающиеся по длине вегетационного периода, по скороспелости, засухоустойчивости, устойчивости к поражению ржавчиной и головней, содержанию белка и качеству зерна“. Ему удалось путем воспитания в условиях осеннего посева из яровой пшеницы Лютеценс 1163 и Одесской 13 получить озимые зимостойкие высокоурожайные формы.

Преобразование яровых в озимые и вместе с этим приобретение устойчивости против зимних невзгод, по мнению Т. Д. Лысенко [8], идет под воздействием не зимних условий, а под воздействием предшествующих зиме ранних осенних и осенних условий.

Методом высева под зиму и осенью и позднее и в обычные сроки нам удалось из яровых пшениц Эрнстцеум, Мильтурум, Дельфи и др. получить озимые и полуозимые формы, которые по зимостойкости и по урожайности уступают местным озимым сортам.

Как для теории, так и для практики большой интерес представляет также превращение яровых в озимые, т. к. озимые сорта пшеницы по сравнению с яровыми более урожайны.

Путем ежегодных высевок под зиму, а в дальнейшем рано весной — в марте и апреле, в различные сроки нам удалось превратить озимую пшеницу Алты-агач в яровую и дальнейшим отбором образовавшихся менее поражающихся ржавчиной, не полегающих, краснозерных форм вывести новый сравнительно ржавчиноустойчивый крупноколосый сорт яровой пшеницы Озяр (озимая, превращенная в яровую).

В наших опытах озимые пшеницы, посеянные весной (в марте и в апреле), в большинстве случаев летом с повышением температуры в фазе кущения погибли, не образовав колосьев. Однако отдельные, сохранившиеся до осени растения дали колосья с неразвитыми короткими стеблями. Эти колосья до осени оставались зелеными и зерна в них созревали ненормально. Уборка их ежегодно проводилась поздно осенью. В следующем году весной эти зерна с колосьями высевались в марте и в апреле.

В течение 1944—1948 гг. из таких неспелых семян, ежегодно посеянных весной, образовались по природе полуозимые растения, которые до осени находились в фазе кущения, образуя единичные колосья на коротких (длиной 20—25 см. неразвитых стеблях).

В течение этого времени вследствие систематических высевок весной, под влиянием внешних весенних условий, изменилась наследственность и стадия яровизации озимой пшеницы, и из нее в 1949 г.

образовалась новая яровая пшеница Озяр (Эритроспермум), имеющая крупные колосья и длинные стебли.

В результате соргонспытания выяснилось, что ржавчиноустойчивость Озяра достигает выше среднего балла. В первом (1953) году соргонспытания урожай этой пшеницы доходил на Разданском Госсортоучастке 22,5 ц, Апаранском—19 ц, Мартунинском—35 ц, на Кироваканском—25,5 ц в пересчете на га, значительно превысив урожай стандартных сортов. В засушливые (1954—1955 гг.), неблагоприятные для яровых пшениц годы урожай Озяра и стандартных сортов резко снизился (табл. 1).

Таблица 1
Степень пораженности ржавчиной Озяра и стандартных сортов и балла и средний урожай по годам на Госсортоучастках

Сорто-участки	Сорта	1953					1954					1955		
		Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай и ц/га	Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай и ц/га	Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай и ц/га	Урожай и ц/га
Разданский	Озяр Эриванец	1	0,5	0,1	22,5	1	1	0,5	7,2	0,5	1	0,1	0,1	9,0
		2	1	0,5	18,7	1,5	1,5	0,5	10,1	2	1	0,1	0,1	8,8
Ахурянский	Озяр Эриванец	0,5	0,5	0,5	12,1	0,5	1	0,5	19,0	0,5	0,5	0,1	0,1	16,3
		1	0,5	0,5	14,9	1	1,5	0,5	22,2	2	1	0,5	0,5	10,8
Апаранский	Озяр Эриванец	0,5	0,5	0,1	19,0	0,5	1	0,1	12,4	0,1	1	0,5	0,5	6,8
		2	1	0,1	15,0	1,5	1,5	0,5	12,0	1	2	0,5	0,5	7,0
Агинский	Озяр Гаггазот	0,1	0,5	0	13,5	0,1	0,1	0	3,7	0,5	0,5	0	0	1,6
		1	1	0	16,5	0,5	0,5	0,1	2,6	1	1	0,1	0,1	6,8
Сисианский	Озяр Эриванец	0,5	0,5	0,1	8,8	0,1	0,5	0,1	5,4	0,5	0,5	0,1	0,1	5,0
		1	1	0,1	7,5	0,5	1	0,5	5,9	0,5	1	0,5	0,5	5,9
Басаргечарский	Озяр Эриванец	0,5	0,5	0,1	6,0	0,5	0,1	0,1	6,8	0,5	0,5	0,5	0,5	18,5
		1	0,5	0,1	5,5	1	0,1	0,1	4,8	1	1	0,5	0,5	16,2
Мартунинский	Озяр Эриванец	0,5	1	0,1	35,0	0,5	0,5	0,5	11,8	0,5	1	0,5	0,5	25,4
		1,5	1,5	0,1	26,6	1	1,5	0,5	15,0	1,5	1	0,5	0,5	26,2
Кироваканский	Озяр Гюлгяни	1	0,5	0,1	25,5	0,5	0,5	0,1	15,3	0,5	0,5	0,5	0,5	15,2
		2	0,5	1	18,2	1,5	1	0,5	12,5	2	1	0,5	0,5	8,0

Примечание: 1 балл—15—25% поверхности зеленых частей растений покрыты подушечками ржавчины; 1,5 балла—25—40%; 2 балла—40—45%; 2,5 балла—55—65%; 3 балла—65—75%; 3,5 балла—75—85%.

В 1956 г. на Разданском Госсортоучастке Озяр дал 11,2 ц урожая в пересчете на га, стандарт—10,2 ц, в Мартунинском—18 ц, стандарт—19,5 ц урожая. В 1957 г. в том же Мартунинском Госсортоучастке дал 26,4 ц, стандарт—25,1 ц урожая. В 1958 г. на опытном участке Мартунинской зональной станции АрмНИИЗ Озяр дал 19,2 ц, в 1959 г.—26 ц, стандарт—12,5 ц урожая с га. В Басаргечарском районе (в колхозе сел. М. Мазра) производственный посев Озяра в 1957 г. в среднем дал 23,3 ц, в 1958 г.—28 ц, в 1959 г.—23,6 ц урожая, а стандартный сорт Эриванец в тех же условиях дал 16—18 ц урожая с га.

Мукомольно-хлебопекарные качества Озяра хорошие, не полегают; удобен при механизированной и раздельной уборке.

Озяр представляет интерес не только как новый сорт, но и как исходный материал для скрещивания с другими пшеницами и выведения более перспективных сортов яровой пшеницы.

Основным недостатком Озяра является то, что он позднеспелый (на 4—7 дней) и при проведении посевов в поздние сроки (в мае) процесс созревания его идет неравномерно.

Посевы Озяра, произведенные от 13 до 30 апреля 1953 г. в Кироваканском, Разданском, Мартунинском и др. районах, созрели лишь на 3—4 дня позже стандартного сорта Эринацеум, были слабо поражены ржавчиной и дали сравнительно высокий урожай. Посевы же Озяра, произведенные от 10 до 15 мая, созрели по сравнению со стандартными сортами на 6—8 дней позже, на 0,5 балла были больше поражены бурой ржавчиной и дали сравнительно низкий урожай (табл. 2).

Таблица 2

Влияние сроков посева на ржавчиноустойчивость, урожайность и на время созревания Озяра в разных районах

Районы и сорта	Сроки посева	Степень поражения ржавчиной и баллах			Дата созревания	Урожай и ц/га
		Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина		
Кироваканский						
Озяр	13 IV	0,5	0,5	0,1	30/VIII	25,5
Эринацеум	"	2	1	0,1	28/VIII	13,2
Озяр	10 V	0,5	1	0,5	1/IX	20,1
Эринацеум	"	2	1,5	0,5	2/IX	10,5
Разданский						
Озяр	30 IV	0,5	0,5	0,1	3/IX	25,8
Эринацеум	"	2	1	0,1	30/VIII	19,2
Озяр	11 V	0,5	1	0,1	8/IX	22,5
Эринацеум	"	2	1,5	0,5	1/IX	18,3
Мартунинский (орошаемый участок)						
Озяр	18 IV	0,5	1	0,1	3/IX	36,0
Эринацеум	"	2	1,5	0,1	30/VIII	26,0

Из данных, приведенных в табл. 2, следует, что Озяр слабо поражается ржавчиной и дает высокий урожай при проведении посевов в сравнительно ранние (в апреле) сроки. При проведении посевов Озяра в поздние сроки (в мае) ржавчиноустойчивость и урожайность ее снижается.

Методом возделывания в разные сроки, в различных высотных зонах и отбором вновь образовавшихся скороспелых не полегающих, сравнительно ржавчиноустойчивых и высокоурожайных форм в Мартунинском районе (высота 2000 м над уровнем моря) из местного сорта Украинка выведен новый сорт озимой пшеницы Мартук (эритропермум). Сорт Мартук также имеет выше среднюю ржавчиноустойчивость.

Из данных, приведенных в табл. 3, видно, что Мартук по сравнению со стандартным сортом на 1—1,5 балла меньше поражается ржавчиной и из 5 сортоучастков в 3 (Разданский, Апаранский, Мартунинский) дал сравнительно высокий урожай.

В 1958 г. Мартук на опытном поле Мартунинской зональной станции АрмНИИЗ дал в пересчете на га 28,5 ц урожая, стандарт Кармир сфагат—19 ц, на Гукесянском сортоучастке—37,3 ц, стандарт—32,8 ц, на Мартунинском сортоучастке—36 ц., стандарт—26,1 ц урожая.

Посевы Мартука в Апаранском и Разданском районах дали из-за засухи осенью 1957 г. изреженные всходы, поэтому в 1958 г. находились в плохом состоянии и дали 8,1—13,7 ц, а стандарт—8,5—16,9 ц урожая в пересчете на га.

Таблица 3

Степень пораженности ржавчиной Мартука и стандартных сортов в баллах и полученный средний урожай по годам на Госсортоучастках

Сортоучастки и сорта	1955					1956					1957				
	Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай в ц/га		Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай в ц/га		Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай в ц/га	
Разданский															
Мартук	0,5	0,5	1	34		0,5	0,5	0,5	27,5		0,5	0,5	0,5	27,5	
Кармир сфагат	2,5	0,5	0,5	33		—	1	0,5	25,4		2	0,5	0,1	27,0	
Апаранский															
Мартук	0,5	0,5	0,5	25,7		0,5	1	0,5	27,2		0,1	1	0,5	22,3	
Кармир сфагат	3	0,5	0,1	21,1		2	0,5	0,5	26,6		1,5	1	0,1	22,3	
Мартунинский															
Мартук	0,1	0,5	1	39,7		0,5	0,5	0,1	47,1		0,5	0,5	1	43,8	
Кармир сфагат	2	0,5	0,5	35,8		1,5	0,5	0,5	47,1		2,5	0,5	0,5	41,4	
Гукесянский															
Мартук	0,5	1	1	29,1		1	0,5	1	22,0		0,1	0,5	1	40,9	
Кармир сфагат	2,5	0,5	0,5	33,0		2	0,5	0,5	22,8		1,5	1	0,5	45,8	
Украинка	—	—	—	—		—	—	—	—		1	1,5	1,5	9,8	
Басаргечарский															
Мартук	0,1	0,5	0,5	8,9		—	—	—	—		0,1	0,5	0,5	35,4	
Украинка	1	0,5	1	8,6		—	—	—	—		0,5	0,5	1	36,7	

Скращением местного районированного сорта озимой пшеницы Алты-агач с Украинкой и путем высева полученных гибридных семян на Кироваканском (высотой 1400 м) и Разданском (высотой—1800 м) опытных участках в разные сроки и последующим отбором выведена крупноколосовая, с повышенной жизнеспособностью форма озимой пшеницы Алтук, колосья которой по форме подобны Украинке, а по цвету похожи на Алты-агач.

При предварительных производственных сортоиспытаниях (с 1954 по 1956 г.) в Спитакском районе в колхозе села Б. Парни, в Разданском районе в колхозе села Джаррат, Степанаванском районе в колхозе села Опарци Алтук по сравнению со стандартными сортами дал прибавку урожая в среднем от 2 до 5 ц с га.

Таблица 4

Степень пораженности ржавчиной Алтука и стандартных сортов в бляхах и полученный средний урожай на Госсоргоучастках

Сортоучастки и сорта	1957				1958			
	Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай ц/га	Желтая ржавчина	Бурая ржавчина	Стеблевая ржавчина	Урожай ц/га
Разданский								
Алтук	0,5	0,1	0,5	21,4	0,5	0,1	0,5	17,4
Кармир сфаат	3	0,5	0,1	27,0	2,5	0,5	0,5	16,9
Апаранский								
Алтук	0,5	0,5	0,5	21,9	0,1	0,5	1	10,7
Кармир сфаат	2,5	1,0	0,1	22,3	2	0,5	0,5	8,5
Мартунинский								
Алтук	0,5	0,5	0,5	47,1	0,5	0,5	1	38,4
Кармир сфаат	2,5	0,5	0,5	41,4	3	0,5	0,5	36,1
Степанаванский								
Алтук	0,5	1	0,5	21,6	0,5	1	1	21,6
Ариянка	1,5	0,5	1	21,5	1	1,5	1	11,3
Ноемберянский								
Алтук	0,1	0,5	0,1	29,9	0,1	0,5	0,5	12,8
Стиндарт	0,5	0,5	0,1	33,0	0,5	0,5	0,5	12,6
Гукасянский								
Алтук	0,5	1	1	10,8	—	—	—	—
Украинка	1	1,5	1,5	9,8	—	—	—	—
Мартунинский								
Опытное поле АрНИИЗ								
Алтук	—	—	—	—	0,5	0,5	1,5	26,8
Кармир Сфаат	—	—	—	—	3	0,5	0,5	19,0

Из данных, приведенных в табл. 4, видно, что Алтук в первый и второй годы сортоиспытания по сравнению со стандартными сортами меньше поражался ржавчиной и в большинстве случаев дал сравни-

тельно высокий урожай. В 1958 г. на опытных участках Мартунинской зональной станции АрмНИИЗ Алтук дал 26,8 ц. стандарт—Кармир слфаат—19 ц урожая.

По данным Госкомиссии Союза ССР по сортоиспытанию сельскохозяйственных культур, мукомольно-хлебопекарные качества Алтука и Мартука высокие. Посевы их не легают и удобны при механизированной уборке.

В ы в о д ы

Ржавчиноустойчивые сорта пшеницы можно выводить разными методами: гибридизацией, изменением природы растений путем превращения яровых в озимые, озимых в яровые, индивидуальными отборами вновь образовавшихся лучших иммунных форм и т. д.

Сорт Озар (*Erythrospermum*), выведенный превращением озимой пшеницы в яровую, отличается крупностью колосьев и зерен, не полегает, удобен при механизированной уборке, не осыпается, мукомольно-хлебопекарные качества хорошие.

Высокую урожайность и сравнительную ржавчиноустойчивость Озара можно сохранить проведением посевов в ранние (в середине апреля) сроки.

Основным недостатком Озара является его относительная (на 4—7 дней) позднеспелость по сравнению со стандартными сортами.

Сорт Мартук (*Erythrospermum*), выведенный из озимой пшеницы сорта Украинка изменением зоны возделывания, сроков сева и индивидуальным повторным отбором, обладает неосыпаемостью зерна, сравнительной ржавчиноустойчивостью, высоким мукомольно-хлебопекарным качеством, неполегаемостью, высокой выровненностью, относительной скороспелостью (на 2 дня) по сравнению со стандартом, высокой урожайностью и т. д.

Мартук может заменить стандартные сорта Украинку и местами Кармир слфаат.

По урожайности Мартук не уступает местному районированному в горных районах сорту озимой пшеницы Кармир слфаат, имеющей посредственные мукомольно-хлебопекарные свойства.

Сорт Мартук может возделываться также в Ноемберянском районе. Сорт Алтук также принадлежит разновидности *Erythrospermum*, но колосья его светло-красные. Выведен методом гибридизации сортов озимой пшеницы Алты-агач с Украинкой. Этот сорт выделяется от испытанных пшениц высотой растений и крупностью колосьев.

Ржавчиной он поражается слабо, не полегает, удобен для механизированной и раздельной уборки. Мукомольно-хлебопекарные качества Алтука высокие. Недостаток этого сорта в том, что созревает на 3—4 дня позднее по сравнению с стандартными сортами, но дает высокий урожай.

Институт земледелия Министерства
сельского хозяйства АрмССР

Поступило 1.VI 1959 г.

Մ. Ն. ԴԵՄԻՏԵՐՅԱՆ

ՑՈՐՆԵՐԻ ԴԻՄԻՏԵՐՅԱՆԻ ՄԱՐՏԵՐԻ ՍՏԱՆՈՒՄԻՓ ՓԱՐԶ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻՄԻՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հացարույունների մանր հիմնադրության դեմ պայքարի հիմնական միջոցներից մեկը համարվում է մանրադիմացկուն սորաների ստացումը և նրանց ճիշտ ապրանքումը:

Յորենի համեմատաբար մանրադիմացկուն սորաներ կարելի է ստանալ հիբրիդացմամբ. ժառանգական հատկանիշները փոփոխելով և զարնանացանը զարձնելով աշնանայան, աշնանապանը՝ պարնանացան ու նոր առաջացած լավագույն խմուն ձևերի ընտրություն կատարելով մեթոդով:

Դարնանացան ցորենի Սկյար սորտը, որը ստացվել է աշնանացան ցորենի զարնանացան զարձնելով մեթոդով, խոշոր հասկեր և հատիկներ ունի, չի պտկում և հարմար է մեքենայացված բերրահավաքի համար, չի թափում, տալիս է լավորակ հաց: Սկյարի բարձր բերքատվության և համեմատական մանրադիմացկունության հատկանիշը լավ է պահպանվում ցանքը վաղ (ապրիլի կեսերին) կատարելու դեպքում: Այս սորտի բացասական կողմն ախ է, որ ստանդարտ սորաների համեմատությամբ 3—5 օր ուշ է հասունանում:

Մարտուկ սորտը ստացվել է աշնանացան ցորենի Ուկրաինկա սորտից, սերմացուն մի զոտուց մյուսը տեղափոխելու ցանքը տարբեր ժամկետներում անելու և նոր առաջացած ձևերի կրկնաչի ընտրություն կատարելով մեթոդով:

Մարտուկը ժանգով համեմատաբար քիչ է վարակվում, ստանդարտ սորտերից 1—2 օր շուտ է հասունանում և բերքատվությամբ հետ չի մնում ներանցից, չի պտկում, չի թափում, հացաթխման բարձր հատկություն ունի, իսկ լեռնալին չրգաններում տարածված տեղական ստանդարտ սորտ կարմիր օլֆահատի հացաթխման հատկությունը միակ է:

Ալթուկ սորտը ստացվել է աշնանացան ցորենի Ալթիադաչ և Ուկրաինկա սորաների հիբրիդացմամբ: Փորձարկվող բոլոր սորտերից Ալթուկը տարբերվում է բույսերի բարձրությամբ և հասկերի խոշորությամբ, ժանգով թույլ է վարակվում, չի պտկում, հարմար է մեքենայացված բերքահավաքի համար, հացաթխման բարձր հատկություն ունի: Ալթուկը ստանդարտ սորտերից 3—4 օր ուշ է հասունանում, բայց նրանցից բարձր բերք է տալիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гуляканин В. О. О ржанчипопоражаемости некоторых сортов местной пшеницы. Издание Стара МСХ АрмССР, 1936.
2. Гуляканин В. О. Исследование ржанчипоустойчивости пшеницы Timopheevi. Изв. АН АрмССР (естественные науки), 1947.
3. Гуляканин В. О. О некоторых вопросах преодоления трудной скрещиваемости и позитивной плодотворности у гибридов пшеницы в скрещивании II. И. Мичурина. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. VIII, 10, 1955.
4. Гуляканин В. О., Оганесов С. Г. Скрещиваемость Ir. Timopheevi с миккими пшеницами при свободном и принудительном опылении. Изв. АриФАН, 8, 1941.

5. Гулакян В. О., Сурмения Г. А. Значение местных ценных популяций пшеницы для выведения новых сортов. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. VI, 12, 1953.
6. Мхитарян М. А. Об изменчивости ржавчинноустойчивости сортов пшеницы. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. V, 6, 1952.
7. Мхитарян М. А. Пути выведения сортов пшеницы, устойчивых к ржавчине. Журн. Агробиология, 1965.
8. Лысенко Т. Д. Преращения незимующих яровых сортов и зимостойкие озимые. Журн. Агробиология, 4, 1952.
9. Хитрийский В. Ф. Значение света для формирования зимостойкости и озимости у яровой ржи и пшеницы. Журн. Агробиология, 6, 1957.
10. Чубляри Т. Г. Естественные изменения некоторых местных яровых пшениц в озимые. Изв. АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. VI, 3, 1953.

С. А. АКОПЯН, М. И. БАЛАСАՆՅԱՆ, К. А. АНГՈՆՅԱՆ, С. А. ПАПОՅԱՆ,
С. Г. АВЕՅՅԱՆ, Э. А. ГАСՍԱՐՅԱՆ, Ж. А. ПХРИКՅԱՆ, Т. Г. АРУՍՅՈՆՅԱՆ

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ У ЖИВОТНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Мирное использование атомной энергии в народном хозяйстве и медицине тесно связано с изучением ее влияния на организм.

В результате многочисленных научных исследований отечественных и зарубежных авторов накопилось много данных, касающихся нарушений состояния здоровья у людей и животных, подвергающихся воздействию понижающего излучения и страдающих острой или хронической формой лучевой болезни. Однако эти данные не могут считаться достаточными для организации рациональной терапии и особенно профилактики лучевых поражений, часто неизбежных при работе с радиоактивными веществами и другими источниками понижающих излучений.

Мы поставили перед собой задачу путем накопления новых материалов ближе подойти к вопросам патогенеза лучевых поражений. С этой целью мы занялись изучением иммунобиологических сдвигов при местных и общих гнойно-септических процессах у животных, страдающих острой лучевой болезнью, с некоторой попыткой предупредить тяжелое течение и летальный исход лучевых поражений.

Работа проводилась на 13 щенках, 58 кроликах и 11 собаках. У всех подопытных животных изучалась фагоцитарная активность лейкоцитов, как наиболее яркий показатель иммунобиологического состояния организма.

Выводились экстенсивный индекс, указывающий на % фагоцитировавших лейкоцитов, и интенсивный индекс, указывающий на среднее количество микробов, фагоцитированных одним лейкоцитом. Исследовались также количество лейкоцитов и лейкоформула крови, состояние обмена углеводов и некоторых ферментов крови—амилазы, каталазы и протезы.

Одновременно изучалось общее течение заболевания, проводились наблюдения над изменением веса и продолжительностью жизни подопытных животных.

При этом мы предполагали найти взаимосвязь между состоянием иммунобиологических особенностей облученного организма, уровнем биохимических сдвигов изучаемых ингредиентов крови и характером течения лучевой болезни.

Лучевая болезнь вызывалась однократным общим облучением

рентгеновыми лучами на аппарате РУМ-3 при следующих условиях. Для кроликов и щенят—напряжение на трубке 190 кв, сила тока 5 мА, фильтр 0,5 мм Си и 1 мм Al, расстояние—60 см, мощность дозы 11 ч. в минуту, время облучения—2 ч. Для собак условия облучения были те же, что у кроликов, только кожно-фокусное расстояние равнялось 100 см.

Наши исследования проводились в четырех сериях: 1) у животных, подвергнутых только лучевому воздействию; 2) у животных, подвергнутых только инфицированию золотистым стафилококком; 3) у животных, подвергнутых одновременно лучевому воздействию и инфицированию; 4) у указанных выше групп животных при их комбинированном лечении.

Местные и общие гнойно-септические процессы вызывались введением суточной культуры золотистого стафилококка в рану или в вену, ушную или бедренную, облученного животного.

Изучение иммунобиологических сдвигов при местных гнойно-септических процессах производилось только у кроликов. Через сутки после облучения на спине кролика справа, после анестезии новокаином, наносилась резанная рана 2—2,5 (до кости), затем в рану вводилось 0,2 мл 20-миллиардной взвеси золотистого стафилококка, после чего на рану накладывались шелковые швы и стерильная повязка.

Изучение иммунобиологических сдвигов при общих гнойно-септических процессах производилось у кроликов и собак. Через час после облучения в вену вводилась 2-миллиардная взвесь суточной культуры золотистого стафилококка 0,5 мл на 1 кг веса животного.

Все исследования производились у животных до облучения, затем в 1, 3, 7, 10-е сутки, далее через каждые 10 дней после облучения, но, исходя из клинического состояния больных животных, исследования производились чаще. Наблюдения над выжившими кроликами продолжались до 45 дней, а над выжившими собаками—до 76 дней.

Учитывая важное значение профилактики и лечения лучевой болезни с целью защиты животных от воздействия ионизирующих излучений в массивных дозах, за 30 мин. до облучения и далее через день, в течение последующих 14 дней, после облучения животным вводилась внутривенно протившоковая жидкость „АрмИПК-1“ 10 мл, 10 мл 20%-го раствора глюкозы и подкожно 0,5 мл адреналина.

Исходя из главной цели поставленной перед нами задачи, основной группой для нашего изучения являлись животные, подвергнутые лучевому воздействию и одновременно получившие инфекцию введением культуры золотистого стафилококка. Контрольными группами служили животные, подвергнутые только лучевому воздействию, и животные, получившие только инфекцию.

Наши исследования позволили установить, что в опытах с кроликами у подавляющего большинства животных, подвергнутых голь-

ко лучевому воздействию, начиная с первых дней после облучения. Фагоцитарная активность лейкоцитов резко и последовательно падает как по проценту фагоцитирующих лейкоцитов, так и по интенсивности поглощения микробов отдельными лейкоцитами.

Как показывают данные табл. 1 и 2, экстенсивный индекс в первые сутки облучения уменьшается в среднем на 37%, на 45 сутки на 67—по сравнению с исходным экстенсивным индексом, полученным у животного до облучения. Соответственно уменьшается и интенсивный индекс. В этой же группе кроликов у подавляющего большинства животных количество лейкоцитов также резко уменьшается. У выживших кроликов количество лейкоцитов, начиная с 10-го дня после облучения, постепенно увеличивается, однако и к 45 дню облучения не доходит до исходного числа. Так, количество лейкоцитов в первые сутки после облучения оказывается уменьшенным в среднем на 55%, на 7-е сутки — на 72, а на 45-е сутки — на 38 по сравнению с исходным количеством лейкоцитов.

Профилактическое и лечебное применение указанных выше препаратов в группе кроликов, подвергнутых общему лучевому воздействию, имело определенное влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов в смысле ее повышения. Фагоцитарная активность лейкоцитов увеличивалась в первые сутки после облучения в среднем на 12%, к 10-му дню — в среднем на 18. Применяемое лечение, однако, никакого действия не оказывало на развивающуюся лейкопению. Последняя развивалась, однако, и в несколько умеренной форме.

В следующей серии мы сочетали общее лучевое воздействие с внутривенным введением культуры золотистого стафилококка. У подавляющего большинства животных этой серии фагоцитарная активность лейкоцитов в первые сутки после облучения и введения инфекции несколько увеличивалась: в среднем — без лечения — на 11%, с лечением — на 45. Но в последующие дни она уменьшалась в обеих группах. Однако это падение фагоцитарной активности лейкоцитов было несколько умеренно выражено у кроликов, получивших лечение. Количество лейкоцитов у животных этой серии опытов также уменьшилось и количестве, начиная с первых суток облучения и инфицирования более резко в группе без лечения, менее резко — в группе с лечением.

Второй контрольной группой в наших опытах служили кролики, получившие только инфекцию, фагоцитарная активность лейкоцитов у всех кроликов этой группы резко повышается, особенно в первые дни после введения инфекции. Причем у кроликов, получивших лечение и первые сутки после инфицирования, экстенсивный индекс увеличился на 100%, а у кроликов без лечения — на 21.

Количество лейкоцитов у всех кроликов этой группы тоже увеличивается, больше у кроликов, получивших лечение (табл. 1 и 2).

Объектами для изучения иммунобиологических сдвигов при лучевой болезни и местных гнойно-септических процессах мы выбрали

Таблица 1

Фагоцитарная активность лейкоцитов у кроликов

[illegible]

Количество лейкоцитов у кроликов

[illegible]

Таблица 3

Количество лейкоцитов у собак

Дни исследования	Облучение				Облучение + инфекция				Инфекция	
	без лечения		с лечением		без лечения		с лечением		без лечения	
	количество	‰	количество	‰	количество	‰	количество	‰	количество	‰
До	11,766	100	12,733	100	5,050		12,450		7,900	
1	2,700	8,066	11,166	1,567	6,600	+30 1,550	20,600	+65 8,150	20,700	+162 12,800
2	7,000	4,766	8,400	4,333			19,500	+56 7,000		
3							13,600	+9 1,150		
5			2,900	9,783	5,000	-1 50			35,100	+344 27,200
7	2,366	9,400	2,200	10,533						
10	1,700	10,066	2,800	9,933						
12			3,750	8,983						
13	2,800	8,966								
15			400	12,333						
16			2,000	10,733						
22	1,600	10,166	1,700	11,033						
28	700	11,066								
31			3,300	9,433						
36			2700	10,033						
39	1900	—84 9866								
43			9,300	3433						
50	5300	—55 6466								
54			14,300	1567						
65			11,400	1333						
76			10,800	1933						

кроликов, имея в виду то, что собаки и другие экспериментальные животные сравнительно менее восприимчивы к гнойной инфекции.

У кроликов этой группы лечение не проводилось, только края раны после введения инфекта зашивались шелковыми нитями и на рану накладывалась асептическая повязка. Контролем служили инфицированные кролики, но не подвергшиеся лучевому воздействию.

Как показали наши исследования, фагоцитарная активность лей-

Таблица 4

Фагоцитарная активность лейкоцитов у собак

Доза облучения	Облучение						Облучение с общей инфекцией						Инфекция		
	без лечения			с лечением			с лечением			без лечения			без лечения		
	эксп.	%	индекс	эксп.	%	индекс	эксп.	%	индекс	эксп.	%	индекс	эксп.	%	индекс
	индекс			индекс			индекс			индекс			индекс		
До	9		0.16	12		0.15	4		0.20	9		0.27	5		0.08
1	4	-55	5	0.16	7	5	0.17	7	+75	3	0.17	4	5	0.04	0.20
2	9	0	0.15	11	1	0.17				7	-22	3	0.19		
4					-17										
5				10	2	0.17	6	-60	2	0.36	6	-38	3	0.08	0.12
7	9	0	0.16	8	4	0.27									
9				8	-33	4	0.12								
10	1	-90	8	0.01											
12				8	-33	4	0.11								
15				0	-100	12									
16				4	-66	3	0.06								
22	4	-55	5	0.06	11	-8	0.35								
28	5	-44	4	0.10											
36				6	-50	6	0.31								
39	4	-55	5	0.06											
43				4	-66	8	0.07								
50	10	+11	1	0.27											
54				12	0	0.29									
65				7	-41	5	0.21								
76				8	-33	4	0.38								

коцитов при местных гнойно-септических процессах уменьшается в обеих группах, более интенсивно у облученных животных. Что же касается лейкоцитов, то они в группе облученных тоже уменьшаются, а в группе необлученных, наоборот, увеличиваются в количестве, наиболее резко в первые дни после инфицирования. Видимо, здесь выявляются компенсаторные свойства защитных реакции организма. Ввиду тяжести инфекции в наших опытах фагоцитарная активность

лейкоцитов инфицированных, но не облученных животных уменьшилась, но взамен этого компенсаторно возросло число этих же фагоцитирующих лейкоцитов.

Как показывают табл. 3 и 4, данные, полученные у собак, несколько отличаются от соответствующих данных, полученных у кроликов. У собак при общем облучении животного, как и у кроликов, лейкоциты резко и последовательно падают в количестве, начиная с первого дня после облучения. Это падение бывает менее резко выражено у собак, получивших лечение. У выжившей собаки, получившей лечение, количество лейкоцитов падало до 43-го дня болезни, после чего оно начало повышаться, однако и до 76-го дня болезни не дошло до исходной величины, оставаясь уменьшенным на 15%.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у облученных кроликов с лечением повышается с первого же дня после облучения, в то время как у собак в обеих группах животных с лечением и без лечения беспрерывно уменьшается, незначительно повышается лишь интенсивный индекс у собак, получивших лечение.

У собак, подвергнутых общему лучевому воздействию и получивших общую гнойную инфекцию, в противоположность кроликам той же группы, число лейкоцитов увеличивается у животных, не получивших лечение только в первый день после облучения, а у получивших лечение и в первый и во все последующие дни болезни. Причем в группе нелеченых лейкоциты в первый день увеличились только на 30%, а у леченых — на 65.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у собак этой группы уменьшается как по проценту фагоцитировавших лейкоцитов (индекс экстенсивный), так и по интенсивности поглощения микробов (индекс интенсивный).

У кроликов той же группы тоже наблюдается понижение фагоцитарной активности лейкоцитов, но в первый день после облучения и введения инфекта повышение в обеих группах более выражено у кроликов, получивших лечение. У контрольных, инфицированных собак, но не облученных, как и у кроликов той же группы, лейкоциты резко увеличиваются в количестве — в первый день на 162%, в третий день — на 341. Лейкоцитоз продолжал держаться и в последующие дни наблюдения. Фагоцитарная активность лейкоцитов у инфицированных собак в первый день после введения инфекта остается без изменения, в третий день увеличивается на 37%, соответственно увеличивается и индекс интенсивный, в то время как у той же группы кроликов повышение фагоцитарной активности лейкоцитов отмечается с первого же дня после введения инфекта.

Резюмируя вышесказанное, мы приходим к заключению, что в результате только лучевого поражения количество лейкоцитов у подавляющего большинства кроликов и собак, начиная с первого дня после облучения, падает резко и последовательно, и даже у выживших животных не доходит до исходного числа. Падение количества

лейкоцитов выражено умеренное в группе животных, получивших лечение.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у собак падает, умеренно у животных, получивших лечение. У кроликов же фагоцитарная активность без лечения падает, а с лечением, наоборот, повышается.

В группе облученных инфицированных золотистым стафилококком животных количество лейкоцитов у нелеченых кроликов резко падает. У кроликов, получивших лечение, падение количества лейкоцитов выражено умеренно. Что же касается собак, то у подавляющего большинства собак, после кратковременного, часто однократного повышения, количество лейкоцитов отмечается дальнейшим прогрессирующим падением, а у собак, получивших лечение, наоборот, резко повышается и на таком уровне держится до последнего дня жизни животного.

Фагоцитарная активность лейкоцитов падает как у собак, так и у кроликов и с лечением и без лечения, давая выраженное повышение у леченых кроликов только в первый день после облучения и инфицирования. В контрольной группе кроликов и собак при общем и местном инфицировании золотистым стафилококком количество лейкоцитов резко повышается и держится до последнего дня как у леченых, так и у нелеченых животных. Фагоцитарная активность лейкоцитов повышается в обеих группах, но у животных, получивших лечение, — более резко. При местной инфекции без лечения — фагоцитарная активность лейкоцитов падает, но компенсаторно увеличивается количество лейкоцитов.

Необходимо отметить, что несмотря на инфицирование подопытных животных смертельной дозой золотистого стафилококка никаких антибиотиков для лечения мы не применяли, преследуя при этом цель — введением антишоковой жидкости „АрмИПК-1“, глюкозы и адреналина мобилизовать и выявить все защитные свойства организма.

В результате наших опытов оказалось, что, несмотря на тяжелую форму лучевой болезни и наличие общей гнойной инфекции, нам удалось и без применения антибиотиков получить некоторый лечебно-профилактический эффект от применяемого нами комбинированного метода лечения.

Благоприятный эффект лечения сказывался не только на указанных выше иммунологических сдвигах организма подопытных животных, но и на их общем состоянии. В то время как контрольные животные сейчас же после облучения попадали в тяжелое, особоугнетенное состояние, отказывались от пищи и почти не двигались с места, кролики, получившие профилактические и лечебные дозы применяемого нами препарата, были очень игривыми, бодрыми, прекрасными; однако такое состояние было кратковременным.

Лечебные мероприятия оказывали благоприятное влияние и на

продолжительность жизни подопытных животных, что видно из данных табл. 5.

Таблица 5

Продолжительность жизни подопытных животных (среднее число дней)

	Общее облучение		Общая инфекция		Общее облучение+общая инфекция	
	без лечения	с лечением	без лечения	с лечением	без лечения	с лечением
Кролики	4,6 1 выжил	6,8 1 выжил	2,8	3,3 1 выжил	1,7	3,8
Собаки	12 1 выжил	15,5 1 выжил	8		5	7

Как уже было сказано выше, у всех подопытных животных изучались также обмен углеводов и некоторые ферменты крови. После облучения в стадии острой лучевой болезни активность амилазы имела тенденцию к повышению. У нелеченых контрольных животных это повышение было выражено особенно отчетливо (200)—(250%).

По данным литературы (Коган-Яспый и др.), увеличение активности амилазы в крови и моче наблюдается при панкреатите и внутренних скрытых кровотечениях.

Исходя из этого, мы также склонны рассматривать изменение активности амилазы крови при лучевом воздействии под углом зрения возможного поражения панкреатической железы и скрытого кровотечения, вызванного ионизирующим излучением. Частое определение амилазы использовалось нами не только с диагностической целью для выявления скрытого кровотечения и поражения панкреатической железы, но и как показатель к нормализации указанных возможных нарушений и для учета эффективности лечения.

Наши наблюдения под указанным углом зрения убедили нас, что у животных, получивших лечение, отмечалось некоторое снижение активности амилазы. Исходная норма восстановилась только у тех подопытных животных, которые окончательно выздоровели, у остальных же норма так и не восстановилась, а у животных, не получивших лечения, изменение активности амилазы имело фазовый характер—то резкое повышение, то некоторое снижение. Причем в предсмертный период она почти всегда была резко повышена. Таким образом, по мере лечения в соответствии с уменьшением амилазы в крови количество гемоглобина увеличилось, а состояние больного организма улучшалось.

Чтобы убедиться в правильности методики определения диастазы в крови, нами были произведены аналогичные исследования у 4 практически здоровых животных. Диастаза в крови ни у одного из них не выходила за пределы нормы.

Вопрос о механизме повышения амилазы при тяжелых стадиях лучевой болезни представляется нам еще окончательно не разрешен-

ным. Однако надо полагать, что, во-первых, в основе этого механизма лежит прежде всего реакция со стороны ц. и. с., во-вторых, возможно, что в результате действия на поджелудочную железу собственных активированных ферментов развивается аутолиз ее ткани и, наконец, в-третьих, надо иметь в виду, что развившаяся в результате лучевой болезни «анемия действует на секреторную деятельность пищеварительных желез» (И. П. Павлов) и, особенно, на поджелудочную железу, что вызывает часто панкреатит.

Усиление секреторной деятельности пищеварительных желез при лучевой болезни доказано одним из нас (Акопян С. и др.). Отмечено, что в определенной стадии лучевого поражения имеет место гиперсекреция желудочных желез спонтанного порядка. Есть основание думать, что поджелудочная железа при этом не остается вне общей реакции пищеварительного аппарата. Однако это допущение, безусловно, нуждается в прямом подтверждении. Как известно, любое лечебное вмешательство ставит своей целью стимулировать защитные силы организма. При этом существенным моментом является увеличение числа лейкоцитов, повышение фагоцитирующей способности отдельных лейкоцитов.

Как при действии лучевой энергии, так и при терапии лучевого поражения изменение лейкоцитарной формулы в сущности касается лимфоцитов и нейтрофилов, с которыми связана также выработка липолитических и протеолитических ферментов крови. Имея в виду связь в динамике изменения лейкоцитарной формулы с активностью некоторых ферментов, мы определяли также количество протеолитического фермента крови. При развитии лимфопении, как правило, отмечалось также уменьшение протеолитического фермента.

При успешной терапии применяемого нами комплексного метода, наряду с тенденцией к нормализации лейкоцитарной формулы, отмечается также нормализация активности протеолитического фермента.

Таким образом, можно думать, что состояние иммунологического свойства организма определяется не только количеством лейкоцитов, лейкоцитарной формулой и их фагоцитирующей активностью, но и связанной с ними активностью протеолитического фермента. Указанная связь особенно четко выступает при лучевой болезни, осложненной инфекцией, что свидетельствует о большой роли отмеченных механизмов в борьбе с инфекцией.

Представляет определенный интерес раскрытие механизма лечебного и профилактического действия жидкости АрмИПК, адреналина и др. средств, применявшихся нами при острой лучевой болезни. Чтобы подойти к разрешению этого вопроса, необходимо прежде всего исходить из состава применяемой жидкости, а также из тех данных, которые накоплены при лечении этой жидкостью других патологических состояний организма.

Эти данные указывают на то, что лечебный, отчасти и профилактический эффект от применения жидкости АрмИПК зависит не столько от содержания в ней цистеина, сколько от комплекса фармако-динамических веществ, входящих в состав испытуемой жидкости. К такому же выводу пришли и специально изучавшие этот вопрос С. Акопян и С. Папоян.

Вопреки литературным данным, мы имеем основание утверждать, что направленное повышение процессов обмена может привести, как это имеет место в наших опытах, к повышению радиорезистентности животного. Такой же результат был отмечен при ускорении обменных процессов инъекцией определенных доз адреналина.

Резюмируя результаты наших наблюдений, нам кажется, что в результате применения жидкости АрмИПК, адреналина и глюкозы при острой лучевой болезни достигается некоторая нормализация барьерной системы и проницаемости клеток и тканей, повышение иммуно-биологической активности организма, что предотвращает дальнейшее развитие вторичной инфекции, стимуляция гемопоэза, детоксикация, снятие состояния парабיוза, вызванного лучевым поражением, нормализация основных нервных процессов, а также физико-химических и биохимических показателей организма.

Нам кажется, что полученный лечебно-профилактический эффект был бы значительно ярче выраженным, если облучение производилось бы не безусловно смертельной дозой, а сублетальной дозой рентген-лучей. Для проверки нашего мнения, а также для подбора оптимальной дозы применяемых лечебных средств и частоты их инъекций необходимо накопление дополнительного экспериментального материала.

Остановимся на характере заживления инфицированной раны у кроликов, подвергнутых общему облучению. Как мы уже указывали выше, для изучения иммунологических сдвигов при местных гнойно-септических процессах мы наносили резаные раны $2 \times 1,5$ см (до кости) на спине у кроликов и вводили 20-миллиардную взвесь суточной культуры золотистого стафилококка в количестве 0,2 мл, после чего накладывались 3 шелковых шва и стерильная повязка. У контрольных кроликов после снятия шва на 7-й день рана зажила первичным натяжением. У 50% облученных кроликов через 5 дней после снятия швов рана вновь открылась, наступил некроз краев и дна раны, сопровождавшийся гнилостным расплавлением тканей.

Достоин внимания еще один случай. У собаки Букет, находившейся в группе облученных, на 13-й день после облучения открылась старая фистула на желудке и рана длиной 15—20 сантиметров. Края раны не гноились (количество лейкоцитов крови к этому дню было 600, индекс экстенсивный 2%, интенсивный 0,02), общее состояние тяжелое, наблюдались кровавистые выделения из фистулы вместе с желудочным соком, кровотечение из кишок. На 20-й день собака погибла.

Полученные данные позволяют нам сделать следующие выводы.

1. У всех облученных животных, не получивших лечение, количество лейкоцитов по мере развития лучевой болезни резко и закономерно падает. При этом у некоторых животных падению количества лейкоцитов предшествует кратковременное повышение.

2. У всех облученных животных, не получивших лечение, наблюдается резкое понижение фагоцитарной активности лейкоцитов, наиболее выраженное в группе облученных без инфицирования, менее выраженное в группе облученных с последующим инфицированием как местно, так и внутривенно.

3. Лейкоцитоз и повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, являющиеся нормальной реакцией организма в ответ на введенную гнойную инфекцию, отсутствуют при предварительном облучении животного, если даже инфект вводится через $1\frac{1}{2}$ ч. после общего облучения.

4. При профилактическом и лечебном применении антишоковой жидкости АрмиПЖ-1 в сочетании с глюкозой и адреналином количество лейкоцитов у облученных с последующим инфицированием собак увеличивается. Повышается фагоцитарная активность лейкоцитов у облученных кроликов. Падение количества лейкоцитов и фагоцитарной активности лейкоцитов в остальных группах животных происходит умеренно.

5. Характер заживления инфицированной резаной раны резко отличается у облученных и необлученных животных. В то время как у необлученных кроликов рана после некоторой инфильтрации заживает первичным натяжением и животные выживают, у большинства облученных рана вновь открывается, воспалительная реакция почти отсутствует, преобладает некротический процесс.

6. После облучения (смертельной дозой), в особенности у животных, подвергнувшихся одновременно облучению и инфицированию, отмечается незакономерное колебание количества сахара крови.

Чаще наблюдается нарастание количества несхаристых редуцирующих веществ, что особенно ярко выражено при резком ухудшении состояния облученного животного.

7. Активность амилазы после облучения имеет тенденцию к повышению, особенно в предсмертный период лучевой болезни.

При улучшении клинического состояния в результате лечебных мероприятий активность амилазы изменяется в сторону уменьшения, т. е. нормализации.

8. Параллельно с развитием лейкопении отмечается также уменьшение протеолитического фермента. Указанная связь особенно четко выступает при лучевой болезни, осложненной гнойной инфекцией.

9. За редким исключением по мере развития лучевой болезни активность каталазы также имеет тенденцию к понижению.

10. Во всех группах облученных с инфицированием местным и общим и необлученных, но инфицированных местной или общей

гнойной инфекцией, леченых и нелеченых наблюдается падение веса животного в той или иной степени.

11. Доза облучения была безусловно смертельная: а) все облученно-инфицированные животные, не получившие лечения, погибли в первые дни после облучения; б) животные этой же группы, получившие в качестве лечебного средства протившоковую жидкость «АрмИПК» + глюкоза + адреналин, жили несколько дольше.

12. Полученные данные свидетельствуют о том, что примененное нами лечение в некоторой степени повышает иммунобиологическое состояние облученно-инфицированных животных, выражающееся в повышении количества лейкоцитов, фагоцитарной активности лейкоцитов и увеличении продолжительности жизни по сравнению с контрольными животными.

13. Для большей наглядности полученного эффекта от применяемого нами метода лечения дальнейшей нашей задачей является продолжение опытов на животных при сублетальной дозе облучения с уточнением дозы и метода применяемого выше препарата.

Кафедра физиологии человека и животных
Ереванского государственного университета

Научно-исследовательский институт
переливания крови Министерства
здравоохранения АрмССР

Научно-исследовательский институт
рентгенологии и онкологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 1.1.1960 г.

У. А. ՀԱՅՈՐԱՅԱՆ, Մ. Ի. ԲԱԼԱՍԱՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԱՊԻՅԱՆ,
Ա. Դ. ԱՎԵՅԱՆ, Է. Ա. ՊԽՐԻԿՅԱՆ, Ժ. Ա. ՓԵՐԻԿՅԱՆ, Տ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ, ՄԵՊԻՍԻՈՎ, ԵՎ ՀԱՌԻԼՅԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԻ ՏԱՌԱՊՈՎ
ԿԵՆԴՐԱՆԻՆՔԻ ԻՄՈՒՆՈԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո ւ լ յ

Հայտնի է, որ ճառագայթային հիվանդությունը համարյա միշտ համակցված է տարրեր թարդացմանը, հատկապես թարախային-սեպտիկ պրոցեսի հետ: Սակայն, թե ինչպե՞ս են փոխվում օրգանիզմի իմունորիտիվական հատկությունները ճառագայթային հիվանդության և թարախային սեպտիկ պրոցեսի միասնի, համակցված ընթացքի ժամանակ, այդ մասին մեզ մատչելի դրականության մեջ տեղեկություններ չհայտնաբերեցինք:

Դրանք այս բացը լրացնելու համար մենք ձևադրեցինք սույն հետադրությունը:

Փորձերը կատարվել են շների և ճագարների վրա: Կենդանիները ենթարկվել են ունադենյան ճառագայթների ազդեցության (600—10000), բոլոր փորձերը բաժանվել են 4 սերիայի:

1) Կենդանիները ենթարկվել են միայն ճառագայթման:

2) Կենդանիները ենթարկվել են միայն ինֆեկցիայի՝ ներարկելով ստաֆիլոկոկի:

3) Կենդանիները ենթարկվել են ինչպես ճառագայթման, այնպես էլ ինֆեկցիայի:

4) Բոլոր խմբերի կենդանիների մի մասը ենթարկվել են համակցված բուժման:

Բուժման նպատակով օդառցործվել են «ԱրմիՊե» հակաշոկային հեղուկը, գլյուկոզայի լուծույթ ($C_{60}H_{120}O_{60}$) և O_2 ($1 : 1000$) ադրենալին: Բացի կենսաակտիվությունից, ուսումնասիրվել են նաև լիկոցիտների ֆագոցիտոզ ընդունակությունը, լիկոցիտների քանակը, ամիազրաանների փոխանակությունը, ինչպես նաև արևոն տմիլազան, կառալազան և պրոտեոլիզան:

Ստացվել են հետևյալ տվյալները՝

1) Ճառագայթված, բայց բուժման չենթարկված բոլոր կենդանիների մոտ նկատվել է լիկոցիտների քանակի և վերջինների ֆագոցիտոզ ընդունակության անկում, ըստ որում այս ցուցանիշների անկումը ավելի արտահայտված է այն կենդանիների մոտ, որոնք միայն ճառագայթվել են (1-ին սերիա):

2) Ինֆեկցիայի ենթարկված կենդանիների մոտ (2-րդ սերիա) նկատվում է լիկոցիտոզ և լիկոցիտոցների ֆագոցիտոզ ընդունակության աճ, իսկ ճառագայթման և ինֆեկցիայի ենթարկված կենդանիների մոտ (3-րդ սերիա) արդյունի աճ չի նկատվել:

3) Բուժման նպատակով «ԱրմիՊե» հակաշոկային հեղուկի, ադրենալինի և գլյուկոզայի կիրառման դեպքում նկատվում է լիկոցիտների քանակի և վերջինների ֆագոցիտոզ ընդունակության աճ:

4) Ճառագայթված կենդանիների ինֆեկցիայի ենթարկված վերքերը ապաքինվում են ավելի դանդաղ, իսկ ապաքինվելուց հետո վերքը շատ դեպքերում նորից բացվում է:

5) Հիվանդության վարդապետը զուգահեռ նկատվում է ամիլազայի համախախի նաև կառալազայի ակտիվության քարծրացում, իսկ պրոտեոլիտիկ ֆերմենտի ակտիվության անկում:

6) Բուժման չենթարկված բոլոր կենդանիները ստույգ են, բուժվածների մի մասը ապրել, իսկ մյուսների մասը ավելի ուշ է վրա հասել:

Ստացված տվյալները խոսում են հոգուտ ալն բանի, որ ինֆեկցիայի և ճառագայթման ենթարկված կենդանիների խմանորոշողական հասկությունները խիստ ընկնում են, իսկ բուժելու դեպքում ձգտում են պակի նորմալացում:

А. А. ГАЛОЯН

К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ИОНОВ КАДМИЯ НА УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

В третьем сообщении¹ мы констатировали, что кастрация не вызывает резких и долго продолжающихся изменений в условнорефлекторной деятельности животных по сравнению с действием ионов кадмия. Было показано также, что ионы кадмия вызывают характерное угнетение условных рефлексов не только у самцов, но и у самок.

У некоторых самок угнетение выработанных условных рефлексов наступает быстрее и протекает глубже, чем у самцов, хотя ионы кадмия не поражают яичники у этих животных.

Полученный материал дал основание предположить, что ионы кадмия оказывают болезнетворное влияние не только на testis, но и на другие органы, играющие важную роль в условнорефлекторной деятельности животных. Для подтверждения этого предположения необходимо выяснить вопрос о том, могут ли препараты типа тестостерона оказывать благоприятное влияние на угнетение ионами кадмия условнорефлекторной деятельности самцов крыс. Известно, что падение веса семенников и придаточных половых органов восстанавливается довольно быстро введением в организм крысы тестостеронпропионата в дозе 1—2 мг на 100 г веса животного. Падение же веса этих органов обусловлено поражением ионами кадмия внутрисекреторной деятельности семенников.

Методика исследования

Опыты проводились на 12 самцах крыс. Система положительных и тормозных (ингибиторно-пищевых) условных рефлексов была выработана в камере, предложенной Л. И. Котляревским, видоизмененной нами.

В качестве первого положительного условного раздражителя применялся звук с частотой 100 герц, получаемый из генератора типа ЗГ—10. К первому положительному звуковому условному раздражителю вырабатывалась дифференцировка частотой звука 20 герц.

В качестве второго положительного раздражителя применялся красный свет.

Порядок применения условных раздражителей в системе условных рефлексов следующий: звук 100 герц, свет красный, звук 100

¹ См. Известия АН АрмССР [биол. науки], т. XII, № 11, 1959 г.

герц, звук 20 герц (дифференцировка), звук 100 герц, свет красный, звук 100 герц, звук 100 герц. После полной выработки системы условных рефлексов животные подверглись воздействию угнетающими условнорефлекторную деятельность дозами ионов кадмия совместно с тестостероном. Ежедневно, в течение 6 дней, вводился хлористый кадмий по 0,1—0,15 мг из 100 г веса животного.

Совместно с хлористым кадмием в такой же последовательности вводился масляный раствор тестостеронпропионата в первой серии опытов по 10—20 мг на 100 г, во второй серии по 0,5—1 мг на 100 г веса животного.

Раствор хлористого кадмия вводился подкожно, а масляный раствор тестостеронпропионата — внутримышечно.

Таблица 1

Крыса № 6 Опыт № 38, 21/VI—58 г. До введения

Время опыта	Условный раздражитель	№ условного раздражителя	Изолированное действие услов. раздражителя в сек.	Общее действие услов. раздраж. в сек.	Латентный период услов. рефлекса	Величина условного рефлекса	Безусловная реакция	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9
9.01	100 герц	211	5	10	0,5	20	+++	
9.02	Св. красн.	50	5	10	1,2	15	+++	
9.03	100 герц	212	5	10	1,0	20	+++	
9.04	20 герц (диф.)	34	—	10	0	0	0	
9.05	100 герц	213	5	10	0,5	20	+++	
9.06	Св. красн.	51	5	10	4,0	12	+++	
9.07	100 герц	214	5	10	0,5	30	+++	
9.08	100 герц	215	5	10	0,5	20	+++	

Опыт № 39, 23/VI—58 г. Через день после однократного введения кадмия и тестостеронпропионата по 10—15 мг из 100 г веса

9.01	100 герц	216	5	10	0,5	25	+++	
9.02	Св. красн.	52	5	10	0,5	30	+++	
9.03	100 герц	217	5	10	0,5	25	+++	
9.04	20 герц (диф.)	35	—	10	1,5	35	+++	
9.05	100 герц	218	5	10	0,5	20	+++	
9.06	Св. красн.	53	5	10	0,5	15	+++	
9.08	100 герц	219	5	10	5,0	20	+++	
9.08	100 герц	220	5	10	1,0	25	+++	

Опыт № 40, 24/VI—58 г. Через день после двукратного введения кадмия и тестостеронпропионата

9.01	100 герц	221	5	10	5,0	10	+++	
9.02	Св. красн.	54	5	10	8,0	15	+++	
9.03	100 герц	222	5	10	1,5	30	+++	
9.04	20 герц (диф.)	36	—	10	8,0	20	+++	
9.05	100 герц	223	5	10	—	—	—	
9.06	Св. красн.	55	5	10	1,0	20	+++	
9.07	100 герц	224	5	10	1,5	30	+++	
9.08	100 герц	225	5	10	0,5	40	+++	

(продолжение табл. 1)

Опыт № 41, 25.VI—58 г. Через день после 3-кратного введения кадмия и тестостеронпропионата

1	2	3	4	5	6	7	8	9
9.01	100 герц	226	5	10	—	—	—	—
9.02	Св. красн.	56	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	227	5	10	2.0	15	+++	—
9.04	20 герц	37	—	10	0	0	0	—
9.05	100 герц	228	5	10	4.5	15	+++	—
9.06	Св. красн.	57	5	10	5.0	10	+++	—
9.07	100 герц	229	5	10	6.0	10	+++	—
9.08	100 герц	230	5	10	—	—	—	—

Крыса № 6. Опыт № 42, 26.VI—58 г. Через день после 4-кратного введения

9.01	100 герц	231	5	10	—	—	—	—
9.02	Св. красн.	58	5	10	5.0	15	+++	—
9.03	100 герц	232	5	10	8.0	10	+++	—
9.04	20 герц (диф)	38	—	10	0	0	0	—
9.05	100 герц	233	5	10	4.0	10	+++	—
9.06	Св. красн.	59	5	10	6.0	10	+++	—
9.07	100 герц	234	5	10	—	—	—	—
9.08	100 герц	235	5	10	—	—	—	—

Опыт № 43, 27.VI—58 г. Через день после 5-кратного введения

9.01	100 герц	236	5	10	—	—	—	—
9.02	Св. красн.	60	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	237	5	10	—	—	—	—
9.04	20 герц	39	—	10	—	—	—	—
9.05	100 герц	238	5	10	—	—	—	—
9.06	Св. красн.	61	5	10	—	—	—	—
9.07	100 герц	237	5	10	—	—	—	—
9.08	100 герц	238	5	10	—	—	—	—

Опыт № 45, 30.VI—58 г. Через 2 дня после введения хлористого кадмия и тестостеронпропионата

9.08	100 герц	246	5	10	—	—	—	—
9.09	Св. красн.	64	5	10	—	—	—	—
9.10	100 герц	247	5	10	—	—	—	—
9.11	20 герц	41	—	10	—	—	—	—
9.12	100 герц	248	5	10	—	—	—	—
9.13	Св. красн.	65	5	10	—	—	—	—
9.14	100 герц	249	5	10	—	—	—	—
9.15	100 герц	250	5	10	—	—	—	—

Крыса № 6. Опыт № 46, 1.VII—58 г. Через 3 дня после введения

9.01	100 герц	251	5	10	4.0	3	+++	—
9.02	Св. красн.	66	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	252	5	10	7.0	10	+++	—
9.04	20 герц (диф)	42	—	10	0	0	0	—
9.05	100 герц	253	5	10	—	—	—	—
9.06	Св. красн.	67	5	10	—	—	—	—
9.07	100 герц	254	5	10	3.5	5	—	—
9.08	100 герц	255	5	10	—	—	—	—

(продолжение табл. 1)

Опыт № 47, 2/VII—58 г. Через 7 дней после введения

1	2	3	4	5	6	7	8	9
9.01	100 герц	256	5	10	—	—	—	—
9.02	Сл. краси.	68	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	257	5	10	—	—	—	—
9.04	20 герц	44	—	10	—	—	—	—
9.05	100 герц	258	5	10	—	—	—	—
9.06	Сл. краси.	69	5	10	—	—	—	—
9.07	100 герц	259	5	10	—	—	—	—
9.08	100 герц	260	5	10	—	—	—	—

Опыт № 50, 5/VII—58 г. Через 7 дней после введения

9.01	100 герц	261	5	10	1,5	15	+++
9.02	Сл. краси.	70	5	10	4,8	10	+++
9.03	100 герц	262	5	10	5,0	15	++
9.04	20 герц	44	—	10	0	0	0
9.05	100 герц	263	5	10	3,0	15	++
9.06	Сл. кр. си.	71	5	10	4,8	10	+++
9.07	100 герц	264	5	10	6,0	10	+++
9.08	100 герц	265	5	10	—	—	—

В наших опытах мы пользовались также метилтестостероном, который в виде таблеток по 10 мг имплантировался под кожу крыс. Последний постепенно, в течение нескольких дней, рассасывается в организм животного.

Введение этих веществ проводилось всегда после опыта.

Результаты опытов

В табл. 1 приведены результаты опытов по влиянию тестостеронпропионата на условные рефлексы крыс, угнетенные ионами кадмия. Нетрудно заметить, что после двух-трехкратного введения латентный период условных рефлексов удлиняется и выпадает часть этих рефлексов (опыты № 40, 41). После 5—6-кратного введения все выработанные условные рефлексы исчезают (опыт № 43). При этом наблюдается угнетение и безусловных рефлексов. В экспериментальной камере при подаче пищи животные не подходят к кормушке.

Угнетенные условные рефлексы начинают восстанавливаться через 6—7 дней после прекращения введения хлористого кадмия. Эти опыты показывают, что тестостеронпропионат в дозе 15—20 мг на 100 г веса животного не снимает угнетающее влияние иона кадмия на условные рефлексы, так как при совместном введении этих веществ характерное угнетающее влияние ионов кадмия полностью воспроизводится. Контрольные опыты показали, что тестостеронпропионат в отмеченных количествах только удлиняет латентный период условных рефлексов, который быстро восстанавливается к норме. Малые количества этого вещества не оказывают никакого влияния на условнорефлекторную деятельность крыс. В другой серии опытов мы испытывали действие

Таблица 2

Крыса № 7. Опыт № 50, 16/II—59 г. До введения

Время опыта	Основной раздражитель	№ условного раздражителя	Изолирован. действие услов. раздражителя	Общее действие услов. раздражителя	Латентный период услов. рефлекса	Психическая условного рефлекса	Безусловная реакция	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9
9.01	100 герц	238	5	10	1.5	30	+++	
9.02	Св. красн.	43	5	10	3.0	15	+++	
9.03	100 герц	239	5	10	1.0	20	+++	
9.04	20 герц	31	—	10	0.5	0.5	0	
9.05	100 герц	240	5	10	0.5	0.5	+++	
9.06	Св. красн.	44	5	10	3.0	3.0	+++	
9.07	100 герц	241	5	10	0.5	0.5	+++	
9.08	100 герц	242	5	10	0.5	0.5	+++	

Опыт № 51, 17/II—59 г. Через час после введения хлористого кадмия и тестостеронпропионата по 0.5 мг на 100 г веса животного

9.01	100 герц	243	5	10	3.5	10	+++	
9.02	Св. красн.	45	5	10	—	—	+++	
9.03	100 герц	244	5	10	2.0	10	+++	
9.04	20 герц	32	—	10	0	0	0	
9.05	100 герц	245	5	10	8.0	15	+++	
9.06	Св. красн.	46	5	10	—	—	+++	
9.07	100 герц	246	5	10	3.0	5	+++	
9.08	100 герц	247	5	10	1.5	5	+++	

Опыт № 52, 18/II—59 г. Через день после введения

9.01	100 герц	248	5	10	4.0	10	+++	
9.02	Св. красн.	47	5	10	4.5	3	+++	
9.03	100 герц	249	5	10	7.0	10	+++	
9.04	20 герц	33	—	10	0	0	0	
9.05	100 герц	250	5	10	4.3	5	+++	
9.06	Св. красн.	48	5	10	4.0	3	+++	
9.07	100 герц	251	5	10	6.0	10	+++	
9.08	100 герц	252	5	10	2.0	15	+++	

Опыт № 53, 19/II—59 г. Через день после двукратного введения

9.01	100 герц	253	5	10	7.0	15	+++	
9.02	Св. красн.	49	5	10	—	—	+++	
9.03	100 герц	254	5	10	2.0	10	+++	
9.04	20 герц	34	—	10	0	0	0	
9.05	100 герц	255	5	10	6.0	15	+++	
9.06	Св. красн.	50	5	10	—	—	+++	
9.07	100 герц	256	5	10	4.8	3	+++	
9.08	100 герц	257	5	10	6.8	10	+++	

Крыса № 7. Опыт № 54, 20/II—59 г. Через день после трехкратного введения

9.01	100 герц	258	5	10	—	—	+++	
9.02	Св. красн.	51	5	10	—	—	+++	
9.03	100 герц	259	5	10	7.5	10	+++	
9.04	20 герц	48	—	10	0	0	0	
9.05	100 герц	260	5	10	8.0	4	+++	
9.06	Св. красн.	52	5	10	6.0	10	+++	
9.07	100 герц	261	5	10	5.5	10	+++	
9.08	100 герц	262	5	10	—	—	+++	

(продолжение табл. 2)

Опыт № 55, 21/II—59 г. Через день после четырехкратного введения

1	2	3	4	5	6	7	8	9
9.01	100 герц	263	5	10	—	—	—	—
9.02	Св. красн.	53	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	264	5	10	—	—	—	—
9.04	20 герц	49	—	10	—	—	—	—
9.05	100 герц	265	5	10	—	—	—	—
9.06	Св. красн.	54	5	10	—	—	—	—
9.07	100 герц	266	5	10	—	—	—	—
9.08	109 герц	267	5	10	—	—	—	—

Опыт № 56, 22/II—59 г. Через день после 5-кратного введения

9.01	100 герц	268	5	10	—	—	—	—
9.02	Св. красн.	55	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	269	5	10	—	—	—	—
9.04	20 герц	50	5	10	—	—	—	—
9.05	100 герц	270	5	10	—	—	—	—
9.06	Св. красн.	56	5	10	—	—	—	—
9.07	100 герц	271	5	10	—	—	—	—
9.08	100 герц	272	5	10	—	—	—	—

Опыт № 58, 24/II—59 г. Через 2 дня после введения

9.01	100 герц	278	5	10	—	—	—	—
9.02	Св. красн.	59	5	10	—	—	—	—
9.03	100 герц	279	5	10	6.5	15	+++	—
9.04	20 герц	52	—	10	0	0	0	—
9.05	100 герц	280	5	10	5.0	15	+++	—
9.06	Св. красн.	60	5	10	—	—	—	—
9.07	100 герц	281	5	10	7.0	10	+++	—
9.08	100 герц	282	5	10	6.0	10	+++	—

малых количествах тестостеронпропионата на угнетающий эффект ионов кадмия.

Порядок введения этих веществ был таким же, как и в первой серии опытов. Совместно с хлористым кадмием вводилось по 0,5—1 мг на 100 г веса животного тестостеронпропионата в течение 6 дней. Опыты на кастрированных крысах показали, что введение 2 мг тестостеронпропионата увеличивает вес семенных пузырьков и простаты более чем в 10 раз и поддерживает функции удельных семенников*.

Если бы эффект ионов кадмия на условные рефлексы крыс обусловливался поражением семенников, то введение этих количеств тестостеронпропионата должно было предотвратить угнетающий эффект кадмия на условные рефлексы.

Однако и эти количества не оказывают благоприятного действия при отравлении животных хлористым кадмием.

В табл. 2 приведены результаты опытов по влиянию тестостеронпропионата в дозах по 0,5 мг на 100 г веса животного. Из этих опытов видно, что после двух-трехдневного введения ионов кадмия выработанные условные рефлексы начинают угнетаться (опыты № 53, 54), а после четырехкратного введения они полностью исчезают (опыт № 55).

* Я. М. Кабак. Практикум по эндокринологии, 1945 г.

Совершенно очевидно, что и малые количества тестостеронпропионата не оказывают благоприятного влияния на выработанные условные рефлексы, угнетенные ионами кадмия. Мы экспериментально провализировали влияние разных количеств тестостеронпропионата при однократном введении больших доз хлористого кадмия (по 1 мг на 100 г веса животного). Эти опыты также показали, что тестостеронпропионат не предотвращает и даже не укорачивает период угнетения выработанных условных рефлексов, вызванный ионами кадмия

Таблица 3

Крысы № 8 Опыт № 42, 17/VI—58 г. До имплантации метилтестостерона

Время опыта	Условный раздражитель	№ условного раздражителя	Изолированное действие условного раздражителя	Общее действие услов. разд. в сек.	Латентный период условного рефлекса в сек.	Величина услов. реф. в дейст. волной шкалы	Безусловная реакция	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9
10-10	100 герц	263	5	10	2,0	10,0	+++	
10-11	Св. красн.	43	5	10	1,0	17,0	+++	
10-12	100 герц	264	5	10	2,0	10,0	+++	
10-13	20 герц (диф.)	31	—	10	0	0	0	
10-14	100 герц	265	5	10	0,1	15,0	+++	
10-15	Св. красн.	44	5	10	4,0	12,0	+++	
10-16	100 герц	266	5	10	2,0	15,0	+++	
10-17	100 герц	267	5	10	1,5	6,0	+++	

Опыт № 43, 18/VI—58 г. Через 24 ч. после имплантации метилтестостерона (10 мг) и введения хлористого кадмия по 0,15 мг на 100 г веса животного

10-10	100 герц	268	5	10	1,0	—	—	+
10-11	Св. красн.	45	5	10	3,0	5	—	+
10-12	100 герц	269	5	10	2,5	30	+++	
10-13	20 герц	32	—	10	0	0	0	
10-14	100 герц	270	5	10	0,5	40	+++	
10-15	Св. красн.	46	5	10	1,0	10	+++	
10-16	100 герц	271	5	10	1,0	50	+++	
10-17	100 герц	272	5	10	1,5	50	+++	

уменьшился

Опыт № 44, 19/VI—58 г. Через день после 2-кратного введения

10-10	100 герц	273	5	10	—	—	—	
10-11	Св. красн.	47	5	10	8,0	15	+	+
10-12	100 герц	274	5	10	1,8	10	+++	
10-13	20 герц	33	—	10	0	0	0	
10-14	100 герц	275	5	10	9,0	10	+++	
10-15	Св. красн.	48	5	10	8,5	12	+++	
10-16	100 герц	276	5	10	2,3	15	+++	
10-17	100 герц	277	5	10	8,0	10	+++	

Опыт № 46, 20/VI—58 г. Через день после 3-кратного введения кадмия

10-10	100 герц	278	5	10	—	—	—	
10-11	Св. красн.	49	5	10	—	—	—	
10-12	100 герц	279	5	10	—	—	—	
10-13	20 герц	34	—	10	—	—	—	
10-14	100 герц	280	5	10	—	—	—	
10-15	Св. красн.	50	5	10	—	—	—	
10-16	100 герц	381	5	10	—	—	—	
10-17	100 герц	282	5	10	—	—	—	

продолжение табл. 31

Крыса № 8, Опыт № 46, 21/VI—58 г. Через день после 4-кратного введения кадмия

1	2	3	4	5	6	7	8	9
10.10	100 герц	283	5	10	1,5	20	+++	уми- вается
10.11	Св. краси.	51	5	10	5,0	20	+++	
10.12	100 герц	284	5	10	0,5	60	+++	
10.13	20 герц	35	—	10	0	0	0	
10.14	100 герц	285	5	10	4,8	15	+++	
10.15	Св. краси.	52	5	10	—	—	—	
10.16	100 герц	286	5	10	4,0	10	+++	
10.17	100 герц	287	5	10	1,5	25	+++	

Опыт № 47, 23/VI—58 г. Через день после 5-кратного введения

10.10	100 герц	288	5	10	1,5	15	+++	не реагирует на поддачу тока
10.11	Св. краси.	52	5	10	—	—	—	
10.12	100 герц	289	5	10	—	—	—	
10.13	20 герц	36	—	10	—	—	—	
10.14	100 герц	290	5	10	—	—	—	
10.15	Св. краси.	53	5	10	—	—	—	
10.16	100 герц	291	5	10	—	—	—	
10.17	100 герц	292	5	10	—	—	—	

Опыт № 48, 24/VI—58 г. Через день после 6-кратного введения

10.10	100 герц	293	5	10	—	—	—	не реагирует на поддачу тока
10.11	Св. краси.	54	5	10	—	—	—	
10.12	100 герц	294	5	10	—	—	—	
10.13	20 герц	37	—	10	—	—	—	
10.14	100 герц	295	5	10	—	—	—	
10.15	Св. краси.	55	5	10	—	—	—	
10.16	100 герц	296	5	10	—	—	—	
10.17	100 герц	297	5	10	—	—	—	

Опыт № 49, 25/VI—58 г. Через два дня после введения

10.10	100 герц	298	5	10	—	—	—	не реагирует на поддачу тока
10.11	Св. краси.	56	5	10	—	—	—	
10.12	100 герц	299	5	10	—	—	—	
10.13	20 герц	38	—	10	—	—	—	
10.14	100 герц	300	5	10	—	—	—	
10.15	Св. краси.	57	5	10	—	—	—	
10.16	100 герц	301	5	10	—	—	—	
10.17	100 герц	302	5	10	—	—	—	

Опыт № 50, 26/VI—58 г. Через 3 дня после введения

10.10	100 герц	303	5	10	2,5	10	+++	не реагирует на поддачу тока
10.11	Св. краси.	58	5	10	7,0	10	+++	
10.12	100 герц	304	5	10	4,3	13	+++	
10.13	20 герц	39	—	10	0	0	0	
10.14	100 герц	305	5	10	8,0	10	+++	
10.15	Св. краси.	59	5	10	8,0	10	+++	
10.16	100 герц	306	5	10	3,0	15	+++	
10.17	100 герц	307	5	10	2,5	60	+++	

Важно заметить, что при совместном введении разных количеств тестостеронпропионата вместе с хлористым кадмием угнетение условных рефлексов наступает без предварительной фазы возбуждения. Дифференцировка упрочняется, затем выпадают отдельные условные рефлексы.

Отмечаются фазовые явления, в основном, в виде уравнительных и парадоксальных фаз. Эти факты говорят о полной воспроизводимости эффекта ионов кадмия на условнорефлекторную деятельность крыс, хотя совместно с хлористым кадмием был введен тестостеронпропионат. Осталось невыясненным влияние метилтестостерона. В третьей серии опытов животным под кожу имплантировали таблетки метилтестостерона и на фоне влияния этого вещества вводился хлористый кадмий.

Как видно из табл. 3 (опыты № 43—50), в течение шестидневного введения хлористого кадмия на фоне имплантации 10 мг метилтестостерона выработанные условные рефлексы, начиная со второго, третьего введения, угнетаются.

Через 3—4 дня после введения хлористого кадмия условные рефлексы восстанавливаются.

Метилтестостерон в очень незначительной степени укорачивал период восстановления угнетенных рефлексов после введения ионов кадмия.

Однако и этот препарат не способен предотвратить угнетающий эффект ионов кадмия на условные рефлексы крыс. Эти данные также подтверждают тот факт, что в угнетающем действии ионов кадмия играет роль поражение других органов, имеющих важное значение в образовании условнорефлекторных связей. Наряду с поражением testis, мы придаем важное место поражению системы гипоталамус-гипофиз.

В ы в о д ы

Тестостеронпропионат в дозах 0,5—1 мг и 10—20 мг на 100 г веса животного, а также метилтестостерон в ядре подкожной имплантации не снимают угнетающего влияния ионов кадмия на условные рефлексы. Полученные данные подтверждают наше предположение о главной роли поражения системы гипоталамус-гипофиз в угнетающем действии ионов кадмия на условные рефлексы.

Сектор биохимии
Академии наук АрмССР

Поступило 14.V 1959 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՍՅԱՆ

ԿԵՆՏՐԱՆՆԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԻՆՅԱԿՏՈՐ ԿՈՐԾՈՆՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ
ԿԱԴՄԻՈՒՄԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԿԱՆԻԶՄԻ ԸԱՐՅԻ ՇՈՒՋԸ

Ա. Ա. ԳԱԼՍՅԱՆ

Նախորդ աշխատություններում մենք ցույց ենք տվել, որ մշակված պայմանական ռեֆլեքսները ախտահարվում են ինչպես էդ, այնպես էլ ամորֆապատված արու առնետների մոտ: Պարզվեց, որ կադմիումի իոններն այնպիսի

խորն են ախտահարում ուղեղի աշխատանքը, քան տմորձոտումբ: Այս պատ-
տերը ցույց են տալիս, որ ուղեղի ֆունկցիայի վրա կադմիումի ազդեցության
մեխանիզմը ավելի բարդ է և չի կարելի բացատրել միայն տմորձիների վրա
ներառնեցած ազդեցությամբ: Ուղեղի վրա կադմիումի թողած ազդեցության
մեխանիզմում սեռական հորմոնների անդր որոշելու հարցը մնում էր
չպարզված. կարող են արդյոք սեռական հորմոնները (տեստոստերոնպրոպիո-
նատ, մեթիլտեստոստերոն) կանխել կադմիումի խոնների ազդեցությունը առ-
նետների պայմանական-ոնֆլեկտոր դորձունեություն վրա: Հետազոտություն-
ների արդյունքները ցույց են տվել, որ ո՛չ տեստոստերոնպրոպիոնատի մեծ
ու փոքր ցողաները և ո՛չ էլ մեթիլտեստոստերոնը ի վիճակի չեն կանխելու
կադմիումի ազդեցությունը ուղեղի վրա: Կադմիումի և նշված նյութերի հա-
մատեղ կիրառման դեպքում կադմիումի էֆեկտը լրիվ կերպով կրկնվում է:
Այս պատասերը ցույց են տալիս, որ տեստոստերոնպրոպիոնատը, ինչպես նաև
մեթիլ-տեստոստերոնը, չեն կարող որպես բուժիչ միջոց ծառայել կադմիումի
խոնների ուղեղի ախտահարման դեպքում:

В. М. АВАКЯН

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РАННИХ СТАДИЯХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Сообщение 3-е

Изменения в минеральном составе крови

По литературным данным, при гипертонической болезни отмечаются определенные сдвиги электролитов крови—кальция и калия, а также хлористого натрия.

В вопросе о содержании хлористого натрия в крови при гипертонической болезни нет единого мнения. Имелись наблюдения о некотором увеличении хлора и натрия в крови у больных гипертонической болезнью Л. М. Георгиевской, Е. А. Козловой и Н. А. Толубеевой (1939), основанные на исследовании крови у 8 больных, но сдвиги эти оказались непостоянными. Я. Ю. Шпирт (1949) находил повышение поваренной соли в 15% случаев, по его классификации, в нервно-висцеральной стадии заболевания; в "начальной" же стадии (18 случаев) количество поваренной соли оказалось нормальным. М. И. Прохорова (1954) нашла пониженным содержание хлоридов у 10 из 58 больных, у 48 оно оказалось в пределах нормы.

Как известно, в клинике наблюдается нарушение водно-солевого обмена при сердечной недостаточности и некоторых поражениях почек. Подобного типа нарушения мы встречаем у больных часто в терминальных стадиях гипертонической болезни и при злокачественном ее течении.

По нашим данным, в содержании хлористого натрия в крови у больных гипертонической болезнью (в ранних стадиях у 37 человек и в поздних стадиях у 14 человек) особых сдвигов не наблюдалось. В цельной крови у трех из 37 человек в ранних стадиях болезни и у одного из 14 в поздних стадиях обнаружено было незначительное повышение хлористого натрия. У всех остальных больных оно оказалось в пределах нормы. В плазме крови содержание хлористого натрия у всех больных во всех стадиях не превышало нормы. Понижение хлоридов в цельной крови нами не наблюдалось.

Д. М. Степухович и З. И. Покровская (1941) (цитировано по Мясникову), С. А. Тагиева (1955) находили у большого количества больных гипертонической болезнью повышенное содержание кальция и калия. Исследования Ю. М. Гефтер (1946), Л. М. Георгиевской, Е. А. Козловой и Н. А. Толубеевой (1939) не подтвердили этого.

Я. Ю. Шпирт в биохимических показателях, в том числе по кальцию, калию и хлористому натрию, в I стадии гипертонической болезни существенных изменений не находил. В. М. Коган-Ясный и С. Г. Генес (1940) и др. отрицали утверждения Килина о некоторой закономерности в повышении калия и понижении кальция у больных гипертонической болезнью. Килин же полагал, что изменение соотношения калия и кальция в крови в сторону повышения первого и понижения второго играет определенную роль в происхождении гипертонической болезни, так как такое изменение соотношения K/Ca повышает тонус блуждающего нерва.

Нами произведено исследование сыворотки крови на содержание кальция по де-Ваарду у 95 человек в разных стадиях гипертонической болезни: у 25 в IA стадии, у 38 в IB стадии, у 32 во IIA стадии и у 23 человек в поздних стадиях болезни.

Как известно, нормальная сыворотка содержит от 9 до 11,6 мг $^{0}/_{0}$ кальция. Принимая за верхнюю границу нормы 12 мг $^{0}/_{0}$ кальция, нами получены следующие данные. В стадии IA колебания кальция в сыворотке крови от 12,4 до 16 мг $^{0}/_{0}$. Содержание кальция было повышенным у 25 человек, подвергнутых исследованию.

В IB стадии колебания кальция еще выраженнее—от 8,42 до 18,4 мг $^{0}/_{0}$. Повышение кальция в сыворотке крови (выше 12 мг $^{0}/_{0}$) обнаружено у 27 человек из 38, нормальное содержание кальция у 10 человек, из коих у 4 на верхней границе нормы (от 11,2 до 12 мг $^{0}/_{0}$ включительно). Понижение кальция 8,42 мг $^{0}/_{0}$ имелось у одного человека.

В стадии IIA колебания кальция обнаружены в пределах 8,4—16,4 мг $^{0}/_{0}$. Содержание кальция увеличилось у 25 человек из 32, в пределах нормы у 6 человек (из коих у 2 у верхней границы нормы) и пониженное содержание у одного человека.

Таким образом, в ранних стадиях гипертонической болезни в отношении содержания кальция в сыворотке крови отмечены следующие сдвиги: колебание кальция в сыворотке крови резко выражено—от 8,4 до 18,4 мг $^{0}/_{0}$. Увеличилось содержание кальция у 77 из 95 человек—81 $^{0}/_{0}$, в пределах нормы у 16—7 $^{0}/_{0}$ (из коих у 6—у верхней границы нормы) и понизилось у двух человек (2 $^{0}/_{0}$).

В поздних стадиях (IIB, IIIA и IIIB) колебание кальция также отмечалось в широких пределах—от 10,8 до 17,6 мг $^{0}/_{0}$, но несколько меньше, чем в ранних стадиях. Содержание кальция увеличилось у 21 из 23 человек, у одного оно было у верхней границы нормы (12 мг $^{0}/_{0}$) и у одного в пределах нормы (10,8).

В ранних стадиях гипертонической болезни исследована кровь на содержание калия у 26 человек. Количество калия колебалось от 11,23 до 24 мг $^{0}/_{0}$. Считая общепринятую норму содержания калия в крови равной 17,5—22,5 мг $^{0}/_{0}$, нами установлено повышение калия только у двух человек, нормальный уровень у 12 и понижение уровня калия у 12 человек.

В поздних стадиях гипертонической болезни произведено исследование у 9 человек. Колебания калия в сыворотке крови оказались в пределах нормы — от 18 до 22 мг⁰/₁₀₀.

Сравнительные данные содержания кальция и калия в сыворотке крови у одних и тех же больных гипертонической болезнью отражены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Содержание кальция и калия в сыворотке крови в ранних стадиях

В IA, IB, IIA стадиях

ста- дин	№ на- блю- дения	иници- алы	пол	воз- раст	количество кальция в мг ⁰ / ₁₀₀	количество калия в мг ⁰ / ₁₀₀	K/Ca коэф.
IA	9	М. В.	ж	24	14,8	19	1,28
	20	А. С.	ж	28	14,8	18	1,25
	21	К. К.	м	25	14,8	24	1,62
	22	Ш. Р.	м	21	14,4	19,2	1,33
	23	Г. А.	ж	26	14,8	24	1,62
	24	Ж. Г.	ж	19	15,2	20	1,31
IB	2	С. А.	м	24	14,4	16,6	1,15
	3	Н. Е.	ж	39	17,6	16	0,90
	20	А. Г.	м	30	16,4	18	1,09
	21	Д. А.	ж	28	18,4	18	0,97
	22	Н. М.	м	18	15	18,6	1,24
	43	А. Э.	м	30	10,3	11,23	1,09
	45	К. М.	ж	28	14	15,5	1,10
	46	У. В.	м	20	12,4	13,3	1,07
	51	Ц. Т.	м	47	12,8	15,5	1,21
	53	А. Б.	м	19	12	15,1	1,27
IIA	5	С. А.	ж	21	16	15,4	0,96
	6	Б. Г.	м	31	12,8	20,5	1,6
	7	А. В.	ж	39	13,6	19	1,4
	13	Д. А.	ж	30	11,2	17,8	1,58
	20	К. Л.	ж	39	13,2	17,3	1,31
	21	Г. А.	ж	34	12,8	13,49	1,05
	23	М. А.	м	33	13,2	19,5	1,47
	25	В. В.	м	42	14	16	1,14
	27	А. В.	ж	41	15,2	19	1,24
	28	Е. И.	ж	55	16,4	16,8	1,02

Анализ данных в сыворотке крови больных гипертонической болезнью кальция и калия приводит нас к следующим выводам.

1. Как в ранних, так и в поздних стадиях болезни, вместе взятых, (118 исследованных) увеличение содержания кальция наблюдается в 83%, нормальное содержание в 15% и пониженное в 2% случаев.

Т а б л и ц а

Содержание кальция и калия в сыворотке крови в поздних стадиях

В ПБ, ША, ШБ стадиях							
ста- дии	№ на- блю- дения	инициа- лы	пол	воз- раст	количество кальция в мг ⁰ /о	количество калия в мг ⁰ /о	K/Ca коэф.
ПБ	1	Г. С.	ж	37	14,2	18	1,26
	5	М. Г.	м	54	14,4	22	1,52
	8	Г. А.	ч	60	14	18	1,26
	9	К. Е.	ж	51	12,8	18,8	1,46
	11	К. В.	ч	58	17,6	20	1,13
ША	3	Т. З.	ч	42	14,4	20	1,38
	5	Н. Н.	ч	59	14,4	19,2	1,33
	7	П. А.	ж	43	14,8	18	1,21
ШБ	2	С. С.	ч	48	16	20	1,25

2. В ранних стадиях гипертонической болезни отмечается увеличение содержания кальция в значительном проценте случаев—81% в пределах нормы у 17% и понижение у 20%. В поздних стадиях болезни увеличение кальция в крови отмечается несколько чаще, понижения не наблюдается.

3. В ранних стадиях гипертонической болезни содержание калия в сыворотке крови больных гипертонической болезнью имеет тенденцию к понижению. В поздних стадиях болезни количество калия колеблется в пределах нормы.

4. Калиево-кальциевый коэффициент K/Ca резко снижен во всех стадиях гипертонической болезни. Снижение калиево-кальцевого коэффициента в ранних стадиях заболевания выражено даже несколько сильнее (1,2), чем в поздних стадиях болезни (1,3).

5. Столь частое увеличение содержания кальция в сыворотке крови больных гипертонической болезнью свидетельствует об усилении тонуса симпатической нервной системы с ранних стадий заболевания.

6. Тенденция к понижению содержания калия и повышению кальция говорит скорее за понижение функции блуждающего нерва, чем за ее повышение, что противоречит мнению и данным Килина.

Վ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ

ՌԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հասցեգրում 3-յոց

Արյան միներալ կազմության փոփոխությունները

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ արյան մեջ տեղի ունեցող էլեկտրոլիտների տեղաշարժի մասին մինչև այժմ գոյություն չունի միասնական կարծիք: Մեր հետազոտությունները այդ հարցի վերաբերյալ հանդեցնում են հետևյալին:

1. Հիպերտոնիկ հիվանդությանը տատապողների արյան մեջ քլորական նատրիումի պարունակության ստանձին տեղաշարժ չի նկատվում: Քլորական նատրիումի պարունակությունը արյան պլազմայի մեջ բոլոր հիվանդների մոտ երբեք չի անցնում նորմայից: Քլորիդների պակասում արյան մեջ չի դիտվում:

2. Հիվանդության վաղ և ուշ շրջաններում դանդաղ հիվանդների (118 հոգու) հետազոտությունների ժամանակ հայտնաբերվեց կալցիումի պարունակության ավելացում 83 տոկոսի մոտ, պակասում՝ 2 տոկոսի և նորմալ քանակ՝ 15 տոկոսի մոտ:

3. Հիպերտոնիկ հիվանդության վաղ շրջաններում նկատվում է կալցիումի պարունակության ավելացում հիվանդների զգալի մեծամասնության՝ 81 տոկոսի մոտ, կալցիումը գտնվում է նորմալ սահմաններում 17 տոկոսի մոտ և պակասում է 2 տոկոսի մոտ: Ուշ շրջաններում արյան մեջ կալցիումի ավելացում նկատվում է մի փոքր ավելի հաճախ, պակասում չի դիտվում:

4. Հիպերտոնիկ հիվանդության վաղ շրջաններում հիվանդների արյան շիճուկի մեջ կալիումը հակում ունի իջնելու, բայց ոչ բարձրանալու: Հիվանդության ուշ շրջաններում կալիումի քանակը տատանվում է նորմալի սահմաններում:

5. K/Ca գործակիցը խիստ իջած է հիվանդության բոլոր շրջաններում: Այդ գործակիցի իջեցումը հիվանդության ուշ շրջաններում արտահայտվում է նույնիսկ ավելի ուժեղ, քան հիվանդության վաղ շրջաններում:

6. Կալցիումի աղքատ հաճախակի ավելացումը հիպերտոնիկ հիվանդությանը տատապողների արյան շիճուկի մեջ վկայում է սիմպատիկ ներկային սխտեմի տոնուսի ուժեղացման մասին՝ սկսած հիվանդության վաղ շրջաններից:

7. Հակումը դեպի կալիումի պարունակության իջեցումը և կալցիումի բարձրացումը խոսում է ավելի շուտ թափառող ներվի ֆունկցիայի իջեցման, քան բարձրացման մասին, որ հակասում է Կիլինի կարծիքին և տվյալներին:

Դ. Լ. ՄԻՐՅԱ-ԱՎԱԿՅԱՆ

К КЛИНИКЕ И ДИАГНОСТИКЕ „ПОДВИЖНОЙ СЛЕПОЙ КИШКИ“

Подвижная слепая кишка была описана Куршманом (Kurschman) еще в 1894 г. Однако „Coecum mobile“ как самостоятельную нозологическую единицу выделил Ф. О. Гаусман в 1904 г. [24]. За рубежом описание этой патологии связано с именем Вильмса (Wilms), который только в 1908 г. осветил этот вопрос.

В дальнейшем „Coecum mobile“ были посвящены работы как отечественных (Н. А. Герцен [4], И. И. Греков [5], А. И. Ильин [8], Н. Н. Ищенко [9], А. Л. Поленов [15], В. Н. Розанов [17], Н. В. Савков [18], Н. Д. Стражеско [21], О. А. Левин [11], М. С. Яшкян [22] и др.), так и зарубежных авторов (Гаустон [22], Боуг [32], Уосегени [33] др.).

Мнения ученых о „подвижной слепой кишке“ весьма разноречивы. Если одни считают эту патологию невинным страданием или просто анатомическим вариантом, другие признают за ней весьма важную роль в патологии брюшной полости. В этом отношении весьма характерным является заявление одного из крупнейших представителей русской земской хирургии В. В. Успенского [22]. Автор, выступая в прениях на XVII съезде российских хирургов, указал, что мало внимания уделяется „подвижной слепой кишке“ с ее многочисленными осложнениями, с неясной симптоматологией, симулирующей заболевания других органов.

С тех пор прошло 35 лет, однако слова В. В. Успенского еще не потеряли своего значения. С сожалением можно отметить, что в противовес иностранной литературе (Юнгганс [25], Николь [26], Кауфман [27], Бонзениго и Моло [30], Фогт [36] и др.) в нашей стране, где впервые была описана „Coecum mobile“ и так много внимания обращалось на нее многими выдающимися представителями отечественной медицины, за последние годы о ней почти забыто. Между тем вопросы клиники и диагностики „подвижной слепой кишки“ в настоящее время становятся особенно актуальными в связи с огромным ростом количества операций, производимых по поводу хронического аппендицита.

Известно, что рецидив болей после столь распространенной операции и в настоящее время остается еще высоким, в чем в определенном проценте случаев повинна незамечанная при первой операции „подвижная слепая кишка“ (И. И. Греков, В. Н. Розанов, Н. Л. Савков, Н. Сороко [20] и др.). Известно, что „подвижная слепая кишка“

является предрасполагающим фактором для возникновения ряда осложнений (заворот слепой кишки, инвагинация), при ней создаются условия для возникновения аппендицита (И. И. Греков и др.), и, наконец, в ряде случаев она дает своеобразный симптомокомплекс, сходный с картиной хронического аппендицита. Оставшись незамеченным в ранние периоды жизни человека, „Соесит мобиле“ приводит к расширению и атонии слепой кишки, что в свою очередь ведет к застою содержимого и интоксикации организма.

Анатомическими исследованиями ряда авторов (И. А. Зворыкин [7], А. Н. Ильин [8], С. Н. Лисицын [12], Лериш, Кавеллон) доказано, что „подвижная слепая кишка“ встречается нередко. Особенно часто слепая кишка бывает подвижной у маленьких детей, что нужно считать для них физиологическим явлением. Наши данные, полученные при исследовании 102 трупов лиц различных возрастных групп, также подтверждают литературные данные.

Несмотря на частоту анатомических находок, „подвижная слепая кишка“ не всегда клинически проявляется и, видимо, в ряде случаев не дает о себе знать до конца жизни. В тех же случаях, когда возникает определенный клинический симптомокомплекс, известный в литературе под названием „Соесит мобиле“, больные требуют к себе необходимого внимания и подлежат хирургическому лечению—фиксации начального отдела восходящей кишки.

По данным большинства авторов, „подвижная слепая кишка“ чаще встречается у женщин, что нужно объяснить физиологическими особенностями строения связочного аппарата толстого кишечника.

В госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института за последние годы больных с симптомокомплексом „Соесит мобиле“ наблюдалось 62 человека. Среди них женщины было 56, мужчины 6. Соотношение больных женского и мужского пола 9:1.

Таблица 1
Возрастные показатели больных

От 5—15 лет	От 16—25 лет	От 26—35 лет	От 36—45 лет	Всего
17	29	13	3	62

Как видно из приведенной таблицы, подавляющее большинство больных было в молодом возрасте, среди которых около половины составляли подростки.

Клиника „подвижной слепой кишки“ недостаточно знакома широким кругам врачей, между тем ее диагностика не представляет особых трудностей, если знать, что она в определенных случаях может служить источником болезненных явлений. Об этом особенно важно помнить тогда, когда патологические явления не укладываются полностью в рамки клинической картины хронического аппенди-

цита. Знание патологии „Соесит мобиле“ одинаково важно как для хирургов, так и для терапевтов, и в особенности педиатров, ибо оно в определенном проценте случаев даст возможность избежать диагностических ошибок.

Больные с симптомокомплексом „Соесит мобиле“, как правило, поступают в клинику с ошибочными диагнозами. Из 62 больных лишь один был направлен в клинику с правильным диагнозом.

В табл. 2 приведены сведения о диагнозах больных, с которыми они поступили на лечение к нам.

Таблица 2
Данные о диагнозе направлявшего учреждения

Больных	Подвижная слепая кишка	Хронический аппендицит	Острый аппендицит	Подострый аппендицит	Хронический холангит	Почечная колика	Острый живот	Без диагноза
62	1	30	16	9	1	2	1	2

Из приведенных в табл. 2 данных можно заключить, что клиника „Соесит мобиле“ в основном сходна с клиникой аппендицита, так как 55 больных из 62 были направлены на лечение под диагнозом различных форм аппендицита.

Авторы, описавшие клинические проявления „подвижной слепой кишки“, дают ей различную характеристику. Boag [36] по локализации болей различает: желудочные, дуоденальные, желчно-каменные формы и форму „правой подвздошной ямки“. Из перечисленных форм, нам кажется, практический интерес представляет лишь последняя форма, хотя и ряд авторов (В. В. Успенский [22], М. Л. Пейлет [14] и др.) указывают, что „Соесит мобиле“ может быть источником диагностических ошибок даже при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и желчно-каменной болезни.

Клинически „подвижная слепая кишка“ может проявляться как в виде острого приступа, так и иметь хроническое течение с периодическими обострениями. Из 62 больных 18 поступили с острым приступом, а 44 с хроническим течением заболевания.

Основным симптомом „подвижной слепой кишки“ является боль в правой подвздошной области. Одни авторы считают характерным для этих болей их приступообразность (В. А. Корочанский [10]), другие указывают, что они бывают коликообразными и с раннего детства (М. С. Яникман [23], Кауфман [27], Юнгас [25]), третьи считают характерным для них нестрогу с частыми обострениями (Е. Г. Малыхова [13], Хоустон [29]), наконец, последняя группа авторов утверждает, что боли носят постоянный, тупой характер (П. А. Гершен [4], Шор [16] и др.).

Столь разноречивые мнения о характере болей при „Соесит мобиле“, вероятно, можно объяснить тем, что авторы изучали неодинаковые

наковый контингент больных как по возрасту, так и по характеру и длительности их заболевания. Если одни авторы описывают клинику „подвижной слепой кишки“, базируясь на изучении этой патологии у детей, другие, а их большинство, свои выводы строят на случаях, где налицо имеются вторичные изменения со стороны слепой кишки в виде ее расширения, атонии и колита. Наши больные отмечали разнообразные боли, локализованные, как правило, в правой подвздошной области (табл. 3).

Таблица 3

Данные о характере болей

Характер болей	Число наблюдений
Постоянные тупые боли с периодическими обострениями	23
Приступообразные боли, без наличия их в межприступном периоде	16
Коликообразные боли при беге и ходьбе	14
Схваткообразные боли	7
Разлитые боли в животе без определенной локализации	2
Всего	62

Постоянные боли мы наблюдали у больных более старшего возраста, тогда как у молодых и у детей боли носили характер кратковременных, но порою очень сильных колик. Последние большей частью наблюдались днем. Дюпюи д' Френель [6] наблюдал больных, у которых колики бывали настолько сильными, что больные катались в постели.

Подобные коликообразные боли объясняются временными перегибами и частичным заворотом слепой кишки. Боли проходят после расправления кишки. Насколько разнообразны данные о характере болей, столь же разноречив вопрос их иррадиации.

Если одни авторы вообще не пишут об иррадиации болей, а другие считают ее редким явлением, то другие считают характерной иррадиацию в пупок, эпигастрий, правую ногу.

Среди наших больных боли не иррадировали у 22 чел. Иррадиация в спину имела у 13, в правую ногу—у 12, в поясницу и нижнюю конечность—у 26, и эпигастральную область—у 4 и в область пупка—у двух больных. Таким образом, иррадиацию болей наиболее часто мы имели в поясницу и правую нижнюю конечность.

В литературе характерным признаком „Соесит мобиле“ принято считать постоянного характера запоры, которые объясняются стеркороальным стазом. И. А. Зворыкин [7] на большом материале запоры отмечал в 45% случаев. Авторы же, изучавшие „Соесит мобиле“ у детей (Николь [26], Кауфман [27] и др.), частые запоры не отмечают.

Среди больных жалобы на запоры имелись у 16 человек, из ко-

торых двое болели меньше одного года, а остальные страдали симптомокомплексом „Соесит мобиле“ в течение 2—6 лет. Среди детей запоры мы отметили лишь у одной 9-летней девочки.

Приведенные данные говорят о необходимости более ранней диагностики и своевременного лечения „подвижной слепой кишки“, что явится лучшей профилактикой возникновения вторичных изменений, предрасполагающих к запорам.

Симптомокомплексом „подвижной слепой“ кишки больные страдали в течение 1 года — 39 человек, от 1—3 лет — 17, свыше 3 лет — 6 человек: этим можно объяснить довольно низкий процент вторичных изменений у больных со стороны слепой кишки, появляющихся упорными, часто не поддающимися лечению запорами.

Из объективных симптомов диагностическую ценность представляет, по мнению многих авторов, наличие урчания и пустоты правой подвздошной ямки, иногда шум плеска. Вышеуказанные симптомы мы встретили лишь у 12 больных.

Ф. О. Гаусман [3] придавал огромное значение методической пальпации брюшной полости по Образцову. Автор на основании изучения 113 больных считал, что слепую кишку можно прощупывать и смещать (в случаях патологической подвижности) более чем в 90% случаев. Этому способу пальпации придает значение А. П. Бельмев [1].

К сожалению, ни у одного больного Ф. О. Гаусмана диагноз не был проверен на операции, следовательно, на наш взгляд, трудно говорить об объективности оценки вышеуказанного метода и ценности его в диагностике „Соесит мобиле“.

Большую роль в диагностике имеет рентгенологическое исследование больного как дачей контрастной массы *per os*, так и при помощи контрастной клизмы.

При наличии общей брыжейки толстого и тонкого кишечника характерными рентгенологическими признаками считают правостороннее расположение тонкого кишечника и отсутствие печеночного угла (Шааф [35], Ледю-Лебор, Кириш [37], Фогт [36] и др.). Такая патология встречается довольно редко.

Для подвижной правой половины толстого кишечника, кроме являемой под экраном подвижности этого отдела, характерными косвенными признаками являются: стеркороальный стаз (В. П. Смотров [79]), вертикальная экскурсия печеночного угла „floating colon“ по Мак Коннелю и Гардману [31], опущение печеночного угла и др. Уинтиг для более точной диагностики предлагал производить рентгенокимографию.

Из 62 больных рентгенологическому обследованию были подвергнуты 41 человек, причем у 17 одновременно с просвечиванием была произведена и Р-графия. Дооперационный диагноз „Соесит мобиле“ был поставлен у 29 больных.

Со стороны крови и мочи, по мнению подавляющего большинства авторов, изменений не бывает. На нашем материале наблюдений незначительно выраженный лейкоцитоз (в пределах 10 000—14 000) был у 17 больных, причем во всех случаях в период обострения.

На основании данных, имеющихся в литературе, а также собственных наблюдений, можно считать, что ненормальная подвижность правой половины толстой кишки, известная в литературе под термином „Coesum mobile“, в большинстве случаев, дает следующую клиническую картину.

В ранние периоды проявления этой аномалии, в частности, в детском возрасте больные жалуются на приступообразные боли в правой половине живота, которые носят перемежающийся характер, усиливаясь при беге, длительной ходьбе. Временами боли обостряются чаще в дневное время и имеют характер колик, продолжительность которых исчисляется минутами, реже до 1—2 часов. Боли с самого начала приступа достигают своей наивысшей интенсивности. У большинства больных отмечается иррадиация болей в правую ногу и в поясничную область.

В более поздние сроки больные отмечают постоянные тупые боли в правой подвздошной области, которые временами обостряются, чувство тяжести, а также постоянные запоры. В анамнезе у многих из этих больных можно найти указания на кратковременные колики в животе еще в раннем возрасте.

Таким образом, уже тщательно собранный анамнез наводит на мысль о существовании патологической подвижности правой половины толстого кишечника. Это особенно важно, так как объективное исследование больного дает сравнительно мало данных для диагностики, в особенности дифференциальной диагностики с хроническим аппендицитом. При осмотре живот бывает равномерным, не вздутым. Иногда (в более поздние сроки) замечается некоторая асимметрия живота за счет выпирания его правой половины (раздутый соесум). Поверхностная пальпация безболезненная; при глубокой пальпации определяется умеренная болезненность в правой подвздошной ямке. При обострении заболевания болезненность бывает резко выражена, однако мышечного напряжения не бывает. Полученные при объективном исследовании данные не отражают глубину жалоб больных. На то нужно обратить внимание, особенно в тех случаях, когда дифференциальная диагностика трудна и неясна.

За последнее время в нашей клинике проверялся симптом, названный „симптомом подвижной болевой точки“. Последний заключается в том, что при пальпации правой подвздошной области в положении на спине, а затем на левом боку отмечается перемещение болевой точки и средней линии. Симптом этот проверялся сравнительно у небольшого количества больных и поэтому мы считаем пока преждевременным говорить о его ценности. Тем не менее нужно

указывать, что в ряде случаев при положительности этого симптома диагноз подтверждается на операции. С другой стороны, этот симптом помогал нам при дифференциальной диагностике «Соесит мобиле» и хронического аппендицита.

В поздние сроки заболевания при пальпации определяется урчание, а иногда и шум плеска в правой подвздошной ямке.

В большинстве случаев симптом Ровзинга бывает положительным.

При рентгеноскопии под экраном определяется подвижность слепо-кишечного угла в больших пределах, опущение печеночного угла, никакого стояние слепой кишки.

При постановке диагноза «Соесит мобиле» наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика с хроническим аппендицитом. Однако, нам кажется, что при тщательном собирании анамнеза, оценке полученных результатов объективного обследования, а также данных рентген и лабораторных исследований правильный диагноз может быть поставлен без особых трудностей.

В ы ы о д ы

1. Несмотря на значительное количество работ, посвященных как в отечественной, так и в зарубежной литературе ненормальной подвижности правой половины толстой кишки и важности этой проблемы, за последние годы в нашей стране ей не уделяется должного внимания.

2. Подвижность правой половины толстой кишки является не редким анатомическим вариантом и в ряде случаев служит источником различных серьезных осложнений, а в определенном проценте случаев дает своеобразный симптомокомплекс, именуемый в литературе «Соесит мобиле».

3. Указанный симптомокомплекс в подавляющем большинстве случаев встречается у женщин и у детей.

4. Клиника этой патологии мало знакома широкому кругу врачей, между тем диагностика ее не представляет особых трудностей. При тщательной оценке данных анамнеза результатов клинического и рентгенологического исследования диагноз может быть поставлен с достаточной точностью.

5. Своевременное выявление и лечение подвижной слепой кишки предупреждает развитие различных осложнений, в частности заворота слепой кишки и инвагинации плеоцекального угла.

Գ. Լ. ՄԻՐԶԱ-ԱՍԽԱՅԱՆ

«ՇԱՐԺՈՒՆ ԿՈՒՅՐ ԱՂԻՔԻ» ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ ֆ ո փ ո ս ւ փ

«Շարժումն կույր աղիքը» հանդիսանում է որովայնի խոռոչի մի շարք պաթոլոգիական երևույթների պատճառ:

Չնայած դրան գրականության մեջ, նոտանալանդ վերջին տարիներին, այս հարցի վրա պատշաժ ուշադրություն չի դարձվում:

«Շարժումն կույր աղիքը» որոշ դեպքերում տալիս է յուրահատուկ կլինիկական սիմպտոմսիոմպլեքս, որի նկարագրությունը տարբեր հեղինակների մոտ բավականին տարբեր է: Երեանի բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալ վերաբուժական կլինիկայում վերջին տարիներս ուսումնասիրվել և բուժման են ենթարկվել 62 հիվանդներ. որոնք տառապել են «շարժումն կույր աղիքի» սիմպտոմսիոմպլեքսով:

Դրականության և սեփական գիտողությունների հիման վրա կարելի է ասել, որ այս պաթոլոգիայի հիմնական կլինիկական ախտանիշները հետևյալներն են: Հիվանդության առաջին շրջանում հիվանդները նշում են կարճատև ցավեր աջ զստափոսի շրջանում, որոնք երբեմն ասանում են նոսպայի բնույթ: Նոսպան կարճատև է, և ցավերը ամենից հաճախ ճառագայթում են զնայի աջ ուղք և աջ գոտկային շրջանը: Հիվանդության ավելի ուշ շրջանում հիվանդները նշում են մշատկան բովի ցավեր և փորկապություն, ցավերը երբեմն սրանում են:

Օբյեկտիվ քննության ժամանակ նշվում է ցավոսություն աջ զստափոսի շրջանում, իսկ երկարատև դեպքերում շոշափվում է լայնացած «շարժումն կույր աղիքը» և զգացվում է ծփանք: Ռեպլինդի ախտանիշը զնայների մեծ մասում լինում է դրական: Դիֆերենցիալ ախտորոշման տեսակետից ամենից ավելի մեծ դժվարություն է ներկայացնում խրոնիկական ապենդիցիտի դիֆերենցիան: Ճշգրիտ ախտորոշման համար մեծ նշանակություն ունի ունտղենյան քննությունը, որի ժամանակ հաստ աղիքի աջ կեսի աննորմալ շարժունության հետ միասին նշվում է հաստ աղիքի աջ տնկյան իջնցում, երբեմն կույր աղիք պարունակության էփուկապիտայի ուշացում և ալլն:

Հիվանդի անամնեզատիկ, օբյեկտիվ և ունտղենյան քննությունների ճշգրիտ ուսումնասիրություն և դնահատման դեպքում «շարժումն կույր աղիքի» ախտորոշումը առանձին մեծ դժվարություն չի ներկայացնում: Այս հարցը առանձնապես կարևոր է այն տեսակետից, որ նախաօպերացիոն ախտորոշումը հնարավորություն է տալիս ընտրել վիրահատման ճշգրիտ սղան և որոշ դեպքերում խոսափել հետօպերացիոն ռեցիդիվոյ ցավերից, որոնք լինում են ոչ արժան հապիպոզիկ որդանման կուտոի հետոցումից հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беляев А. П. Диагностика „Coecum mobile“ с помощью ежегодической пальпации по способу Гаусмана-Образцова. Известия об-ва врачей Южи. Устуркря, 14, 1924.
2. Гаусман Ф. О. О подвижной и блуждающей слепой кишке. Журн. Практический врач, 4, 1911.

1. Гаусман Ф. О. Основы методического прощупывания желудочно-кишечного тракта. М., 1912.
4. Герцен П. А. О расширенной и подвижной слепой кишке. Изб. труды. 1956.
5. Греков И. И. О подвижной слепой кишке. Избр. труды. 1952.
6. Дюпюи л. Френель. Аппендицит, перитониты и колиты (пер. с франц.). 1929.
7. Зворыкин И. А. К вопросу о значении подвижности правого отдела толстой кишки в хирургической клинике. Дисс. канд. Львов, 1948.
8. Ильин А. И. Значение фиксации „Coecum mobile“ при оперативном лечении тифлоколитов. Журнал современной хирургии, вып. 4 (10), 1927.
9. Ищенко. До питання про Coecum mobile Українські Медичні вісті, 2, 1925.
10. Корочанский В. А. Coecum mobile и dilatatio coeci. XVII съезд российских хирургов. 1925 г. Изд. Л., 1926.
11. Левин О. А. Так называемый хронический аппендицит и Coecum mobile. Вестник хирургии и пограничных областей, кн. 58—60, 1930.
12. Лисицын С. И. Варианты форм и положение слепой кишки. Врач. газета, 20, 1925.
13. Малыхова Е. Г. Влияние резекции брыжеечных сплетений на функцию кишечника. Сб. трудов, посв. памяти П. А. Герцена, 1949.
14. Пейлет М. Л. К вопросу о блуждавшей Coecum и язве желудка. Врач. газета, 13—14 и 15—16, 1924.
15. Поленов А. Л. Опушение проксимального отдела толстых кишок с точки зрения хирургической клиники. Нов. хирург. архив, т. 2, кн. 1, 1922.
16. A. Rendle Schott. (A. Morp). Аппендицит, Л., 1926.
17. Розанов В. И. Coecum mobile. Хирург. Архив Вельяминова, кн. 5, 1912.
18. Савков И. В. К вопросу о Coecum mobile. Хирургия, т. 35, 1914.
19. Смотров В. Н. Некоторые аномалии толстых кишок и отношение их к клинике. Советская клиника, 83—86, т. XV, 1931.
20. Сороко И. Ошибки в диагностике и их причины. Нов. хирург. Архив, т. 34 кн. 133/126, 1936.
21. Стражеско Н. Д. О подвижной слепой кишке. Изб. труды, т. 2. Изд. АН УССР, 1956.
22. Успенский В. В. [Выст. в прениях]. XVII съезд российских хирургов, 1926.
23. Яникиан М. С. Хирургическое лечение Coecum mobile. Нов. хир. Архив, т. 40, 3, 1938.
24. Нанкман Т. Das Coecum mobile. Berlin, kl. Wochenschr. 44, 1904.
25. Junghans H. Der Sammelbegriff „Coecum mobile“ und seine chirurgische Behandlung. Der Chirurg, № 3, 17—18, 1947.
26. Nicole R. Über das Coecum mobile syndrom bei Kindern. Ann. Paediatrici, v. 186, 6, 1954.
27. Кантман Н. Das Coecum mobile in Kindesalter. Ann. Paediatrici, v. 176, 3, 1952.
28. Wills. Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von Symptomer Chronischer Appendicitis. Dent. Med. Wochenschr, 36, 1908.
29. Houston W. The mobile right colon. JAMA v. 93, 10, 1929.
30. Benzantig und Molo. Zur symptomatologie das Coecum mobile. Monatssch für Kinderheilkunde Bd. 107, n. 4, 1959.
31. Mc. Connell T. Hardman. Abnormalities of fixation of the ascending colon. The Brit. Journ. of Surgery, v. X, 37—40, 1922—23.
32. Waugh G. The morbid consequences of a Mobile Ascending colon, with a report of 180 operations. The Brit. Journ. of Surgery, v. VII, 25—28, 1919—20.
33. Woxeigen M. Nebenbefunde am Coecum bei Appendektomia (дисс. докт.). 1938.
34. Wittig G. Die Lehre vom Coecum mobile. Bruns. Beitr. zur klin. Chirurgi. 178, 2.
35. Schaal J. Die klinische Bedeutung das mesenterium communae. Arch. Wochenschr. 8, 20, 1953.
36. Yoegi H. Über das mesenterium communae. Fortsch. auf dem geb. Röntgenstrahlen ver mit Röntgenpraxis. Bd. 73, 2, 1959.
37. Ledoux-Levard, Kirsch et Heltz. Le „mesenterium communae“ Son diagnostic radiologique et sa symptomatologie. Paris med. 27, 1950.

И. А. ПЕТРОВА

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЯ ПРИ НОРМАЛЬНО РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ
БЕРЕМЕННОСТИ

В эпителии, выстилающем слизистую влагалища, принято различать 3 слоя: поверхностный, промежуточный и базальный. В связи с постоянной десквамацией эпителия, во влагалищном содержимом встречаются клетки всех трех слоев. Наиболее зрелые ороговевающие клетки поверхностного слоя, так называемые фолликулиновые клетки, являются самыми крупными, с ясными четкими контурами, с маленьким компактным ядром. Промежуточные клетки несколько меньше по своим размерам с более крупным ядром. И, наконец, наиболее молодые—базальные клетки самые маленькие по своей величине с большим, иногда заполняющим почти всю клетку ядром (А. Е. Мандельштам [9]).

В слизистой оболочке влагалища точно также, как и в матке, происходят определенные циклические изменения, обусловленные гормональной деятельностью яичников. Изучение циклических процессов в эпителии влагалища проводится с помощью трех методов. Метод гистологических препаратов, приготовленных из влагалищной стенки, позволяет изучить цитоархитектонику слизистой влагалища, и по количественному преобладанию различных слоев слизистой можно судить о наличии влагалищного цикла (Диркс [13], Б. О. Изаксон [7], Х. Х. Мещеров [10], Г. Л. Дозорцева [5]).

Другой метод—метод промывных вод влагалища заключается в подсчитывании десквамировавшихся эпителиальных клеток, и на основании их количества можно судить о наличии циклических изменений во влагалище (П. В. Бочкарев и К. Н. Павлова [4], И. Д. Арист [1], Г. Л. Дозорцева).

Третий метод заключается в изучении типа десквамированных клеток влагалищного отделяемого; по преобладанию клеток того или иного вида судят о влагалищном цикле. В подобных случаях пользуются методом изучения влагалищного мазка (А. П. Преображенский [12], М. Д. Моисенко [11], Г. Л. Дозорцева, Шмеллинг [15], Папаниколау [14]).

По имеющимся в литературе указаниям последний метод приобретает большое значение в диагностике беременности. Так, С. С. Лазаревич [8] изучала динамику изменений кольпоцитологической картины в различные сроки беременности. По автору, каждому сроку беременности соответствует определенная картина влагалищного мазка.

Дозорцева Г. Л., изучавшая цитологическую картину влагалищных мазков у 200 беременных, указывает на наличие в мазках начальных сроков беременности большого количества фолликулиновых клеток, а в последующие месяцы в мазках, помимо фолликулиновых, имеются клетки из более глубоких слоев влагалищного эпителия. По мере увеличения срока беременности в мазках преобладают небольшие клетки с большим ядром. К концу беременности в мазках много небольших круглых и овальных клеток с большими ядрами, в меньшем количестве — клетки с маленькими ядрами.

А. Д. Биландин и К. В. Юдзев [3], обследовав трех женщин в различные сроки беременности, отмечают, что в мазках на протяжении всей беременности имеются клетки фолликулинового типа.

В данной работе мы пользовались методом влагалищного мазка. Отделяемое влагалища бралось стерильным тушфером и затем наносилось на обезжиренное предметное стекло. После высыхания на воздухе мазок фиксировался смесью Никифорова, а затем окрашивался краской Гимза-Романовского. Мазки рассматривались под малым и большим увеличениями и, главным образом, с помощью иммерсии.

Приготовленные препараты классифицировались по четырем реакциям: при I реакции, характеризующей резкую недостаточность эстрогенов, в мазке имеются только базальные клетки. Наличие базальных и, в меньшем количестве, переходных клеток соответствует II реакции и характеризует значительно выраженную недостаточность эстрогенов. III реакция свидетельствует об умеренном количестве фолликулина в организме, в мазках имеются промежуточные клетки, а также фолликулиновые. При IV реакции (большое количество эстрогенов в организме) в мазке преобладают фолликулиновые клетки. Для более точной характеристики препаратов мы применяли и переходные, пограничные степени реакций (IV—III реакция и т. д.).

Нами изучена цитологическая картина влагалищных мазков у 150 женщин в различные сроки нормально развивающейся беременности. При изучении препарата основное внимание уделялось определению типа имеющихся клеток, их расположению в мазке, величине ядер; обязательно отмечались преобладающие по количеству клетки, учитывалось количество лейкоцитов и степень чистоты влагалищной флоры.

По цитологической картине в различные сроки беременности мы разделили течение беременности на 6 периодов.

1. При беременности до 8 недель в мазках преобладают фолликулиновые клетки: крупные, полигональной формы, протоплазма их иногда ацидофильна. Ядра компактные, маленькие, иногда точечные, палочковидной формы или овальные. Имеются безъядерные клетки, а также единичные переходные. Располагаются клетки небольшими группами; контуры клеток отчетливы. Имеются клетки с завернутыми краями. Подобная картина соответствует IV реакции (микрофото 1). Чаще наблюдается II степень чистоты влагалищной флоры.

В меньшей части препаратов, наряду с клетками фолликулинового типа имеются в значительном количестве клетки несколько меньшие по своей величине, чаще округлой формы, с более крупным, центрально расположенным ядром (промежуточные клетки). Имеются также единичные безъядерные клетки. Много клеток с завернутыми краями. Располагаются клетки поодиночке и небольшими группами (реакция IV—III).

II. При беременности 8—15 недель в препаратах преобладающи-



Микрофото 1. Увеличено в 400 раз. Беременность 4—5 недель.
Реакция мазка IV.

ми по количеству являются клетки фолликулинового типа с палочковидными или овальными ядрами. В значительном количестве имеются также промежуточные клетки—несколько меньшие по своей величине со сравнительно крупным округлым ядром. Фолликулиновые клетки с точечным ядром встречаются в единичном количестве, редко—безъядерные клетки. Расположение клеток преимущественно групповое; контуры клеток отчетливы (реакция IV—III). Чаще имеет место II степень чистоты влагалищной флоры (микрофото 2).

В меньшей части препаратов доминирующими являются переходные клетки, гораздо реже встречаются фолликулиновые, что соответствует реакции III—IV.

III. При беременности 16—24 недели наиболее характерной является следующая цитологическая картина: преобладающими по количеству являются промежуточные клетки сравнительно небольшой величины, полигональной или округлой формы. Ядра клеток сравнительно крупные, округлой или овальной формы, располагаются чаще в центре клетки, реже—эксцентрически. В меньшем количестве встре-

чаются клетки из глубоких слоев эпителия—маленькие, округлой формы, с крупным, рыхлым, центрально расположенным ядром: протоплазма клеток часто базофильна. Клетки из наиболее поверхностных слоев эпителия—крупные с маленьким лопочковидным ядром—



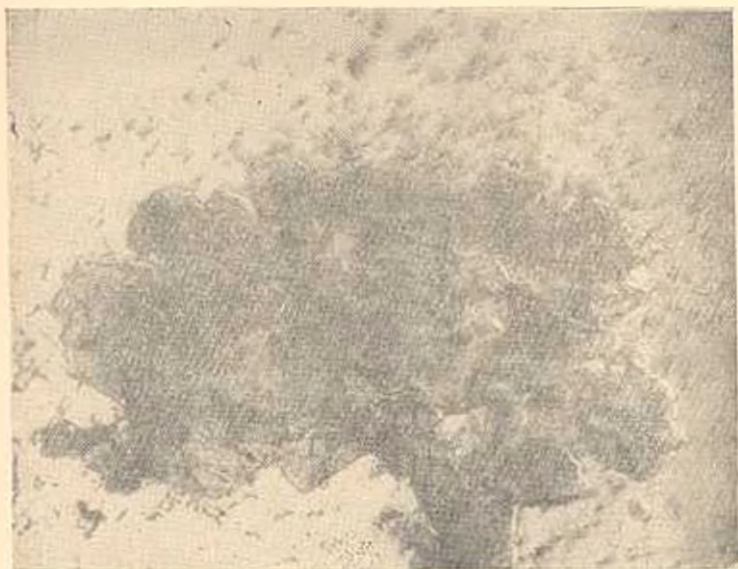
Микрофото 2. Увеличено в 400 раз. Беременность 8—9 недель.
Реакция плаценты IV—III.

имеются в единичном количестве. Располагаются клетки преимущественно небольшими группками по 3—4 клетки. Имеются клетки с закрученными краями. В большинстве препаратов контуры клеток отчетливы. В некоторых препаратах выражен лизис клеток, встречаются доскаты и обрывки протоплазмы, контуры клеток неотчетливы. Чаще наблюдается II степень чистоты влагалищной флоры (Реакция III—II. Микрофото 3).

В меньшей части препаратов доминирующими по количеству являются промежуточные клетки. В значительно меньшем количестве имеются маленькие клетки из глубоких слоев эпителия. Встречаются клетки с небольшими ядрами. Располагаются клетки преимущественно небольшими группами, реже—пластами. Фрагментация клеток резко выражена (реакция III).

IV. При беременности 25—29 недель для большого количества препаратов характерна следующая цитологическая картина: преобладающими по количеству являются клетки маленькие, округлой или овальной формы, протоплазма их часто базофильна. Ядро большое, рыхлое, располагается в центре клетки. В несколько меньшем количестве в мазках имеются промежуточные клетки—большие по величине, чаще полигональной формы со сравнительно крупными ядрами.

Большие клетки с маленьким округлым ядром (клетки поверхностного слоя) единичные в препарате. Изредка встречаются клетки с завернутыми краями. Расположение клеток разнообразное: поодиночке, небольшими группами, пластинами. Значительнее, чем в предыдущей группе, выражена фрагментация клеток: в мазках имеются обрывки и лоскуты протоплазмы, „голые“ ядра. Контуры клеток чаще неотчетливы, много слизи. Чаще наблюдается II степень чистоты влагалищной флоры (Реакция II—III. Микрофото 4).



Микрофото 3. Увеличено в 400 раз. Беременность 16 недель.

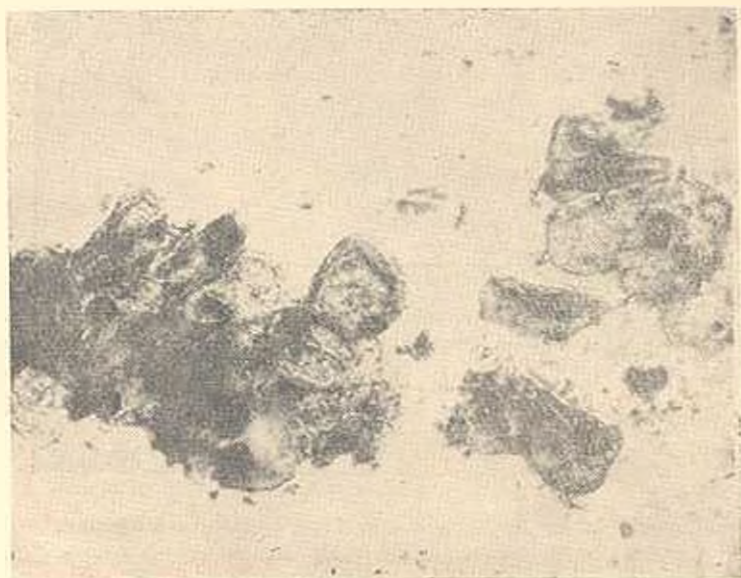
Реакция мазка III—II.

В меньшей части препаратов цитологическая картина отличается от вышеописанной количественным преобладанием промежуточных клеток. В меньшем количестве в мазках имеются базальные клетки. Клетки поверхностного слоя единичные в препарате. Выражена фрагментация клеток, контуры клеток чаще неотчетливы. Располагаются клетки поодиночке, группами, пластинами. Степень чистоты влагалищной флоры чаще вторая (Реакция II—III).

V. При беременности 30—34 недели преобладающими по количеству являются промежуточные клетки сравнительно крупной и средней величины, округлой или полигональной формы. Ядра большие, овальные или округлые. В меньшем количестве имеются базальные клетки — небольшие, округлые, с базофильной протоплазмой, с крупным, рыхлым, центрально расположенным ядром. В некоторых препаратах в единичном количестве имеются клетки из наиболее поверхностных слоев эпителия — крупные клетки с маленьким округлым ядром. Следовательно, в мазках имеются клетки из всех слоев эпителия влагалища, но с абсолютным преобладанием переходных и базальных клеток. Преимущественное расположение клеток — незначи-

ми группами и поодиночке. Имеются клетки с завернутыми краями. Фрагментация и лизис клеточных элементов выражены резко, много лоскутов протоплазмы, „голых“ ядер. Контуров клеток неотчетливы. Чаще наблюдается II степень чистоты влагалищной флоры (Реакция III—II, Микрофото 5).

VI. При беременности 35—40 недель преобладающими по количеству являются переходные клетки. В связи с различной величиной этих клеток, судить о типе клеток можно по соотношению величины ядра и клетки. Так, в ряде препаратов переходные клетки сравнительно крупные, ядра также крупные, округлой формы, чаще расположены в центре клетки. В других препаратах переходные клетки



Микрофото 4. Увеличено в 100 раз. Беременность 28 недель.
Реакция мазка II—III.

средней величины, ядра клеток также соответственно средней величины. В некоторых препаратах переходные клетки небольшой величины. Абсолютная величина ядер этих клеток меньше, чем ядер вышеописанных клеток средних и крупных, но по отношению к небольшой величине клеток последней группы ядра сравнительно крупные, округлые или овальные, на основании чего и делается заключение о переходном типе клеток. В значительно меньшем количестве имеются базальные клетки; в некоторых препаратах—в редких полях зрения единичные клетки поверхностного слоя. Встречаются клетки с завернутыми краями. Располагаются клетки небольшими группами, поодиночке. Как правило, в препаратах чрезвычайно резко выражены фрагментация клеток, очень много „голых“ ядер, обрывков протоплазмы, что придает мазку „лоскутный“ вид. Чаще наблюдается третья степень чистоты влагалищной флоры (Реакция III. Микрофото 6).

В некоторых препаратах, наряду с промежуточными клетками, в большом количестве имеются и базальные клетки. Расположение клеток групповое. Фрагментация выражена резко. Степень чистоты третья (реакция III—II).

Таким образом, для беременности начальных сроков (до 8 недель) характерной является IV реакция мазка. По мере увеличения срока беременности (8—15 недель), наряду с фолликулиновыми клетками, в мазках в большом количестве имеются и переходные клетки



Микрофото 5. Увеличено в 100 раз. Беременность 32—33 недель.
Реакция мазка III—II.

(реакция IV—III). На основании этого можно судить о значительной насыщенности женского организма эстрогенными гормонами в период беременности до 15 недель. Чем срок беременности меньше 15-и недель, тем количество эстрогенов, судя по кольпоцитологии, больше.

По мере увеличения срока беременности количество эстрогенов уменьшается, процессы пролиферации эпителия влагалища менее интенсивны, в мазках все в меньшем количестве имеются единичные фолликулиновые клетки, доминируют переходные клетки, в значительном количестве появляются базальные клетки. Эта картина наблюдается в период беременности 16—24 недель (реакция III—II). Беременности 25—29 недель характеризуется наименьшим количеством эстрогенных гормонов, пролиферация эпителия влагалища очень незначительна: в мазках преобладают „атрофические“ клетки самого глубокого слоя эпителия влагалища (реакция II—III).

В последующие сроки беременности количество эстрогенов начинает постепенно возрастать, базальные клетки в мазках наблюдаются все в меньшем количестве, давая наиболее характерную картину III—II

реакции в период беременности 30—34 недель и III реакции в последние недели беременности.

В период беременности до 15—20 недель контуры клеток отчетливы. В дальнейшем прогрессивно нарастает фрагментация и лизис клеток: в препаратах много обрывков и локутов протоплазмы, "голых" ядер: контуры клеток неочетливы. Максимум эти процессы



Микрофото В. Увеличено в 400 раз. Беременность 35 недель.
Реакции мазка III.

достигают к концу беременности, что придает мазкам "локутный" вид. Клетки с завернутыми краями встречаются на протяжении всей беременности.

Параллелизм между степенью чистоты влагалищной флоры и реакцией мазка нет.

Цитологическая картина влагалищного мазка, обусловленная гормональной деятельностью яичников и отражающая, в свою очередь, насыщение организма половыми гормонами, может быть использована для прогноза нормального развития беременности.

Акушерско-гинекологическая клиника
Владивостокского медицинского института

Поступило 20.VI 1960 г.

Н. А. ПЕТРОВА

ՆՈՐՈՐԱԿԱՆ ԶԱՐԿԱՅՈՂ ԶՆՈՒՄՆԵՆ ԿՈՆՊՈԶԻՑԻՈՆԱՆ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

150 կանանց մոտ ասամետաֆրիզա՝ 4 հերտցի քառվորդի պատկերը նորմալ զարգացող հղիության տարրեր ժամկետներում: Քառվորդը զապահարզվել են 4 հախողգեղություն (սեակցիան) հիման վրա:

Հղիության վաղ ժամկետներին (մինչև 8 շաբաթ) բնորոշ է քսուկի 4-րդ հակադդեցությունը: Ֆորիկոլիկուլային բջիջներից բացի, հղիության զարգացման ընթացքում (8—15 շաբաթ) քսուկներում մեծ քանակությամբ հալոնաբերվում են և փոփոխվող բջիջներ (հակադդեցություն 4—3-րդ): Վերջինիս հիման վրա կարելի է հանդիպել ալն եղբայրացություն, որ մինչև 15 շաբաթական հղիությունը կեսը օրգանիզմը հաղեցված է էստրոդեն հորմոնով: Հղիության զարգացման (ժամկետի ավերացման) ընթացքում էստրոդենների քանակը աստիճանաբար նվազում է, քսուկներում գերիշխում են փոփոխվող բջիջները և երևան են դալիս մեծ քանակությամբ բազալ բջիջներ: Նշված ցիտոլոգիկ պատկերը (հակադդեցություն 2—3-րդ) դիտվում է հղիության 15—24 շաբաթների ժամկետում:

25—30 շաբաթական հղիություններին բնորոշ է էստրոդենների ամենաբիշ քանակը (քսուկի հակադդեցություն 2—3-րդ):

Հղիության հետագա ժամկետներին էստրոդենների քանակը աստիճանաբար ավելանում է, ի հայտ բերվելով ամենաբնորոշ 3—2-րդ հակադդեցության պատկերը: Հղիության 30—34 շաբաթների և 3-րդ հակադդեցությունը՝ հղիության վերջին շաբաթներին: Հեշառցի քսուկի ցիտոլոգիկ պատկերը, պայմանավորված լինելով ձվարանների հորմոնայ գործունեությամբ, իր հերթին արտադրում է օրգանիզմի հաղեցվածությունը սեռական հորմոններով և կարող է հանդիպել նորմալ հղիության զարգացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арист И. Д. Сб. раб. по акуш. и гинеко., М., 1944.
2. Арист И. Д. Педиатрия, акуш. и гинеко., б., 1946.
3. Баяндян А. А., Кудачен К. В. и др. Акуш. и гинеко., 1, 1953.
4. Бочкарев П. В., Павлова К. П. Акуш. и гинеко., 9—10, 1937.
5. Дозорцева Г. Л. Советская медицина, 1, 1949.
6. Дозорцева Г. Л. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии на основе цитологических исследований. Минск, 1952.
7. Нэксон П. О. Труды VIII съезда акуш. и гинеко., 1930.
8. Лазаревич С. С. Цитология влагалищного отделяемого, как метод диагностики начальной фазы беременности и последующих ее сроков. Диссертация. Алма-Ата, 1949.
9. Менделевич А. Э. Функциональная диагностика и гинекологии. Л., 1947.
10. Мещеряков Х. Х. Казанский мед. журн. 5—6, 1938.
11. Монсенко М. Д. Рефераты науч.-исслед. работ за 1946. АМН СССР—Клинические науки, 2, 1947.
12. Преображенский А. И., Петрова Г. И., Монсенко М. Д. Акуш. и гинеко., б., 1947.
13. Dierks F. Arch. f. Gyn. Bd. 30, 1927.
14. Papinicolou G. The Amer. Journ. of Anat. v. 52, № 3, 1933.
15. Schmalzing G. Мед. реф. журн. 8, раздел III, 1958.

А. М. ЧИЛИНГАРЯН

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЖЕЛЕЗО-СУЛЬФИДНОЙ РЕАКЦИИ
В НЕЙРОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Сообщение II.

Установление степени демиелинизации нервных волокон в проводящих путях центральной нервной системы при патологии и в эксперименте имеет важное диагностическое значение. Однако проводить быстрое наблюдение распада миелина с помощью основных классических нейрогистологических методов из-за их громоздкости крайне трудно.

Как показали наши наблюдения, для быстрого установления демиелинизации с успехом можно применять железо-сульфидную реакцию, если иметь формалин-фиксированный материал нервной ткани. На этой основе разработан методический прием, по которому обработка материала проводится следующим образом:

1) кусочки различных отделов нервной ткани фиксируются в 12⁰/₀ нейтральном формалине не менее трех дней;

2) после споласкивания в дистиллированной воде готовятся замороженные срезы в 20—30 мг;

3) срезы погружаются на 10 мин. и более в 2—5⁰/₀ свежеприготовленный раствор железных квасцов или хлорного железа;

4) тщательная промывка в нескольких сменах дистиллированной воды в течение 10—20 мин. (для удаления адсорбированного железа из срезов);

5) погружение в 0,5⁰/₀ раствор сернистого аммония на 5 мин. и более. Срезы в этом растворе без изменения качества реакции можно оставлять на долгое время (до недели);

6) быстрое споласкивание в дистиллированной воде и заключение в бальзам или в глицерин-желатину.

На препаратах миелиновые оболочки окрашиваются в светло-черный цвет. Другие структуры обычно бывают неокрашенными. На приведенных микрофото показаны демиелинизированные участки спинного мозга после его частичного повреждения. Соответственно, выше и ниже от места перерезки, наблюдается распад миелина в восходящих и нисходящих трактах. Следует отметить, что окрашивание миелина не достигает той интенсивности, которая получается при применении классических нейрогистологических методов. Однако, поскольку настоящий прием предназначен для ориентировочно-диагностических работ, мы не приложили особых усилий для повышения интенсивности окраски, тем более, что и настоящее время нами разра-

Известия, XIII, № 8—7



Микрофото 1. Спинной мозг, выше от места перерезки.
Показан распад миелиновых оболочек и пучке Голля.



Микрофото 2. Спинной мозг, ниже от места перерезки.
Показан распад миелиновых оболочек и переднем столбе.



Микрофото 3. Ретикулярная формация (область варолиева моста), норма. Поперечные и продольные миелинизированные волокна.

батывается другая быстрая методика, позволяющая производить и цитологический анализ препаратов.

Починно преимуществна методического порядка нельзя не указать на определенное значение наших наблюдений при гистохимическом изучении железа в тканях. Результат реакции показывает, что из



Микрофото 4. Мозжечок, норма. Миелиновые волокна в белом веществе.

различных железоорганических комплексов (белковой и небелковой природы) только миелиновый комплекс является устойчивым в среде сернистого аммония. Железо, связанное с другими группировками, по всей вероятности, или блокируется или выходит из срезов. Хотя это правило относится к формалин-фиксированному материалу, тем не менее оно указывает, что при гистохимическом изучении железа необходимо учитывать способ фиксации и его способность образовывать комплексы с различными группировками, а также устойчивость последних в реакционной среде. Без учета этих факторов данные по локализации железа вряд ли могут казаться убедительными.

Нам кажется, что установленные факты, по всей вероятности, относятся и к комплексам других металлических ионов.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели

АН АрмССР

Поступило 19.IV 1960 г.

Հ. Մ. ԶԻՆՆԻՄԻԱՆ

ԵՐԿԱԹ-ՍՈՍԿՐԻԳԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՍԴՏԱԿՈՂՄՈՒՄԸ
ՆՆՅՐՈՀԻՍՏՈՂՈՒԹՅԱՆ ՏԵՆԵԿԱՅԻՄ

Ա. Մ. Զ. Մ. Զ.

Միևիկնալին թաղանթի բաղադրման ուսումնասիրությունը խոշոր գիտական խնդիր է, որի փորձնական և տեսարանական անատոմիական հետազոտությունների համար: Սակայն գոյություն ունեցող մեթոդների օգնությամբ այդ պրոցեսի արագ ուսումնասիրությունը կարված է մեծ դժվարությունների հետ:

Մեր հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ այդ նպատակի համար հաջողությամբ կարելի է օգտագործել երկաթ-սուլֆիդային ունեկցիան, եթե ունենք ֆորմալինով ֆիքսված ներվային հյուսվածք:

Առաջարկված ձևով միելինային թաղանթը ներկվում է բաց սև դույնով: Մնացած գոյացությունները սովորաբար չեն ներկվում:

Ներկա հետազոտությունը, բացի մեթոդականից, որոշակի նշանակություն ունի նաև մետաղա-օրգանական կոմպլեքսների հալոնարներում և նրանց հետկոմպլոններին ուսումնասիրման ասպարեզում:

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Տեաքեվելյուկովա-Բաբայան Դ. Ն.—Ֆիտոպաթոլոգիայի և միկոլոգիայի միջին միջնակար Ռուսիանկա ժողովրդական Ռեսպուբլիկայում	3
Սվաճյան Պ. Կ. Anoplocephalata Skrjabin, 1933 և Mesocestoidata Skrjabin, 1940 ենթակարգերին պատկանող երկդրոզների միջնորդ տերեր հանդիսացող վահանակիր տղերի տեսակային կազմը	15
Պողոսյան Հ. Ե.—Գալլային նեմատոդները Հայկական ՍՍՌ-ում	27
Մխրթանյան Մ. Հ.—Յորենի ժանգաղիմացկուն սորտեր ստանալու փորձ Հայաստանում	34
Հակոբյան Ս. Ա., Բախասանյան Մ. Ի., Անտոնյան Ք. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Ավետյան Ս. Դ., Գասպարյան Է. Ա., Փարիկյան Ժ. Ա., Հարությունյան Տ. Գ.—Թարախային սեպտիսով և ճառագայթային հիվանդությամբ տառապող կենդանիների իմունոբիոլոգիական հատկությունների տատանումները	45
Գալոյան Ա. Ա.—Կենդանիների պայմանական ռեֆլեկտոր դործունեության վրա կադմիումի ազդեցության մեխանիզմի հարցի շուրջը	61
Ավագյան Վ. Մ.—Բիոբիոհիմնական փոփոխությունները հիպերտոնիկ հիվանդության վաղ շրջաններում	71
Միրզա-Ավագյան Գ. Լ.—Շարժուն կույր աղիքի և կլինիկայի և դիագնոստիկայի մասին	77
Պետրովա Ի. Ա.—Նորմալ զարգացող հղիության կոլպոցիտոլոգիան	87
Չիլիսզարյան Հ. Մ.—Երկամթ-սուլֆիդային ռեակցիայի ոգտագործումը նեյրոհիստոլոգիական տեխնիկայում	98

СОДЕРЖАНИЕ

Тетеревишникова-Бабаян Д. Н.—Современное состояние фитопатологии и микологии в Румынской Народной Республике	3
Сваджян П. К.—Видовой состав панцирных клещей—промежуточных хозяев ленточных гельминтов из подотряда Anoplocephalata Skrjabin, 1933 и Mesocestoidata Skrjabin, 1940	15
Погосян Э. Е. Галловые нематоды в Армянской ССР	27
Мхитарян М. А.—Опыт получения ржавчиноустойчивых сортов пшеницы в Армении	35
Акопян С. А., Баласанян М. И., Антонян К. А., Папоян С. А., Аветян С. Г., Гаспарян Э. А., Пхрикий Ж. А., Арутюнян Т. Г.—Иммунобиологические сдвиги при гнойно-септических процессах у животных, страдающих лучевой болезнью	45
Галоян А. А.—К механизму действия ионов кальция на условнорефлекторную деятельность животных	61
Авакян Է. Մ.—Биохимические изменения в ранних стадиях гипертонической болезни	71

Мирза-Авакян Г. Л.—К клинике и диагностике „подвижной слепой кишки“	77
Петрова И. А.—Кольпоцитология при нормально развивающейся беременности	87
Чилингарян А. М.—Об использовании железо-сульфидной реакции в нейрористологических исследованиях	98

Խմբագրական կոլեգիա: Պ. Ս. Աղամանյան, Ա. Մ. Արևրանյան, Հ. Ա. Աղեղյան,
Ա. Պ. Արարատյան, Հ. Գ. Բատիկյան (պատ. խմբագիր),
Հ. Ք. Բունյաթյան, Տ. Պ. Չոբարյան, Հ. Կ. Փանոսյան,
Ո. Ի. Պաշինթարյան (պատ. ցարտուղար), Բ. Ա. Ֆանարյան:

Редакционная коллегия: Г. Х. Агаджанян, А. М. Алексанян, А. С. Аветян, А. Г.
Араратян, Г. Г. Батикян (ответ. редактор), Г. Х. Бунятян,
С. И. Калантарян (ответ. секретарь), А. К. Паносян,
В. А. Фанарджян, Г. Г. Чубарян.

Տնվո Ե քոքնոքտՎո Յ ՎՊՊ 1960 ր. Քոքնոքոնո ք քոքոն 20/ԻՃ 1960 ր.

ՅՓ 04040, լոքոն 162, Իճ. 1896, քոքոք 350, օքնՎ 6¹/₂ ք. լ.

Տոքոքոքոն Իճ. Աքոքոնոնո նոքն Արմոնոքոնո ՏՏՐ, ԵրՎոն, ղ. Եոքոնոքոն, 24.