

~~10056~~

616.9

4-81

# ИЗВЕСТИЯ

ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО  
ПРОТИВОЧУМНОГО ИНСТИТУТА  
СИБИРИ И ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

Т О М V

Посвящается

Двадцатипятилетию Советского Народного Здравоохранения

Под редакцией директора института **Н. И. Макарова**  
(отв. редактор), д-ра медицинских наук **Н. А. Гайского**,  
канд. медиц. наук **В. В. Донскова**, канд. биологических  
наук **А. С. Фетисова**

ОГИЗ  
ИРКУТСКОЕ ОБЛАСТНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ИРКУТСК—1944

Скан - Холин А.В. -2020 г.

REPORTS  
OF  
THE IRKUTSK STATE ANTI-PLAGUE  
INSTITUT  
OF SIBERIA AND FAR EAST

Volume V

Irkutsk District Publishing House  
1944

ИЗВЕСТИЯ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ПРОТИВОЧУМНОГО  
ИНСТИТУТА СИБИРИ И ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА  
ТОМ V. 1944.

Н. А. Гайский

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИЗУЧЕНИИ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО  
ЭНЗООТИЧЕСКОГО ОЧАГА ЧУМЫ

При планировании научно-исследовательской работы по изучению энзоотического очага чумы нужно, мне кажется, исходить из некоторых основных положений. Первое положение заключается в том, что конечной и основной целью противочумной организации является ликвидация чумной энзоотии. Так ставится вопрос нашим Советским правительством перед противочумными работниками. Этот основной момент не должен ни на минуту выходить из нашего поля зрения. Для достижения конечной цели потребуется еще немало усилий и труда в научноисследовательском отношении для освещения того пути, по которому мы пойдем к ликвидации энзоотии.

Второе основное положение, которое необходимо учитывать при планировании научноисследовательской работы,—это признание того факта, что грызуны являются основными носителями и резервуаром чумного вируса в природе, признание, являющееся крупнейшим достижением научной мысли и обязывающее нас в плане наших работ уделить главнейшее внимание проблеме чумы у грызунов и проблеме борьбы с ними, так как с разрешением этих вопросов разрешаются и основные задачи, поставленные перед противочумными организациями. При этом борьбу с грызунами нельзя мыслить только в виде истребительских работ в собственном смысле, но здесь необходимо иметь в виду целый комплекс агромелиоративных, агрикультурных и других мер, поднимающих как общую, так и санитарную культуру эндемического края и ведущих к снижению численности грызунов, к их уничтожению. Научная проработка вопросов борьбы с грызунами в указанном понимании и применительно к условиям энзоотического Забайкалья является насущной и срочно необходимой.

Логически развивая мысль в этом направлении, мы естественно должны прийти к третьему основному положению: в изучении путей ликвидации энзоотического очага мы должны исходить из понимания всего комплекса условий, влияющих и на носителей инфекции (грызуны), и на кровососущих передатчиков, и на человека, воспринимающего инфекцию, учитывая при этом, что этот комплекс способен изменяться под влиянием хозяйственной деятельности самого человека. Без понимания жизни всего полупустынного ландшафта в целом, где наблюдается самый феномен энзоотии, нельзя подойти к вопросу об ее ликвидации. Вот в сущности три момента, определяющих направление научноисследовательской работы по изучению энзоотического очага.

Наш противочумный институт и периферические учреждения по своей структуре имеют все возможности вести такое комплексное изучение, успех которого прежде всего будет определяться целеустремленностью и твердым планированием научно-исследовательской работы.

Изучению основного звена всего комплекса, определяющего энзоотичность грызунов, должно быть уделено исключительное внимание.

Здесь прежде всего необходимо поставить акцент на тесной связи работы зоолога с проблемами эпидемиологического порядка, с вопросами о путях и методах ликвидации энзоотичности. Зоологическая мысль достаточно долго уделяла внимание вопросам фаунистики, систематики, географического и стационарного распределения животных на территории энзоотического очага. Необходимо идти дальше и сосредоточить внимание главным образом на проблеме о грызунах—носителях чумы, изучая их в тесной связи с окружающей обстановкой, с факторами среды. Лишь такой экологический путь изучения поможет нам понять особенности нашего энзоотического очага, его динамику, его перспективы и т. д. Такое экологическое изучение позволит нам правильно построить нашу систему истребительных мероприятий по грызунам, так как методика и средства борьбы, их эффективность находятся в тесной зависимости от многих факторов среды, типа и структуры почвы, влажности почвы, микроклимата норы и т. п. С другой стороны, необходимо широко использовать те факторы среды, которые могут снижать численность грызунов и поддаются воздействию человека (использование хищных птиц и зверей, методы агролесомелиорации и т. д.). Такой подход к выработке методов истребления грызунов с одновременным учетом их биологических особенностей, степени их активности в течение суток и сезона, биологии их размножения, общего поведения и т. д. является наиболее рациональным. Указанные моменты исследования относятся к числу первоочередных задач зоолога. Наряду с этим в задачу зоолога должно входить также и нахождение новых зооцидов, более дешевых и технически легко применимых для массовых затрав грызунов сибирской фауны при данных физико-географических условиях местности.

Из наиболее важных и первоочередных вопросов для зоологического изучения, имеющих серьезное эпидемиологическое значение, следует указать на работы, связанные с определением динамики и прогноза численности грызунов, проводимые по заранее выработанной методике. В этом отношении имеет громадное значение сама методика учета, часто не дающая зоологу возможности на основе полученных данных определить динамику и дать прогноз численности интересующего нас вида или группы видов. Поэтому выработка более рациональной методики учета как диких, так и домашних грызунов представляет большой интерес. В практике учетных работ зоологу, при применении несовершенной методики учета, часто приходится пропускать даже хорошо оформившиеся резерваты, интересующие не только эпидемиолога, но

зоолога, в обязанность которого должна входить своевременная ликвидация выявленного резервата. Все это говорит за необходимость дальнейших исследований по установлению приемлемой научно-обоснованной методики учета, от применения которой зависит правильное выявление динамики численности и постановка прогноза.

В отношении изучения паразитологической части комплекса мы на ближайшее время сосредоточиваем свое внимание главным образом на блохах. Здесь перед собой мы ставим разработку следующих вопросов:

1. Продолжение инвентаризации видового состава блох, встречающихся в Забайкалье, с выяснением географии, морфологии и экологии отдельных видов.

2. Изучение особенностей отдельных наиболее важных в практическом отношении видов блох как переносчиков и хранителей чумы в экспериментальных и природных условиях.

3. Разработку простых и точных методов обнаружения и исследования зараженных блох в естественных условиях и внедрение этих методов в практику эпидемиологических исследований.

4. Разработку методов борьбы с блохами в условиях жилища человека и в норах грызунов на основе данных об их биологии и экологии.

Изучение в эпизоотологическом отношении нашего Забайкальского очага находится еще в самом начале. Мы еще недостаточно полно знаем всех грызунов—чумоносителей. К списку последних за последние годы прибавились пищуха и узкочерепная полевка. В этом направлении необходимо продолжать работу. Одновременно представляется интересным в эксперименте выяснить и отношение к чумной инфекции наиболее распространенных видов грызунов нашего Забайкалья. Нужно сознаться, что и наш основной носитель чумы, тарбаган, недостаточно полно задет экспериментальным изучением. По разделу изучения чумы у грызунов мы ставим себе задачей в первую очередь заняться особенностями проявления инфекции и иммунитета у основных носителей чумы—спящих грызунов. В этом отношении особый интерес представляют для нас так называемые «латентные формы» чумы, имеющие, по видимому, непосредственную связь с особенностями наших основных носителей чумы—тарбаганов и сусликов, как животных, подверженных зимней спячке. Изучение распространения, течения и, прежде всего, разработка методов диагностики латентной чумы стоят перед нами как первоочередная задача.

Феномен бактериофагии привлекает к себе наше внимание. В связи с тем, что этот феномен заметно выражен при чуме у спящих грызунов в периоды их пониженной жизнедеятельности, изучение его приобретает особый интерес. Значение бактериофагии в энзоотичности чумы, жизнь фага, его появление и исчезновение и роль в эпизоотических очагах будет предметом нашего изучения.

Методика обследовательской работы и диагностики чумы у степных грызунов в деле изучения и познания энзоотического очага имеет большое значение. На основе опыта прежних исследова-

телей Забайкалья, богатого опыта по юго-восточному очагу и собственного опыта необходимо выработать единую систему обследовательской работы применительно к особенностям Монгольско-Забайкальского очага.

Диагностика чумы у степных грызунов и в особенности у грызунов, залегающих в спячку, требует к себе серьезного внимания. Практикующаяся методика не дает нам полного представления о ходе и течении эпизоотии. Мы недостаточно своевременно улавливаем начало и не прослеживаем достаточно полно конец эпизоотии. В лучшем случае мы говорим о «чумоподобных» заболеваниях у грызунов,—термин, который нуждается в точной расшифровке и точном определении того, с чем мы имеем дело и к каким мероприятиям обязывает нас этот термин. Естественно, что вопросам диагностики также нужно уделить серьезное внимание.

Тарбаганий промысел является основным и почти единственным моментом в появлении вспышек чумы среди людей на территории Забайкалья и Монголии. Естественно, что поэтому мы обязаны внимательно изучить все конкретные условия этого промысла, играющие роль в заражении человека (хранение чумного вируса в шкурах, в засоленном мясе тарбагана, роль кровососущих передатчиков и т. д.). На основании этого изучения необходимо выработать и утвердить в соответствующих инстанциях инструкции, регулирующие надзор и организацию промысла.

Далее, нельзя не остановиться еще на одном моменте. Забайкалье является сравнительно небольшой частью большого Монгольско-Забайкальского очага, расположенного в границах распространения монгольской фауны грызунов. Наиболее значительная часть его лежит в пределах дружественной нам Монгольской народной республики. Чрезвычайно важно, чтобы этот единый очаг изучался по единому плану, чтобы вся научноисследовательская работа была объединена в едином тематическом плане и едином научном центре. Таким объединяющим и планирующим центром научноисследовательской работы должен быть Иркутский противочумный институт, имеющий в своем распоряжении штат специальных работников, могущих обеспечить ему эту роль. Институт ежегодно созывает совещание представителей противочумных и других заинтересованных учреждений, где подытоживается годовая работа и обсуждается направление и план работ на будущее. В таком виде рисуется организация планомерной работы по изучению Монгольско-Забайкальского очага. Нужно сознаться, что в этом направлении почти ничего не сделано.

В заключение необходимо высказать уверенность в том, что целеустремленная кооперированная научноисследовательская мысль эпидемиологов, биологов и паразитологов, работая в указанных направлениях, сделает понятным все особенности эпидемиологии и эпизоотологии чумы в нашем очаге, сделает ясным весь комплекс условий, определяющих распространение и хранение чумной инфекции, и тем самым наметит практические пути к ликвидации чумной эпизоотии.

Доцент В. В. Донсков

### РОЛЬ РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИИ БУБОННОЙ ЧУМЫ

Из Иркутского государственного противочумного института (директор—Н. И. Макаров; научный руководитель—доктор медицинских наук Н. А. Гайский) и кафедры Патологической анатомии Иркутского государственного медицинского института (зав. кафедрой—проф. В. А. Донсков)

#### Введение

Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, сыгравшее огромную роль в прогрессе теоретической медицины и оказавшееся особенно плодотворным в смысле развития современных представлений о патологии инфекций и сущности воспалительных процессов, было разработано впервые Людвигом Ашоффом и его учениками около тридцати лет назад.

Необходимо указать, что, устанавливая понятие о «ретикуло-эндотелиальной системе межтучного обмена веществ», Ашофф (46), по его собственному признанию, исходил из многочисленных наблюдений и представлений других, значительно более ранних исследователей, среди которых весьма почетное место принадлежит русским авторам.

Известный в свое время киевский патологоанатом Высокович (112) еще в 1886 г. опубликовал чрезвычайно интересную работу о поглощении эндотелиальными клетками сапрофитных и патогенных бактерий, введенных в кровяное русло. По заключению Высоковича, совокупность эндотелиальных клеток печени, селезенки и костного мозга является «важным регуляторным приспособлением организма теплокровных, с помощью которого он может устранять и обезвреживать внедрившихся в кровяное русло бактерий».

Вообще же идея существования в организме единой системы недифференцированных мезенхимных клеток, обладающих особенно ясно выраженной способностью реагировать на всевозможные раздражители, поступающие в ткани внутренней среды, принадлежит крупнейшему русскому биологу и патологу—И. И. Мечникову (28 и 29), который в своих классических трудах впервые подчеркнул огромную роль так называемой макрофагической системы—многочисленной группы клеток, рассеянных по всему организму и обладающих отчетливо выраженной фагоцитарной способностью.

К этой системе Мечниковым были отнесены эндотелиальные клетки печени и селезенки, а также неподвижные фагоциты соединительной ткани, то есть как раз те клеточные элементы, которые объединены Ашоффом под общим названием ретикуло-эндотелиальной системы. Мечников считал, что макрофагам присущи весьма разнообразные функции: поглощение различных мелких посторонних частиц, поглощение и разрушение отмерших красных кровяных телец, ликвидация попавших в организм инородных тел и, что особенно важно в патологии инфекционных болезней,—фагоцитоз бактерий. Фагоцитоз микробов элементами макрофагической системы, а также так называемыми микрофагами (полиморфноядерными лейкоцитами), Мечников считал основой естественного и приобретенного иммунитета. Большая часть фактов, установленных Мечниковым, а также многие его теоретические представления, сохраняют свое значение и в настоящее время.

После первых сообщений Ашоффа и его сотрудников опубликовано огромное количество работ, доказывающих очень важную, а во многих случаях и ведущую роль ретикуло-эндотелиальной системы в самых разнообразных физиологических и патологических процессах.

Особенно большое значение ретикуло-эндотелиальная система имеет в патогенезе острых инфекционных заболеваний, а также в процессах естественного и искусственного иммунитета. В настоящей статье нет никакой возможности хотя бы в самой сжатой форме изложить содержание наиболее интересных работ, посвященных этим вопросам. Роль ретикуло-эндотелиальной системы в патологии инфекций подробно освещена в монографии Аничкова (2) и обзорных статьях Билинга (49 и 50) и Рубинштейн (32).

Лет двенадцать тому назад в учении о ретикуло-эндотелиальной системе произошел своеобразный кризис. Многие исследователи пришли к заключению, что термин «ретикуло-эндотелиальная система» не соответствует фактическому положению дела и предложили другие наименования: «активная мезенхима», «макрофагальная система», «система береговых клеток». Другие авторы вообще стали отрицать целесообразность выделения ретикуло-эндотелиальной системы или активной мезенхимы как целостного физиологического комплекса клеток, выполняющего более или менее самостоятельные функции. Однако, за последнее время опубликованы новые данные, вновь доказывающие чрезвычайно важную роль ретикуло-эндотелиальной системы в патологии и иммунологии.

Всеобщее признание получили концепции Богомольца (5 и 6), который расширил морфологические рамки ретикуло-эндотелиальной системы Ашоффа и ввел новое название: «физиологическая система соединительной ткани». Аничков (3) в одной из своих последних работ вновь подчеркивает большое значение ретикуло-эндотелиальной системы в патологии.

Несмотря на все возражения и дополнения, предложенный Ашоффом термин «ретикуло-эндотелиальная система» остается наиболее употребительным и в настоящее время.

Основным и наиболее заметным свойством всех клеток, относящихся к ретикуло-эндотелиальной системе, является способность их к поглощению различных корпускулярных веществ, взвешенных в крови, лимфе и тканевой жидкости. Ретикуло-эндотелиальные элементы могут захватывать как более крупные частицы, например, различных бактерий, некоторых простейших животных паразитов, погибшие эритроциты и лейкоциты—путем фагоцитоза, так и всевозможные мелкие электронегативные частицы, вероятно, посредством адсорбции. На этом свойстве ретикуло-эндотелиальной системы основывается ее главная функция—поддержание постоянства нормального коллоидального и корпускулярного состава жидкостей организма. Всякие нарушения этого состава, так часто имеющие место при различных патологических состояниях, выравниваются благодаря этой функции ретикуло-эндотелиальной системы.

Вместе с тем клетки ретикуло-эндотелиальной системы обладают и другой, не менее важной, по нашему мнению, функцией, а именно способностью воспринимать и откладывать многие вещества, служащие для питания и созидания тканей, а также подвергать их дальнейшей переработке. Таким образом, ретикуло-эндотелиальная система является материальным субстратом для межклеточного обмена веществ.

Ретикуло-эндотелиальная система играет важную роль в кроветворении, представляя собой источник образования моноцитов.

Едва ли не самым важным в патологии свойством ретикуло-эндотелиальной системы является способность ее элементов к мобилизации—переходу из неподвижного состояния в подвижное и последующим самым разнообразным превращениям: ретикуло-эндотелиальные клетки прямым или косвенным путем могут превращаться в любые нормальные или патологические элементы тканей внутренней среды взрослого организма. Благодаря этому свойству ретикуло-эндотелиальная система играет сугубо важную роль во всевозможных воспалительных и регенеративных процессах.

Наконец, в настоящее время мало кто сомневается в том, что ретикуло-эндотелиальная система является именно той клеточной территорией, на которой происходят разнообразные процессы естественного и приобретенного иммунитета (Гамалея, 8, стр. 155).

Роль ретикуло-эндотелиальной системы в иммунитете выражается двояко: во-первых, ее клетки могут фагоцитировать микробов и подвергать их разрушению, а также адсорбировать и нейтрализовать ядовитые продукты, образующиеся при распаде бактерий; во-вторых, элементы ретикуло-эндотелиальной системы вырабатывают всевозможные антитела, поступающие в кровь и являющиеся основой специфического иммунитета.

Как указывалось выше, еще Высокович впервые установил факт поглощения циркулирующих в крови бактерий эндотелием печени, селезенки и костного мозга. С тех пор опубликовано много работ, подтверждающих и уточняющих наблюдения Высоковича.

Розенталь (90), применявший в своих опытах стафилококка, Мейер, Нейльсон и Фезье (85) и Елин (68), работавшие с тифозной палочкой, Эрсков, Иенсен и Кобаяши (86), проводившие аналогичные эксперименты с паратифозными микробами, установили, что большая часть микробов, введенных в кровь, захватывается эндотелием печени и селезенки; в остальных органах поглощение микробов либо происходит в незначительной степени, либо совсем отсутствует. Весьма интересной является работа Менуоринга и Фричена (82), которые пропускали сквозь сосуды свежее извлеченных органов собак рингер-локковскую жидкость, содержащую примесь определенного количества бактерий, а затем производили подсчет микробов в отработанной жидкости. Оказалось, что печень задерживает 80% бактерий, селезенка—60%, легкое—6%, кишечник и некоторые другие органы—4%, а головной мозг и его оболочки—только 0,5%; в результате микроскопического исследования установлено, что бактерии захватываются в органах местными клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Сравнительно недавно Селливан, Неккерман и Кеннон (106) провели интересные эксперименты, заключавшиеся во внутривенном введении кроликам стафилококка или В-паратифозной палочки и последующем многократном точном определении (методом биопсий) насыщенности микробами различных органов. Указанные авторы установили, что почти все микробы задерживаются в печени, селезенке, легких, костном мозгу и спинномозговой жидкости в определенном соотношении (на единицу веса органа)—80:60:30:3:1.

Билинг и Готшалк (51) показали, что органы, богатые ретикуло-эндотелиальными элементами, задерживают не только живых или мертвых бактерий, но и бактериальные яды. При внутривенном введении дифтерийного или столбнячного токсина последний очень быстро исчезает из крови, скопясь преимущественно в селезенке и, возможно, надпочечниках. Общее количество токсина, содержащегося в этих органах, достигало 200 минимальных смертельных доз для данного вида животных. В наименьшем количестве оба токсина обнаруживались в головном мозгу. Данные этих авторов были подтверждены и другими исследователями.

Таким образом, главная роль в поглощении из кровяного русла бактерий и их токсинов принадлежит ретикуло-эндотелиальным элементам печени и селезенки.

Герлах и Финкельдей (65) считают, что понятие о ретикуло-эндотелиальной системе в смысле участия ее в процессах инфекции, иммунитета и аллергии можно было бы ограничить соответствующими клетками этих органов; однако, большинство исследователей решительно возражает против такого ограничения. До сих пор остается неразрешенным вопрос о том, какой орган—печень или селезенка имеет более важное значение в процессах защиты организма от инфекционных агентов.

Исчезновение бактерий из крови и поглощение их фиксированными макрофагами у активно иммунизированных животных происходит гораздо быстрее, чем у нормальных. Этот факт был впервые установлен еще Мечниковым (29, стр. 263) и положен в

основу созданной им целлюлярной теории иммунитета. За последние двадцать лет многие авторы, применявшие различные экспериментальные методы, например, Томсен и Вульф (107), Басс (48), Елин (69), а также Селливан, Неккерман и Кеннон (см. выше) полностью подтвердили наблюдения Мечникова.

При так называемой блокаде, угнетении ретикуло-эндотелиальной системы, поглощение бактерий из кровяного русла происходит гораздо медленнее, что было показано впервые Зингером и Адлером (103), а затем подтверждено многими другими исследователями, например, Елиным (69).

Известный иммунолог Билинг (50), подводя итоги современным данным о значении фагоцитоза микробов, приходит к заключению, что «поглощение возбудителей болезни клетками ретикуло-эндотелиальной системы представляет собой наиболее существенную основу или, во всяком случае, один из наиболее существенных факторов иммунитета».

Большое количество работ посвящено роли ретикуло-эндотелиальной системы в выработке различных антител. Данные различных авторов весьма противоречивы, но на основании большинства этих данных можно сделать заключение, что, с одной стороны, при активном иммунитете антитела вырабатываются преимущественно ретикуло-эндотелиальной системой, а с другой стороны, при пассивном иммунитете готовые антитела, содержащиеся во введенной сыворотке, действуют на инфекционные агенты опять-таки через посредство элементов этой системы.

Имеется и чисто морфологическое доказательство тесной связи иммунологических процессов с ретикуло-эндотелиальной системой. Шварц и Билинг (96) установили, что у предварительно иммунизированных морских свинок, убитых вскоре после заражения их брюшнотифозными бактериями, при фиксации материала формалином, в купферовских клетках печени можно обнаружить в значительном количестве так называемый формалиновый пигмент. Эти авторы пришли к выводу, что обильный формалиновый осадок является результатом взаимодействия антигена с антителом. Такой вывод подтверждается и наблюдениями патолого-анатомов, свидетельствующими о том, что обильный формалиновый пигмент в печени и селезенке является до известной степени патогномоничным для острых инфекционных и септических заболеваний (см., например, у Давыдовского, 9, стр. 48).

После изучения функций ретикуло-эндотелиальной системы в процессах защиты организма от инфекций стало вполне возможным объединение обеих исторических теорий иммунитета—гуморальной и целлюлярной. Впрочем, в последнее время некоторые авторы, например, Рубинштейн, в проявлениях иммунитета фагоцитозу отводят второстепенное место, считая, что главным средством организма в борьбе с микробами являются антитела.

Имеются указания, что деятельность ретикуло-эндотелиальной системы в процессах иммунитета связана с эндокринной системой. Зингер (102), исследовавший влияние некоторых гормонов на течение сибиреязвенной инфекции, наибольшее значение в этом

отношении придает надпочечникам, считая, что вырабатываемый ими адреналин, во-первых, стимулирует клетки ретикуло-эндотелиальной системы в смысле уничтожения ими бактерий, а во-вторых, способствует устранению вторичных вредных последствий септической инфекции.

Приводим краткую морфологическую характеристику ретикуло-эндотелиальной системы.

Весьма целесообразно предложенное Аничковым (2) разделение последней на три морфологически-функциональных отдела. Значительная и наиболее активная часть ретикуло-эндотелиальных элементов, в форме эндотелиальных и ретикулярных клеток, расположена соответственно циркуляции крови, по ходу кровеносных капилляров, в печени, селезенке, костном мозгу, надпочечниках и, возможно, гипофизе. Ко второму отделу относятся клетки, расположенные по ходу циркуляции лимфы и представленные преимущественно ретикулярными клетками лимфатических желез. Наконец, к третьей группе ретикуло-эндотелиальных элементов относятся так называемые гистиоциты (синонимы: клазматоциты, блуждающие клетки в покое, адвентициальные клетки, перициты, клетки Ружэ, нефрофагоциты и т. п.), разбросанные по всей соединительной ткани организма по ходу циркуляции тканевой жидкости.

Весьма спорным является вопрос о ретикуло-эндотелиальных элементах легких. Некоторые авторы, например, Домагк (57) и Гаммершмидт (67), утверждают, что эндотелий легочных капилляров обладает весьма активной фагоцитарной и поглотительной способностью. Большинство же исследователей с таким утверждением несогласно. В настоящее время, на основании работ Ланга (75) и Чистовича<sup>1</sup>, можно считать установленным, что в межальвеолярных перегородках легких имеется значительное количество клеток типа гистиоцитов, которые принимают весьма активное участие в различных воспалительных процессах, возникающих в легочной ткани.

Все элементы ретикуло-эндотелиальной системы происходят непосредственно из зародышевой соединительной ткани—мезенхимы и в значительной мере сохраняют эмбриональный, недифференцированный характер, а также способность ко всевозможным превращениям. Клетки ретикуло-эндотелиальной системы сохраняют и чисто морфологические черты мезенхимы—синцитиальное взаиморасположение и тесную связь с так называемыми аргирофильными (ретикулиновыми) волокнами.

Исключительно важная роль, которую играют ретикуло-эндотелиальные элементы в патогенезе инфекционных заболеваний, дала основание выделить некоторые инфекции, например, бруцеллез и туляремию, как болезни с преимущественным поражением ретикуло-эндотелиальной системы.

Изучение функций ретикуло-эндотелиальной системы производится чаще всего посредством блокады или спленектомии,

при которых происходит как бы выключение более или менее значительного количества ретикуло-эндотелиальных элементов.

Блокада представляет собой такой прием, при котором клетки ретикуло-эндотелиальной системы заполняются и как бы перегружаются теми или иными электронегативными частицами, вводимыми в виде суспензии или коллоидного раствора, чаще всего—кармином, трипановой синькой, тушью или сахарным железом. Блокирующее вещество можно вводить подкожно, внутривенно, внутрисердечно, внутривнутрино. Наилучшим методом блокады считается внутривенный.

Предполагается, что клетки ретикуло-эндотелиальной системы, насыщаясь искусственно вводимым в организм корпускулярным веществом, теряют в значительной мере способность к дальнейшему фагоцитозу или поглощению других материалов. Некоторые авторы, например, Лоурос и Шейер (78), несогласны с таким простым толкованием блокады и утверждают, что любое блокирующее вещество не просто механически загружает элементы ретикуло-эндотелиальной системы, но действует на них преимущественно химически, в известной мере отравляющим образом. При недостаточно глубокой или так называемой хронической блокаде, то есть при многократном введении малых количеств блокирующего вещества в течение длительного промежутка времени, может получиться противоположный результат—поглотительная способность ретикуло-эндотелиальной системы не только не угнетается, но, наоборот, повышается.

Полной блокады, полного угнетения поглотительной способности ретикуло-эндотелиальной системы достичь не удается; при введении очень большого количества даже таких мало ядовитых материалов, как тушь или трипановая синька, быстро наступает гибель животного от общей интоксикации, сущность которой мало выяснена. Известно также, что степень блокады даже при применении одинакового метода ее достижения может оказаться различной не только у различных видов животных, но и у одного и того же вида, в зависимости от возраста, пола, упитанности и т. п. Состояние блокады, угнетения ретикуло-эндотелиальной системы весьма кратковременно, так как блокирующее вещество сравнительно быстро выводится из организма. Период угнетения нередко сравнительно быстро сменяется периодом повышения функциональных способностей ретикуло-эндотелиальной системы.

Чрезвычайно интересным является тот факт, что поглотительная способность ретикуло-эндотелиальных клеток значительно снижается и при насыщении их бактериями или их токсинами, как это показали Пашкис (88), работавший со стрептококковой вакциной, Зингер (101)—при сибиреязвенной инфекции и Виленский (110) в отношении дифтерийного токсина. Лоурос и Шейер (77) установили, что в терминальном периоде стрептококкового сепсиса воспринимающие свойства ретикуло-эндотелиальной системы совершенно утрачиваются, и пришли к заключению, что здесь имеет место не механическая блокада, а чисто токсическое повреждение ретикуло-эндотелиальных клеток селезенки и печени.

<sup>1</sup> Цитировано по Аничкову (2, стр. 32).

Многие авторы применяли другой метод подавления или повреждения ретикуло-эндотелиальной системы, а именно спленектомию, удаление селезенки, как органа, содержащего большое количество весьма активных элементов этой системы. В опытах со спленектомией большое значение имеет относительная величина селезенки по сравнению с общим весом тела: у мышей, со сравнительно большой селезенкой, эффект спленектомии обычно весьма значителен; наоборот, у кроликов, имеющих очень маленькую селезенку, удаление ее часто оказывается безрезультатным.

В заключение настоящего, очень сжатого, очерка морфологии и физиологии ретикуло-эндотелиальной системы, а также ее роли в патологии инфекций мы считаем нужным сделать следующие замечания. Ретикуло-эндотелиальная система, по нашему мнению, не является каким-то изолированным от остальных систем организма и заключенным в строго определенные рамки клеточным комплексом; она не имеет резких морфологических и физиологических границ и примыкает, с одной стороны, ко всему сердечно-сосудистому эндотелию, а с другой—к соединительной ткани в широком смысле этого слова. При многих заболеваниях рамки ретикуло-эндотелиальной системы более или менее значительно расширяются, и явления фагоцитоза и адсорбции взвешенных частиц могут иметь место как в эндотелии обычных капилляров, так и в обычных клетках соединительной ткани. Наконец, ретикуло-эндотелиальная система тесно связана функционально с другими системами—нервно-вегетативной, эндокринной, а также паренхимой важнейших органов—печени и почек. Изменения в этих системах и органах немедленно отражаются и на ретикуло-эндотелиальной системе.

#### Литературные данные о патоморфологии и патогенезе бубонной чумы

Бубонная чума человека отличается от многих других заразных болезней отсутствием в подавляющем большинстве случаев поражения кожи в месте внедрения инфекции. В тех случаях, когда заражение происходит через слизистую оболочку полости рта или носа, в месте заражения также обычно не возникает особых изменений. Основное поражение при бубонной чуме развевается в регионарных, то есть ближайших к месту внедрения инфекции, лимфатических железах, куда чумные бактерии попадают с током лимфы. По предложению Альбрехта и Гона (42), которым принадлежит наиболее основательное исследование по патологической анатомии чумы, поражение регионарных лимфатических желез именуется первичным бубоном первого порядка. Нередко наблюдается последующее вовлечение в патологический процесс смежных лимфатических желез, в которые инфекция поступает также по лимфатическим путям; это проявление бубонной чумы носит название вторичных бубонов второго порядка. Наконец, иногда имеет место множественное поражение лимфатических желез, расположенных в самых различных обла-

стях тела, куда чумные микробы заносятся током крови; подобное явление обозначается как вторичные или гематогенные бубоны. Наиболее глубокие изменения обнаруживаются в области первичных бубонов первого порядка, где воспалительный процесс в значительной мере распространяется на окружающие ткани; в области вторичных бубонов второго порядка и вторичных бубонов поражение никогда не достигает такой степени. На основании исследований Альбрехта и Гона, а также работ других авторов: Аояма (43), Ямагива (113), Дюрка (58 и 59), Маршанда (84), Гамди (66), Кишенского с сотрудниками (22), Кроуэлла (54), Широкогорова (41) и Косуге (74) принято считать, что поражение лимфатических желез при чуме имеет характер геморрагически-некротического лимфаденита и периаденита с последующим вторичным нагноением. Динамика воспалительных изменений при бубонной чуме, если не считать старых экспериментальных исследований ван-дер-Стрихта (105), Люстига и Зардо (80), Бабеша и Левадита (47) и Караулова (21), разработана в общем безусловно недостаточно. В этом отношении известный интерес представляют работы Кулеша (25 и 26), детально изучившего последовательные изменения в бронхиальных и шейных лимфатических железах при легочной чуме.

Согласно данным всех вышеуказанных авторов, различающимся в некоторых деталях, микроскопические изменения в лимфатических железах начинаются с гиперемии, отека и пестрой клеточной инфльтрации. В синусах появляются в значительном количестве крупные одноядерные клетки, на что впервые указал еще Аояма. Альбрехт и Гон называют эти элементы «клетками синусов», но особого значения им не придают. Дюрк считает присутствие этих клеток в бубонах важным признаком чумного поражения и различает две их разновидности: крупные, круглые или слегка овальные клетки с базофильной вакуолизированной протоплазмой и компактным ядром, нередко содержащие чумных микробов и происходящие, по его мнению, из лимфобластов, и другие—полигональные, веретенообразные или многоотростчатые («контрактильные»); элементы, со светлым, пузырькообразным ядром, никогда не содержащие в протоплазме микробов и возникающие из «эндотелиального покрова ретикулярной ткани». Маршанд, Гамди и Кишенский подчеркивают способность одноядерных клеток к фагоцитозу чумных бактерий и приписывают им эндотелиальное происхождение. Ямагива и, особенно, Дюрк отмечают, что благодаря появлению множества одноядерных клеток чумные бубоны в известной стадии болезни имеют значительное сходство с мезентериальными лимфатическими железами при брюшном тифе. Люстиг и Зардо, а также Караулов констатировали в лимфатических железах и селезенке животных, зараженных чумой, присутствие «тучных» клеток с протоплазмой, густо набитой мелкими зернами, интенсивно красящимися тионином; «тучные» клетки упомянутых авторов, по нашему мнению, являются ничем иным, как макрофагами—полибластами, содержащими массу чумных микробов. Кулеша уже совершенно ясно говорит о появлении в



синусах лимфатических желез крупных одноядерных макрофагов, весьма активно захватывающих чумных микробов, причем последние свободно размножаются в протоплазме этих клеток, вследствие чего клетки быстро превращаются в мелкие колонии микробов. Кроуэлл и Косуге о фагоцитозе чумных палочек не упоминают.

Все исследователи наблюдали в первичных бубонах чрезвычайно интенсивное размножение чумных бактерий с образованием массивных микробных скоплений, которые вначале появляются в области гилуса, наибольшей величины и густоты достигают в сильно расширенном краевом синусе, а затем распространяются и на мозговое вещество. Альбрехт и Гон, а также Дюрк указывают, что ни при какой другой инфекции не происходит столь колоссального размножения микробов. Косуге установил, что размножение чумных палочек с последующим их распадом имеет место только в просвете синусов.

Вскоре после начала размножения микробов в лимфатических железах образуются кровоизлияния, механизм возникновения которых достоверно не установлен. Альбрехт и Гон считают, что кровоизлияния происходят в результате непосредственного воздействия чумных палочек; другие исследователи не исключают возможности и чисто токсического происхождения кровоизлияний. Одновременно происходят деструктивные и некротические изменения. Среди последних наиболее интересным является своеобразное превращение стенок кровеносных сосудов в томогенные тяжи, глыбки и волокна неравномерной толщины, хорошо красящиеся эозином. Альбрехт и Гон рассматривают это «гиалиноподобное» (по их определению) превращение сосудистых стенок как особую разновидность коагуляционного некроза. Кишенский указывает, что такое эозинофильное вещество иногда красится подобно фибрину; Моногенов (31) в своей обзорной статье называет это изменение фибриноидным. Такие же гиалиноподобные или фибриноидные волокнистые или глыбчатые массы обнаруживаются в просвете кровеносных сосудов, в прилегающей соединительной ткани, среди измененных лимфаденоидных тяжей, а также в капсуле лимфатических желез. При некрозе клеток имеет место резко выраженный кариорексис, что создает сходство с воспалительными очагами, образующимися при сепсе (Альбрехт и Гон).

В окружности бактериальных масс появляются в большом количестве полиморфноядерные лейкоциты, что приводит в случаях с длительным течением, наблюдавшихся Альбрехтом и Гоном, а также Дюрком, к полному гнойному расплавлению всей области первичного бубона первого порядка. Дюрк считает нагноение обязательной стадией воспалительного процесса, вызываемого чумной палочкой. Кишенский и Моногенов допускают возможность рассасывания некротических масс и без последующего нагноения.

В окружающей первично пораженные лимфатические железы жировой клетчатке и волокнистой соединительной ткани развивается распространенный флегмонозно-геморрагический процесс с появлением огромного количества чумных бактерий в лимфатических

сосудах и щелях, благодаря чему граница между железами и окружающими тканями совершенно стирается. Поражение клетчатки также обычно заканчивается распространенным ее некрозом и последующим гнойным расплавлением. Многие авторы обращают внимание на глубокие изменения в венозных сосудах, расположенных по соседству с первичными бубонами. Ямагива описывает разрыхление и инфильтрацию стенок вен лейкоцитами и эритроцитами, что, по его мнению, и является причиной обширных кровоизлияний в области первичных бубонов. Альбрехт и Гон, а также Кишенский обнаружили в толще стенок венозных сосудов, в просвете последних и в прилегающей соединительной ткани упомянутое выше глыбчатое или волокнистое гиалиноподобное вещество. В сосуде обычно поражается какая-нибудь одна оболочка: наружная или средняя; эластические волокна при этом почти полностью исчезают, но ядра мышечных волокон сохраняются долго. Эндотелиальные клетки сильно набухают. Омертвевшие участки сосудистой стенки всегда бывают пронизаны более или менее многочисленными чумными палочками.

В первичных бубонах второго порядка изменения могут достигать различной степени, в зависимости от количества чумных палочек и продолжительности болезни. В общем, поражение и здесь имеет такой же характер, как и в бубонах первого порядка, но редко бывает столь глубоким. Изменения в окружающей клетчатке представляются значительно менее интенсивными. Во вторичных (гематогенных) бубонах в тех случаях, когда болезнь сравнительно быстро заканчивается смертью, на первый план выступает гиперемия; в просвете расширенных сосудов обнаруживаются более или менее многочисленные хорошо красящиеся чумные палочки; лимфаденоидная ткань находится в состоянии гиперплазии, а в капсуле не устанавливается никаких изменений. При затяжном течении болезни патологический процесс во вторичных бубонах может принять такой же характер, как и в первично пораженных лимфатических железах (Альбрехт и Гон).

Из всех внутренних органов наиболее значительные изменения происходят в селезенке. В подавляющем большинстве случаев она оказывается увеличенной, имеет мягкую консистенцию и темнокрасный цвет на разрезе. В красной пульпе обнаруживаются многочисленные кровоизлияния, а нередко и мелкие очаги некроза. Фолликулы представляются мало различимыми или совсем незаметными. При микроскопическом исследовании ретикулярная структура оказывается совершенно стертой; пульпа содержит очень большое количество эритроцитов и свободных ядерных клеток. В венозных синусах обнаруживается множество полиморфноядерных лейкоцитов. Эндотелиальные клетки сильно набухают, нередко приобретают сходство с кубическим и даже цилиндрическим эпителием. Подобные крупные клетки, иногда содержащие два и более ядер, встречаются в различном количестве во всех тканях селезенки. Количество микробов может быть различным. В случаях с большим содержанием чумных бактерий в пульпе селе-

10956 1154

зенки возникают весьма многочисленные мелкие очаги некроза, состоящие из глыбчатых масс и волокнистых свертков, хорошо красящихся, окруженные ядерными обломками. В сосудах, расположенных в центре некротических очагов, можно констатировать более или менее глубокое омертвление стенок и наличие в просвете гиалиновых тромбов (Альбрехт и Гон).

Мальпигиевы тельца хотя и не увеличены в размерах, но чрезвычайно богаты клетками, особенно—полиморфоядерными лейкоцитами; в стенках артерий мальпигиевых телец хорошо заметно «гиалиновое» набухание. Трабекулы и капсула также часто оказываются набухшими; их волокнистая структура представляется неясной, а ядра мышечных клеток плохо красятся. Чумные бактерии обычно располагаются в тканевых щелях пупьлы, но очень часто обнаруживаются и в протоплазме набухших эндотелиальных клеток. Альбрехт и Гон увеличение селезенки при чуме объясняют колоссальным размножением микробов. Дюрк находит, что чумная селезенка имеет больше сходства с брюшнотифозной, чем с сибирязвенной, и подчеркивает необычайно интенсивное размножение клеток пупьлы, преимущественно ретикулярных; кроме того, он отмечает некротические изменения в фолликулах селезенки, сходные с таковыми при токсической дифтерии. Чумные бактерии, по наблюдениям Дюрка, скопляются преимущественно в окружности фолликулярных артериол.

Бабеш и Левадиги, на основании экспериментальных исследований, пришли к заключению, что селезенка при чумной инфекции играет особенно важную роль и всегда содержит огромное количество микробов. Дамберг (11) подчеркивает большое значение селезенки «в борьбе с чумной заразой»; по ее мнению, селезенка при чумной инфекции выполняет две функции: ведет борьбу с чумными бактериями посредством усиленной продукции полиморфноядерных лейкоцитов и очищает организм от вредных продуктов распада при помощи образующихся в ней макрофагов—полибластов.

Все авторы обращают внимание на поражение печени. В большинстве работ описываются более или менее глубокие дегенеративно-некротические изменения паренхимы—зернистое перерождение, дегенеративное ожирение, коагуляционный некроз отдельных печеночных клеток или их небольших групп. Ямагива, Альбрехт и Гон, Дюрк, Маршанд и Гамди, а также Червенцов (40) неоднократно находили в печени множественные метастатические очаги с некрозом печеночных клеток и скоплением чумных бактерий в центре и распадающимися лейкоцитами, а также кровоизлияниями на периферии. Маршанд и Гамди установили в окружности описанных очагов инфильтрацию плазматическими клетками. Альбрехт и Гон, Маршанд, Гамди, Кишенский и Дамберг (10) неоднократно обнаруживали чумных микробов в протоплазме купферовских клеток печени.

Значительный интерес представляют изменения в надпочечниках. Аояма, Альбрехт и Гон и многие другие авторы находили в этих органах гиперемии и дегенеративные процессы кор-

кового вещества. Ван-дер-Стрихт и Кишенский отмечают в надпочечниках гиперемии, резкий отек, ожирение паренхиматозных клеток и более или менее обширные кровоизлияния. Червенцов (38 и 39), посвятивший вопросу о состоянии надпочечников при чуме специальное экспериментальное исследование, обнаружил в них резко выраженную гиперемии и множественные кровоизлияния, дегенерацию и некроз паренхимы коркового и мозгового вещества, пеструю клеточную инфильтрацию, скопления чумных микробов. Мы также занимались этим вопросом и, в дополнение к данным Червенцова, в случаях с быстрым смертельным исходом, установили вакуольное перерождение, обеднение холестерина и ожирение (за счет фосфатидов) в паренхиме коры, гиалино-капельное перерождение и уменьшение содержания феохрома в хромоафинных клетках; кроме того мы обнаружили пролиферацию эндотелия капилляров, интенсивный фагоцитоз эндотелиальными и ретикулярными клетками чумных палочек с дальнейшим размножением последних и образованием мелких колоний и, наконец, глубокую деструкцию всего коркового вещества. В случаях с более длительным течением изменения в надпочечниках были выражены значительно слабее. Любопытным является тот факт, что некоторые исследователи, например Кеннингем (55) и Чокси (53), отмечают весьма благоприятное лечебное действие солянокислого адреналина на течение чумы.

Большое значение в патологии бубонной чумы, и особенно в эпидемиологии, имеет поражение легких, возникающее в результате поступления в них чумных бактерий с током крови из других очагов. Подобная вторичная гематогенная пневмония хотя встречается в общем не очень часто, но, тем не менее, описывается всеми авторами, производившими патологоанатомические исследования при бубонной чуме. Различные авторы именуют ее по-разному: катарально-геморрагической пневмонией (Аояма, Ямагива, Бабеш и Левадиги), метастатически-эмболической бронхопневмонией (Альбрехт и Гон), гематогенной лобулярной пневмонией (Дюрк и Кишенский), но приводят почти одинаковую морфологическую картину. Для гематогенной чумной пневмонии считаются характерными множественные, периферически расположенные, инфарктообразные узлы желтоватого или розового цвета, окруженные темнокрасной каймой и имеющие величину от конопляного зерна до куриного яйца. Экссудат в пораженных альвеолах состоит из серозной жидкости с примесью более или менее значительного количества крупных одноядерных клеток, эритроцитов, полиморфноядерных лейкоцитов и огромного количества чумных бактерий, быстро подвергающихся бактериолизу. В межальвеолярных перегородках и в стенках мелких кровеносных сосудов обнаруживается глыбчатое или волокнистое гиалиноподобное или фибриноподобное вещество. Настоящий фибрин либо совсем отсутствует, либо встречается в виде единичных тонких нитей. Нередко имеют место тромбоз сосудов, некроз легочной ткани с последующим нагноением и вовлечение в инфекцию лимфатических желез корней легких. Очень часто наряду с поражением легочной

паренхимы констатируются более или менее глубокие изменения во внутрилегочных бронхах. Альбрехт и Гон, а также Кроуэлл, кроме гематогенной пневмонии, наблюдали вторичную чумную аспирационную пневмонию, возникающую в результате попадания в дыхательные пути некротических масс, содержащих массу чумных бацилл и образующихся при первичной чумной ангине; при этой форме чумной пневмонии множественные очаги локализируются в задне-нижних отделах легких и не имеют ясных границ. Дюрк, помимо вторичной лобулярной пневмонии обычного типа, описывает так называемую «истинную эмболическую пневмонию», которая характеризуется особенно большим количеством и малой величиной очагов, а поэтому имеет сходство с септической пневмонией или милиарным туберкулезом. Патогенез вторичной гематогенной чумной пневмонии экспериментально изучался только Заболотновым и Шмидтом (16) у морских свинок, зараженных чумой внутрисердечно. Эти авторы установили, что патологический процесс в легких начинается с появления бактериальных эмболов в капиллярах межальвеолярных перегородок; отсюда чумные микробы проникают в альвеолы и здесь быстро размножаются. Альвеолярный экссудат сначала имеет серозный или серозно-катаральный характер и содержит умеренное количество пылевых и эпителиоидных клеток, но затем становится гнойно-геморрагическим; некроз легочной ткани не установлен. Фагоцитоз чумных бацилл имел место как исключительно редкое явление.

В сердце, почках и центральной нервной системе описываются дегенеративные изменения, не превышающие таковых при других острых инфекциях. Как редкое осложнение при бубонной чуме наблюдаются геморрагический гломеруло-нефрит и геморрагический менинго-энцефалит.

Приведенные литературные данные с несомненностью показывают, что воспалительный процесс, вызываемый чумной палочкой, как в местных, первоначальных, так и в метастатических очагах характеризуется исключительной глубиной изменений и быстрым темпом их развития. Вряд ли найдется какой-нибудь другой микроб, который вызывал бы столь бурную воспалительную реакцию. Трудно отнести воспалительный процесс, вызываемый чумной палочкой, к какой-либо определенной категории воспалений: альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения бывают выражены при нем одинаково интенсивно. Вначале преобладают пролиферативные изменения—гиперплазия лимфатических фолликулов и весьма отчетливо выраженные размножение и мобилизация эндотелия лимфатических синусов и мелких кровеносных сосудов, что особенно ясно заметно во вторичных бубонах, а затем чрезвычайно быстро разворачиваются и выступают на первый план дегенеративно-некробиотические и экссудативные изменения; в заключение относительно скоро наступает глубокая деструкция местных тканей. Изменения в паренхиматозных органах—печени, почках, сердечной мышце и головном и спинном мозгу, имеющие причиной общую интоксикацию, выражены значительно слабее, чем

в воспалительных очагах, возникающих в результате непосредственного воздействия чумной палочки.

Многие вопросы патологии чумного воспаления и чумной инфекции вообще остаются спорными и в настоящее время. Сюда прежде всего относится вопрос о фагоцитозе чумных бацилл. Все авторы согласны с тем, что фагоцитоз чумных микробов полиморфноядерными лейкоцитами («микрофагами» Мечникова) никогда не наблюдается или наблюдается чрезвычайно редко, но в отношении возможности фагоцитоза чумных палочек эндотелиальными клетками, а также клетками типа макрофагов-полибластов, мнения расходятся. Дюрк, Маршанд, Гамди и Кулеша много раз наблюдали фагоцитоз чумных бацилл фиксированными и свободными макрофагами и придают ему большое значение в патологии и иммунологии чумы. Альбрехт и Гон, а также Кишенский неоднократно описывают это явление, но никаких выводов по поводу него не делают. Наконец, Аояма, Ямагива, Кроуэлл, Широкогоров и Косуге вообще не упоминают о фагоцитозе чумных микробов или констатируют его как исключительное явление. В легких фагоцитоз чумных бацилл при бубонной чуме вообще никем не наблюдался. Можно думать, что и в отношении чумы является справедливым замечание Шейера (94): «отсутствие фагоцитарной реакции (со стороны ретикуло-эндотелиальной системы) в материале от людей, погибших от различных инфекций, объясняется просто тем, что умирают только ослабленные индивидуумы, у которых все клеточные защитные функции резко понижены».

Остается до сих пор недостаточно выясненной сущность своеобразного дегенеративного процесса, наблюдающегося в стенках и просвете мягких кровеносных сосудов, окружающей соединительной ткани, капсуле и трабекулах селезенки и межальвеолярных перегородках легких соответственно местам наибольших скоплений чумных бацилл и выражающегося в появлении эозинофильных зерен, глыбок, волокон и тяжей. Альбрехт и Гон, первые обратившие внимание на это изменение, рассматривают его как особую форму коагуляционного некроза и считают близким к гиалинозу мертвых материалов, а Дюрк предполагает, что это изменение наступает вследствие выпадения особого белкового вещества из кровяной плазмы, вышедшей из сосудов в область воспалительного очага. По мнению Сата (93) и Кишенского образование эозинофильных глыбок и волокон прямым или косвенным образом связано с выпадением фибрина. Еттмар (70), подробно изучавший микроскопическую картину первичной чумной пневмонии в относительно ранней стадии, указывает, что эозинофильное гиалиноподобное или фибриноподобное вещество, во-первых, прежде всего появляется вокруг отдельных чумных бацилл, а во-вторых, как будто образуется в связи с разрушением красных кровяных телец. Наконец, Заболотнов и Шмидт, а также Моногенов описываемое явление называют фибриноидным изменением.

Различно интерпретируется и механизм возникновения кровоизлияний, столь характерных для чумной инфекции. Альбрехт и Гон считают, что кровоизлияния образуются только в тех местах,

куда попадают чумные бактерии; непосредственной причиной кровоизлияний являются ядовитые вещества, освобождающиеся при разрушении чумных микробов и действующие на стенки мелких кровеносных сосудов. По их мнению, кровоизлияния в коже и в слизистых оболочках обуславливаются также занесением сюда чумных палочек током крови. Косуге предполагает, что кровоизлияния наступают в результате разрушающего действия чумного эндотоксина на аргирофильные волокна и склеивающую их гомогенную субстанцию стенок кровеносных капилляров. Сата и Кишенский считают, что кровоизлияния возникают не только в результате непосредственного воздействия чумных бактерий на сосудистые стенки, но и на почве общей интоксикации. Сата предполагает, что основной причиной кровоизлияний при чуме является повреждение сосудистого эндотелия. Мы в предыдущей работе (13) пришли к заключению, что одной из основных причин кровоизлияний является мобилизация эндотелиальных клеток мелких сосудов в районе воспалительных очагов.

Нет единства во взглядах и в отношении сущности бубонной чумы как инфекционной болезни. Чайльд (52), Альбрехт и Гон, а также Колле (73) рассматривают чуму, подобно сибирской язве, как типичную геморрагическую септицемию и в патогенезе болезни придают большое значение размножению чумных бактерий непосредственно в крови. Бабеш и Левадити считают, что изменения в органах и множественные кровоизлияния представляют собой результат общей интоксикации, наступающей в результате размножения микробов в крови. Ямагита выдвинул другую точку зрения: «если чумные бактерии попадают в кровь, то они остаются в ней недолго, но быстро оседают в тех или иных органах и тканях, как это имеет место при милиарном туберкулезе». Дюрк подчеркивает, что бубонная чума по своей патоморфологии и патогенезу имеет гораздо больше сходства с брюшным тифом, чем с сибирской язвой, и что частые находки чумных бактерий в крови больных еще не обозначают истинной септицемии, которая, по его мнению, наступает только в терминальном периоде.

Сата, основываясь на экспериментальных данных, пришел к заключению, что чума, в зависимости от вирулентности возбудителя и индивидуального предрасположения организма, может протекать в двух формах. В одних случаях интенсивное размножение микробов и более или менее глубокие специфические изменения происходят только в первоначальных очагах; во всем же организме имеет место лишь общая интоксикация. Чумные бактерии, если и проникают в кровь в небольшом количестве, то быстро локализируются в селезенке, печени и лимфатической системе; в этих случаях болезнь имеет известное сходство с брюшным тифом. В других случаях чумные палочки из первоначальных очагов не только рано и в большом количестве внедряются в кровь, но и быстро в ней размножаются, застревая в мелких сосудах различных органов и тканей, что приводит к возникновению множественных воспалительных очагов и повсеместных кровоизлияний; в этих

случаях чума приобретает значительное сходство с септической формой сибирской язвы.

Широкогоров указывает, что кровь обладает резистентностью в отношении чумных палочек и даже обладает свойством их разрушать; чумная септицемия, по его мнению, наступает только тогда, когда вследствие нарастающей общей интоксикации кровь утрачивает подобную резистентность и чумные бактерии получают возможность беспрепятственного размножения в кровяном русле.

Чрезвычайно интересные исследования, важные в смысле понимания патогенеза чумы, произвел Ступницкий (36 и 37). Этот автор заражал чумой морских свинок различными способами, убивал их через определенные сроки после заражения и устанавливал количественное содержание микробов в крови и различных органах, применяя для этой цели им же разработанный весьма совершенный метод учета бактерий. Полученные им данные сводятся к следующему. При подкожном заражении в течение первых двух суток чумные палочки обнаруживаются только в месте заражения; спустя двое суток микробы появляются в большом количестве в регионарных лимфатических железах и в малом количестве — в селезенке и печени. С этого момента содержание микробов в очагах начинает возрастать. В крови чумные бактерии появляются на третьи сутки, а затем исчезают; новое появление их здесь наблюдается в конце четвертых суток, после чего содержание их в крови начинает непрерывно возрастать вплоть до смерти животного; одновременно чумные бактерии появляются и в легких. При внутривенном заражении в селезенке и печени микробы определяются уже через три часа, после чего содержание их в этих органах непрерывно возрастает. В крови палочки обнаруживаются только в течение первых трех часов; затем до конца вторых суток микробы здесь почти не определяются; чумные палочки снова появляются в крови в конце вторых суток, после чего содержание их здесь все более и более увеличивается. Ступницкий отмечает, что количество микробов в крови никогда не превышает такового в первоначальных очагах и селезенке; таким образом, отрицается возможность размножения чумных бактерий непосредственно в кровяном русле.

На основании данных Ступницкого все течение бубонной чумы представляется в следующем виде. В начале болезни чумные палочки содержатся только в первоначальных очагах; после этого микробы, вследствие усиленного их размножения, из местных очагов начинают прорываться в кровь; таким образом, по мнению Ступницкого, наступает генерализация инфекции. Попадающие в кровяное русло чумные бактерии немедленно задерживаются («локализируются») в селезенке и печени; оседание микробов в этих органах продолжается около двух суток и приводит к возникновению в них новых массивных очагов размножения чумных палочек; в дальнейшем последние, сильно размножившиеся в селезенке и печени, начинают во все большем и большем количестве поступать обратно в кровь; таким образом, возникает септицемия — последний этап заболевания.

До сих пор остается в значительной степени неясным механизм патогенного действия чумной палочки. Имеется крупное противоречие: с одной стороны, твердо установлено, что чума является одной из самых тяжелых острых инфекционных болезней и сопровождается чрезвычайно глубокой общей интоксикацией; с другой стороны, до настоящего времени не установлена определенно природа чумных токсинов. Одни авторы, например, Люстиг и Галеотти (79), Альбрехт и Гон, Колле, Сеньорелли (100) и Поллиер (89), считают, что чумная палочка действует на организм своим эндотоксином, освобождающимся при ее распаде. Маркль (83) и Заболотный (17) большое значение придают чумному экзотоксину, то есть ядовитым продуктам жизнедеятельности чумного микроба, выделяемым последним во внешнюю среду; получение чумного экзотоксина сопряжено с большими трудностями, и выделить его в сколько-нибудь концентрированном виде не удавалось ни одному исследователю. Вей (109) получил из чумной палочки вещество типа анафилотоксина Фридбергера. Эберсон (60) выделил из чумных микробов сходный антиген, названный им протеотоксином. Данные этих двух авторов не были подтверждены другими исследователями. Дьедонне и Отто (56, стр. 227) полагают, что патогенное действие чумной палочки обуславливается как ядовитыми продуктами, образующимися в процессе ее жизнедеятельности, так и эндотоксинами, освобождающимися при распаде микробов. Шютце (95) и Жуков-Вережников (14) установили важное значение так называемой капсульной субстанции, содержащейся в капсулах чумных палочек и обладающей высокими иммуногенными свойствами. Жуков-Вережников пытался также выделить токсин из органов животных, погибших в результате заражения высоковирулентным штаммом чумной палочки, но токсичность полученных им фильтратов оказалась незначительной.

Таким образом, чумная палочка по своему патогенному действию не имеет сходства ни с одним из хорошо изученных болезнетворных микробов. С одной стороны, ее нельзя сравнивать с дифтерийной, столбнячной и дизентерийной палочками, вырабатывающими сильно действующие экзотоксины; с другой стороны, из чумных микробов не удается выделить вещества, напоминающего по своей ядовитости эндотоксин холерного вибриона или брюшнотифозной палочки. С точки зрения патолога представляет интерес способность чумной палочки вырабатывать фибринолитический фермент, о чем сообщает Медисон (81).<sup>2</sup>

Все исследователи, работавшие в области патоморфологии чумы, в качестве выдающейся особенности чумной палочки, резко отличающей ее от других патогенных микробов, подчеркивают совершенно исключительную способность последней к размножению в живых тканях.

Альбрехт и Гон, а также Дюрк, указывают, что ни при какой другой инфекции в воспалительных очагах не образуется такого огромного количества микробов, как при чуме.

Заслуживают внимания мало известные опыты Леляйна (76), который установил, что чумные палочки, введенные в брюшину морской свинке, уже через десять минут оказывались заключенными в протоплазме крупных одноядерных клеток салыника и других отделов брюшины. У животных, убитых через несколько часов после заражения, в полости брюшины находились свободные чумные микробы, отличавшиеся от первоначально введенных большей длиной, более интенсивной окрашиваемостью и наличием широкой капсулы. По мнению Леляйна, большинство введенных микробов погибает; остаются только наиболее стойкие экземпляры, имеющие широкую капсулу, а потому мало поддающиеся фагоцитозу и обладающие повышенной вирулентностью, а также колоссальной способностью к размножению.

Совершенно неясной остается и сущность иммунитета при чуме. В отношении противочумной сыворотки много сторонников имеет точка зрения Стронга<sup>1</sup>, который считает, что эта сыворотка не обладает ни антиоксическими, ни бактерицидными свойствами, но действует антибактериальным или антиинфекционным образом, то есть по преимуществу стимулирует фагоцитоз. Механизм активного иммунитета при чуме до последнего времени вообще детально не исследовался. Ступницкий (см. выше) произвел ряд экспериментов и с иммунизированными животными и получил следующие данные. При пассивной иммунизации (капсульной противочумной сывороткой) инфекция долгое время оставалась локализованной в первоначальных очагах, а момент наступления генерализации значительно отдался. У животных, иммунизированных противочумной АД-вакциной, также имели место удлинение периода локализации инфекции в первоначальных очагах и поздняя генерализация. Наконец, при иммунизации ослабленной культурой чумной палочки (так называемым гетеровирулентным мутантом Жукова-Вережникова) наблюдалось только возникновение местных очагов, а генерализация вообще не наступала.

Переходим к последнему разделу нашего обзора, а именно к немногочисленным литературным данным о роли ретикуло-эндотелиальной системы в патологии бубонной чумы.

Как указывалось выше, все авторы, производившие патологическое исследование материала от людей или животных, погибших от чумы, отмечают в очагах чумного воспаления наличие крупных одноядерных клеток типа макрофагов Мечникова, обладающих ясно выраженной способностью к фагоцитозу и происходящих, по всей вероятности, из эндотелия кровеносных капилляров. Многие исследователи, например, Альбрехт и Гон, Маршанд, Гамди и Кишенский наблюдали также фагоцитоз чумных бактерий эндотелиальными клетками печени и селезенки. Дамберг (10) указывает, что при чуме поражаются преимущественно кровеносные органы и ткани. Косуге определенно говорит, что к воспалительному инфильтрату, образуемому в области первичных чумных

<sup>1</sup> Цит. по Ву Льен-Те (111, стр. 364).

бубонов, примешиваются в большем количестве клетки местного ретикулоэндотелия.

Фиало и Пачеко (61) произвели ряд опытов с заражением морских свинок и кроликов, подвергнутых блокаде трипановой синькой или литиевым кармином, и пришли к заключению, что блокада ретикуло-эндотелиальной системы приводит к возникновению смертельного заболевания при заражении маловирулентным штаммом чумной палочки, непатогенным для нормальных животных. Работа этих авторов большого интереса не представляет, так как, во-первых, большая часть опытов проводилась на кроликах—животных, мало восприимчивых к чуме и дающих крайне непостоянные результаты; во-вторых, применялся маловирулентный штамм чумного микроба, вследствие чего картина болезни не была типичной. Кулеша (27, стр. 49) при описании микроскопических изменений, происходящих в первичных бубонах, отмечает гиперплазию ретикуло-эндотелиальных элементов лимфатических синусов и щелей с появлением массы клеток, обладающих резко выраженной фагоцитарной способностью по отношению к чумным палочкам. Последние в протоплазме фагоцитов не только не погибают, но, наоборот, интенсивно размножаются, превращая их в зернистые шары, набитые микробами. Дальше Кулеша описывает nekроз эндотелиальной выстилки синусов и остальных ретикуло-эндотелиальных элементов и последующую глубокую деструкцию пораженной лимфатической железы. В нашей первой работе (12) мы пришли к заключению, что элементам ретикуло-эндотелиальной системы и их производным принадлежит весьма важная роль в патогенезе воспалительного процесса, вызываемого чумной палочкой. Ступницкий задержку чумных микробов, проникших в кровь, в селезенке и печени объясняет фагоцитарной деятельностью ретикуло-эндотелиальных элементов.

Наконец, следует указать, что еще Д. К. Заболотный (18) считал весьма актуальным изучение роли ретикуло-эндотелиальной системы при чуме; совсем недавно Руднев (33, стр. 41) и Жуков-Вережников (стр. 220) подчеркнули необходимость тщательной разработки роли ретикуло-эндотелиальной системы в патогенезе чумы и противочумном иммунитете.

## СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### Методика

В качестве экспериментального животного нами избрана морская свинка по следующим соображениям. Прежде всего морская свинка наиболее подходяща как объект патологоанатомических вскрытий, так как не слишком мала, как, например, мышь или крыса, и не очень велика, как кролик; вскрытие крупных животных, погибших от чумы, представляет собой известную опасность в смысле заражения. Дальше, морская свинка по своим клеточным и тканевым реакциям в отношении большинства инфекционных агентов стоит гораздо ближе к человеку, чем другие доступные

лабораторные животные. Наконец, морские свинки весьма чувствительны к чумной инфекции и дают при заражении чумой гораздо более постоянные результаты, чем мыши, крысы и кролики. У последних, по нашим наблюдениям, чумная инфекция даже при заражении одинаковой дозой, в зависимости от индивидуальных особенностей животного, может протекать как в острой, так и в хронической форме.

Для наших экспериментов отбирались хорошо улитанные морские свинки, исключительно самцы, весом от 500 до 800 граммов; в каждой группе (серии) опытов разница в весе отдельных животных не превышала 15%. Мы предпочитали употреблять морских свинок с пестрой расцветкой шерсти; животные-альбиносy употреблялись очень редко и только в качестве контрольных.

Для заражения животных применялся штамм чумной палочки, минимальная смертельная доза которого для свинок среднего веса, при подкожном заражении, равнялась 2000 микробов. Этот штамм хотя и не обладал особенно высокой вирулентностью, но оказался чрезвычайно подходящим для разрешения намеченных нами задач, так как, во-первых, давал весьма типичную и демонстративную картину местных и общих патоморфологических изменений, а во-вторых, эта картина могла существенно изменяться в зависимости от определенных воздействий, повышающих или понижающих резистентность организма животных. Штаммы чумной палочки, обладающие очень высокой вирулентностью, оказались для настоящей работы неподходящими, потому что неизменно убивали морских свинок спустя короткий срок после заражения независимо от дополнительных воздействий и даже независимо от заражающей дозы.

Для воспроизведения возможно более полной картины болезни и максимального приближения ее к бубонной чуме человека заражение животных производилось в медиальную поверхность верхней трети бедра, подкожно, дозой в 5000 микробов или чаще всего внутривенно, дозой в 10000 микробов. В тех сериях опытов, в которых животные подвергались иммунизации, заражающая доза повышалась до 20000 микробов. Микробная эмульсия всегда приготавливалась из свежей (двухсуточной) агаровой культуры на физиологическом растворе. При подкожном заражении вводился 1 см<sup>3</sup> эмульсии, при внутривенном—0,1 см<sup>3</sup>. В отдельных случаях применялись и более высокие заражающие дозы—до 1 миллиона микробов. Другие способы заражения не употреблялись.

Во многих сериях опытов с целью достижения блокады ретикуло-эндотелиальной системы морским свинкам перед заражением производились инъекции 1% трипановой синьки (на физиологическом растворе). Внутривенное введение блокирующего раствора морским свинкам оказалось практически невозможным, так как поверхностные вены у этих животных очень малы и чрезвычайно легко подвергаются тромбозу. В одной серии опытов мы вводили раствор синьки внутрисердечно, но существенных результатов не получили, потому что количество краски (2—3 см<sup>3</sup>) оказывалось

слишком недостаточным для достижения эффекта блокады; при внутрисердечном введении большого количества синьки животные вскоре погибали, повидимому, вследствие эмболии легочных сосудов.

Поэтому мы остановились на подкожном введении блокирующего раствора. При таком методе морские свинки могут переносить очень большие количества трипановой синьки. Возможны два возражения по поводу избранного нами метода блокады: во-первых, большинство исследователей, работавших по изучению роли ретикуло-эндотелиальной системы при инфекциях, применяло внутривенные инъекции блокирующего раствора как наиболее эффективные; во-вторых, трипановая синька считается более токсичной, чем тушь или сахарное железо. В свою очередь, мы можем привести ряд существенных доводов в пользу избранного нами метода. Прежде всего, внутривенные инъекции морским свинкам вообще невозможны; при подкожном же введении как тушь, так и сахарное железо в кровь почти не всасываются и дают эффект только местной блокады. Дальше, как указывалось выше, мы применяли подкожный или внутрикожный метод заражения, при котором инкубационный период продолжается не менее двух суток, а сама болезнь разворачивается относительно медленно, достигая максимального развития не раньше 4—5 дней; к этому времени блокирующее вещество, введенное перед заражением непосредственно в кровь, окажется почти полностью выведенным из организма. При подкожном же введении можно применять очень большое количество трипановой синьки, причем краска всасывается в кровь постепенно и откладывается в печени и селезенке в наибольшем количестве, как это установлено нами в предварительных опытах, на 4—6 день с момента инъекции, что приблизительно совпадает со временем полного развития болезни. Наконец, трипановая синька пригодна в нашей, преимущественно морфологической, работе еще и потому, что, откладываясь в ретикуло-эндотелиальных клетках, делает их хорошо заметными при последующем микроскопическом исследовании, тогда как частицы туши трудно отличить от «формалинового» пигмента, а сахарное железо вообще мало различимо в препаратах.

Метод блокады ретикуло-эндотелиальной системы посредством подкожных инъекций раствора трипановой синьки применялся в различных вариантах. С целью достижения так называемой хронической блокады раствор краски вводился 5—8 раз, с интервалами в 4—5 дней, порциями по 6 см<sup>3</sup>. Последняя инъекция производилась непосредственно перед заражением. Краска каждый раз впрыскивалась в разные места туловища животного, по возможности удаленные друг от друга. Несмотря на то, что многие свинки получили очень большое количество краски (до 0,48 грамма), ни одна из них не погибла в результате самой блокады. Последующее микроскопическое исследование показало чрезвычайно высокую насыщенность трипановой синькой всех ретикуло-эндотелиальных элементов печени, селезенки, лимфатических желез и всей рыхлой соединительной ткани.

Для получения острой блокады раствор краски вводился по 6—10 см<sup>3</sup> только два раза: за двое суток до заражения и непосредственно перед таковым. Следует заметить, что для опытов с острой блокадой необходимо отбирать наиболее здоровых, упитанных и бойких животных; у истощенных и вялых морских свинок после двукратной инъекции трипановой синьки, особенно весной, нередко имела место спонтанная двухсторонняя пневмония с невыясненной этиологией, возникающая, повидимому, вследствие резкого снижения резистентности организма и быстро приводящая животных к гибели. В одной серии опытов раствор краски вводился внутрисердечно, в количестве 2—3 см<sup>3</sup>.

В других группах наших опытов у морских свинок за сутки до заражения, под легким эфирным наркозом, производилась спленектомия, которая этими животными переносится очень хорошо.

Для активной иммунизации употреблялась противочумная АД-вакцина местного производства; подкожные прививки производились три раза нарастающими дозами (0,5; 1,0; 1,5 см<sup>3</sup>), с интервалами в одну неделю. Животные пускались в опыт спустя месяц после третьей прививки.

Для пассивной иммунизации применялась преимущественно так называемая капсульная противочумная сыворотка, изготовленная Саратовским противочумным институтом; в одной серии опытов употреблялась также сыворотка местного производства, изготовленная на АД-вакцине. Обе сыворотки в отношении иммуногенного действия оказались приблизительно равноценными. Как та, так и другая вводились подкожно, непосредственно перед заражением или (в одной серии опытов) через двое суток после него, в количестве 5 см<sup>3</sup>.

Момент смерти животных, за исключением тех случаев, когда она происходила в рабочие часы, определялся приблизительно на основании степени трупного окоченения, посмертного перераспределения крови и признаков начинающегося разложения. Если гибель животного происходила в нерабочий день, то немедленно по установлении факта смерти в полость живота вводился неразведенный формалин в количестве 20 см<sup>3</sup>.

Во многих сериях опытов некоторые свинки убивались хлороформом спустя определенные сроки—от 1 до 7 суток после заражения. Кроме этого при описании динамики последовательно возникающих местных и общих изменений (у неподготовленных животных) отчасти использован материал одной из наших предыдущих работ, а также некоторые неопубликованные данные. Вообще же, если считать и предварительные (ориентировочные) эксперименты, настоящая работа основывается на данных, полученных в результате заражения, вскрытия и последующего патологогистологического исследования 200 морских свинок.

При вскрытии убитых или погибших от самой инфекции животных, кроме взятия разнообразного материала для патологогистологического исследования, нередко производился посев крови

из сердца и сока из различных органов на чашки с агаром; делались также мазки-отпечатки.

Материал, взятый для патологистологического исследования, в течение 1—2 суток фиксировался в жидкости Орта и в 10% растворе формалина. Кусочки заливались в целлоидин; срезы нередко изготовлялись также и на замораживающем микротоме. Кроме обычных окрасок (гемаксилин-эозин, гематоксилин-пикрофуксин), во всех случаях применялась окраска на фибрин по Вейгерту. Нередко проводилась также импрегнация аргирофильных волокон по Бильшовскому в собственной модификации. С целью лучшего выявления чумных бацилл срезы красились пиронин-метилгрюном Унна и карбол-тионином Николая. Последний метод мы считаем наилучшим, так как, во-первых, он очень прост и не требует предварительного извлечения из срезов целлоидина, а во-вторых, дает чрезвычайно демонстративную картину. Срезы, изготовленные на замораживающем микротоме, окрашивались судан-гемаксилином на жировые вещества и краской конго на амилоид. Мазки-отпечатки красились карбол-тионином.

В рамках настоящей журнальной статьи нет никакой возможности сообщить о всех полученных нами результатах; поэтому мы ограничимся изложением наиболее важных фактических данных. Одновременно представляем на основании этих данных нашу интерпретацию некоторых наиболее интересных вопросов патогенеза чумы.

### Часть I

#### ОБЩАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БУБОННОЙ ЧУМЫ И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА, ВЫЗЫВАЕМОГО ЧУМНОЙ ПАЛОЧКОЙ

Мы считаем необходимым прежде всего дать краткое описание последовательно развивающихся патоморфологических изменений, имеющих место у нормальных морских свинок (не подвергавшихся никаким дополнительным воздействиям вроде блокады, спленектомии, иммунизации и т. п.), а затем изложить основанные на этих данных наши представления по ряду мало изученных или спорных вопросов, связанных с патогенезом бубонной чумы.

Нормальные свинки при заражении обычной дозой (10000—20000 микробов) погибали через 7—10, в среднем через 8½ суток; смерть животных раньше или позднее этих сроков наблюдалась очень редко. При заражении массивными дозами (100000—1000000 микробов) средняя продолжительность болезни сокращалась до пяти суток.

Последовательный ход патологистологических изменений в исследованных нами органах нормальных морских свинок, убитых через определенные промежутки времени после заражения или погибших от самой болезни, носит, в известных пределах, различ-

ный характер; поэтому мы считаем целесообразным дать картину поражения каждого органа.

В месте заражения (первичный аффект) первые более или менее заметные изменения<sup>1</sup> в форме умеренной гиперемии, отека и незначительной лимфоидной инфильтрации в области ретикулярного слоя кожи могут быть установлены не раньше конца вторых суток; на третьи или четвертые сутки наблюдается нерезко выраженная пролиферация гистиоцитов (блуждающих клеток в покое). На пятые или шестые сутки появляются чумные палочки, которые интенсивно размножаются; в это же время можно констатировать наличие чумных палочек в протоплазме гистиоцитов. Чумные палочки особенно интенсивно размножаются в тканевых щелях и периваскулярных лимфатических сосудах, которые при этом значительно расширяются. Среди скоплений чумных микробов, особенно в окрестности мелких артерий и вен, имеется значительное количество довольно крупных, круглых или овальных, реже отростчатых клеток со слабо окрашенными пузырькообразными ядрами; в протоплазме этих клеток часто обнаруживаются чумные палочки. Эти моноцитоподобные<sup>2</sup> клетки, по всей вероятности, представляют собой производное гистиоцитов соединительной ткани. Чумные микробы быстро размножаются в протоплазме моноцитоподобных клеток, и последние быстро превращаются в миниатюрные колонии, разбросанные в резко отечной соединительной ткани; в дальнейшем эти колонии все более и более увеличиваются в размерах и сливаются между собой в сплошную бактериальную массу. Наряду с моноцитоподобными клетками появляются полиморфноядерные лейкоциты, количество которых быстро нарастает; среди них встречается много эозинофилов. Среди бактериальных масс иногда обнаруживаются тонкие нити фибрина, которые, однако, быстро перестают краситься по Вейгерту, но хорошо воспринимают эозин.

В окрестности наиболее массивных бактериальных скоплений возникают мелкие кровоизлияния, сливающиеся между собой и нередко окружающие микробные массы сплошным поясом. В области кровоизлияний чумные палочки не размножаются. Коллагеновые волокна, оказавшиеся в области бактериальных скоплений, набухают, сливаются между собой в более или менее толстые тяжи, красящиеся пикрофуксином в грязно-оранжевый цвет и дающие нерезко выраженную положительную реакцию на фибрин (в материале, фиксированном жидкостью Орта); внутри этих тяжей можно обнаружить тонкие аргирофильные волокна. В дальнейшем тяжи, образовавшиеся в результате набухания коллагеновых волокон и слияния их между собой, распадаются на мелкие бесформенные глыбки, уже не красящиеся по Вейгерту. Все описанные

<sup>1</sup> До истечения первых суток исследование не производится; ранние изменения в области места заражения будут изучаться нами в работе, специально посвященной этому вопросу.

<sup>2</sup> Термин «моноцитоподобные клетки», как весьма удачный, заимствован у Давыдовского (9, стр. 165).



изменения с ретикулярного слоя распространяются на собственно кожу и на подкожную клетчатку.

В центре бактериальных скоплений происходит распад микробов, последние принимают круглую форму и плохо воспринимают основные краски; распад микробов особенно хорошо заметен в центре наиболее крупных бактериальных скоплений. На 7—8 сутки в месте заражения имеется более или менее крупный (величиной до горошины) очаг, в области которого можно обнаружить только множество ядерных обломков; на периферии очага располагаются чумные палочки, образующие мелкие кучки, и многочисленные полиморфноядерные лейкоциты. Скопления тех и других нередко распространяются по соединительнотканым прослойкам в подлежащие мышцы. Прилегающие лимфатические сосуды оказываются сильно расширенными и густо набитыми чумными палочками и полиморфноядерными лейкоцитами. Мелкие артерии и вены, попавшие в очаг деструкции, подвергаются полному разрушению. В более крупных сосудах, особенно венах, можно констатировать наличие тромбов, состоящих из фибрина и лейкоцитов и небольшого количества чумных бактерий, а также неравномерное набухание стенок, с появлением в толще последних тяжелей и глубоких, образовавшихся, повидному, вследствие своеобразного изменения коллагеновых волокон; в стенках пораженных сосудов, особенно в области наружной оболочки, всегда обнаруживаются в значительном количестве чумные палочки.

Верхние слои кожи (эпидермис, сосочковый слой), соответственно очагу, также подвергаются полному разрушению и таким образом в месте заражения возникает небольшая язва, сквозь которую выбухает наружу густая гноевидная масса, представляющая собой полностью разрушенные местные ткани.

У животных, проживших свыше 10 суток, очаг деструкции, образовавшийся в области первичного аффекта, оказывается окруженным широкой капсулой, состоящей почти исключительно из крупных, пластинчатых или веретенообразных эпителиоидных клеток. Количество кровеносных сосудов в этой капсуле весьма значительно. В наружном слое капсулы встречается много фибробластов. Чумные палочки, образующие немногочисленные мелкие кучки, располагаются на границе между некротической массой и внутренним слоем капсулы. У свиней, проживших свыше 15 суток или вообще перенесших болезнь, очаг в месте заражения совершенно не содержит микробов и представляет собой совершенно бесструктурную суховатую массу, окруженную довольно плотной грануляционно-фиброзной капсулой.

В регионарных лимфатических железах—первичном бубоне—первые изменения можно установить в середине или конце вторых суток после заражения, то есть одновременно с первичным аффектом или даже немного раньше. Эти изменения выражаются в отеке всей железы, гиперплазии ее фолликулов и гиперемии мозгового вещества. Гиперплазия фолликулов нередко бывает выражена очень резко, так что отдельные фолликулы, а также лимфоидные тяжи мозгового вещества сливаются между собой в

сплошное поле лимфаденоидной ткани. Так называемые центры раздражения могут достигать огромной величины; в их внутренней части на третьи-четвертые сутки после заражения, особенно при применении больших доз, происходит распад клеток. На третьи сутки отмечается резкое расширение синусов, прежде всего—краевого, набухание, размножение и слущивание клеток, выстилающих их изнутри, что имеет результатом появление в просвете синусов клеток различного характера.

Прежде всего обращают на себя внимание крупные отростчатые клеточные элементы с умеренно базофильной протоплазмой и большим светлым пузырькообразным ядром; эти клетки нередко анастомозируют своими отростками между собой, а также со стенками синусов. Близко к ним стоят также же крупные, круглые, овальные или чаще полигональные, моноцитoidные клетки, также с базофильной, несколько ячеистой, протоплазмой и одним-двумя овальными или бобовидными ядрами. Наконец, в наибольшем количестве имеются круглые или овальные клетки несколько меньших размеров, с очень светлой вакуолизированной протоплазмой и компактным, круглым, овальным или бобовидным ядром, весьма сходные с так называемыми тифозными клетками. Все эти клетки происходят, по всей вероятности, из ретикулярной ткани, образующей стенки синусов.

На четвертые или пятые сутки в протоплазме вышеописанных отростчатых или, чаще, моноцитoidных клеток, расположенных в просвете краевого синуса, близ гилуса, можно обнаружить чумные палочки. Одновременно в синусе появляются в нарастающем количестве полиморфноядерные лейкоциты, эмигрирующие сюда из сосудов мозгового вещества, лимфоциты, а также нити фибрина. Следует отметить, что все только что указанные изменения весьма кратковременны, а поэтому уловить их очень трудно.

Чумные палочки начинают быстро размножаться в протоплазме захвативших их моноцитoidных клеток, и последние скоро превращаются в мелкие микробные колонии. Эти колонии сливаются между собой, и в результате этого весь краевой синус оказывается сплошь заполненным огромным количеством чумных бактерий. Среди бактериальных скоплений некоторое время сохраняются круглые клетки со светлой протоплазмой, полиморфноядерные лейкоциты и лимфоциты; нити фибрина совершенно исчезают. Вскоре и сами микробы начинают разрушаться, принимая круглую форму и утрачивая свойство окрашиваться основными красками. Особенно ясно заметен распад бактерий в центральных участках образованных ими скоплений.

Несколько позже аналогичные изменения разворачиваются и в синусах мозгового вещества. В кровеносных капиллярах происходит набухание и слущивание эндотелия. Одновременно возникают мелкие кровоизлияния, которые сливаются между собой, и вся железа, кроме самой периферии ее, оказывается пронизанной эритроцитами. Перекладки ретикулярной ткани, расположенные между синусами и в их просвете, совершенно исчезают, очевидно вследствие распада их на отдельные клетки. Лимфатические фол-

ликулы и лимфоидные тяжи мозгового вещества сохраняются дольше всего. Капсула железы и расположенные внутри последней прослойки соединительной ткани, а также стенки кровеносных сосудов превращаются в гомогенную массу, красящуюся подобно фибрину и в дальнейшем распадающуюся на мелкие глыбки, перестающие краситься по Вейгерту (на фибрин), но интенсивно воспринимающие эозин. Все описанные изменения приводят к тому, что лимфатическая железа на шестые-восьмые сутки оказывается в состоянии полной деструкции.

В окружающей клетчатке прежде всего (на пятый-седьмой день) отмечается резкое расширение проходящих в ней лимфатических сосудов и появление в их просвете полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и чумных палочек; последние скопляются здесь в огромном количестве. Одновременно микробы начинают распространяться из пораженной железы сквозь измененную капсулу на периглиандулярную клетчатку. В клетчатке, близ капсулы железы и в окрестности лимфатических сосудов происходит размножение гистиоцитов, причем в протоплазме последних нередко обнаруживаются чумные палочки. Многие гистиоциты быстро превращаются в колонии микробов. Чумные палочки распространяются по лимфатическим щелям и спустя короткое время на значительном протяжении густо заполняют все пространство между жировыми клетками и коллагеновыми волокнами. Одновременно в клетчатке возникают множественные кровоизлияния, а также более или менее отчетливо выраженная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. В конечном итоге граница между пораженной лимфатической железой и окружающей клетчаткой совершенно стирается.

В стенках кровеносных сосудов, а также в пучках коллагеновых волокон, проходящих между жировыми клетками, имеет место фибриноидная дегенерация с последующим образованием эозинофильных глыбок. В более крупных венах образуются тромбы, состоящие из фибрина, форменных элементов крови и небольшого количества чумных палочек.

У животных, погибших через 12—15 суток после заражения, в области первичного бубона имелся очаг глубокого некроза, расположенный на месте пораженной лимфатической железы и окружающей клетчатки, содержащий массу мелких ядерных обломков, образовавшихся, повидимому, в результате распада лимфоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. Чумные палочки в виде небольших, но густых скоплений можно было обнаружить только в самых периферических участках некротического фокуса. Снаружи очаг некроза был окружен широким поясом грануляционной ткани, состоящей из крупных, тесно прилегающих друг к другу веретенообразных и пластинчатых эпителиоидных клеток, тонких капиляров, переполненных кровью, и многочисленных полиморфноядерных лейкоцитов. От описанной грануломатозной капсулы внутрь некротического фокуса отходили тяжи, состоящие из эпителиоидных клеток и полиморфноядерных лейкоцитов.

У свинок, перенесших болезнь и убитых хлороформом через 21—23 дня после заражения, на месте бывшего первичного бубона можно было констатировать регенерацию лимфатических желез. Чумные палочки в это время уже совершенно отсутствуют. Восстановление лимфатических желез происходит в ограниченных пределах; обычно регенерируют небольшие группы фолликулов с прилегающими синусами. Большая часть территории пораженной лимфатической железы постепенно замещается вышеописанной грануляционной тканью, подвергающейся в дальнейшем фиброному превращению. В конечном результате на месте бывшего первичного бубона остаются более или менее крупные островки лимфоидной ткани, разделенные между собой фиброзными прослойками. Периглиандулярная жировая клетчатка также подвергается склерозу; жировых клеток почти не остается. В расположенных поблизости мелких артериях отмечается утолщение интимы.

У одного животного, убитого на 22 сутки после заражения, на месте первичного бубона обнаружен крупный абсцесс с полным расплавлением всех местных тканей, окруженный толстой грануляционно-фиброзной капсулой; чумных палочек или каких-либо других микробов ни в гнойнике, ни в окружающей его капсуле не обнаружено.

В паховых лимфатических железах, расположенных на стороне, противоположной месту заражения, происходили изменения, характерные для первичных бубонов второго порядка. Микробы попадают сюда из первоначально пораженных желез по многочисленным лимфатическим путям передней брюшной стенки. Все изменения начинаются здесь на 1—3 дня позже, чем в регионарных лимфатических железах, имеют сходный характер, разворачиваются в той же последовательности, но никогда не достигают такой степени.

Лимфоидная гиперплазия, а также полнокровие были выражены здесь весьма отчетливо. В синусах также обнаруживались многочисленные клетки, происходящие из ретикулярной ткани. Фагоцитоз чумных палочек моноцитоподобными клетками наблюдался редко. Микробы, так же как и в первичных бубонах первого порядка, в наибольшем количестве встречались в области краевого синуса, но за пределы капсулы не распространялись. Кровоизлияния были выражены слабее. В конце концов и здесь наступала деструкция местных тканей, но не столь глубокая, как в первоначально пораженных железах. Капсула почти не изменялась; в окружающей клетчатке имели место только отек, гиперемия и пестрая клеточная инфильтрация по ходу лимфатических сосудов, в просвете которых нередко можно было видеть чумные палочки.

Резорбция мертвых масс и регенерация лимфаденоидной ткани проходила быстрее и полнее, чем в регионарных лимфатических железах.

У животных, перенесших болезнь, на месте бывших первичных бубонов второго порядка обычно обнаруживались почти пол-

ностью восстановленные лимфатические железы с несколько утолщенной капсулой, склерозированными и гиалинизированными артериальными сосудами и фиброзно уплотненной перигляндулярной клетчаткой.

Вторичные, гематогенные, бубоны в наиболее типичной форме возникали в нижних шейных, а также в бронхиальных лимфатических железах. Первые изменения при заражении обычной дозой можно было обнаружить здесь не ранее конца седьмых суток. При заражении массивными дозами вторичные бубоны возникали значительно раньше. Так же, как и в первичных бубонах, патологический процесс начинается с гиперплазии фолликулов с появлением в них центров раздражения и гиперплазии лимфоидных тяжей мозгового вещества. Одновременно возникает резко выраженная гиперемия. В отличие от первичных бубонов, куда чумные палочки поступают с током лимфы и где специфические изменения начинаются с области краевого синуса, во вторичных бубонах воспалительное поражение прежде всего развертывается в центральных участках, так как микробы заносятся сюда не лимфой, а кровью и застревают в кровеносных капиллярах мозгового вещества. Такая разница в характере поражения между первичными и вторичными бубонами хорошо заметна в начальной стадии воспалительного процесса. Чумные палочки захватываются из крови набухшими эндотелиальными клетками кровеносных капилляров мозгового вещества, размножаются в их протоплазме и быстро проникают в смежные с капиллярами лимфатические синусы. В последних происходит набухание и слушивание ретикулярных клеток, что приводит к появлению в их просвете моноцитoidных клеток, фагоцитирующих бактерий и еще более многочисленных одноядерных клеток со светлой протоплазмой; одновременно здесь нарастает количество полиморфноядерных лейкоцитов. В протоплазме моноцитoidных клеток микробы очень быстро размножаются, приводя к их разрушению. После этого чумные палочки, также очень быстро, размножаются непосредственно в синусах, образуя сплошную бактериальную массу, сплошь заполняющую последние и сильно их растягивающую. В скором времени микробы проникают в краевой синус и в отводящий лимфатический сосуд, где также интенсивно размножаются. Сколько-нибудь значительных деструктивных изменений во вторичных бубонах наблюдать не приходилось; кровоизлияния хотя и имели место, но очень редко сливались между собой. В окружающей клетчатке особых изменений не отмечалось.

Аналогичный процесс иногда наблюдался в наиболее крупных единичных фолликулах, расположенных в слизистых оболочках дыхательных путей и пищеварительного тракта, в легких—по ходу бронхов, в окопочечной клетчатке и т. д. Здесь размножение микробов происходило преимущественно в окружности самого фолликула.

В селезенке весьма значительные изменения были констатированы у всех погибших животных, а также у большинства выздоровевших или убитых до наступления смертельного исхода.

В отличие от первоначальных очагов (первичного аффекта, первичных бубонов), где изменения, в общих чертах, представляются более или менее однотипными и различаются между собой только в зависимости от фазы болезни, картина поражения селезенки, особенно в позднем периоде бубонной чумы, может быть весьма разнообразной.

В конце вторых или на третьи сутки с момента заражения в селезенке можно констатировать гиперплазию мальпигиевых телец, которая выражается в появлении крупных центров раздражения; одновременно увеличивается содержание в фолликулах и зрелых лимфоидных клеток. Происходит также более или менее интенсивная инфильтрация лимфоцитами всей красной пульпы. В результате подобных изменений мальпигиевы тельца становятся очень крупными, а наружные очертания их представляются расплывчатыми.

Начиная с четвертых суток, при заражении дозами в 5—20 тысяч микробов, в красной пульпе селезенки обращает на себя внимание набухание эндотелиальных клеток капилляров и особенно венозных синусов, в меньшей степени—клеток ретикулярной ткани и эндотелия артериол. Указанные изменения ретикуло-эндотелия начинаются в окружности мальпигиевых телец, а затем распространяются на всю красную пульпу. В это же время отмечается расширение всей сосудистой сети селезенки. На пятые-шестые сутки (при массивном заражении—раньше) в протоплазме сильно набухших эндотелиальных клеток венозных синусов обнаруживаются немногочисленные, обычно плохо красящиеся, чумные бациллы. Подобное явление также раньше всего констатируется по соседству с фолликулами. В дальнейшем количество чумных палочек в эндотелиальных клетках увеличивается, в фагоцитоз микробов вовлекается постепенно почти весь эндотелий синусов. По мере увеличения содержания микробов, в протоплазме эндотелиальных клеток происходит ожирение, сначала за счет холестерина, а затем появляются и фосфатиды. Одновременно отмечается более или менее заметное набухание клеток всего ретикулярного остова селезенки.

Дальнейшие изменения в селезенке либо (в случаях с более благоприятным течением) приобретают очаговый характер, либо,—что особенно типично при заражении большими дозами,—более или менее диффузно распространяются на всю красную пульпу.

В первом случае чумные палочки интенсивно размножаются в протоплазме захвативших их эндотелиальных клеток, которые быстро подвергаются распаду, и на их месте образуются мелкие колонии чумных микробов. Отдельные мелкие колонии, возникшие из распавшихся эндотелиальных клеток, вследствие продолжающегося размножения чумных палочек, сливаются между собой и образуют таким путем значительно более крупные бактериальные скопления. В окружности последних формируются пестрые клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитoidных клеток, происходящих, по всей вероятности, из местной ретикулярной ткани, и небольшого коли-

чества эритроцитов. В начальной стадии формирования подобных специфических очагов на периферии их иногда обнаруживаются немногочисленные нити фибрина, которые быстро утрачивают свойство элективно окрашиваться по Грам-Вейгерту. Описанные очаги в селезенке образуются не раньше 7—8 дня с момента заражения и обычно располагаются близ мальпигиевых телец. На 10—12 день специфические очаги оказываются окруженными сплошной капсулой, состоящей почти исключительно из крупных пластинчатых и веретенообразных эпителиоидных и, отчасти, из моноцитонидных клеток. В остальной красной пульпе в это время можно констатировать гиперемию и резко выраженную инфильтрацию миелоидными элементами, моноцитонидными клетками, а также крупными клетками, сходными с мегакариоцитами костного мозга; многие из этих клеток находятся в состоянии дегенерации и некробиоза; повсюду встречается обильный формалиновый пигмент. В центре фолликулов нередко обнаруживается распад молодых лимфоидных клеток. В трабекулах и стенках венозных сосудов, расположенных близ специфических очагов, имеет место отчетливо выраженная фибриноидная дегенерация. Иногда возникают кровоизлияния, также локализующиеся в окрестности очагов.

При заражении массивными дозами в красной пульпе из распавшихся эндотелиальных клеток быстро образуются бесчисленные колонии микробов, не имеющие ясных очертаний. Вся ретикулярная ткань распадается на отдельные круглые или овальные моноцитонидные клетки с ячеистой протоплазмой; появляются в значительном количестве и миелоидные элементы; стенки капилляров и мелких вен совершенно разрушаются. В конечном итоге вся красная пульпа подвергается полной деструкции и превращается в пестрый конгломерат, состоящий из скоплений чумных палочек, различных клеток, из которых многие находятся в состоянии распада, и множества крупных и мелких кровоизлияний. Формалиновый пигмент и здесь обнаруживается в значительном количестве. Во всех трабекулах, капсуле, стенках крупных вен и в меньшей степени в артериолах можно установить более или менее отчетливо выраженную фибриноидную дегенерацию. Фолликулы представляются уменьшенными в размерах; в центральной части их происходит некробиоз местных клеток. В просвете сильно расширенных крупных вен встречаются нити фибрина, а также многочисленные чумные палочки.

В печени первые изменения устанавливаются не раньше третьего или четвертого дня после заражения, то есть примерно на одни сутки позже, чем в селезенке. Эти первоначальные изменения заключаются в возникновении мелких гнездовых лимфоидных инфильтратов вокруг центральных вен и кровеносных капилляров и сильном набухании купферовских клеток, протоплазма которых становится базофильной, а ядра начинают краситься значительно интенсивнее, чем в норме. Немного позже в протоплазме этих клеток, особенно близ центральных вен, обнаруживаются немногочисленные чумные палочки, часто имеющие шарообразную

форму и плохо воспринимающие краску. Одновременно в купферовских клетках можно констатировать появление мелких капелек холестерина-эстеров. На шестой или седьмой день количество чумных палочек во многих купферовских клетках быстро увеличивается, протоплазма последних подвергается распаду, а ядра претерпевают пикноз или кариорексис; таким образом, возникают более или менее многочисленные, четко контурированные колонии микробов, редко достигающие столь крупной величины, как в селезенке. Вокруг бактериальных колоний образуются воспалительные инфильтраты, состоящие из ядерных обломков, эритроцитов и небольшого количества небольших моноцитонидных и миелоидных клеток. У животных, погибших не ранее десятых суток, подобные очаги встречаются в меньшем количестве, имеют более крупную величину и бывают окружены сплошным поясом крупных эпителиоидных клеток. Все сохранившиеся купферовские клетки представляются увеличенными, красятся несколько базофильно и содержат в протоплазме жировые капельки, а также обилие зерен формалинового пигмента.

Изменения в паренхиме печени заключаются преимущественно в мелкокапельном ожирении, которое начинается в центре дольки, а затем более или менее равномерно распространяется на все печеночные клетки. В окрестности специфических очагов нередко имеет место резко выраженное вакуольное перерождение печеночных клеток, заканчивающееся их гибелью. У морских свинок, погибших в поздние сроки, близ специфических очагов иногда встречаются мелкие известковые глыбки, образовавшиеся, повидимому, на месте омертвевших печеночных клеток. В стенках центральных вен, реже в междольковой соединительной ткани и в междольковых артериолах, обнаруживаются очаги фибриноидной дегенерации, менее заметные, чем в селезенке.

В надпочечниках наиболее глубокое поражение установлено в тех случаях, когда для заражения применялись массивные дозы. Первые изменения возникают здесь на четвертые-пятые сутки и выражаются в набухании эндотелия капилляров и возникновении по ходу их небольших скоплений лимфоцитов. Одновременно или немного позже в эндотелиальных клетках обнаруживаются жировые капельки, мелкие гиалинокапельные (фуксинофильные) включения и единичные чумные палочки. В паренхиме коркового слоя уменьшается содержание липоидов, а из хромафинных клеток мозгового вещества исчезает феохром. На шестой-седьмой день чумные палочки размножаются в протоплазме эндотелиальных клеток, вследствие чего на месте последних образуются быстро сливающиеся между собой компактные бактериальные скопления. Одновременно в корковом веществе, главным образом в области так называемого пучкового слоя, появляются множественные кровоизлияния, а в паренхиме развиваются некробиотические изменения и пестрая клеточная инфильтрация.

При заражении обычными дозами на четвертый или пятый день также можно констатировать умеренную лимфоидную инфильтрацию, набухание, ожирение и гиалинокапельное перерожде-

ние эндотелия капилляров коркового вещества. На пятые-седьмые сутки в эндотелиальных клетках также обнаруживаются немногочисленные чумные палочки, а в паренхиме—более или менее глубокие дегенеративные изменения. В дальнейшем же скопится интенсивного размножения чумных палочек в эндотелиальных клетках, множественных кровоизлияний и последующей деструкции коркового вещества в случаях с заражениями обычными дозами (порядка 5—20 тысяч микробов) не наблюдалось.

Поражение легких, имеющее характер вторичной гематогенной пневмонии, исследовалось нами особенно тщательно. Это поражение особенно часто, почти как правило, имело место у животных, зараженных обычными дозами, и являлось в этих случаях основной причиной смертельного исхода. Морфологическая картина вторичной чумной пневмонии может варьировать, но в большинстве случаев при гибели животных на 8—12 сутки после заражения в легких имели место следующие относительно однообразные изменения. Во всей паренхиме отмечалась резко выраженная гиперемия, набухание и пестрая клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок; иногда встречались и эмфизематозные участки. В окрестности артериальных сосудов бросался в глаза исключительно резко выраженный отек соединительной ткани. В крупных и мелких бронхах и бронхиолах можно было констатировать набухание и десквамацию эпителия слизистой оболочки, без каких-либо воспалительных изменений.

Во всех долях обоих легких (кроме мелких добавочных долей, которые часто оставались интактными) располагались более или менее многочисленные, нерезко контурированные пневмонические очаги, величина которых колебалась в известных пределах, но в одном и том же случае они имели приблизительно одинаковую величину и сходную картину микроскопических изменений. Локализация очагов была различной, но чаще всего пневмонические фокусы располагались либо преимущественно под плеврой, либо в медиальных отделах долей, по ходу крупных бронхов.

Микроскопическая картина воспалительных очагов в случаях хорошо выраженной пневмонии обычно представлялась относительно однообразной. Межальвеолярные перегородки оказывались резко набухшими, полнокровными и густо инфильтрованными полиморфноядерными лейкоцитами, моноцитоидами клетками и лимфоцитами. Здесь же встречались довольно многочисленные, диффузно разбросанные между клетками, чумные палочки. При тщательных поисках попадались крупные одноядерные клетки, содержащие в протоплазме чумных микробов. В просвете кровеносных сосудов последние обнаруживались редко и в небольшом количестве. Наконец, в межальвеолярных перегородках оказывались и компактные скопления чумных бацилл, образовавшиеся, вероятно, на месте распавшихся фагоцитов.

Альвеолы были заполнены базофильным серозным экссудатом, содержащим массу чумных бацилл, немного красных кровяных телец и так называемых «пылевых клеток» и в различном ко-

личестве—ядерные клетки. Среди последних преобладали полиморфноядерные лейкоциты; моноцитоидные клетки и лимфоциты встречались здесь в меньшем количестве. Нити фибрина обнаруживались исключительно редко. Чумные микробы в альвеолярном экссудате часто имели сферическую форму и плохо красились; такое явление обычно наблюдалось в альвеолах, заполненных преимущественно серозным выпотом, содержащим мало клеточных элементов. Сравнительно редко имели место некротические изменения, более заметные в межальвеолярных перегородках. Здесь, а также в стенках мелких вен, наряду с огромным количеством чумных бацилл обнаруживались глыбки, тяжи и волокна фибриноподобного эозинофильного вещества. В перибронхиальных, периваскулярных и субплевральных лимфатических щелях и пространствах чумные палочки обычно встречались в относительно небольшом количестве (см. ниже).

Все вышеприведенные данные показывают, что хорошо выраженная гематогенная пневмония микроскопически мало отличается от первичной чумной пневмонии (см. морфологическое описание последней у Ву Льен-Те (111, ст. 206).

Чтобы по возможности расшифровать патогенез вторичной чумной пневмонии, мы обратили внимание на изучение пневмонических изменений у животных, убитых за 1—3 суток до вероятного смертельного исхода. В результате исследования начальных стадий патологического процесса в легких нам удалось установить, что гематогенная чумная пневмония может возникать тремя путями.

При заражении массивными дозами (порядка 100 тысяч и более микробов) воспалительный процесс в легких начинается в результате застревания микробных эмболов в кровеносных капиллярах межальвеолярных перегородок. Эмболы попадают в легкие с током крови, по всей вероятности, из печени, где формируются из купферовских клеток, проросших чумными бактериями. Подобная эмболическая пневмония характеризуется, во-первых, наличием множества мелких очагов в самых различных местах легких, во-вторых, присутствием в альвеолярном экссудате колоссального количества чумных микробов при относительной бедности его клеточными элементами, в-третьих,—быстро наступающим некрозом воспаленной легочной ткани; но вообще деструктивные изменения в легких бывают выражены слабее, чем в селезенке. Эмболическая пневмония развивается одновременно со вторичным чумным сепсисом (см. ниже).

В других случаях, при заражении малыми и средними дозами, механизм вторичной чумной пневмонии оказывается гораздо более сложным. Первые пять-шесть, а иногда и больше дней в легких ни микробов, ни каких-либо воспалительных изменений обнаружить не удается. В середине или конце второго периода болезни (см. дальше) в кровеносных капиллярах субплевральных участков легких отмечается набухание отдельных эндотелиальных клеток и наличие в протоплазме их чумных палочек. В некоторых эндотелиальных клетках захваченные чумные палочки не погибают, а, напро-

тив, быстро размножаются, и эти клетки превращаются в мелкие колонии микробов. Последние из просвета капилляров распространяются сначала по межальвеолярной ткани, а спустя короткое время переходят на альвеолы, где размножаются особенно интенсивно. Размножение чумных палочек происходит также в периваскулярных и субплевральных лимфатических пространствах. При пневмонии второго типа очаги располагаются под плеврой, имеют инфарктообразную форму и различную величину; альвеолярный экссудат содержит много моноцитoidных клеток и, особенно, полиморфноядерных лейкоцитов. Таким образом, при бубонной чуме эндотелий легочных капилляров может приобретать несвойственную ему способность фагоцитоза микробов. Подобное явление наступает, очевидно, тогда, когда в результате насыщения, блокады, чумными палочками и различными ядовитыми продуктами значительно снижается или совсем утрачивается поглотительная способность ретикуло-эндотелиальных элементов селезенки, печени и других органов.

Наконец, у весьма немногих животных наблюдалась вторичная чумная пневмония третьего типа, при которой воспалительный процесс начинался в мелких лимфатических железах и лимфатических фолликулах, расположенных по ходу крупных бронхов и под плеврой. С подобных внутрилегочных вторичных бубонов инфекция по периваскулярным и перибронхиальным лимфатическим щелям очень быстро распространялась на межлуночную ткань, а затем и на прилегающие альвеолы. Пневмония третьего типа характеризуется резко выраженной диффузной гиперемией и отеком обоих легких, наличием во всех долях многочисленных мелких, неясно очерченных, а потому мало заметных очагов, расположенных преимущественно по ходу крупных и мелких бронхов, присутствием огромного количества чумных палочек в сильно расширенных перибронхиальных, периваскулярных и субплевральных лимфатических пространствах и относительно малым содержанием чумных микробов и клеток в альвеолярном экссудате<sup>1</sup>. Одновременно во всех лимфатических железах, особенно в шейных, медиастинальных и подмышечных, можно констатировать изменения, типичные для вторичных бубонов. Специфическое поражение селезенки и печени в этих случаях представлялось весьма значительным.

В сердечной мышце и почках обнаруживались относительно глубокие дегенеративные изменения паренхимы—зернистое перерождение, мелкокапельное ожирение, а также диффузный отек межлуночной ткани. В мышечных волокнах сердца часто имела место вакуолизация ядер, а нередко и фрагментация волокон. У животных, зараженных большими дозами чумных микробов, иногда наблюдался диффузный некроз извитых канальцев в почках. Указанные изменения имеют несомненно вторичный харак-

<sup>1</sup> Вторичная чумная пневмония описываемого типа морфологически близка к так называемому «пульмонарному типу» легочной чумы, описанному Ву Лен-Те (111, стр. 205).

тер и являются результатом тяжелой общей интоксикации; выяснение причин этой интоксикации, столь характерной для чумной инфекции, составляет одну из задач нашей работы.

При подведении итогов нашим данным, относящимся к первому этапу настоящей работы—изучению патогенеза чумной инфекции и динамики воспалительных изменений, вызываемых чумной палочкой у нормальных животных, мы считаем возможным выдвинуть следующие положения.

Прежде всего чума представляет собой типичную мезенхимотропную инфекцию. Это положение имеет целый ряд оснований. Наиболее глубокие и специфические изменения при бубонной чуме происходят в органах, богатых ретикуло-эндотелиальными элементами: лимфатических железах, селезенке, печени, надпочечниках и легких. Кроме того, в воспалительном инфильтрате, возникающем в результате непосредственного воздействия чумных микробов, присутствуют в большом количестве крупные одноядерные клетки типа макрофагов, обладающие фагоцитарной способностью и происходящие, несомненно, из местных ретикуло-эндотелиальных элементов.

Наконец, ретикуло-эндотелиальная система может играть в патогенезе чумы и отрицательную роль—при заражении большими дозами ее элементы не только не замедляют развития чумной инфекции, но, наоборот, являются ее проводником, способствуют ее распространению по организму, представляя собой субстрат для обильного размножения чумных микробов.

Специфические воспалительные изменения, возникающие независимо от их локализации, в результате непосредственного воздействия чумных бактерий, весьма сложны и разнообразны, но развиваются в известной последовательности и в более или менее определенных сочетаниях; в связи с этим в ходе всего воспалительного процесса выделяются следующие четыре стадии.

1. Лимфобластическая стадия. Характеризуется резко выраженной гиперплазией местной лимфатической ткани (появление крупных центров раздражения в лимфатических фолликулах, утолщение экстрафолликулярных лимфатических тяжей) и более или менее отчетливо выраженной гнездовой или диффузной лимфоидной инфильтрацией остальных местных тканей. Одновременно развивается значительная гиперемия и распространенный отек. В лимфобластической стадии чумные палочки, как правило, не обнаруживаются. Эта стадия в наиболее отчетливой форме бывает выражена в лимфатических железах и селезенке и является весьма кратковременной.

2. Пролиферативная стадия. Основным проявлением второй стадии является мобилизация (переход из неподвижного состояния в подвижное) и размножение местных ретикуло-эндотелиальных элементов; в результате этого в области очага или пораженного органа появляются в большом количестве свободные одноядерные клетки типа макрофагов. Среди последних

можно различить два основных вида клеточных элементов<sup>1</sup>. Во-первых, здесь имеются более крупные, круглые, овальные или полигональные моноцитонидные клетки с базофильной, несколько ячеистой, протоплазмой, во-вторых, в еще большем количестве встречаются круглые или овальные клетки меньших размеров, с очень светлой протоплазмой и компактным ядром.

В протоплазме клеток первого типа, а также в сильно набухших фиксированных ретикуло-эндотелиальных клетках часто обнаруживаются чумные палочки. В этой же стадии появляются в значительном количестве полиморфноядерные лейкоциты (в результате эмиграции и мизлоидной метаплазии местных ретикуло-эндотелиальных элементов), а иногда и немногочисленные нити фибрина.

Проллиферативная стадия также отчетливее всего выражается в лимфатических железах и селезенке и продолжается еще меньше времени, чем предыдущая лимфобластическая стадия.

3. Деструктивная стадия. Характеризуется эта стадия колоссальным размножением микробов, которые в это время располагаются почти исключительно экстрацеллюлярно, глубокими дегенеративно-некробиотическими изменениями во всех местных тканевых элементах, распространенным и резко выраженным стазом во всей сосудистой сети как самого очага, так и окружающих тканей и множественными кровоизлияниями. Чумные палочки особенно интенсивно размножаются в лимфатических синусах, лимфатических сосудах и тканевых щелях. Одновременно с размножением микробов происходит массовая их гибель—чумные бактерии принимают сферическую форму и плохо воспринимают окраску. Наиболее глубокие деструктивные изменения происходят в местах наибольших скоплений распадающихся чумных микробов. Из всех клеточных элементов прежде всего гибнут клетки ретикуло-эндотелиального происхождения, затем соединительнотканнные и прочие местные клетки, а также полиморфноядерные лейкоциты; дольше всего сохраняются лимфоидные элементы. Ядра распадающихся клеток подвергаются преимущественно кариорексису.

Чрезвычайно типичным проявлением деструктивной стадии является фибриноидное превращение (или некроз) коллагеновых волокон местной соединительной ткани, а также стенок мелких кровеносных сосудов, расположенных в местах скоплений и распада чумных палочек. В начальной стадии этого изменения набухшие коллагеновые волокна дают положительную реакцию на фибрин (при обработке срезов по Вейгерту или Шуенинову), но в дальнейшем, когда слившиеся между собой волокна распадаются на гомогенные глыбки и тяжи неправильной формы, последние перестают краситься подобно фибрину, но хорошо воспринимают

<sup>1</sup> Дюрк (59) также описывает два типа одноядерных клеток в чумных бубонах. Первый тип клеток, описанных этим автором, вроде соответствует нашему первому типу; второй тип клеток Дюрка ближе всего стоит к эпителиоидным клеткам грануляционной ткани, разрастающейся вокруг очагов чумного воспаления (см. ниже).

эозин<sup>1</sup>. Нити настоящего фибрина, иногда выпадающие в просвете сосудов и в тканевых щелях, также быстро перестают краситься по Вейгерту, а затем совершенно исчезают. Дальше возникают кровоизлияния. Мелкие кровоизлияния происходят и в окружающих тканях, где они сливаются между собой и образуют сплошную геморрагическую зону. Любопытным является тот факт, что в зоне самих кровоизлияний чумные палочки не встречаются или встречаются здесь только в последнем периоде болезни. С другой стороны, кровоизлияния образуются всегда в непосредственной близости от бактериальных скоплений. Наконец, в описываемой стадии в области воспалительного очага, особенно в периферических его участках, а также в окружающих тканях, обнаруживаются в значительном количестве зерна формалинового пигмента, обычно в форме мелких кучек, возможно соответствующих разрушенным ретикуло-эндотелиальным элементам.

Деструктивная стадия заканчивается чрезвычайно глубоким некрозом всех местных тканей и клеток; полностью разрушаются в конце концов даже эластические и аргирофильные волокна. Очаги чумного воспаления в стадии далеко зашедшей деструкции по микроскопической картине вследствие обилия ядерных обломков весьма напоминают омертвевшие сапные узелки. Длительность деструктивной стадии может быть различной; вообще же она продолжается значительно больше времени, чем любая из предыдущих стадий.

4. Регенеративная стадия. В течение этой стадии происходит ликвидация некротических масс, образовавшихся в области воспалительного фокуса. В начале регенеративной стадии вокруг очага деструкции, содержащего на своей периферии некоторое количество чумных палочек и окруженного геморрагической зоной, происходит размножение гистиоцитов в прилегающей соединительной ткани, что приводит к появлению большого количества крупных пластинчатых или веретенообразных эпителиоидных клеток. Эти клетки густо располагаются вокруг очага, образуя сплошную, более или менее широкую, грануляционную капсулу, в которой быстро формируются многочисленные кровеносные капилляры обычного вида. Одновременно на периферии геморрагической зоны появляются в большом количестве полиморфноядерные лейкоциты. В дальнейшем происходит постепенное исчезновение чумных палочек, рассасывание кровоизлияний и уменьшение объема некротического очага. Иногда, если последний имеет особенно крупные размеры (первичный аффе́кт, первичный бубон), мертвые массы подвергаются гнойному расплавлению, возникает абсцесс, который в конце концов прорывается наружу. Однако, гораздо чаще имеет место рассасывание некротического фокуса. В наружных слоях капсулы грануляционная ткань быстро превращается в фиброзную, а в результате этого весь очаг плотно спаивается с

<sup>1</sup> Производилась также микрохимическая реакция на амилоид (с краской конгорот), но результаты всегда получались отрицательные.

окружающими тканями. Восстановление нормальных тканей в области воспалительного очага происходит в весьма ограниченной степени. Регенеративная стадия является самой длительной и, по некоторым нашим данным, может продолжаться до двух месяцев. Продолжительность ее зависит от величины очагов: у одного и того же животного более мелкие фокусы, например, в селезенке или печени, ликвидируются гораздо скорее, чем крупные очаги в месте заражения или в области первичного бубона.

Резких границ между описанными стадиями нет; одна стадия постепенно переходит в другую. Интенсивность изменений, свойственных той или иной стадии, подвержена значительным колебаниям и зависит, во-первых, от локализации воспалительного очага и, во-вторых, от особенностей данного случая в смысле общего течения болезни. Так, например, в печени и надпочечниках, при возникновении здесь специфических очагов, первые две стадии бывают выражены очень слабо; с другой стороны, четвертая, регенеративная, стадия имеет место только в тех случаях, в которых болезнь принимает длительное течение (свыше 12 суток) или заканчивается выздоровлением. В наиболее полной форме воспалительный процесс, вызываемый чумными микробами, протекает в первичном бубоне и селезенке. В месте заражения—первичном аффекте—бывают слабо выражены первые две стадии, а в легких, наоборот, очень редко наблюдается четвертая стадия. В печени, отдаленных лимфатических железах и надпочечниках (костный мозг не исследовался) патологический процесс бывает выражен значительно слабее и лишь в редких случаях претерпевает полный цикл изменений; обычно же в этих органах отдельные стадии процесса значительно редуцируются или даже полностью выпадают. Наконец, следует заметить, что при развитии специфических изменений во внутренних органах и отдаленных лимфатических железах продолжительность всех стадий, не исключая и регенеративной, сокращается по сравнению с первоначальными очагами.

Во всех воспалительных очагах, образующихся при непосредственном воздействии чумной палочки как кратковременное, но вполне отчетливое явление наблюдается фагоцитоз чумных микробов местными клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Можно сказать даже, что именно с фагоцитоза микробов и начинается специфический воспалительный процесс при чуме. Наиболее ясно фагоцитоз чумных бактерий осуществляется фиксированными элементами ретикуло-эндотелиальной системы, расположенными по току крови,—эндотелиальными клетками сосудов селезенки, лимфатических желез, надпочечников и, особенно, купферовскими клетками печени. В клеточных элементах лимфатических синусов, ретикулярной ткани, гистиоцитах соединительной ткани и в свободных макрофагах констатировать фагоцитоз микробов значительно труднее. Весьма часто чумные палочки, что особенно характерно для случаев с быстрым течением болезни (при заражении большими дозами), быстро размножаются в протоплазме захвативших их клеток, и последние превращаются в миниатюрные колонии микробов.

#### Вопросы патогенеза бубонной чумы

В результате изучения динамического развития бубонной чумы как болезни всего организма мы солидаризируемся, в основном, с выводами Ступницкого (см. выше) и считаем возможным все течение чумы разделить на три периода.

В первом периоде, продолжающемся, в зависимости от величины заражающей дозы, от двух до пяти дней, чумные палочки обнаруживаются только в первоначальных очагах—месте заражения и первичном бубоне. Здесь микробы располагаются либо в протоплазме фиксированных или подвижных макрофагов, либо в тканевых щелях, лимфатических сосудах и синусах—в виде небольших скоплений, окруженных клеточными инфильтратами. В этом периоде во внутренних органах чумные палочки нельзя обнаружить не только путем микроскопического исследования, но и посредством посевов на питательные среды. Чем больше заражающая доза, тем быстрее размножаются микробы в первоначальных очагах и тем скорее наступает следующая фаза болезни.

Второй период характеризуется тем, что чумные палочки из первоначальных очагов начинают прорываться в кровяное русло. Однако, истинная генерализация чумной инфекции еще не наступает. Микробы, попавшие в кровь, захватываются эндотелиальными клетками селезенки, печени, отдаленных лимфатических желез и надпочечников и, повидимому, здесь разрушаются. Чумные палочки в ретикуло-эндотелиальных элементах селезенки и печени можно обнаружить относительно долго до вероятного наступления смерти—за два-четыре дня. Продолжительность второго периода в значительной мере зависит от интенсивности размножения микробов в первоначальных очагах—при очень быстром размножении последних длительность этой фазы болезни сокращается. Во втором периоде иногда возникают специфические очаги в селезенке и печени с относительно малым количеством чумных бактерий. Еще чаще имеет место гематогенная пневмония (см. выше). Болезнь, не переходя в последнюю фазу, может закончиться выздоровлением.

В третьем периоде, наступающем примерно за сутки до смерти, происходит интенсивное размножение чумных бактерий в указанных внутренних органах, с образованием, особенно в селезенке, множественных очагов, содержащих массу микробов. В это же время наступает поражение легких в форме эмболической пневмонии. В этом периоде чумные палочки во все более и более значительном количестве обнаруживаются внутри кровеносных сосудов самых различных органов—признак, несомненно свидетельствующий о наступлении истинной генерализации. Таким образом, момент начинающейся генерализации чумной инфекции—возникновение вторичного чумного сепсиса, находится в полной (вернее—обратной) зависимости от способности ретикуло-эндотелиальной системы к поглощению и уничтожению чумных микробов.

Переходим к рассмотрению патогенных свойств чумной палочки. Наиболее заметным патогенетическим фактором последней, резко отличающим ее от всех остальных болезнетворных



микробов человека, является совершенно исключительная способность ее к размножению в живых тканях. Особенно интенсивное размножение чумных микробов можно наблюдать в тканевой жидкости и лимфе—в лимфатических щелях, сосудах и синусах, а также в легочных альвеолах, точнее в серозном экссудате, быстро заполняющем последние при попадании в них чумных палочек. Быстрое размножение последних нередко имеет место и в протоплазме ретикуло-эндотелиальных элементов. Что же касается крови, то, как уже неоднократно отмечалось, она обладает, во всяком случае в первых стадиях болезни, если не бактерицидным, то, по крайней мере, отчетливо выраженным бактериостатическим действием в отношении чумных микробов.

Вторая особенность чумных бацилл заключается в том, что они весьма подвержены распаду. Мы вполне присоединяемся к мнению Руднева (33, стр. 40), который считает, что эта особенность чумной палочки имеет большое значение в патогенезе чумы. Благодаря этим свойствам—чрезвычайно быстрому размножению и склонности к распаду—чумная палочка дает в большом организме очень большое число генераций, причем большинство микробов каждой новой генерации погибает; продолжают размножаться только наиболее стойкие экземпляры. Таким образом, в ходе заболевания происходит непрерывное повышение резистентности микроба, а вместе с этим, очевидно, и его вирулентности. О том, что при чуме имеет место повышение резистентности микроба, свидетельствует наличие значительного количества хорошо окрашивающихся чумных бацилл внутри кровеносных сосудов, в конце болезни, тогда как в более ранних периодах заболевания их нельзя найти не только в просвете сосудов, но и в зоне кровоизлияний.

При чуме, как и при всякой другой острой инфекции, по мере развития заболевания повышаются защитные свойства организма. В зависимости от того, какой из двух процессов окажется доминирующим,—повышение резистентности чумного микроба или же усиление защитных свойств организма,—определяется исход болезни в каждом отдельном случае.

Третьим патогенетическим фактором чумной палочки являются связанные с ней токсические продукты. В настоящее время известно довольно много различных ядовитых субстанций, выделенных из чумной палочки (см. выше). Многие авторы не придают особого значения этим субстанциям в патогенезе чумы, так как, взятые сами по себе, они обладают весьма слабым действием и в этом отношении не выдерживают никакого сравнения с токсинами других болезнетворных бактерий.

Нам кажется, что при такой оценке токсических продуктов чумной палочки упускается из виду первая особенность последней, а именно—высокая степень ее размножения в организме. Для всех понятий патогенез столбняка, возбудитель которого выделяет сильно действующий токсин, но в очень малой степени размножается в организме. При чуме наблюдается обратное явление: микроб, с которым связано образование относительно слабо токсичных веществ, очень сильно размножается в организме, а в ре-

зультате этого организм буквально наводняется этими продуктами, которые, хотя и мало ядовиты, но, скопясь в очень большом количестве, способны вызвать не только резкие изменения в месте своего непосредственного воздействия, но и чрезвычайно тяжелую общую интоксикацию.

Как указывалось выше, наиболее глубокие дегенеративно-некробиотические изменения клеток и тканей, в частности фибриноидный некроз коллагеновых волокон, обнаруживаются в тех местах, где происходит распад большого количества чумных микробов. Наоборот, в области массивных скоплений хорошо окрашивающихся чумных бацилл, что наблюдается в поздних стадиях болезни, деструктивные изменения местных тканевых элементов представляются незначительными. На основании этого можно полагать, что из всех ингредиентов чумной палочки наиболее сильным действием обладает вещество, тесно связанное с ее телом и освобождающееся при ее разрушении, то есть вещество типа эндотоксина.

Весьма характерным проявлением чумной инфекции являются глубокие дегенеративные и деструктивные изменения ретикуло-эндотелиальной системы, наиболее заметные в элементах ее, связанных с кровяным руслом. Эти изменения начинаются с зернистого перерождения и дегенеративного ожирения, а заканчиваются карioreкисом ядер и полным распадом протоплазмы. Повреждение ретикуло-эндотелиальной системы наступает прежде всего в результате действия на ее клетки продуктов распада чумных микробов, проникших в кровяное русло из первоначальных очагов и фагоцитированных этими клетками. Еще более важную роль в поражении ретикуло-эндотелиальной системы играет, по всей вероятности, поглощение ее элементами различных токсических веществ, также преимущественно бактериального происхождения, образующихся в специфических очагах и непрерывно поступающих в кровь. Несомненно, что тяжелое повреждение наиболее важного в функциональном отношении отдела ретикуло-эндотелиальной системы приводит к острому и глубокому нарушению межклеточного обмена веществ, что, в свою очередь, весьма способствует быстрому развитию тяжелой общей интоксикации, столь типичной для бубонной чумы.

Исходя из вышеизложенного, мы склонны считать, что установленные клиникой при бубонной чуме тяжелые симптомы со стороны сердечно-сосудистой, вегетативной и центральной нервной системы имеют причиной не непосредственное действие чумных токсинов, а являются результатом нарушения обмена веществ и нарушения питания тканей сердца и нервной системы на почве поражения ретикуло-эндотелиальной системы. Подобная точка зрения подтверждается и тем обстоятельством, что морфологические изменения в сердце и элементах нервной системы, наблюдающиеся при чуме, весьма незначительны по сравнению с таковыми, имеющими место при некоторых других тяжело протекающих инфекционных заболеваниях, например, при токсической дифтерии или токсической скарлатине.

Изменения, возникающие в результате непосредственного воздействия чумной палочки, характеризуются исключительной глубиной и очень быстрым темпом развития. Эти изменения, а именно—резко выраженная гиперемия, распространенный стаз и отек, бурная пролиферация местных элементов ретикуло-эндотелиальной системы, множественные и обширные кровоизлияния, глубокая деструкция всех местных тканей, фибриноидный некроз соединительной ткани и стенок кровеносных сосудов и, наконец, резко замедленные процессы заживления—все это полностью совпадает с тем комплексом патоморфологических изменений, который считается характерным для так называемого гиперергического или аллергического (в узком смысле этого слова) воспаления. В частности, общая картина изменений, наблюдающаяся в области первичного аффекта и первичного бубона, обладает поразительным сходством с патологическим процессом, имеющим место при так называемом феномене Артюса, подробно описанном Артюсом и Бретоном (45), Опаем (87) и, особенно, Герлахом (63 и 64).

Это важное обстоятельство ставит перед нами сложную проблему—определение значения аллергии в патогенезе бубонной чумы. В известной нам литературе в отношении роли аллергических процессов в патогенезе острых инфекционных заболеваний имеются две основных точки зрения.

Подавляющее большинство советских патоморфологов и патологов, например, Абрикосов (1), Богомолец (7), Звоницкий (19), Земан (20) и Скворцов (35) наиболее характерным и постоянным признаком аллергии считают патогенетический олигодинамизм (Звоницкий), то есть несоразмерность силы и скорости реакции с вызвавшей ее причиной; иными словами—резкое изменение обычной при данном возбудителе местной или общей реакции. Основной причиной такого изменения реактивности организма принято считать специфическую или неспецифическую сенсibilизацию, наступающую в результате повторных соприкосновений с тем же самым возбудителем или каким-либо другим агентом. От средней, обычной для данного возбудителя или, как говорят, от нормергической реакции, реакция сенсibilизированного организма, так называемая гиперергическая (или аллергическая—в узком смысле слова) реакция отличается большей силой, большей глубиной и более быстрым темпом развития (Абрикосов). Сенсibilизация организма создается микробами, их токсинами, а также продуктами патологически нарушенного обмена веществ. Особенно большое значение в возникновении гиперергических реакций придается латентной или «дремлющей» инфекции, при которой те или иные относительно мало патогенные микробы длительное время (многие недели и месяцы) находятся в слизистых оболочках, лакун миндалин, карнозных зубах или клетках ретикуло-эндотелиальной системы и постепенно выделяют продукты своего метаболизма, сенсibilизирующие организм и приводящие к возникновению аллергической вспышки.

Согласно такой интерпретации роль аллергии в патогенезе инфекций может быть двойной. В одних случаях аллергическое состояние развивается в течение самого заболевания—в результате постепенной сенсibilизации возбудителем болезни (или связанными с ним токсическими продуктами); это приводит к тому, что в поздних периодах заболевания (не раньше двух-трех недель с начала болезни) возникают либо различные осложнения, например, при сыпном тифе и дизентерии, либо своеобразные рецидивы, как при брюшном тифе и скарлатине. В других случаях аллергии и сенсibilизации принадлежит ведущая роль в возникновении самой болезни; в этих случаях для развития заболевания необходима предварительная сенсibilизация, без которой оно вообще не может наступить. К группе подобных истинных инфекционно-аллергических заболеваний относится, в частности, острый ревматизм.

В развитии аллергических состояний большое значение придается ретикуло-эндотелиальной системе. Одни авторы, преимущественно немецкие, например, Зигмунд (99) и Клинг (71), полагают, что в процессе сенсibilизации повышается восприимчивость ретикуло-эндотелиальных клеток к белковым антигенам. Советские же патологи—Сиротинин (34), Богомолец (7) и Могильницкий (30)—считают, наоборот, что местной или общей гиперергической реакции всегда предшествует быстро наступающее угнетение ретикуло-эндотелиальной системы и понижение ее барьерных функций.

Комплекс воспалительных изменений, в наиболее типичной форме наблюдающийся при феномене Артюса и нередко обозначаемый термином «морфологическая триада Герлаха», некоторыми исследователями, в частности, Рессле (91) и Клинг (72), считается специфичным для гиперергического воспаления. На основании этого около десяти лет назад была широко распространена тенденция—любое заболевание, при котором обнаруживались те или иные элементы триады Герлаха, особенно фибриноидный некроз сосудистых стенок, безоговорочно относить к категории аллергических заболеваний.

Другие авторы, в частности сам Герлах (64), указывают, что хотя этот комплекс изменений и наблюдается чаще всего при различных гиперергических проявлениях, тем не менее не является абсолютно специфичным для аллергии. Многие советские исследователи, например, Земан, Коза (23), Колесников (24) и Могильницкий подчеркивают, что воспалительный процесс при чуме и сибирской язве имеет много общих черт с феноменом Артюса и тем не менее нет никаких оснований в развитии этих заболеваний придавать какое-либо значение аллергическому компоненту, так как исключительная глубина воспалительных изменений при указанных болезнях имеет вполне постоянный, закономерный, то есть нормергический характер.

Согласно другой точке зрения, впервые выдвинутой свыше тридцати лет назад Воганом (108) и поддержанной Фридбергом (62), аллергии, в частности анафилактическим проявлениям, принадлежит основная роль при возникновении и развитии всех

инфекционных болезней. По мнению этих исследователей, в инкубационном периоде происходит сенсibilизация организма к бактериальным протеинам; основные проявления болезни—манифестация ее—соответствует гиперергии—периоду «повышенной чувствительности», наконец, в стадии выздоровления постепенно развивается стойкий иммунитет. Фридбергер считал, что основным патогенетическим фактором микробов является выделенный им из некоторых бактерий белковый продукт—анафилотоксин, обладающий резко выраженным сенсibilизирующим действием.

Аналогичные, несколько видоизмененные, теории патогенеза инфекций были предложены Санарелли (92) в отношении холеры и Ашаром (4) в отношении брюшного тифа. За последние десять—пятнадцать лет «аллергическая» точка зрения на патогенез инфекций снова приобрела много сторонников после сообщения Шварцмана (97) о его феномене.

О значении аллергии при чуме в литературе имеется очень мало данных. Кроме упомянутых выше и не встретивших особого сочувствия мнений Вея и Эберсона, можно указать только исследование Жукова-Вережникова и Липатовой (15) по воспроизведению феномена Шварцмана с различными антигенами чумной палочки. Положительный результат был получен только с цельным лизатом чумной культуры; с отдельными антигенными фракциями чумной палочки воспроизвести указанный феномен не удавалось. Никаких выводов о значении аллергического компонента при чуме указанные авторы не делают.

После анализа собственного материала, а также данных других авторов, мы пришли к заключению, что аллергия в возникновении и течении бубонной чумы сколько-нибудь существенной роли не играет. Для такого заключения имеется целый ряд оснований. Прежде всего при чуме, особенно экспериментальной, не может быть и речи о какой-либо сенсibilизации в обычном смысле этого слова, так как болезнь эта имеет короткий инкубационный период, бурное начало и острое течение. Прогрессивное ухудшение в ходе типичных случаев чумы вполне соответствует быстрому размножению чумных палочек в организме и, напротив, в благоприятно протекающих случаях поворот в сторону выздоровления совпадает с уменьшением количества микробов. Таким образом, основной, с точки зрения ортодоксальной патологии, критерий аллергии, а именно—патогенетический олигодинамизм, в типичных случаях чумы совершенно отсутствует. Далее следует отметить, что воспалительные изменения при чуме возникают только там, где имеются чумные бактерии; степень этих изменений соответствует, в общем, количеству микробов; наиболее глубокая деструкция тканей происходит в местах наибольшего скопления чумных палочек, подвергающихся распаду. Нам никогда не приходилось наблюдать (у неподготовленных животных), чтобы при небольшом количестве чумных палочек имели место сколько-нибудь значительные изменения. Наоборот, в поздней стадии болезни нередко обнаруживаются густые скопления микробов в весьма мало измененных тканях. Наконец, мы можем привести два хорошо известных фак-

та, также свидетельствующих против сколько-нибудь реального значения аллергического компонента при рассматриваемом заболевании. Во-первых, возникновение первичного аффекта в месте внедрения инфекции (в коже) при бубонной чуме человека является не правилом, а исключением. Во-вторых, у чумных реконвалесцентов кожные аллергические реакции со специфическими антигенами обычно не дают сколько-нибудь положительных результатов.

Получение Жуковым-Вережниковым и Липатовой феномена Шварцмана с лизатом чумной палочки отнюдь не говорит в пользу аллергической природы патогенеза чумы, так как этот феномен удается при применении лизатов самых разнообразных бактерий, как патогенных, так и условно патогенных и даже сапрофитных. Кроме этого, феномен Шварцмана более или менее постоянно удается только на кроликах. Морфологическая картина, имеющая место при этом феномене, описанная, например, Алицем (44), существенно отличается от таковой при феномене Артюса, имея характер не столько воспаления, сколько чисто сосудистого и некротического поражения. Вообще же аллергическая природа феномена Шварцмана многими весьма авторитетными исследователями, например, Богомольцем (7) и прежде всего самим Шварцманом (98) считается весьма сомнительной.

На основании всех приведенных соображений мы рассматриваем факт наличия полной триады Герлаха при чуме, исходя из формулы: «Сильнейший раздражитель (каковым, безусловно, является чумная палочка) вызывает исключительно бурную воспалительную реакцию».

Чем же объяснить такое значительное морфологическое сходство между такими, казалось бы, совершенно разнородными явлениями, а именно—воспалительным процессом при чумной инфекции и комплексом изменений, свойственных гиперергическому воспалению, в наиболее типичной форме имеющему место при феномене Артюса? Вероятнее всего, причина этого сходства заключается в том, что в патогенетическом механизме обоих этих процессов имеется одинаковое звено. Как указывалось выше, многие авторы считают, что в развитии гиперергической реакции большое значение имеет функциональное угнетение ретикуло-эндотелиальной системы. При чумной инфекции также быстро развивается тяжелое поражение ретикуло-эндотелиальной системы, безусловно сопровождающееся нарушением ее функций и, в частности, значительным понижением ее барьерной функции.

Несколько труднее исключить аллергический компонент при объяснении патогенеза гематогенной пневмонии второго типа (см. выше), при которой патологический процесс в легких начинается с поглощения чумных палочек эндотелием легочных капилляров. Как указывалось раньше, пневмония этого типа возникает не ранее восьмого дня с момента заражения—срок, почти достаточный для сенсibilизации в обычном смысле этого слова; с другой стороны, приобретение сосудистым эндотелием легких несвойственной ему в норме способности поглощения чумных микробов также

можно объяснить с позиций аллергии. Не разделяя тенденции многих исследователей приписывать мало понятным патологическим процессам аллергическую природу, мы и здесь считаем возможным дать иное объяснение, исходя при этом из двух предположений.

Во-первых, ретикуло-эндотелиальная система или физиологическая система соединительной ткани (Богомолец) обладает большой пластической способностью: при загрузке или повреждении наиболее активных элементов этой системы аналогичные функции начинают выполнять другие отделы сердечно-сосудистого эндотелия и соединительной ткани. Во-вторых, при бубонной чуме, как неоднократно отмечалось, почти с самого начала заболевания имеет место тяжелое повреждение и понижение функций самой важной для организма части ретикуло-эндотелиальной системы, а именно—соответствующих клеток селезенки и печени. Естественно, что это приводит к компенсаторной функциональной активации других, мало затронутых инфекционным процессом отделов сосудистого эндотелия и, в частности, к появлению фагоцитарной способности у эндотелиальных клеток легочных капилляров. Однако, приобретая эту способность, указанные клетки оказываются не в состоянии уничтожать поглощаемых ими в высшей степени вирулентных чумных микробов или хотя бы замедлить их размножение. Последние быстро размножаются в эндотелиальных клетках, а отсюда распространяются на собственно легочную ткань, где уже ничто не препятствует дальнейшему увеличению количества микробов и связанного с этим развития тяжелого воспалительного процесса.

Против участия аллергического компонента в возникновении и развитии поздней гематогенной чумной пневмонии говорит также приблизительное соответствие глубины изменений в пневмонических очагах с количеством имеющихся здесь чумных палочек, то есть опять-таки отсутствие кардинального признака аллергии—патогенетического олигодинамизма. Наконец, Герлах и Финкельдей (65), исходя из обстоятельных экспериментальных исследований, вообще отрицают способность легочной ткани и сосудистой системы легких к специфической и неспецифической сенсibilизации.

Возможно также, что при чумной инфекции в результате воздействия продуктов распада чумной палочки, циркулирующих в крови, происходит понижение резистентности сосудистого эндотелия легких ко внедрению микробов, что может способствовать развитию пневмонии. В пользу подобного предположения говорят данные Спранта и Камалье (104), установивших совсем недавно, что способность легких противостоять возникновению вторичной пневмонии понижается в результате многократного введения в кровь стафилококкового токсина.

## Часть II

### ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ТЕЧЕНИЕ БУБОННОЙ ЧУМЫ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ЧУМНОЙ ПАЛОЧКОЙ

#### Чумная инфекция у морских свинок, подвергнутых хронической блокаде

Для разрешения этой задачи произведены две серии опытов. Как указывалось выше, хроническая блокада ретикуло-эндотелиальной системы достигалась посредством многократных подкожных инъекций 1% раствора трипановой синьки. В первой серии раствор краски вводился порциями по 5 см<sup>3</sup> пять раз, с интервалами в три-четыре дня; последняя инъекция произведена непосредственно перед заражением. Одновременно с блокированными свинками заражены подкожно такой же дозой (5000 микробов) контрольные животные. Результаты опыта приведены в таблице 1.

Таблица 1

№ № животных	Вес (в граммах)	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
1	780	Хроническая блокада . . . . .	116
2	770	Хроническая блокада . . . . .	136
3	800	— (контроль) . . . . .	144
4	790	Хроническая блокада . . . . .	159
5	800	— (контроль) . . . . .	162
6	780	— (контроль) . . . . .	165
7	800	Хроническая блокада . . . . .	210

Во второй группе опытов морские свинки получили по восемь подкожных инъекций раствора синьки по 5 см<sup>3</sup>, также с интервалами в 3—4 дня. Указанные животные, вместе с контрольными, заражены подкожно также дозой в 5000 микробов. Продолжительность болезни указывается в таблице 2 (см. стр. 56).

Как видно из приведенных данных, средняя продолжительность болезни (включая и инкубационный период) у морских свинок, подвергнутых хронической блокаде, равная 148 часам, не отличается от таковой у контрольных животных, у которых она выражается в 146 часов. Таким образом, описанные опыты свидетельствуют о том, что хроническая блокада ретикуло-эндотелиальной системы никакого влияния на течение бубонной чумы у морских свинок не оказывает.

Микроскопическое исследование тоже показало, что у блокированных животных все изменения имеют в общих чертах такой же характер, как и у неподготовленных животных. Установлено,

Т а б л и ц а 2

№№ животных	Вес (в граммах)	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
8	780	— (контроль) . . . . .	116
9	770	Хроническая блокада . . . . .	116
10	780	Хроническая блокада . . . . .	120
11	790	Хроническая блокада . . . . .	120
12	750	— (контроль) . . . . .	132
13	770	— (контроль) . . . . .	140
14	790	— (контроль) . . . . .	164
15	780	Хроническая блокада . . . . .	192

что клеточные элементы, наиболее насыщенные краской,—купферовские клетки печени, фиксированные фагоциты красной пульпы селезенки, клетки первого типа (см. выше) синусов лимфатических желез, являются в то же время и наиболее активными в отношении фагоцитоза чумных микробов. Большинство заблокированных животных погибло от вторичного чумного сепсиса, сопровождавшегося вторичной эмболической пневмонией. У двух морских свинок (№№ 7 и 15) имела место, повидимому, поздняя гематогенная пневмония второго типа, которая, очевидно, и явилась непосредственной причиной их гибели.

#### Влияние острой блокады ретикуло-эндотелиальной системы на течение бубонной чумы

В этом разделе нашей работы произведены три серии опытов. В первой серии непосредственно перед заражением морским свинкам вводилась внутрисердечно 1% трипановая синька в количестве 2—3 см<sup>3</sup>. Пять заблокированных и четыре контрольных животных заражены внутрикожно дозой в 10000 микробов. Результаты опыта указаны в таблице 3 (см. стр. 57).

Как показывает приведенная таблица, в опытах со внутрисердечным введением краски результаты получились весьма неопределенные. С одной стороны, у погибших заблокированных животных средняя продолжительность болезни (268 часов) была меньше, чем у погибших контрольных (330 часов), но, с другой стороны, одна заблокированная свинка, так же как и одна контрольная, благополучно перенесли заболевание. Морфологические изменения у заблокированных животных имели обычный характер; в частности, у свинок №№ 2—5 установлена гематогенная пневмония второго типа. Свинка № 5, так же как и контрольные животные №№ 6 и 7, погибла от так называемой чумной кахексии (описание последней—см. ниже).

Таким образом, внутрисердечное введение краски, очевидно, вследствие слишком малого ее количества<sup>1</sup> существенного влияния на течение чумной инфекции не оказывает.

Т а б л и ц а 3

№№ животных	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
1	610	— (контроль) . . . . .	162
2	640	Острая блокада . . . . .	236
3	660	Острая блокада . . . . .	236
4	650	Острая блокада . . . . .	279
5	680	Острая блокада . . . . .	324
6	660	— (контроль) . . . . .	380
7	690	— (контроль) . . . . .	449
8	665	Острая блокада . . . . .	Выжила
9	660	— (контроль) . . . . .	Выжила

В следующей серии опытов раствор трипановой синьки с целью достижения острой блокады вводился подкожно в количестве 5—8 см<sup>3</sup> (в зависимости от веса животного) два раза—за сутки до заражения и непосредственно перед таковым. Животные заражались внутрикожно, дозой в 10000 микробов. Результаты указаны в таблице 4 (см. стр. 58).

Приведенные данные свидетельствуют, что средняя продолжительность болезни у свинок, подвергнутых острой блокаде,—104 часа, значительно короче таковой у контрольных животных—225 часов.

В третьей серии опытов, относящихся к данному разделу, применялся такой же метод острой блокады, как и в предыдущей серии, с той лишь разницей, что количество блокирующего раствора было увеличено до 10 см<sup>3</sup> на каждую инъекцию. Данные третьей серии приводятся в таблице 5 (см. стр. 58).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что с увеличением количества блокирующего раствора течение болезни и наступление смертельного исхода еще больше ускоряется: гибель заблокированных животных наступает в среднем через 68,5 часов, в то время как средняя продолжительность болезни у контрольных морских свинок равняется 240 часам.

Микроскопическое исследование показало, что у морских свинок, подвергнутых острой блокаде посредством двукратного подкожного введения раствора трипановой синьки, в воспалительных очагах, особенно метастатических, преобладают экссудативные из-

<sup>1</sup> При внутрисердечном введении свыше 3 см<sup>3</sup> 1% раствора трипановой синьки морские свинки погибают через несколько минут при явлениях асфиксии.

Таблица 4

№ животного	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
10	550	Острая блокада . . . . .	72
11	530	Острая блокада . . . . .	74
12	540	Острая блокада . . . . .	86
13	535	Острая блокада . . . . .	90
14	570	Острая блокада . . . . .	90
15	500	Острая блокада . . . . .	112
16	530	Острая блокада . . . . .	118
17	630	Острая блокада . . . . .	137
18	630	Острая блокада . . . . .	156
19	525	— (контроль) . . . . .	174
20	580	— (контроль) . . . . .	180
21	530	— (контроль) . . . . .	210
22	630	— (контроль) . . . . .	210
23	600	— (контроль) . . . . .	260
24	550	— (контроль) . . . . .	316
25	600	— (контроль) . . . . .	Выжила

Таблица 5

№ животного	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
26	550	Острая блокада . . . . .	64
27	570	Острая блокада . . . . .	65
28	595	Острая блокада . . . . .	67
29	610	Острая блокада . . . . .	67
30	655	Острая блокада . . . . .	70
31	560	Острая блокада . . . . .	78
32	540	— (контроль) . . . . .	108
33	580	— (контроль) . . . . .	210
34	595	— (контроль) . . . . .	258
35	630	— (контроль) . . . . .	262

менения—резко выраженный отек, стаз, обширные кровоизлияния. В месте заражения изменения выражены очень слабо. В лимфатических железах, как регионарных, так и отдаленных, изменения имеют приблизительно одинаковый характер; здесь отмечается резко выраженная гиперплазия фолликулов и исключительно силь-

ный отек. В селезенке наблюдается резкое набухание перекладин ретикулярной ткани красной пульпы и появление большого количества крупных круглых одноядерных клеток со светлой протоплазмой. Фагоцитоз чумных палочек различными элементами ретикуло-эндотелиальной системы выражен вполне отчетливо, особенно в гистиоцитах кожи и подкожной клетчатки, а также в купферовских клетках печени, причем размножение микробов в протоплазме захвативших их клеток установлено только в области первичного аффекта (место заражения).

Генерализация чумной инфекции у блокированных животных наступает очень быстро и, повидному, непосредственно за счет первичного аффекта. В легких возникает отек паренхимы, иногда и кровоизлияния, но специфические воспалительные изменения не развиваются. В сердце, печени и почках имеют место резко выраженные зернистое перерождение и дегенеративное ожирение.

На основании этих данных можно думать, что при острой блокаде угнетаются не фагоцитарные и не бактерицидные свойства ретикуло-эндотелиальной системы, а способность ее элементов нейтрализовать ядовитые продукты, образующиеся при распаде чумных микробов.

#### Патология чумной инфекции у активно иммунизированных морских свинок

Нами произведено много опытов с заражением морских свинок, троекратно вакцинированных АД-вакциной. Животные заражались внутрикожно, дозой в 20000 микробов, через месяц после третьей прививки. Часть животных была убита спустя различные сроки после заражения; из остальных половина погибла через 300—390 часов после заражения, а половина выздоровела. Исследование материала от этих животных дало следующие результаты.

В первоначальных очагах (место заражения, первичный бубон) воспалительный процесс охватывает относительно небольшую территорию, сопровождается выпадением значительного количества фибрина (в окружности скопления микробов), имеет преимущественно продуктивный характер и заканчивается глубоким некрозом с последующим вторичным нагноением и образованием вокруг очагов толстой грануляционно-фиброзной капсулы, в дальнейшем подвергающейся гиалинозу. Лимфоидная гиперплазия выражена слабее, чем у неподготовленных животных, но пролиферация местных ретикулоэндотелиальных элементов представляется более интенсивной.

В отдаленных лимфатических железах и селезенке также имеют место относительно незначительная лимфоидная гиперплазия и весьма отчетливая диффузная пролиферация ретикуло-эндотелиальных клеток. В протоплазме последних, а также в купферовских клетках печени, с 5—6 дня заболевания обнаруживаются немногочисленные чумные палочки. У некоторых животных, убитых через 10—12 дней с момента заражения, в селезенке и печени имелись единичные очаги глубокого некроза с примесью чумных

палочек и фибрина, окруженные капсулой из грануляционной ткани. У 50% животных, погибших от самой болезни, в легких обнаружены немногочисленные довольно крупные субплевральные фокусы очень глубокого некроза (типа сапной пневмонии), содержащие на периферии небольшое количество чумных палочек и окруженные толстой грануляционно-фиброзной капсулой. Патогенез описанного поражения легких остался невыясненным. Количество микробов, как в первоначальных, так и метастатических очагах, представлялось относительно малым; фагоцитоз их местными ретикуло-эндотелиальными элементами был выражен весьма отчетливо. Фибриноидный некроз соединительной ткани и стенок кровеносных сосудов, а также кровоизлияния вообще не наблюдались.

Причиной гибели некоторых вакцинированных морских свинок явилась, повидному, чумная кахекия, так как ни в одном случае не удалось установить ни настоящей генерализации инфекции, ни сколько-нибудь значительного поражения легких. Взамен этого у указанных животных обнаружены более или менее глубокие атрофические и фиброзно-склеротические изменения во всех лимфатических железах и селезенке, а также отчетливо выраженная атрофия коркового вещества надпочечников. Аналогичные изменения были констатированы также в немногих случаях поздней гибели и неподготовленных животных (см. выше).

На основании вышеописанных изменений мы склонны считать, что основной причиной так называемой чумной кахекии является, по всей вероятности, наступающее в течение острого периода болезни быстрое и глубокое функциональное истощение ретикуло-эндотелиальной системы и надпочечников.

#### Влияние острой блокады ретикуло-эндотелиальной системы на течение чумы у активно иммунизированных морских свинок

Для решения этого вопроса поставлен следующий сложный эксперимент. Партия морских свинок, троекратно вакцинированных АД-вакциной, подвергнута острой блокаде посредством двух подкожных инъекций 1% раствора трипановой синьки по 6—7 см<sup>3</sup>, с интервалом в два дня. Сразу же после второй инъекции животные заражены внутрикожно дозой в 20000 микробов. Одновременно заражены таким же образом три контрольные группы животных, подвергнутых одной острой блокаде, подвергнутых только вакцинации и, наконец, вообще неподготовленных (чистый контроль). Часть морских свинок, вакцинированных и подвергнутых блокаде, убита до наступления смерти от болезни. Общие результаты произведенной серии опытов указаны в таблице 6 (см. стр. 61).

Из приведенной таблицы видно, что средняя продолжительность болезни у морских свинок, подвергнутых вакцинации и последующей блокаде,—219 часов—мало отличается от таковой у неподготовленных животных (чистый контроль)—234 часа, но значительно укорачивается по сравнению с животными, подвергнутыми одной вакцинации, у которых смерть либо имеет место не ранее

Таблица 6

№ животного	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
1	720	Острая блокада . . . . .	137
2	830	Острая блокада . . . . .	158
3	655	Вакцинация + острая блокада . . . . .	180
4	640	Вакцинация + острая блокада . . . . .	184
5	680	— (чистый контроль) . . . . .	210
6	690	Вакцинация + острая блокада . . . . .	215
7	650	Вакцинация + острая блокада . . . . .	258
8	700	— (чистый контроль) . . . . .	258
9	660	Вакцинация + острая блокада . . . . .	280
10	800	Вакцинация . . . . .	300
11	600	Вакцинация . . . . .	376
12	610	Вакцинация . . . . .	Выжила
13	620	Вакцинация . . . . .	Выжила

300 часов с момента заражения (при явлениях кахекии), либо вообще не наступает.

Микроскопическое исследование показало, что у морских свинок, иммунизированных АД-вакциной, а затем подвергнутых острой блокаде, как в местных, так и в метастатических очагах, лимфо-бластическая стадия бывает выражена очень слабо, но пролиферация местных ретикуло-эндотелиальных элементов и фагоцитоз ими чумных палочек представляются более отчетливыми, чем у неподготовленных животных. В первоначальных очагах инфекция держится довольно долго, но в конце концов наступает быстро прогрессирующая генерализация. В селезенке и печени появляются множественные очаги, содержащие огромные скопления микробов, образующиеся в результате слияния мелких колоний, возникших из распавшихся макрофагов. Фибриноидный некроз соединительной ткани, а также кровоизлияния в области специфических очагов выражены несколько слабее, чем у животных, не подвергавшихся иммунизации.

Почти одновременно с поражением селезенки и печени развивается и специфическая пневмония, характеризующаяся наличием многочисленных мелких субплевральных очагов во всех отделах легких; в области этих очагов отмечаются пестрая и обильная клеточная инфильтрация межочечной ткани и присутствие в альвеолярном экссудате, наряду с микробами и обычными клеточными элементами, значительного количества клеток типа макрофагов, содержащих в протоплазме много трипановой синьки. В набухших эндотелиальных клетках легочных капилляров часто обнаруживаются чумные палочки. Перибронхиальные и субплевральные

лимфатические пространства представляются относительно мало измененными. В надпочечниках обнаруживаются глубокие дегенеративные изменения, особенно в области коркового вещества.

Данные, полученные нами в опытах с активно иммунизированными морскими свинками, дают основание предполагать, что, во-первых, в результате вакцинации повышаются фагоцитарная, бактерицидная и бактериостатическая способности ретикуло-эндотелиальной системы; во-вторых, острая блокада трипановой синькой не снижает фагоцитарных свойств ретикуло-эндотелиальных клеток, но значительно ослабляет их бактерицидную и бактериостатическую способности.

#### Патология бубонной чумы у пассивно иммунизированных морских свинок

Для пассивной иммунизации применялась либо так называемая капсульная противочумная сыворотка, либо сыворотка, взятая от лошадей, иммунизированных противочумной АД-вакциной. И та и другая вводилась подкожно в количестве 5 см<sup>3</sup>, непосредственно перед заражением. Животные заражались внутрикожно дозой в 20000 микробов, а в дальнейшем убивались спустя различные сроки после заражения (от 2 до 30 дней). Гибели животных от самой болезни не наблюдалось.

Исследование материала от пассивно иммунизированных морских свинок дало следующие результаты.

В месте заражения возникает небольшой очаг некроза, который быстро подвергается рассасыванию и рубцеванию. Наибольшие изменения происходят в регионарных лимфатических железах—первичном бубоне. Здесь вначале отмечается отчетливо выраженная лимфоидная гиперплазия, а затем наступает интенсивная пролиферация ретикуло-эндотелия. Фагоцитоз микробов выражен менее ясно, чем у вакцинированных животных. Количество чумных палочек в общем невелико, причем большинство их располагается экстрацеллюлярно и подвергается распаду, о чем свидетельствует их слабая окраска. Сравнительно скоро—на 5 или 6 день—образуется очаг глубокого некроза, который в дальнейшем нагнаивается, а снаружи обрастает очень толстой грануляционной капсулой. В таком виде очаг, соответствующий первичному бубону, сохраняется не менее месяца. В окружности первичного бубона иногда возникают мелкие кровоизлияния. Типичный фибриноидный некроз соединительной ткани и стенок кровеносных сосудов не наблюдался ни в одном случае.

В селезенке и отдаленных лимфатических железах происходит гиперплазия фолликулов и нерезко выраженная пролиферация ретикуло-эндотелиальных элементов, а также умеренная миелоидная метаплазия.

В печени имеют место гнездная лимфоидная инфильтрация и набухание купферовских клеток. На пятый-восьмой день болезни (считая с момента заражения) в ретикуло-эндотелиальных элементах печени и селезенки часто обнаруживаются в небольшом

количестве плохо окрашенные чумные микробы. В обоих органах иногда встречаются единичные, довольно крупные, очаги глубокого некроза или нагноения (в более позднем периоде) с наличием большого количества нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов, окруженные толстой грануляционно-фиброзной капсулой и не содержащие чумных палочек.

Такие же очаги у двух свинок, убитых через 24 дня после заражения, были обнаружены в легких. У большинства же животных существенных изменений в легких не установлено.

В надпочечниках, а также в сердце и почках на пятый-двенадцатый день болезни отмечаются умеренно выраженные дегенеративные процессы в паренхиматозных элементах.

Таким образом, на основании данных микроскопического исследования можно сделать заключение, что у пассивно иммунизированных животных, при заражении их умеренной дозой чумных микробов, во-первых, никогда не наступает истинная генерализация инфекции, во-вторых, специфическое поражение легких наблюдается очень редко и не приводит к смерти.

#### Влияние острой блокады на течение бубонной чумы у пассивно иммунизированных морских свинок

В этом разделе нашей работы поставлены две серии опытов. В обеих сериях морские свинки подвергались острой блокаде обычным способом—посредством двукратного подкожного введения 6—8 см<sup>3</sup> 1% раствора трипановой синьки. В первой серии опытов блокированным животным непосредственно перед заражением введена подкожно капсульная сыворотка в количестве 5 см<sup>3</sup>. Морские свинки заражены внутрикожно, дозой в 20000 микробов. Одновременно заражены три контрольных группы животных, подвергнутых одной блокаде, получивших только сыворотку и совершенно неподготовленных (чистый контроль). Полученные результаты суммированы в таблице 7 (см. стр. 64).

В другой серии применялась несколько измененная методика. Заражение производилось подкожно; сыворотка вводилась не до заражения, как в предыдущей серии, а через двое суток после него, причем одни животные получили капсульную сыворотку, а другие—сыворотку, приготовленную на АД-вакцине. Число контрольных групп, в связи с применением двух сортов сыворотки, было увеличено до четырех. В остальном условия опыта были одинаковы с предыдущей серией. Данные второй серии опытов приводятся в таблице 8 (см. стр. 64).

В обеих группах опытов средняя продолжительность болезни у свинок, подвергнутых острой блокаде, а затем получивших ту или иную сыворотку, была почти одинаковой (91 и 81 час) и очень мало отличалась от таковой у животных, получивших только краску (76 и 98 часов). Из таблицы 8 видно, что тип введенной сыворотки для течения болезни не имеет никакого значения.

Указанные результаты свидетельствуют о том, что острая блокада ретикуло-эндотелиальной системы, достигаемая посред-



Таблица 7

№№ животных	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
1	520	Острая блокада + капсульная сыворотка	84
2	530	Острая блокада + капсульная сыворотка	84
3	540	Острая блокада . . . . .	86
4	500	Острая блокада + капсульная сыворотка	88
5	520	Острая блокада + капсульная сыворотка	88
6	520	Острая блокада . . . . .	90
7	530	Острая блокада + капсульная сыворотка	92
8	500	Острая блокада + капсульная сыворотка	110
9	520	Острая блокада . . . . .	118
10	500	— (чистый контроль) . . . . .	156
11	525	— (чистый контроль) . . . . .	174
12	500	Капсульная сыворотка . . . . .	Выжила
13	515	Капсульная сыворотка . . . . .	Выжила
14	520	Капсульная сыворотка . . . . .	Выжила

Таблица 8

№№ животных	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
15	520	Острая блокада + капсульная сыворотка	64
16	560	Острая блокада + АД-сыворотка . . . . .	66
17	570	Острая блокада + капсульная сыворотка	66
18	570	Острая блокада + капсульная сыворотка	68
19	550	Острая блокада . . . . .	72
20	580	Острая блокада + капсульная сыворотка	73
21	530	Острая блокада . . . . .	74
22	550	Острая блокада + капсульная сыворотка	78
23	570	Острая блокада . . . . .	90
24	530	Острая блокада + капсульная сыворотка	95
25	520	Острая блокада + АД-сыворотка . . . . .	96
26	540	Острая блокада + АД-сыворотка . . . . .	120
27	520	— (чистый контроль) . . . . .	210
28	550	— (чистый контроль) . . . . .	316
29	510	АД-сыворотка . . . . .	552
30	510	Капсульная сыворотка . . . . .	Выжила
31	540	Капсульная сыворотка . . . . .	Выжила
32	540	АД-сыворотка . . . . .	Выжила

ством массивных подкожных инъекций трипановой синьки, сводят к нулю пассивный иммунитет.

Еще более интересные данные получены при микроскопическом исследовании. У животных, подвергнутых острой блокаде, а затем получивших сыворотку, независимо от ее типа и момента введения, установлен совершенно неожиданный и до известной степени парадоксальный факт, не наблюдавшийся нами при других условиях. В большинстве внутренних органов обнаружены чрезвычайно глубокие и распространенные дегенеративно-некробиотические изменения: в селезенке—сплошной и глубокий некроз всей красной пульпы и, в большинстве случаев, мальпигиевых телец; в печени—исключительно резко выраженное ожирение и очаговый некроз паренхимы, а также некроз большинства купферовских клеток; в легких—гиперемия, распространенный отек, множественные кровоизлияния и слущивание альвеолярного эпителия; в надпочечниках—зернистое перерождение и обеднение липоидами паренхиматозных элементов и многочисленные, сливающиеся между собой кровоизлияния в корковом веществе. Кроме того, в селезенке, печени и коре надпочечников, а также во всех лимфатических железах, имелся в огромном количестве формалиновый пигмент. В печени указанный пигмент располагался мелкими, но компактными кучками соответственно разрушенным купферовским клеткам. В межлочечной ткани легких формалиновый пигмент обнаружен в значительно меньшем количестве. В капсуле, трабекулах и стенках мелких артериальных сосудов селезенки имел место отчетливо выраженный фибриноидный некроз.

В то же время количество чумных микробов в указанных органах было столь незначительным, что присутствие их здесь можно было констатировать только в мазках, а у многих животных—лишь посредством посевов.

В месте заражения обнаружены полнокровие, распространенный отек, мелкие кровоизлияния, неострая клеточная инфильтрация, начинающийся фибриноидный некроз соединительной ткани и многочисленные, но мелкие скопления чумных палочек. В регионарных лимфатических железах отмечены умеренное полнокровие, резкий отек, гиперплазия фолликулов, отчетливая пролиферация ретикуло-эндотелиальных элементов синусов; чумные микробы встречаются как в протоплазме фиксированных и свободных макрофагов, так и экстрацеллюлярно—в просвете краевого синуса. В отдаленных лимфатических железах установлены гиперемия, сильный отек, лимфоидная гиперплазия и умеренная пролиферация ретикуло-эндотелиальных клеток, в протоплазме которых иногда обнаруживаются немногочисленные чумные палочки.

Как же объяснить наличие чрезвычайно глубоких и распространенных изменений при почти полном отсутствии микробов? В данном случае имеет место несомненный патогенетический олигодинамизм—явное несоответствие между малым количеством микробов и вызванным ими тяжелым поражением. Однако, какиелибо аллергические процессы здесь невозможны, так как для сенсибилизации обычного типа здесь слишком мало времени—меньше

недели, если даже считать не с момента заражения, а с момента первой инъекции краску. Нельзя также проводить аналогию с феноменом Шварцмана, при котором, во-первых, инкубационный период, наоборот, гораздо короче, а во-вторых, наиболее отчетливый патологический процесс развивается в месте первого введения антигена; в наших же опытах ни в области инъекций синьки, ни в месте введения сыворотки никаких изменений не обнаружено, хотя во второй группе опытов на это обращалось особое внимание. Даже в месте заражения патологический процесс не превышал такового у неподготовленных или получивших одну краску животных.

Мы предлагаем иное объяснение. Как указывалось выше, у животных, подвергнутых острой блокаде, угнетаются не фагоцитарные и не бактерицидные свойства ретикуло-эндотелиальных элементов селезенки и печени, а способность их нейтрализовать ядовитые продукты, образующиеся при распаде чумных микробов. Поэтому у этих животных чумные палочки, рано проникшие в кровь из первоначального очага (вследствие ослабления кожного и лимфатического барьера), фиксируются ретикуло-эндотелием печени и селезенки, где быстро разрушаются с освобождением токсических веществ. Последние, не будучи связаны блокированными элементами ретикуло-эндотелиальной системы, вызывают тяжелую общую интоксикацию, быстро приводящую к смерти.

У свинок, получивших и краску и сыворотку, в результате воздействия последней, разрушение чумных микробов, захваченных ретикуло-эндотелием селезенки, печени и надпочечников, происходит еще быстрее и полнее (о чем свидетельствует обильное отложение формалинового пигмента именно здесь). Быстро образующиеся при этом ядовитые продукты не подвергаются нейтрализации поврежденными краской ретикуло-эндотелиальными клетками и вызывают гибель прежде всего этих клеток, а затем и других соседних тканей. Что же касается противочумной сыворотки, то она, стимулируя фагоцитоз чумных палочек ретикуло-эндотелиальными элементами и, вероятно, непосредственно разрушая микробов, сколько-нибудь эффективными антитоксическими свойствами, по видимому, не обладает. После разрушения ретикуло-эндотелия селезенки и печени чумные палочки, продолжающие поступать в кровь из первоначальных очагов, захватываются эндотелием легочных капилляров и при воздействии специфической сыворотки также подвергаются распаду с освобождением токсических веществ, вызывающих и здесь глубокие деструктивные изменения.

Сходство всей патоморфологической картины с наиболее тяжелыми гиперергическими проявлениями и здесь имеет в основе резкое снижение защитных функций ретикуло-эндотелиальной системы, особенно если объяснить гиперергические процессы не повышенной чувствительностью или повышенной реактивностью, а пониженной сопротивляемостью, как предлагает Скворцов (35).

Данные, полученные в опытах с пассивной иммунизацией, свидетельствуют о том, что противочумная сыворотка повышает

бактериостатические и бактериолитические свойства ретикуло-эндотелиальной системы, вероятно и сама по себе оказывает бактерицидное действие на чумных микробов, но не обладает способностью нейтрализовать токсические продукты, образующиеся при их распаде.

#### Значение селезенки в патологии чумной инфекции и иммунитете против чумы

Как известно, из всех внутренних органов наиболее резкие специфические изменения при бубонной чуме происходят в селезенке, что дало основание некоторым авторам (см. выше) приписывать этому органу особую важную роль в патологии чумной инфекции. Для выяснения этого вопроса мы произвели ряд опытов.

В первой серии таковых у морских свинок за сутки до заражения удалялась селезенка; никаким другим воздействиям животные не подвергались. Применялось внутрикожное заражение дозой в 10000 микробов. Результаты этих опытов приводятся в таблице 9.

Таблица 9

№ животного	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
1	770	— (контроль)	150
2	800	Спленектомия	153
3	780	Спленектомия	190
4	800	Спленектомия	200
5	780	— (контроль)	202
6	800	Спленектомия	210
7	790	— (контроль)	216
8	780	Спленектомия	234
9	790	Спленектомия	240

Средняя продолжительность болезни у морских свинок с удаленной селезенкой оказалась даже больше (204,5 часа), чем у контрольных (189 часов).

Во второй серии опытов селезенка, за сутки до заражения, удалялась у троекратно вакцинированных морских свинок (через месяц после третьей прививки). Заражение производилось внутрикожно дозой в 20000 микробов. Одновременно точно так же заражены три контрольных группы животных: подвергшиеся одной вакцинации, одной спленектомии и, наконец, чистый контроль. Данные указаны в таблице 10 (см. стр. 68).

Как показывает вышеприведенная таблица, существенной разницы в течении болезни у морских свинок, подвергшихся и вакци-

Таблица 10

№№ животных	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
10	600	Спленектомия . . . . .	213
11	700	Спленектомия . . . . .	216
12	570	Вакцинация + спленектомия . . . . .	250
13	600	Вакцинация + спленектомия . . . . .	252
14	650	— (чистый контроль) . . . . .	256
15	700	— (чистый контроль) . . . . .	265
16	370	Вакцинация + спленектомия . . . . .	274
17	610	Вакцинация . . . . .	334
18	560	Вакцинация + спленектомия . . . . .	Выжила
19	620	Вакцинация + спленектомия . . . . .	Выжила
20	630	Вакцинация + спленектомия . . . . .	Выжила
21	570	Вакцинация . . . . .	Выжила

нация и спленектомии, по сравнению с животными, которые подвергнуты одной вакцинации, не имеется.

В третьей серии опытов аналогичным образом определялось влияние спленектомии на течение болезни у пассивно иммунизированных морских свинок. У последних удалялась селезенка, а через сутки, непосредственно перед заражением им вводилась подкожно капсульная противочумная сыворотка в количестве 5 см<sup>3</sup>. Заражение, как обычно, применялось подкожное, дозой в 20000 микробов. Таким же образом заражены три контрольных группы животных. Результаты третьей серии опытов суммированы в таблице 11 (см. стр. 69).

И в этой группе опытов нет существенных различий в течении инфекции у морских свинок, подвергнутых спленектомии и получивших сыворотку, по сравнению с соответствующими контрольными животными.

Таким образом, все произведенные нами опыты со спленектомией говорят о том, что морские свинки, у которых незадолго до заражения удалена селезенка, несмотря на произведенную им травму, болеют в общем столько же времени, как и контрольные животные. Генерализация инфекции и возникновение вторичной пневмонии наступает у тех и других примерно в одно и то же время. У вакцинированных или пассивно иммунизированных морских свинок с удаленной селезенкой продолжительность болезни удлиняется приблизительно на такой же срок и наблюдается такой же процент выздоровления, как и у животных, подвергшихся одной иммунизации.

В результате микроскопического исследования установлено, что у морских свинок с удаленной селезенкой по сравнению с нормальными несколько усиливается пролиферация ретикуло-эндо-

Таблица 11

№№ животных	Вес	Дополнительные воздействия	Продолжительность болезни (в часах)
22	580	— (чистый контроль) . . . . .	132
23	520	Спленектомия . . . . .	141
24	545	Спленектомия . . . . .	164
25	540	— (чистый контроль) . . . . .	168
26	530	Спленектомия + сыворотка . . . . .	196
27	570	Спленектомия + сыворотка . . . . .	230
28	530	Спленектомия + сыворотка . . . . .	284
29	555	Спленектомия + сыворотка . . . . .	291
30	530	Сыворотка . . . . .	340
31	530	Сыворотка . . . . .	360
32	570	Спленектомия + сыворотка . . . . .	464
33	540	Спленектомия + сыворотка . . . . .	Выздоровела

телиальных элементов во всех лимфатических железах, надпочечниках и, особенно, в печени (костный мозг не исследовался). Кроме того, у животных, у которых произведена спленектомия, наблюдаются чаще, чем у нормальных, множественные специфические очаги в печени, хорошо развитые вторичные бубоны и пневмоническое поражение легких третьего типа (см. первую часть настоящей работы).

Полученные данные с несомненностью свидетельствуют о том, что в развитии чумной инфекции и иммунитета против нее селезенка какой-то особой роли, по сравнению с другими органами, богатыми ретикуло-эндотелиальными элементами, не играет, и полное выключение селезенки очень быстро компенсируется за счет других отделов ретикуло-эндотелиальной системы.

При взвешивании удаленных селезенок у нормальных морских свинок установлено, что вес этого органа составляет в среднем 1:960 общего веса тела животных. В этом отношении морская свинка близко подходит к человеку, у которого вес селезенки составляет, по данным различных авторов, 1:680—1:700 веса тела. У вакцинированных свинок селезенка оказывалась несколько увеличенной и вес ее в среднем относился к весу всего тела, как 1:720.

В заключение настоящей статьи мы считаем необходимым заявить, что отнюдь не претендуем на исчерпывающее разрешение затронутых вопросов, тем более, что наша работа еще далеко не закончена. Основное внимание мы старались обращать на получение возможно более точных фактических данных и объективное

их описание. Весьма возможно, что наша интерпретация некоторых фактов, особенно в области иммунологии, является недостаточно обоснованной, и мы охотно примем соответствующие возражения и поправки. Мы считаем также, что вопросы патогенеза чумы требуют полного пересмотра с точки зрения современных представлений в области инфекционной патологии. Всестороннее и глубокое экспериментальное изучение патогенеза чумы может дать ценные данные для разрешения многих спорных проблем патологии острых инфекций вообще.

### Выводы

1. Чума является инфекцией по преимуществу мезенхимотропной: во-первых, главные изменения при бубонной чуме происходят в органах, наиболее богатых ретикуло-эндотелиальными элементами,—лимфатических железах, селезенке, печени, надпочечниках и легких; во-вторых, в воспалительном инфильтрате, образующемся при воздействии чумной палочки, имеются в большом количестве крупные одноядерные клетки ретикуло-эндотелиального происхождения; в-третьих, при бубонной чуме имеют место глубокие дегенеративно-некробиотические изменения в ретикуло-эндотелиальных клетках, связанных с кровяным руслом; в-четвертых, во многих случаях ретикуло-эндотелиальная система не только не замедляет развития чумной болезни, но, наоборот, способствует распространению ее по организму, являясь субстратом для размножения чумных микробов.

2. Наиболее глубокие и наиболее типичные воспалительные изменения развиваются в тех местах, где происходит массовый распад чумных микробов; следовательно, одним из основных патогенетических факторов чумной палочки являются токсические продукты, образующиеся при ее разрушении.

3. Тяжелое повреждение важнейшего отдела ретикуло-эндотелиальной системы вызывает, несомненно, резкое нарушение межклеточного обмена веществ, которое, в свою очередь, является одной из главных причин глубокой общей интоксикации, столь характерной для чумной инфекции.

4. Все воспалительные изменения, последовательно возникающие при непосредственном воздействии чумной палочки, можно разделить на четыре стадии: 1—лимфобластическую, 2—пролиферативную, 3—деструктивную и 4—регенеративную (необязательную). Интенсивность изменений, свойственных той или иной стадии, подвержена значительным колебаниям в зависимости от целого ряда условий. В наиболее полной форме воспалительный процесс бывает выражен в первичном бубоне и селезенке.

5. Изменения, наступающие при воздействии чумной палочки и продуктов ее распада, характеризуются исключительной глубиной, очень быстрым темпом развития и весьма замедленной ликвидацией, вполне совпадая с так называемой морфологической триадой Герлаха, которая вообще считается типичной для гиперергического воспаления. Нет никаких оснований считать, что в

развитии чумной инфекции сенсibilизация и аллергия играют сколько-нибудь существенную роль, и факт наличия триады Герлаха при чуме следует рассматривать, исходя из формулы: «сильнейший раздражитель (чумная палочка) вызывает исключительно бурную воспалительную реакцию».

6. Во всех специфических очагах, независимо от их локализации, как кратковременное, но вполне отчетливое явление, наблюдается фагоцитоз чумных микробов местными клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

7. В течении бубонной чумы различаются три периода. В первом периоде микробы обнаруживаются только в первоначальных очагах—первичном аффекте и первичном бубоне. Во втором периоде чумные палочки из указанных очагов прорываются в кровь, что еще не приводит к генерализации инфекции, так как микробы, проникшие в кровяное русло, захватываются ретикуло-эндотелием селезенки, печени, отдаленных лимфатических желез и надпочечников и здесь разрушаются. В третьем периоде, наступление которого необязательно, происходит интенсивное размножение чумных микробов в указанных органах и поступление их в кровь в нарастающем количестве; это, собственно, и будет истинная генерализация. Таким образом, момент возникновения чумного сепсиса находится в полной (вернее—обратной) зависимости от способности ретикуло-эндотелиальной системы к поглощению и уничтожению чумных микробов.

8. Вторичная (гематогенная) чумная пневмония может возникать тремя путями. При заражении массивными дозами микробов воспалительный процесс в легких начинается вследствие застревания в легочных капиллярах бактериальных эмболов, попадающих сюда с током крови из других очагов,—истинная эмболическая пневмония. В других случаях, при заражении малыми и средними дозами, поражение легких наступает сравнительно поздно, в результате фагоцитоза чумных палочек, циркулирующих в крови, эндотелием легочных капилляров—поздняя гематогенная пневмония. Наконец, сравнительно редко имеет место поражение легких третьего типа, когда сначала поражаются бронхиальные лимфатические железы (по типу вторичных бубонов), а отсюда инфекция по лимфатическим путям распространяется на легкие—гематогенно-лимфогенная пневмония, сходная морфологически с так называемым «пульмонарным типом» легочной чумы.

9. При экспериментальной бубонной чуме, особенно в случаях с быстрым течением, наблюдается тяжелое поражение надпочечников, играющее важную роль в наступлении смертельного исхода.

10. У морских свинок, погибших спустя 15—30 суток и позднее после заражения—при полном отсутствии чумных палочек в органах, наряду с глубоким общим истощением, установлены атрофические и фиброзно-склеротические изменения в лимфатической системе, селезенке и печени, а также атрофия коркового вещества надпочечников. Следовательно, причиной так называемой чумной кахексии является функциональная недостаточность ретикуло-эндотелиальной системы и надпочечников.

11. Хроническая блокада ретикуло-эндотелиальной системы посредством трипановой синьки не оказывает влияния на течение и патоморфологическую картину бубонной чумы.

12. При острой блокаде ретикуло-эндотелиальной системы, достигаемой посредством массивных подкожных инъекций раствора трипановой синьки, течение болезни и наступление смерти значительно ускоряются, а в специфических воспалительных очагах преобладают альтеративные и экссудативные изменения; отмечаются также глубокие дегенеративные изменения в паренхиматозных органах и, особенно,—во всей ретикуло-эндотелиальной системе. Генерализация инфекции наступает очень быстро, но количество микробов в первоначальных и, особенно, метастатических очагах относительно невелико; фагоцитоз чумных палочек различными ретикуло-эндотелиальными клетками выражен отчетливо. Можно думать, что при острой блокаде ретикуло-эндотелиальной системы угнетаются не фагоцитарные и не бактерицидные ее свойства, а способность ее нейтрализовать токсические продукты, образующиеся при распаде микробов.

13. У активно иммунизированных морских свинок воспалительный процесс в первоначальных очагах охватывает небольшую территорию, сопровождается выпадением фибрина и ликвидируется путем нагноения и вторичного грануломатоза; количество микробов в очагах невелико, фагоцитоз их ретикуло-эндотелиальными клетками выражен весьма отчетливо. В селезенке и лимфатической системе имеет место пролиферация ретикуло-эндотелия. Иногда в селезенке и печени очень редко—в легких возникают единичные специфические очаги, подвергающиеся глубокому некрозу и обрастающие толстой грануляционно-фиброзной капсулой. Генерализация инфекции вообще не наступает; некоторые животные погибают от чумной кахексии.

14. У активно иммунизированных животных, подвергнутых перед заражением блокаде, болезнь имеет такую же продолжительность, как и у неподготовленных животных. В первоначальных очагах инфекция задерживается дольше, чем у последних, но в заключение наступает быстро прогрессирующая генерализация с возникновением в селезенке и печени множественных очагов, содержащих массу чумных микробов. Одновременно или немного раньше развивается поздняя гематогенная пневмония.

15. Указанные результаты дают основание предполагать, что, во-первых, при вакцинации повышается фагоцитарная, бактериостатическая и бактерицидная способность ретикуло-эндотелиальной системы; во-вторых, острая блокада не снижает фагоцитарных свойств ретикуло-эндотелиальных клеток, но ослабляет их бактериостатическое и бактерицидное действие на чумных микробов.

16. У пассивно иммунизированных морских свинок наибольшие изменения развертываются в первичном бубоне; во внутренних органах иногда образуются единичные специфические очаги, в конце концов полностью ликвидирующиеся. Количество чумных палочек в очагах невелико; большинство их плохо окрашивается.

Фагоцитоз микробов менее интенсивен, чем у вакцинированных животных.

17. Острая блокада ретикуло-эндотелиальной системы сводит к нулю пассивный иммунитет. У морских свинок, подвергнутых перед заражением острой блокаде и получивших сыворотку, в селезенке, печени, надпочечниках и легких обнаруживаются чрезвычайно глубокие и распространенные дегенеративно-некробиотические изменения, а также наличие огромного количества формалинового пигмента; в селезенке и печени, кроме того, имеет место полная гибель всех ретикуло-эндотелиальных клеток. В то же время количество чумных палочек в указанных органах столь незначительно, что присутствие их здесь доказывается только посредством посевов. Нерезко выраженные специфические изменения происходят только в первоначальных очагах.

18. Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что противочумная сыворотка усиливает бактериостатическую и бактериолитическую способности ретикуло-эндотелиальной системы, возможно, оказывает на чумных микробов и непосредственное бактериолитическое действие, но не обладает сколько-нибудь эффективными антитоксическими свойствами.

19. Удаление селезенки не оказывает существенного влияния на течение бубонной чумы у морских свинок, генерализацию инфекции и возникновение вторичной пневмонии. Удаление селезенки не снижает также активного или пассивного иммунитета.

20. Таким образом, селезенка в развитии чумной инфекции и противочумного иммунитета какой-то особой роли, положительной или отрицательной, не играет, и полное выключение селезенки очень быстро компенсируется за счет других отделов ретикуло-эндотелиальной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Морфологические проявления аллергических реакций у человека. Сов. Клиника. 1933. № 109—112. Стр. 612.
2. Аничков Н. Н. Учение о ретикуло-эндотелиальной системе. М.-Л. 1930.
3. Аничков Н. Н. Ретикуло-эндотелиальная система и тканевой обмен в свете гистофизиологических исследований. Архив пат. анатомии и пат. физиологии. 1937. Т. 3. Вып. 6. Стр. 20.
4. Ашар Ш. Брюшной тиф и паратифы. М.-Л. 1930.
5. Богомолец А. А. Несколько практических выводов (предложений) из теоретических данных. Врач. дело. 1932, т. 15. № 17—20, стр. 117.
6. Богомолец А. А. О цитотоксической стимуляции физиологической системы соединительной ткани. Сов. медицина. 1938. № 14—15, стр. 8.
7. Богомолец А. А. Сто вопросов по проблеме аллергии в современной патологии и клинике. Аллергия (Сборник работ Киевской конференции по аллергии в 1936 г.). Киев. 1938, стр. 9.
8. Гамалея Н. Ф. Инфекция и иммунитет. М.-Л. 1939.
9. Давыдовский В. И. Патологическая анатомия и патогенез болезни человека. 2 изд. М.-Л. 1938.
10. Дамберг С. Гистопатология чумы у сусликов. Архив биол. наук. 1917. Т. 20. Вып. 3, стр. 121.

11. Дамберг С. Защитная роль селезенки в борьбе с чумной заразой. *Арх. биол. наук.* 1917. Т. 20. Вып. 3, стр. 130.

12. Донсков В. В. О состоянии кроветворного аппарата и ретикуло-эндотелиальной системы при экспериментальной чуме у морских свинок. *Известия Гос. Противочумного Института Сибири и ДВК.* 1936. Т. 4, стр. 15.

13. Донсков В. В. Поражение надпочечников как один из основных гистогенетических факторов при чуме. *Медич. Бюллетень (Иркутск).* 1939. № 1, стр. 23.

14. Жуков-Вережников Н. Иммунология чумы. М.-Л. 1940.

15. Жуков-Вережников Н. и Липатова Т. Иммунология чумы. 1. О сравнительной оценке противочумных сывороток в связи с изучением с помощью феномена Шварцмана значения отдельных фракций *V. pestis* в патогенезе чумы. *Вестник микроб., эпид. и паразит.* 1933. Т. 12. Вып. 4, стр. 257.

16. Заболотнов П. и Шмидт Б. К морфологии экспериментальной легочной чумы. *Вестн. микроб., эпид. и паразит.* 1930. Т. 9. вып. 2, стр. 155.

17. Заболотный Д. К. Чума. СПб. 1907.

18. Заболотный Д. К. Новые проблемы в изучении чумы. *Труды I Всесоюз. Противочумн. Совет. Саратов.* 1928, стр. 402.

19. Звоницкий Н. С. Что такое аллергия (вместо рецензии). *Совет. медицина.* 1938. № 16, стр. 6.

20. Земан Г. Э. Проблема аллергии с морфологической точки зрения. *Аллергия (сб.). Киев.* 1938, стр. 321.

21. Караулов Ф. В. О патолого-анатомических изменениях органов животных при заражении бактерией чумы человека. (Диссертация). Казань. 1900.

22. Кишеницкий Д. П., Тизенгаузен М. М., Корнман И. Е. и Баджиев Г. И. Патологическая анатомия чумы. Чума и холера в Одессе в 1910 г. Патолого-анатомическая часть (сб. статей). Одесса. 1911, стр. 12.

23. Коза М. А. О патоморфологической специфичности аллергии. *Аллергия (сб.). Киев.* 1938, стр. 339.

24. Колесников Н. М. Аллергия. Патоморфология иммунобиологических процессов. *Труды Азербайджанского Инст. микр. и эпид. Баку.* 1938. Т. 6. Вып. 1, стр. 205.

25. Кулеша Г. С. К патологической анатомии легочной чумы. *Русск. Врач.* 1912. Т. 2, стр. 502.

26. Кулеша Г. С. К патологической анатомии легочной чумы. *Легочная чума в Манчжурии (сб. статей).* Пттр. 1915. Т. 2, стр. 1.

27. Кулеша Г. С. Курс патологической анатомии. Часть 2. М.-Л. 1931.

28. Мечников И. И. Лекции о сравнительной патологии воспаления. 2 изд. М.-Пттр. 1923.

29. Мечников И. И. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. СПб. 1903.

30. Могильницкий Б. Н. О реакциях активных элементов соединительной ткани и мезоглии при аллергии. *Аллергия (сб.). Киев.* 1938, стр. 342.

31. Моногенов С. Патологическая анатомия (чумы). *Большая Медич. Энциклопедия.* Т. 34. М. 1936, стр. 450.

32. Рубинштейн П. Л. Роль ретикуло-эндотелиальной системы в инфекции и этиотропной терапии. *Проблемы иммунитета (сб. статей).* М.-Л. 1941, стр. 49.

33. Руднев Г. П. Клиника чумы. 2 изд. М.-Л. 1940.

34. Сиротинин Н. Н. К вопросу о патогенезе анафилактики. *Арх. пат. анат. и пат. физиол.* 1935. Т. 1. Вып. 4, стр. 86.

35. Скворцов М. А. Аллергия, различные формы морфологического выражения ее и их значение в патологии. *Сов. Педиатрия.* 1936. № 1, стр. 3.

36. Ступницкий П. Н. К вопросу о локализации и генерализации при чуме. *Труды Ростовского на Дону Противочумного Инст.* 1939. Т. 1, стр. 26.

37. Ступницкий П. Н. К вопросу о локализации и генерализации чумного микроба при экспериментальной чуме. *Труды Рост. на Дону Противочумного Инст.* 1941. Т. 3, стр. 13.

38. Червенцов А. Н. Изменения надпочечных желез при бубонной чуме. (Диссертация). Сиб. 1904.

39. Червенцов А. Н. Изменения надпочечных желез при бубонной чуме. *Арх. биол. наук.* 1905. Т. 11. Вып. 2, стр. 128.

40. Червенцов А. Н. Изменения печени при бубонной чуме. *Арх. биол. наук.* 1908. Т. 13. Вып. 4-5, стр. 398.

41. Широкогородов И. И. Чума. Баку. 1933.

42. Albrecht H. und Ghon A. Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. *B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen mit Einschluss der pathologischen Histologie und Bakteriologie. Denkschriften der Kaiserl. Akad. der Wissensch. Mathem.-naturwiss. Classe. Wien.* 1898. Bd. 66. 2 Theil. S. 227.

43. Aoyama T. Mitteilungen über Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. *Mitteil. der Kaiserl. japan. Univers. in Tokyo.* 1895. Bd. 3. S. 3.

44. Aritz K. Study of Generalized Shwartzman Phenomenon. *Journ. of Immun.* 1935. V. 29, p. 255.

45. Arthus M. et Breton M. Lésions cutanées produites par les injections de serum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce serum. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1903. T. 55. p. 1479.

46. Aschoff L. Das retikulo-endotheliale System. *Erg. d. inner. Med.* 1924. Bd. 26. S. 1.

47. Babes V. und Lewaditi C. Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. *Virchow's Arch.* 1897. Bd. 150. S. 343.

48. Bass F. Ueber Mechanismus der Immunität gegen Streptokokken. *Zeitschr. f. Immunforsch.* 1925. Bd. 43. S. 269.

49. Bieling R. Erzeugung der Antikörper. *Hndb. d. pathog. Mikroorg.* 3. Aufl., hrsg. v. Kolle W., Kraus R. u. Uhlenhuth P. Bd. 2. Teil 1. S. 133. 1927.

50. Bieling R. Retikuloendothel und Immunität. *Zentralbl. f. Bakt.* 1. Abt. Orig. 1929. Bd. 110. Beiheft. S. 195.

51. Bieling R. und Goitschalk A. Die Verteilung der Toxine im Körper. *Zeitschr. f. Hygiene.* 1923. Bd. 99. S. 125.

52. Child L. F. The Pathology of Plague. *British Med. Journ.* 1898. P. 2, p. 858.

53. Choksy N. H. Cardiac Failure in Plague and its Treatment. *Indian Med. Gaz.* 1905. V. 40, p. 134.

54. Crowell B. C. Pathologic Anatomy of Bubonic Plague. *Philippine Journ. of Sci. Sect. B.* 1915. V. 10, p. 249.

55. Cunningham E. *Journ. of R. Army Med. Corp.* 1908. V. 8, p. 386 (Quoted from Wu Lien-Teh, 111, p. 405).

56. Dieudonné A. und Otto R. Pest. *Hndb. d. path. Mikroorg.* 3. Aufl. Bd. 4. T. 1. S. 179. 1928.

57. Domagk G. Untersuchungen über die Bedeutung des retikuloendothelialen Systems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung des Amyloids. *Virch. Arch.* 1924. Bd. 253. S. 593.

58. Dürcck H. Ueber pathologisch-anatomische Befunde bei der Bubonen- und Lungenpest. *Münch. med. Wschr.* 1902. Bd. 49. S. 550.

59. Dürcck H. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 1904. 6 Supps. heft.

60. Ebersson F. On the Nature of Plague Proteotoxin. *Reports of North Manchurian Plague Prev. Serv.* 1917. Peking. V. 2, p. 23.

61. Fialho A. et Pacheco G. Influence du système reticulo-endothelial sur la virulence bacterienne. *C. r. Soc. Biol.* 1928. T. 98, p. 1562.

62. Friedberger E. Ueber die Rolle der Ueberempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. *Münch. med. Wschr.* 1911. Bd. 58. S. 1196.

63. Gerlach W. Studien über hyperergische Entzündung. *Virch. Arch.* 1923. Bd. 247. S. 294.

64. Gerlach W. Neue Versuche über hyperergische Entzündung. *Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellsch.* 1925. Bd. 20. S. 272.

65. Gerlach W. und Finkeldey W. Zur Frage mesenchymaler Reaktion. 2. Die morphologisch fassbaren biologischen Abwehrvorgänge in der Lunge verschieden hoch sensibilisirten Tiere. *Krankheitsforsch.* 1928. Bd. 6. S. 131.

66. Hamdi, Hassan. Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pest des Menschen. *Zschr. f. Hyg.* 1904. Bd. 48. S. 337.

67. Hammerschmidt J. Die Rolle des Gefäßendothels bei septischen Prozessen. Zschr. f. Immun.frsch. 1928. Bd. 54. S. 205.

68. Jelin W. Studien über den Mechanismus der natürlichen Immunität. 4. Mitt. Cbl. f. Bakt. 1 Abt. Orig. 1926. Bd. 98. S. 411.

69. Jelin W. Zur Frage über der abdominaltyphösen Infektion und erworbenen Immunität. 1. Mitt. Zschr. f. Immun.frsch. 1926. Bd. 47. S. 199.

70. Jettmar H. M. Einige Bemerkungen zur Epidemiologie und Histologie der Lungenpest. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1925. Bd. 29. S. 650.

71. Klinge F. Untersuchungen über Beeinflussbarkeit der lokalen Serumüberempfindlichkeit durch Eingriffe am aktiven Mesenchym (Milzextirpation und Speicherung). Krankheitsfrsch. 1927. Bd. 5. S. 308.

72. Klinge F. Pathologische Anatomie der allergischen Reaktion. Allergie. Lehrbuch, hrsg. v. Berger V. u. Hansen K. Leipzig 1940. S. 82.

73. Kollé W. Studien über Pestgift. Jena. 1903.

74. Kosuge J. Histologische Studien an Pestbubonen. Virch. Arch. 1924. Bd. 253. S. 505.

75. Lang F. J. The Reaction of Lung Tissue to Tuberculosis Infection in vitro. Journ. of Infect. Dis. 1925. V. 37. p. 430.

76. Loehlein M. Einiges über Phagozytose von Pest- und Milzbrandbakterien. Cbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref. 1906. Bd. 38. Beiheft. S. 32.

77. Louros N. und Scheyer H. E. Die Streptokokkeninfektion, das Reticuloendothelialsystem, ihre Beziehungen und ihre therapeutische Beeinflussbarkeit. II Mitt. Zschr. f. ges. exper. Med. 1926. Bd. 52. S. 307.

78. Louros N. und Scheyer H. E. Die Streptokokkeninfektion, das Reticuloendothelialsystem usw. I Mitt. Zschr. f. ges. exp. Med. 1926. Bd. 52. S. 291.

79. Lustig A. und Galeotti G. Versuche mit Pestschutzimpfungen bei Tieren. Deutsche med. Wschr. 1897. N. 15. S. 227.

80. Lustig A. und Zardo E. Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei experimentellen Beulenpest. Cbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1897. Bd. 8. S. 321.

81. Madison R. R. Fibrinolytic Specificity of Bac. pestis. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1936. V. 34. p. 301.

82. Manwaring W. H. and Fritschen W. Study of Microbic-Tissue Affinity by Perfusion Method. Journ. of Immun. 1923. V. 8. p. 83.

83. Markl G. Beitrag zur Kenntniss der Pesttoxine. Cbl. f. Bakt. 1 Abt. Orig. 1898. Bd. 24. S. 625.

84. Marschand F. Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pest. Münch. med. Wschr. 1903. Bd. 50. S. 1658.

85. Meyer K. F., Neilson N. M. and Feusier M. L. A Comparative Study of the Infections produced by Intravenous Injections of Typhoid, Paratyphoid A and B Bacilli in Normal and Immunized Rabbits. Journ. of Infect. Dis. 1921. V. 28. p. 408 and 456.

86. Oerskow J., Jensen K. A. und Kobayashi K. Studien über Breslau-Infektion der Mäuse, speziell mit Rücksicht auf die Bedeutung des Reticuloendothelialgewebes. Zschr. f. Immun.frsch. 1928. Bd. 55. S. 34.

87. Opie E. L. Inflammatory Reaction of the Immune Animal to Antigen (Arthus Phenomenon) and its Relation to Antibodies. Journ. of Immun. 1924. V. 9. p. 231.

88. Paschkis K. Zur Biologie des reticulo-endothelialen Apparates. Zschr. f. ges. exp. Med. 1924. Bd. 43. S. 175.

89. Pollitzer R. Pathology. „Plague“, a Manual for Medical and Public Health Workers. Weishengshu. 1936. p. 139.

90. Rosenthal F. Zschr. f. Immun.frsch. 1921. Bd. 31. S. 372. (Цит. по Ашикову, 2, стр. 244).

91. Rössle R. Allergie und Pathergie. Klin. Wschr. 1933. Bd. 12. S. 574.

92. Sanarelli G. De la pathogenie de cholera; l'algidite cholérique. Annales de l'Inst. Pasteur. 1923. T. 37. p. 806.

93. Sata A. Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Pest. Arch. f. Hygiene. 1900. Bd. 37. S. 105.

94. Scheyer H. E. Histologische Befunde im Reticuloendothelialsystem bei den verschiedenen Formen des Puerperalfiebers. Virch. Arch. 1927. Bd. 266. S. 255.

95. Schütze H. The Envelope Antigen of B. pestis and its Antibody. Brit. Journ. of Exper. Path. 1934. V. 15. p. 200.

96. Schwartz Ph. und Bieling R. Ueber Formalinpigment. Zschr. f. ges. exper. Med. 1926. Bd. 52. S. 678.

97. Schwartzman G. Phenomenon of Lokal Skin Reactivity to Bac. typhosus Culture Filtrate. Journ. of Exper. Med. 1928. V. 48. p. 247.

98. Schwartzman G. Gradings of Local Skin Reactivity to Bacterial Filtrates. Journ. of Exper. Med. 1935. V. 61. p. 383.

99. Siegmund H. Vhdl. d. deutsch. path. Gesell. 1925. Bd. 20. S. 269. (Zit. nach Klinge, 72).

100. Signorelli E. Sulla alterazioni anatomo-patologiche che il Bacillo de la peste o la sua tossina produce nei polmoni. Lo Sperimentale. 1913. Anno 67. Fasc. 2. p. 155.

101. Singer E. Milzbrandstudien. Zschr. f. Immun.frsch. 1925. Bd. 43. S. 285.

102. Singer E. Ueber septische Infektionen. Med. Klinik. 1926. N. 1. S. 20.

103. Singer E. und Adler H. Zur Frage der Gewebimmunität. Zschr. f. Immun.frsch. 1924. Bd. 41. S. 71.

104. Sprunt D. H. and Camaller W., Jr. Reduction of Pulmonary Resistance to Infection by Circulating Toxins. Arch. of Pathology. 1942. V. 34. p. 801.

105. Van der Stricht. Lésions anatomo-pathologiques produites par le microbe de la peste. Ref. Cbl. f. Path. 1898. Bd. 9. S. 276.

106. Sullivan F. L., Neckermann E. F. and Cannon P. R. The Localization and Fate of Bacteria in the Tissues. Journ. of Immun. 1934. V. 32. p. 49.

107. Thomsen O. et Wulf F. Recherches expérimentales sur le mode d'action du sérum antimeningococcique. C. r. Soc. Biol. 1920. T. 83. p. 943.

108. Vaughan V. C. Protein Sensitization and its Relation Some of the Infectious Disease. Zschr. f. Immun.frsch. 1. Orig. 1909. Bd. 1. S. 251.

109. Vay F. Ueber die Abspaltung von Anaphylotoxin unter Verwendung von Pestbakterien als Antigen. Zschr. f. Immun.frsch. 1. Orig. 1911. Bd. 11. S. 436.

110. Wilensky L. J. Zur Lehre von der funktionellen Diagnostik des Reticulo-Endothelialapparates. Zschr. f. ges. exper. Med. 1927. Bd. 54. S. 257.

111. Wu Lien-Ten. A Treatise on Pneumonic Plague. Geneva. 1926.

112. Wyssokowitz W. Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen in Körper der Warmblüter. Zschr. f. Hyg. 1886. Bd. 1. S. 3.

113. Yamagiwa K. Ueber die Bubonenpest. Virch. Arch. 1897. Bd. 149. Suppl. heft.

V. V. Donskov

## THE ROLE OF THE RETICULO-ENDOTHELIAL SYSTEM IN THE PATHOLOGY OF BUBONIC PLAGUE

### Summary

The work was carried out on guinea-pigs of 500 to 800 grm. in weight inoculated with plague, mainly intracutaneously.

Each animal was given a dose of 10—20 thousand microbes, sometimes a higher dose being applied. In many experiments the reticulo-endothelial system of animals was damaged before inoculation, either by subcutaneous introduction of the 1 per cent solution of trypanblue, or by means of splenectomy. A blockade with

staining was used, both chronic (the animals received 5—8 injections of 5 cc. of the 1 per cent of stain solution, made at 3—4 days intervals) and acute (two injections of 6—10 cc. of the given solution: the first injection—two days before inoculation, and the second one—immediately before it), some of the animals being thrice immunized with anti-plague AD-vaccine. The other animals were given a serum, either before infection or two days after it. Material obtained from the animals succumbed or killed at different dates after inoculation, was subjected to various patho-gistological examinations.

Great attention was paid especially to the changes at the site of infection (primary affection), to the lymphatic glands (primary and secondary buboes), as well as to the spleen, liver, suprarenal glands and lungs.

#### Conclusions

1. Plague is, above all, a mesenchymotropic infection: firstly, the main changes in bubonic plague are present in those organs which are especially rich in reticulo-endothelial elements; secondly, an area affected by inflammatory infiltration developing under the action of *B. pestis* contains a great number of cells of reticulo-endothelial origin; thirdly, in bubonic plague, there are deep degenerative-necrobiological alterations in the reticulo-endothelial cells connected with the blood stream; fourthly, in many cases the reticulo-endothelial system favours the spread of infection throughout the organism, being a substratum for multiplying plague microbes.

2. The deepest and most typical changes are present in those places where a mass desintegration of plague microbes takes place; consequently, the toxic products, formed in the process of destroying microbes, should be considered as one of the fundamental pathogenic factors in *B. pestis*.

3. The damage of the most important portion of the reticulo-endothelial system provokes, no doubt, a severe disturbance of intermediary metabolism, which, in its turn, is one of the principal cause of a deep general intoxication.

4. Inflammatory changes successively developing under the direct action of plague microbes may be divided into four stages: 1—lymphoblastic; 2—proliferative; 3—destructive and 4—regenerative (not obligatory). The intensiveness of different stages is of considerable variety dependent upon many conditions. In the most complete form all the stages manifest themselves in the primary bubo and in the spleen.

5. The changes due to the action of plague microbes and to the products of their desintegration are characterized by extreme force, by the very quick rate of their development, as well as by their rather slow liquidation, perfectly coinciding with the so called morphological triad of Gerlach which is considered to be typical of hyperergic inflammation; there is no evidence for ascribing to sen-

sitization and allergy an essential rôle in developing plague infection. Therefore the presence of Gerlach's triad in plague should be examined only proceeding from the formula: "The most violent excitor (*B. pestis*) provokes an extremely severe inflammatory reaction".

6. In all specific foci, independently of their localization, a phagocytosis of plague microbes by local reticulo-endothelial cells has been observed, this phenomenon being of short duration, but well marked.

7. In the course of bubonic plague three periods should be distinguished. In the first period, the microbes are found only in the initial foci—the primary affection (the site of infection) and the primary bubo. In the second period, the plague bacilli from the initial foci penetrate into the blood stream, but this condition does not yet pass over to the generalization of infection, as the microbes, being absorbed out of blood by reticulo-endothelial cells of spleen, liver, remote lymphatic glands and suprarenal glands are destroyed in these organs. In the third period, the plague bacilli intensively multiply in the above organs and from thence, in an increasing number, enter the blood stream again; strictly speaking, only under these conditions a true generalization, a plague sepsis, sets in, the moment of its appearance being in an inverse dependence on the ability of the reticulo-endothelial system to absorb and destroying plague microbes.

8. Secondary (haematogeneous) plague pneumonia may be produced by three routes. Inoculation with massive doses leads to embolic plague developing simultaneously with sepsis and due to blocking up of lung capillaries by bacterial emboli penetrating into the capillaries from other foci through the blood stream. Inoculation with small doses mostly results in haematogeneous pneumonia occurring independently of the true generalization and due to a phagocytosis of plague microbes, circulating in blood, by endothelial cells of lung capillaries. Finally, though comparatively seldom, haematogeneous—lymphogenic pneumonia develops. In this case, as in that with secondary buboes, firstly the broncho—pulmonary lymph glands are affected and from thence the infection spreading through the lymph glands on the lung tissue results in a diffuse affection of lungs being morphologically similar to the so called "pulmonary type" in pneumonic plague.

9. In experimental bubonic plague, especially, in the cases with a rapid course, a severe lesion of suprarenal glands plays, no doubt, an important rôle in approaching death.

10. In guinea—pigs succumbed 15—30 (or more) days after infection side by side with a deep emaciation, atrophic and fibrosclerotic alterations, plague microbes being absent, in the spleen, liver and lymphatic system have usually taken place. In the suprarenal glands the atrophy of cortical substance has been noted. Consequently, the cause of the so called plague cachexia is a functional insufficiency both of the reticulo-endothelial system and the suprarenal glands.



11. The chronic blockade of the reticulo-endothelial system does not influence the course and patho-morphological picture of bubonic plague.

12. The acute blockade of the reticulo-endothelial system considerably accelerates the course of the disease in guinea-pigs, alterative and exsudative changes prevailing in the inflammatory foci. The particularly deep degenerative processes, both in the parenchymatous organs and the reticulo-endothelial system, have also been noted. The generalization of infection sets in very quickly in spite of a relatively small number of *B. pestis*, both in the initial and, particularly, metastatic foci. The phagocytosis of microbes by various reticulo-endothelial cells, is well pronounced. One may think that in the acute blockade neither phagocytic nor bactericidal properties of the reticulo-endothelial system, but its ability to neutralize toxic products producing in the process of destruction of plague microbes is hampered.

13. In actively immunized animals, the inflammatory process invades a small area in the initial foci and is accompanied by the formation of fibrin. It is completely liquidated by suppuration and secondary granulomatosis. In these foci the plague microbes are present in small numbers, the phagocytosis of *B. pestis* by reticulo-endothelial cells being extremely pronounced. In the spleen, liver and lymphatic system a diffuse proliferation of reticulo-endothelial elements takes place. In the spleen and liver single specific foci occur which, furthermore, are exposed to a deep necrosis and incapsulation. The generalization of infection does not set in at all, some animals succumbing to plague cachexia.

14. In actively immunized guinea-pigs exposed to acute blockade before inoculation, the course of the disease is of the same duration as that in normal animals. In the initial foci the infection is detained longer than in the latter, but, finally, a rapidly progressive generalization with numerous foci in the liver and spleen containing a mass of plague microbes sets in. Simultaneously or a little earlier a late haematogeneous pneumonia develops.

15. The above mentioned results suggest that, in the first place, vaccination enhances phagocytic, bacteriostatic and bactericidal abilities of the reticulo-endothelial system; secondly, acute blockade does not lower phagocytic properties of the reticulo-endothelial cells, but weakens their bacteriostatic and bactericidal action upon the plague microbes.

16. In passively immunized guinea-pigs the most extensive changes take place in the primary bubo; occasionally, in the spleen, liver and lungs single foci occur, finally, being completely liquidated; in all the foci the number of microbes is inconsiderable, a majority of them is badly stained, the phagocytosis being less intensive than in vaccinated animals.

17. The guinea-pigs which were exposed to an acute blockade, and then, before inoculation or after it, received a serum, succumb at the same dates as the animals exposed only to an acute blockade.

In the guinea-pigs which received both stain and serum, extremely deep and widespread degenerative-necrobiological changes are found, the presence of an enormous amount of formalin pigment being observed; moreover, a final destruction of reticulo-endothelial cells takes place in the spleen and liver. At the same time the number of *B. pestis* is exceedingly small in all the organs mentioned above. The insignificant specific changes are observed only in the initial foci.

18. The above data evidence that antiplague serum enhances bacteriostatic and, especially, bactericidal abilities of the reticulo-endothelial system, possibly, exerts a direct bacteriolytic influence upon the plague microbes, but possesses no effective anti-toxic properties.

19. The extirpation of the spleen does not essentially act upon the course of bubonic plague in guinea-pigs. The splenectomy also lessens neither active nor passive immunity.

20. Thus, the spleen does not play any special role in the development of plague infection, the complete extirpation of the spleen being rapidly compensated for account of other portions of the reticulo-endothelial system.

Н. А. Гайский

## ИНФЕКЦИЯ И ИММУНИТЕТ У ЖИВОТНЫХ, ЗАЛЕГАЮЩИХ В ЗИМНЮЮ СПЯЧКУ

### ВВЕДЕНИЕ

Явление скрытой жизни, анабиоза и угнетения жизни широко распространено в природе. Требования, предъявляемые биологическими и экологическими условиями, заставляют живые существа растительного и животного мира вводить в свой нормальный жизненный цикл кажущийся на первый взгляд ненормальным принцип сокращения жизненных функций.

Различные формы и степени скрытой жизни наблюдаются в растительном царстве в спорах, семенах, луковицах, клубнях и других приспособлениях для размножения. У животных подобные явления наблюдаются в яйцах, цистах, а также на разных стадиях метаморфоза насекомых. У высокоорганизованных существ, млекопитающих, угнетение жизни мы наблюдаем в явлениях сна, наркоза, зимней и летней спячки. Здесь жизнь не прекращается, она только замедляет в той или иной степени свой темп. Так, суслик, по наблюдениям Джонсона<sup>1</sup> (Johnson, 1928 г.), летом делает 100—200, а в спячке 1—4 вдохований в минуту, а иногда и одно вдыхание в 2 минуты. Температура тела снижается с  $+32^{\circ}$ ,  $+41^{\circ}$  до  $+3^{\circ}$  и даже до  $+1^{\circ}$ . Тем не менее жизнь не приостанавливается полностью. Это видно хотя бы из того, что за время зимней спячки вес животных убавляется в зависимости от возраста и вида животных на 9%—40% первоначального веса и главным образом за счет жировой ткани.

Зимняя спячка, как проявление резкого угнетения жизни, одно из самых загадочных и интересных явлений в биологии. Помимо общебиологического интереса она привлекает наше внимание и с точки зрения инфекционной патологии. Нас интересует, как течет инфекционный процесс у зараженного в состоянии зимней спячки животного; какие изменения возникают во время спячки в патогенной микрофлоре, присущей данному виду животного; как протекают реакции иммунитета в ответ на проникновение возбудителя инфекции в организм погруженного в спячку животного и т. д. Все эти вопросы для нас, противочумных работников, имеют сугубый интерес еще и потому, что в наших энзоотических по чуме очагах ведущую роль как носители и источники инфекции

играют животные, впадающие в спячку (суслики, тарбаганы). В годовом жизненном цикле сусликов и тарбаганов отмечается два основных периода: весенне-летний период бодрствования и активной жизнедеятельности и осенне-зимний—пребывания в состоянии резкого угнетения жизненных функций, в состоянии спячки, близком к анабиозу. В тесной связи с этим годовым циклом жизни в весенне-летнем периоде наблюдаются в наших очагах чумные эпизоотии и, как следствие их, чумные заболевания у людей. Период спячки сусликов и тарбаганов сопровождается затуханием эпизоотии и чумных вспышек. Полного затухания эпизоотии, однако, не происходит. Тарбаганы и суслики продолжают болеть, гибнут в норах и после залегания в спячку. Тарбаганы, как колониальные животные, выходят из зимних нор и погибают чаще на поверхности. Суслики, живущие индивидуально, погибают и на поверхности и в норах. Диагностика инфекции обычными методами в эти сезоны представляет большие затруднения ввиду ряда особенностей течения инфекции, о которых речь будет ниже. Эпизоотия и после залегания совершенно не прекращается, но она и не расширяется, так как залегшие в спячку животные, с одной стороны, изолируются от внешнего мира в своих норах, а с другой стороны, восприимчивость в это время к инфекции у них резко снижается. Чумный вирус тлеет в организме спящих животных, чтобы с весенним пробуждением снова вспыхнуть, дать острую форму инфекции и вызвать продолжение эпизоотии в новом сезоне, часто на том же самом месте и нередко на протяжении подряд нескольких весенне-летних сезонов. Естественно, что проблема инфекции у залегающих в зимнюю спячку животных имеет для нас огромный и теоретический и практический интерес.

### ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Одним из первых авторов, приступивших к изучению данного вопроса, был Дюбуа<sup>2</sup> (Dubois), который указал на большую сопротивляемость сурков во время зимней спячки к туберкулезной инфекции. По наблюдениям Кенинга<sup>3</sup> (Koenig K.), введение столбнячного токсина в количестве 200 смертельных доз для морской свинки давало лишь слабые симптомы интоксикации у летучих мышей, находящихся в спячке.

Биллингер<sup>4</sup> (Billinger) указал на устойчивость животных (сурков), находящихся в зимней спячке, к заражению сибирской язвой, сапом, туберкулезом и тетанусом, причем в отношении первых трех инфекций сурки обнаружили абсолютную сопротивляемость. Что же касается столбняка, то наблюдалась лишь пониженная чувствительность.

Бланшар<sup>5</sup> (Blanchard) отметил поразительную сопротивляемость сурков в период спячки в отношении дифтерийного и столбнячного токсинов, яда кобры и сыворотки угря. Только при применении громадных доз токсина автору удавалось вызвать пробуждение их от спячки. Тот же Бланшар и Блатэн<sup>6</sup> (Blanchard et Bla-

tin) отмечают невосприимчивость сурков к заражению их различными трипанозомами, к которым они очень чувствительны в состоянии бодрствования.

Янель<sup>7</sup> (Jahnel) поставил опыты с заражением соев бледной спирохетой, возбудителем сифилиса. Животные заражались эмульсией из органов больных кроликов. У четырех контрольных соев, содержащихся в активном состоянии, и убитых 2—5 месяцев после заражения, спирохеты были обнаружены во всех органах (мозг, селезенка, семенники и т. д.). В противоположность этому у 4 соев, содержащихся после заражения в состоянии спячки, через 2—8 месяцев после заражения не было обнаружено никаких следов инфекции, несмотря на тщательное исследование всех органов путем биологической пробы на кроликах. Янель<sup>8</sup> получил те же результаты со спирохетой сифилиса у европейского хомьяка (*Cricetus frumentarius*) в состоянии спячки. Далее автор<sup>9</sup> поставил опыты на обыкновенных соях с заражением их спирохетой крысиного укуса. Инфекция исчезла и не могла быть обнаружена после весеннего пробуждения в организме животных. Опыты вторичного заражения последних в состоянии бодрствования выявляли у них отсутствие иммунитета и высокую восприимчивость к указанному возбудителю.

Менее быстрое влияние, как указал Янель<sup>10</sup>, оказывает спячка на спирохет возвратного тифа. Указанные наблюдения автора над спирохетой сифилиса были подтверждены Бессеманом, Де-Вильдэ и Моором<sup>11</sup> (Bessemans A., De Wilde et de Moor) на еже и хомьяках, обыкновенном и золотистом. Калабуховым и Левинсоном<sup>12</sup> в качестве подопытных животных были взяты летучие мыши. Они были заражены трипанозомами (*Trypanosoma equiperdum*). У активных летучих мышей при температуре их тела от +35° до +38° трипанозомы быстро размножались в крови, число их в каждой капле крови достигало сотен тысяч и на 9—13 день болезни, когда число трипанозом в крови уже велико, но еще не достигло максимума, переносили в холодильник и держали там при температуре воздуха от +3° до 10°, то оказывалось, что их можно вылечить таким охлаждением. Беря ежедневно капельку крови из кровеносных сосудов легательной перепонки, авторы наблюдали, как число трипанозом начинало уменьшаться, а через несколько дней простейшие совсем исчезали из крови. Летучих мышей, освободившихся от инфекции, авторы отогревали, и после этого они жили в активном состоянии долгое время.

Во всех работах, посвященных вопросу инфекции во время зимней спячки, отмечается ясно выраженная резистентность и чрезвычайно слабо выраженная способность животных реагировать на заражение их различными инфекционными агентами. Лишь один исследователь, Бертарецци<sup>13</sup> (Bertarelli), не мог констатировать достаточно ясно выраженной резистентности при постановке опытов на сурках и соях с заражением их *Bac. anthracis*, *B. tuberculosis*, *B. diptheriae* и бешенством.

По отношению к чуме первым поставил опыты Вюрц<sup>14</sup> (Wurz) с заражением в состоянии спячки тех же сурков. Животные быстро проснулись и погибли через несколько дней от чумы.

Следующая работа французских авторов Дюжарден-Бомеца и Мони<sup>15</sup> (Dujardin-Beaumetz et Mosny). В их распоряжении было три альпийских сурка (*Arctomys marmota*). Два были инфицированы чумой в состоянии спячки, а один оставлен для контроля на восприимчивость этого вида грызунов к чуме летом в состоянии бодрствования. Первый сурок погиб через 61, а второй через 115 дней в момент самопроизвольного пробуждения этих зверьков в естественных условиях. В органах погибших найдено огромное количество чумных палочек. Третий сурок, будучи заражен летом, в июле, погиб от чумы через 2 с половиной дня после заражения. Отсюда авторы делают вывод, что чумный вирус у спящего сурка сохраняется, не распространяясь по организму, развиваясь медленно при низкой температуре тела спящего животного. Вывод этот нужно рассматривать в данном случае как возможное объяснение наблюдаемых авторами фактов длительного пребывания чумной палочки у спящих сурков, так как ввиду незначительного количества животных, подвергнутых заражению, авторы не могли произвести контрольных исследований (исследование крови, вскрытие и исследование животных, зараженных и убитых во время спячки), могущих уяснить нам, что собственно творится в организме инфицированного спящего животного, где локализуется и сохраняется у них чумная палочка, размножается ли она или сохраняется, заметно не размножаясь, вплоть до весеннего пробуждения и т. д. Ответ на эти вопросы не дает нам один конечный результат экспериментов над упомянутыми двумя сурками.

Работы русских авторов также касаются, главным образом, восприимчивости к чуме зимой и летом нашего мелкого степного суслика (*Citellus pygmaeus*), на котором и наблюдались широко распространенные чумные эпизоотии. Такова работа А. А. Чуриллиной<sup>16</sup>. Автор при заражении в нос ряда сусликов получила в одном случае течение чумы в 3 месяца 11 дней. При заражении втиранием ряда сусликов, в одном случае продолжительность болезни равнялась 2 месяцам 15 дням, а при заражении под кожу— в одном случае 2 месяцам 21 дню. Последний суслик был заражен 25. IX и погиб 10. II. На вскрытии явления хронической формы чумы: бугорки в паренхиматозных органах, кахексия и нагноение железы, ближайшей к месту высккивания. Автор думает, что перезимовывание от сезона до сезона возможно в форме хронической узелковой формы.

В работе по вопросу о роли сусликов как хранителей и передатчиков чумы С. М. Никаноров<sup>17</sup> касается сезонной восприимчивости их к чуме. Им заражены были под кожу в половине июня, июля и августа 4 серии сусликов, всего в количестве 120 штук. Для заражения употреблялась одна и та же культура, поддерживаемая на одном уровне вирулентности. Чем ближе к осени, тем более чумный процесс замедлялся, и количество медленно текущих случаев чумы нарастало ко времени залегания сусликов в

спячку. На основании этого автору кажется вполне возможным длительное течение чумы у сусликов вплоть до весеннего пробуждения их в следующем сезоне.

В 1925 г. мною изучался вопрос о сезонной восприимчивости к чуме мелкого степного суслика (*Cit. pygmaeus*) (Гайский<sup>18</sup>). У сусликов в сезоны их пониженной жизнедеятельности при подкожном заражении наблюдалось много случаев без бактериемии, причем для обнаружения чумной палочки в органах павших грызунов приходилось прибегать к биопробе на морских свинках. В зимнее время в состоянии глубокой спячки и таким путем у 30% павших при заражении животных не удавалось обнаружить возбудителя во внутренних органах. У сусликов, зараженных в спячке и убитых через 15—35 дней после заражения, инфекция констатировалась чаще только на месте заражения, но иногда посевы крови органов забитых сусликов давали на средах медленный рост единичных колоний возбудителя чумы. Обращает на себя внимание, что иногда пересевы отдельных чумных колоний, полученных из органов спящих животных, не давали роста, а бульон с посевом крови, где был вначале констатирован характерный для чумы рост, при длительном наблюдении оказался стерильным. Характерен для штаммов, выделенных от спящих сусликов, их слизистый характер. При бактериоскопическом исследовании без специальной окраски можно было видеть капсулы как в мазках из органов, так и в мазках из культур. В мазках из бульона можно было отчетливо наблюдать капсулы, окружающие целые цепочки из чумных палочек.

До весеннего пробуждения в моих опытах дожило три суслика, которые пали на 139, 121 и 97 день после заражения и через 1—2 дня после весеннего пробуждения, причем у всех животных чумная палочка легко была получена в культуре с места заражения и у одного из них констатирована генерализованная форма инфекции, для обнаружения которой пришлось прибегнуть к заражению в брюшную полость морской свинки органами погибшего суслика. Из этих опытов видно, что чумное заболевание у сусликов к периоду зимней спячки принимает менее типичный характер, выражающийся нарастанием случаев без бактериемии и локальной формы чумы, характерной для периода зимней спячки. Такая форма инфекции ведет к длительному сохранению чумной палочки в организме животного, чем создается возможность продолжения эпизоотии в новом весеннем сезоне.

Особенно внимательно изучал вопрос о течении инфекции у спящих тарбаганов Ву Лиен-Тэ<sup>19</sup> (Wu Lien-Teh). Первые опыты Ву Лиен-Тэ<sup>20</sup> с тарбаганами были не вполне удовлетворительны. Они убедили автора лишь в том, что чумная инфекция у спящего зимой тарбагана протекает медленнее, чем у бодрствующего летом. Эти работы были продолжены в течение зимы 1926—27 гг. и 1927—28 гг. В первую зиму автор заразил чумой 14 спящих тарбаганов. Из них 5 погибли от острой и подострой формы чумы; 4 при вскрытии не обнаружили признаков инфекции; два на секции обнаружили поражения, дающие возможность предполагать «оста-

точную чуму» и, наконец, два тарбагана погибли от чумы в момент весеннего пробуждения через 88 ч. и 130 дней после заражения от генерализованной инфекции (бактериэмия).

В течение зимы 1927—28 гг. Ву Лиен-Тэ заразил чумой 20 тарбаганов. Как и в предыдущую зиму, большая часть тарбаганов погибла от острой формы чумы, а некоторые выздоровели, что очевидно происходит часто в естественных условиях. Часть тарбаганов была убита через различные сроки после заражения и подвергнута бактериологическому и гистологическому исследованию. В некоторых случаях, где бактериологическое исследование дало отрицательный результат, при бактериоскопическом исследовании были обнаружены морфологически подозрительные палочки. Таких тарбаганов с авирулентными палочками автор считает болеющими «латентной чумой». За особую форму латентной чумы он считает те случаи, когда у тарбаганов вирулентные чумные палочки обнаруживаются или только в месте инокуляции или в ближайших лимфатических железах. Благодаря наличию этой формы, по мнению автора, главным образом и происходит перенос инфекции из одного сезона в другой. Латентная чума с весенним пробуждением способна дать генерализованные формы инфекции.

Наблюдения Сиволобова<sup>21</sup> над туляремией у спящих сусликов (*Cit. pygmaeus*) говорят о длительности течения инфекции у этих животных от 8 до 141 дня, тогда как зараженные весной в активном состоянии суслики гибли в течение 4—5 дней. При исследовании сусликов, погибших в состоянии спячки и прерывавших спячку во время болезни, автор в 5 случаях из 11 не мог констатировать микроба туляремии в крови. У двух убитых и зараженных в спячке сусликов, не прерывавших спячки, микробы найдены только на месте заражения.

В отношении изучения реакций иммунитета у спящих животных имеются лишь отдельные опыты в этом направлении. Так, Заболотный<sup>22</sup> в сотрудничестве с Белоусовой изучал во время зимней спячки феномен бактериолиза в отношении холерного вибриона. По наблюдениям этих авторов, в то время как у контрольных бактериолиз начинается уже через 1/2 часа и полное превращение вибрионов в шары происходит через 1—2 часа, у спящих первые признаки бактериолиза наступают через 3—4 часа и еще через 5—6 часов замечаются изогнутые нормальные формы. Спящий суслик, служивший авторам для опыта, выжил, тогда как контрольное животное пало. Таким образом, в постановке опыта Пфейффера феномен бактериолиза у спящих животных протекает значительно медленнее. В отношении феномена агглютинации Петрик<sup>23</sup> (Petric) наблюдал, что при иммунизации сурков *V. proteus* (X)<sup>19</sup> агглютинины не вырабатываются, пока не происходит повышения температуры у животного. При сравнительной иммунизации животных в момент пробуждения и летом, в разгар бодрствования, летом агглютининов вырабатывалось значительно больше. Работы Сиротинина<sup>24</sup> были посвящены изучению явлений повышенной чувствительности у зимнеспящих животных. У сусликов явлений анафилаксии автор не мог получить даже в летнее время.

В дальнейшем для опытов им были использованы летучие мыши. Они сенсibilизировались 0,1—0,5 см<sup>3</sup> лошадиной сыворотки подкожным способом. Реинъекция делалась на 15—19 день внутривенно. Опыты производились весной и осенью. У всех 8 животных, взятых Сиротининым в опыт, были получены явления анафилактического шока, которые варьировали в силе. Ни в одном случае не было получено смертельного исхода. Зимой автором были поставлены такие же опыты на спящих летучих мышах. Ни в одном из девяти последних опытов автор не мог получить признаков анафилаксии. В дальнейшем Сиротинин поставил опыты на сонях (*Glis glis*). Из шести спящих сонь ни одна не дала признаков анафилаксии при внутрисердечной реинъекции антигена. В летнее время опыты с получением анафилаксии дали положительные результаты.

#### ТЕЧЕНИЕ ЧУМНОЙ ИНФЕКЦИИ У СПЯЩИХ ЖИВОТНЫХ

(Собственные наблюдения)

Перехожу теперь к опытам, поставленным мною в 1940 году на тарбаганах (*Marmota sibirica*). Для заражения животных я брал органы чумных сусликов Эверсмanna (*Citellus Eversmanni*, Br.), павших в течение нескольких дней после заражения их в состоянии спячки массивными дозами штаммов, недавно выделенных из органов пищухи № 1525 и суслика № 1744. Чистота инфекции проверялась бактериологическим исследованием павших сусликов, так как при быстром падеже последних иногда наблюдалась смешанная инфекция с присоединением протей, что имело следствием и быструю гибель тарбаганов при заражении органами, взятыми от таких случаев. В таблице 1 суммирован опыт, проведенный мной в 1940 г., по заражению тарбаганов чумой в состоянии спячки.

Всего было заражено 11 тарбаганов в состоянии глубокой спячки. Суслики, органами которых заражались тарбаганы, погибли от острой формы чумы с наличием огромного количества чумных палочек в крови и органах. Из 11 тарбаганов 4 были заражены австрийским способом и 7 под кожу. Из 4 тарбаганов, зараженных австрийским способом, ни один не проснулся после заражения. Один из них пал 1 апреля с наступлением весеннего пробуждения, проведя в спячке 68 дней. Пробуждение отмечено 8 раз. Изменения, найденные на секции (см. табл. 1, тарбаган № 2), говорят о том, что инфекционный процесс тлел в организме спящего грызуна. Чумная палочка, медленно распространяясь по всему организму, сдерживалась в своем распространении каким-то особым фактором. До весеннего пробуждения микроб-возбудитель сохранился на месте заражения и ближайшей лимфатической железке, откуда он был получен в культуре, причем здесь он не мог быть выявлен биологическим путем, заражением морской свинки, хотя выделенная отсюда культура и оказалась вирулентной. Следовательно, отрицательная биопроба не всегда может

выявить, как мы увидим ниже, присутствие в органах даже вирулентных чумных палочек. Исследование органов тарбагана на фаг произведено с отрицательным результатом. В данном случае весеннее пробуждение тарбагана закончилось смертью без наличия генерализованной инфекции. В естественных условиях такие случаи имеют место главным образом в начале эпизоотии (Тинкер<sup>26</sup>). Для диагностики в условиях периферической работы они представляют известные затруднения.

Три остальных тарбагана из четырех, зараженных австрийским методом, были убиты и вскрыты незадолго до весеннего пробуждения. Первый тарбаган № 1 (см. таблицу 1) был хорошо упитан и на секции не дал отклонений от нормы. Бактериологическое исследование, включая сюда и постановку биопроб, на морских свинках не выявило присутствия возбудителя чумы в организме животного. Исследование органов на присутствие фага дало положительный результат. Этот случай следует рассматривать как пример выздоровления от чумы. Спячка этого тарбагана длилась 71 день и 2 раза отмечено пробуждение.

Второй тарбаган № 3 был убит на 69 день после заражения. В спячке животное находилось 66 дней и 2 раза отмечено пробуждение. На секции незначительные изменения на месте заражения и ближайшей лимфатической железке. Тщательные посевы из органов крови и места заражения на среды с антифаговой сывороткой, на среды с кормилками из сарцин дали отрицательный результат. Свинка, зараженная в брюшную полость эмульсией из клетчатки с места заражения с прибавлением антифаговой сыворотки, пала от чумы; свинка, зараженная тем же материалом без антифаговой сыворотки, осталась жива, как и свинка, зараженная эмульсией из органов в брюшную полость. Получен чумный фаг из органов этого тарбагана. В данном случае мы имеем пример «латентной чумы»,—термин, предложенный Ву Лиен-Тэ, который хорошо подходит к данному случаю. Такая латентная чума способна при весеннем пробуждении дать острую генерализованную инфекцию. Толчком к такому переходу может послужить само весеннее пробуждение животного, резко меняющее его физиологию, период гона, беременность, присоединение вторичной инфекции и т. д. Диагностика такой формы чумы представляет большие затруднения, требует детального исследования каждого доставленного тарбагана с применением антифаговой сыворотки, многократных пассажей через восприимчивых животных, исследования на присутствие фага и т. д.

Наличие фага в органах тарбагана может служить объяснением механизма возникновения латентной формы чумы,—феномен, который несомненно имеет большее значение в длительном хранении спящими грызунами инфекции и определяет ведущую роль их в поддержании эпизоотического состояния.

Третий тарбаган № 5, зараженный австрийским методом, был убит во время спячки на 38 день после заражения. На секции—значительное исхудание животного и незначительные изменения на месте заражения и во внутренних органах. В посевах с места

заражения на чашке выросло 2 чумных колонии, в посевах на чашках «агар с антифаговой сывороткой» выросло 15 чумных колоний. Пресевы крови и органов стерильны. Колонии темные, зернистые с ровным краем, гладкой поверхностью. Через 6 суток в колониях наблюдалось образование дочерних узелков. Выделенная культура убила морскую свинку весом в 600 граммов при подкожном заражении дозой в 5 микробов на 6 день. Две свинки, зараженные в брюшную полость—одна эмульсией из гипермированной клетчатки с места заражения, другая эмульсией из органов тарбагана, остались живы. Первая свинка осталась здоровой и, будучи убита, дала на секции слабо увеличенную паховую железу и два крупных кровоизлияния под кожей. В мазках из железы изредка тощие палочки, в селезенке зернистые палочки, похожие на дифтерийную. Исследование органов тарбаганов на фаг не производилось.

Здесь мы имеем второй случай латентной чумы. Отрицательная биопроба с материалом от тарбагана не говорила об авирулентности чумной палочки, находящейся в этом материале, так как полученные отсюда культуры в опыте на свинках проявили высокую вирулентность. Нельзя объяснить отрицательную биопробу и тем, что чумных палочек в материале было недостаточно, так как негустой засев на агар материала, которым производилось заражение, дал рост 15 колониям высоко вирулентного чумного микроба. Объяснение этому следует искать в присутствии фага в материале, которым производилось заражение, на что указывает успешный результат посева отсюда на среды с антифаговой сывороткой и быстрое образование дочерних узелков в колониях чумного микроба.

«Латентная чума», повидимому, есть результат симбиоза фага с микробом чумы, причем этот симбиоз далеко не всегда ведет, как мы это видим, к утрате вирулентности со стороны возбудителя инфекции. При высеве микроба из организма и размножении его на твердой среде этот симбиоз может нарушаться, и часть микробной популяции освобождается от фага, что сказывается в биологическом опыте гибелью животного от минимальных доз полученной культуры (5 микробов). В организме спящего животного при низкой температуре размножение микроба идет очень медленно, возникает литический процесс, который может идти или до конца, или часть микробов, уцелевших от лизиса, становится резистентной и одновременно носителями фага. Это позволяет спящему организму донести инфекцию до нового сезона. В биологическом опыте упомянутый симбиоз сказывается отрицательным результатом при заражении материалом, взятым непосредственно от животного и содержащим эти формы возбудителя инфекции.

Примеры, иллюстрирующие наличие феномена бактериофагии, протекающего в организме зараженного спящего животного, мы приведем еще в дальнейшем изложении. Здесь только следует подчеркнуть, что та резистентность к инфекции, которую отмечают почти все наблюдатели, работавшие со спящими животными и с самыми различными патогенными видами микробов, обусловли-

вается при чуме наличием литического феномена и теми неблагоприятными для размножения температурными условиями, в которые попадает чумный микроб в организме спящего животного. Фактор иммунитета, как увидим ниже, и как это видно из приведенных выше наблюдений ряда других авторов (Заболотный, Янель, Сиротинин и др.), в упомянутой резистентности роли не играет, поскольку он в периоде спячки не возникает.

Благоприятный результат этого опыта в отношении длительного пребывания чумной палочки в организме спящих тарбаганов следует отнести и за счет того, что для заражения брались органы, богатые чумным вирусом, который пассировался через спящих сусликов, как это имеет место в естественных условиях при массовом залегании в спячку животных в очагах чумной энзоотии.

Из 11 тарбаганов, как было выше указано, 7 заражены под кожу эмульсиями из органов павших чумных сусликов, зараженных в состоянии спячки. Из них 4 тарбагана пало в течение 9—18 дней от острой и подострой формы чумы. Один тарбаган убит после весеннего пробуждения на 63 день после заражения. На секции хорошо упитанное животное, язва на месте заражения, несколько сероватых некротических узелков в печени и селезенке (см. таблицу 1, тарбаган № 4). Тщательное бактериологическое исследование на чуму дало отрицательный результат. Этот случай может быть отнесен к чумоподобным в понимании старых авторов (Кольцов Г. И.<sup>26</sup>, Дамберг<sup>27</sup>). Далее, один из семи тарбаганов, зараженных под кожу, был убит в состоянии спячки на 31 день после заражения. Чумная палочка выделена из язвы с места заражения. Этот случай должен быть отнесен к латентной чуме; и, наконец, тарбаган № 8 пал после весеннего пробуждения на 72 день после заражения с картиной генерализованной чумной инфекции. Этот случай является прекрасным примером перехода латентной чумы в острую во время весеннего пробуждения. Такой переход в естественных условиях обеспечивает заражение кровососущих эктопаразитов и продолжение чумной эпизоотии в новом сезоне. Этот переход облегчается тем, что он происходит в неиммунном организме. В 1941 году опыты были продолжены. До заражения тарбаганы предварительно в течение месяца были трехкратно вакцинированы под кожу чумной АД-вакциной с промежутками между отдельными вакцинациями 7—9 дней при дозировке в 250 миллионов микробных тел для первой вакцинации, 350 для второй и 500 для третьей. Всего в состоянии спячки заражено 4 таких тарбагана. Для заражения я брал массивные дозы, от 50 до 250 миллионов микробов бульонных культур, выделенных от павших сусликов Эверсмана после заражения их в состоянии спячки массивными же дозами чумной бульонной культуры. Это равняется 10—25 миллионам смертельных для морской свинки доз. Суслики были также предварительно трехкратно вакцинированы АД-вакциной. В этот опыт, таким образом, был введен фактор иммунитета. Из 4 тарбаганов три проснулись после подкожного заражения и большую часть времени вплоть до самого весеннего пробуждения провели в активном состоянии, поедая предложенный

им корм. Все три тарбагана были убиты и вскрыты с наступлением весны. На секции картина изменений свидетельствовала о длительном течении инфекции (узелки во внутренних органах и плотные сращения органов). Полное бактериологическое исследование дало во всех случаях отрицательный результат на присутствие возбудителя чумы в органах животных (см. таблицу 2). Эти случаи должны рассматриваться как «чумоподобные» в понимании старых авторов. Это стадии выздоровления от чумы. Один из 4 тарбаганов, не проснувшийся после заражения, большую часть времени до весны провел в глубокой спячке. После весеннего пробуждения он был убит и вскрыт. На секции у него особых изменений не обнаружено. Бактериологическое исследование без положительного результата. Все 4 вакцинированных тарбагана были хорошо упитаны. Органы всех их были исследованы на присутствие фага. Бактериофаг был обнаружен только в органах 4 тарбагана, прошедшего почти все время в глубокой спячке. Это еще раз указывает на то, что состояние спячки является благоприятствующим моментом для появления фага в организме зараженного животного. Из этого опыта видно, что ни один тарбаган не сохранил чумного микроба до весны. Отсюда можно заключить, что окончательное прекращение эпизоотии связано с появлением иммунитета в популяции зимнеспящих грызунов.

Опыты по заражению спящих тарбаганов были продолжены также и в 1942 году. Всего в состоянии спячки заражено 12 тарбаганов, из них 8 австрийским способом и 4 внутрикожно. Для заражения была взята селезенка морской свинки, павшей от чумы при заражении высоковирулентным штаммом, который убивал свинку при подкожном заражении в дозе 5 микробов. Весной из 12 тарбаганов пало 3; один из них был заражен австрийским способом и два внутрикожно.

У одного тарбагана, зараженного внутрикожно, павшего через 93 дня после заражения, констатирована атипичная генерализованная форма чумной инфекции. В посевах из селезенки—огромное количество чумных колоний, многие из которых изъедены фагом, многие резко заштрихованы; в посевах из печени около 200 типичных чумных колоний; в посевах из легких 12 чумных колоний; посева крови стерильны. Аналогичные формы без бактериемии наблюдались мной в свое время при заражении по сезонам малого степного суслика в осенне-зимнем периоде. Присутствие фага и здесь наложило своеобразный отпечаток на картину инфекции.

Второй тарбаган, зараженный внутрикожно и павший после весеннего пробуждения, на 107 день после заражения, дал на секции картину резкого истощения с гнойным инфильтратом на месте заражения и явлениями дегенерации печени и обильными рубцовыми сращениями селезенки с брюшкой. Посевы органов и крови стерильны. В посевах из селезенки выросла всего одна чумная колония, сухая, темнобурая, морщинистая, зернистая. В посевах с места заражения—чумные колонии.

Такая своеобразная картина может найти объяснение в наличии литического процесса, который в условиях низкой темпера-

туры животного не дошел до своего конца и в этом случае продуктами своего лизиса вызвал гибель животного; в предыдущем же случае уцелевший от лизиса микроб вызвал своеобразную генерализованную форму инфекции. Выделенные от этих двух тарбаганов чумные культуры были испытаны на морских свинках и оказались высоковирулентными. Доза в 500 микробов оказалась вирулентной при подкожном заражении свинок обеими культурами. Меньшие дозы не были испытаны.

Третий тарбаган, павший на 129 день после заражения его чумой австрийским методом, дал на секции картину резкого истощения и дегенеративных изменений в печени. Посевы крови и селезенки стерильны, в посевах из печени выросла одна не совсем характерная чумная колония.

Три тарбагана, зараженные внутрикожно (один тарбаган) и австрийским методом (два тарбагана), были вскрыты после весеннего пробуждения. На секции особых отклонений от нормы не найдено. Посевы крови и органов стерильны. Остальные шесть тарбаганов из 12 зараженных в состоянии спячки в 1942 году были взяты в опыт контрольного заражения на испытание иммунитета после длительного наблюдения за их здоровьем. Контрольные 7 тарбаганов в этом опыте дают нам представление о том, как течет у тарбаганов чумная инфекция после весеннего пробуждения. Штамм для заражения животных был взят тот, которым заражались свинки. Органами их (селезенка), как выше указано, заражались спящие тарбаганы. К моменту контрольного заражения вирулентность этого штамма была такова, что доза в 5 микробов убивала морскую свинку при подкожном заражении. Для взрослого старого тарбагана летальная доза этого штамма равнялась 200 млн. микробов при подкожном заражении. Всего в контрольном заражении участвовало 13 тарбаганов, все молодые, перезимовавшие животные возраста меньше одного (мендели) и меньше двух лет (котели); из них 7 контрольных и 6 зараженных во время спячки. Таблица 3 суммирует этот опыт.

Из таблицы видно, что контрольное заражение не выявило различия ни в длительности течения, ни в исходе, ни в форме заболевания между свежими тарбаганами и теми, которые были заражены повторно. Из этого ясно, что и при чумной инфекции иммунитет у животных во время зимней спячки не возникает. Это делает вполне понятным факт гибели весной животных, зараженных в спячке и донесших чумную палочку до момента весеннего пробуждения.

Гибель контрольных животных от острой генерализованной формы чумы дает нам представление о том, как течет чумная инфекция у этого вида животных после пробуждения их от спячки.

Изложенное убеждает нас, что у зараженных в спячке животных чумная палочка длительно задерживается на месте заражения и в ближайших к нему лимфатических железах. Весной такие животные при пробуждении могут давать остро протекающие генерализованные формы инфекции. У некоторой части животных возбудитель вызывает медленно текущие генерализованные формы ин-

фекции с весьма скудным и медленным размножением микроба в организме без пробуждения животного и резкого повышения темпа обмена. Это имело место в моих опытах у тарбаганов, проснувшихся весной в состоянии хорошей упитанности с изменениями, свидетельствующими о перенесенной (чумоподобная форма) генерализованной форме инфекции. В этом мне пришлось особенно наглядно убедиться в свое время при наблюдении за зараженными в спячке сусликами, где в одном случае у убитого через 15 дней после заражения суслика возбудитель был констатирован и в органах и в крови, правда, в весьма скудном количестве, при наличии прекрасной упитанности, хорошем течении спячки. Часть тарбаганов в процессе спячки освобождается от введенного при заражении микроба, и процесс заканчивается выздоровлением, другая часть быстро после заражения пробуждается и быстро гибнет с картиной острой формы чумы.

#### ОСОБЕННОСТИ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ СПЯЩИХ ЖИВОТНЫХ

Интересные особенности проявляет возбудитель чумы при пассажах его через организм спящего животного. О слизистом характере выделенных культур, образовании капсул и о большом морфологическом сходстве возбудителя чумы с капсульными микробами было уже сказано. Посевы крови на бульон в остропротекающих случаях обычно вызывали быстрое (через 16 часов) диффузное, иногда резкое помутнение среды, что всегда возбуждало сомнение в чистоте полученной культуры. При бактериологической проверке в мазках из такой культуры можно было видеть, наряду с типичными формами микроба—цепочками, кучки склеившихся палочек, кучки разбухших и потерявших форму и способность к окраске микробов, длинные разбухшие, без внутренней структуры, слабо воспринимающие окраску нити, кучки детрита, кучки изъеденных по концам палочек и зерна темнотурного пигмента. Получалось впечатление, что в культуре происходит процесс энергичного лизиса микробов. Быстрота роста, явно не свойственная чумной культуре, однако посевы на чашку давали однотипные зернистые, круглые, с ровным краем, без светлой краевой зоны, с гладкой поверхностью желто-бурые колонии. Указанные изменения при пассаже через спящих сусликов Эверсмана возникали у штаммов до этого вполне типичных, иногда после первого, а особенно резко после третьего пассажа. Через 2—3 часа после первого наблюдения под микроскопом указанные формы исчезали и на другой день в мазках из бульона обнаруживались только цепочки и кучки кокко-бацилл. Через пять суток хранения при комнатной температуре бульон делался прозрачным, обозначался рост по стенке пробирки, рыхлая пленка на поверхности и вязкий осадок на дне. Высев из бульона на чашки с агаром той же серии приготовления давал типичные со светлым кружевным краем колонии. В посевах на агар крови и органов суслика третьего пассажа вырастали два типа колоний: первый тип с глад-

ким зернистым центром, постепенно переходящим в светлую периферическую зону, второй тип—темные, зернистые колонии с ровным краем без светлой краевой зоны. Первые колонии при посеве на бульон давали типичный рост, вторые вызывали диффузное помутнение. Через 8—9 дней в колониях наблюдалось образование дочерних колоний. Штамм, который был взят для заражения сусликов, не давал до этого подобного феномена. Процесс диссоциации наступал при пассажах недиссоциированных чумных штаммов через спящих животных вполне закономерно и независимо от вида грызуна. Это явление я наблюдал у малого степного и песчаного сусликов и тарбаганов при заражении их чумой в состоянии спячки.

Бульон, давший при посеве крови диффузное помутнение, был профильтрован через свечу Шамберлена La. Фильтрат был испытан на присутствие литического агента. Испытание дало отрицательный результат при постановке пробы как в жидкой, так и на твердой среде. Попытка воспитать и усилить литические свойства фильтрата на лабораторных чумных штаммах не дала эффекта. Очевидно, в данном случае или концентрация литического агента была ничтожна, или последний не находил в лабораторных культурах достаточного количества чувствительных клеток, реагирующих на его действие. Эти чувствительные клетки, очевидно, возникали и появлялись в организме зараженного спящего грызуна. Описанные изменения свидетельствуют о диссоциации культуры и наличии процессов бактериофагического характера в организме спящего животного.

Иные свойства проявляли культуры, выделенные в случаях длительного течения чумной инфекции у спящих животных. Здесь мы сталкивались с хромогенными темнотурными, с резко очерченными колониями, по типу относящимися к переходным формам, близким к R-варианту. Рост на бульоне типичен без помутнения среды, с рыхлой пленкой на поверхности и вязким осадком на дне. Эти формы Покровская<sup>28</sup> называет хромогенными и указывает, что они возникают при резком изменении условий существования культуры, что, очевидно, имеет место и в организме спящего животного. Что касается вирулентности микроба, то при постановке биопроб из органов зараженных спящих животных мы часто сталкиваемся с отрицательным результатом. Этот факт имел место в моих опытах в свое время при изучении вопроса о сезонной восприимчивости малых степных сусликов к чуме как в условиях лабораторного эксперимента, так и в естественных условиях, в период залегания грызунов в спячку. Это дало мне право говорить об ослаблении вирулентности возбудителя чумы во время спячки животных. Многократно проверенные на тарбаганах факты не дали оснований решительно и во всех случаях утверждать это. Оказалось, что в тех случаях, где чумная палочка не потеряла способности роста на средах, она одновременно проявляла и высоковирулентные свойства после длительного пребывания в организме спящего животного (106 дней, 93 дня).



**НАБЛЮДЕНИЯ НАД ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЧУМНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ В ЭПИЗОТИЧЕСКИХ ОЧАГАХ У ГРЫЗУНОВ В СЕЗОНЫ ЗАЛЕГАНИЯ ИХ В СПЯЧКУ, ПРОБУЖДЕНИЯ ОТ СПЯЧКИ И ВО ВРЕМЯ ПОЛНОЙ ЗИМНЕЙ СПЯЧКИ**

Прежние авторы (Кольцов, Дамберг) описывают в очагах эпизоотии «чумоподобные» случаи у сусликов с наличием узелков в селезенке и печени, увеличением некоторых лимфатических желез, иногда абсцессами в них, кровоизлияниями во внутренних органах и слипчивым воспалением серозных оболочек с развитием рубцовых процессов. Бактериологическое исследование этих случаев, включая сюда и биопробы на морских свинках, давало отрицательный результат. Аналогичные случаи наблюдались мною весной у тарбаганов. Приведу пример. Тарбаган № 568 поднят умирающим 28. V. в степи. На секции: животное резко истощено, 2 кровоизлияния в толще кожи, на коже имеются места, лишенные шерсти, покрытые сухими корочками (язвы); общее увеличение лимфатических желез, в легких один беловатый узелок с булавочную головку, печень цвета вареного мяса, со многими узелками беловатого цвета; селезенка с утолщенной капсулой, с одним большим и тремя малыми узелками. Бактериологическое исследование и биопроба с отрицательным результатом. В других аналогичных случаях у тарбаганов к подобной картине присоединялись рубцовые сращения серозных оболочек. Результат бактериологического исследования такой же.

Подобные картины «чумоподобных» заболеваний у сусликов мне приходилось неоднократно наблюдать на территории эпизоотического по чуме Западного Казахстана как в затухших, так и действующих очагах, причем в последнем случае подобные формы встречались нередко рядом и одновременно с такими, где чумная палочка легко получалась в культуре, а изменения на секции были вполне идентичны «чумоподобным» случаям. Упомянутое выше экспериментальное получение «чумоподобных» форм выясняет их чумную природу и происхождение и обязывает нас при нахождении их на эпизоотической территории рассматривать это как проявление чумной инфекции с проведением всех соответствующих мероприятий.

Наблюдения за сусликами ранней весной в эпизоотических очагах юго-востока РСФСР говорят за то, что сохранение чумного вируса в межэпизоотическом периоде осуществляется в организме самих грызунов. Различные факторы, о которых говорилось выше, и прежде всего само весеннее пробуждение могут способствовать генерализации инфекции и служить причиной возникновения чумной эпизоотии в новом весенне-летнем сезоне. Так, наблюдения Грикурова<sup>29</sup> говорят о перезимовывании чумного вируса в природе в организме спящего грызуна. Автор вылавливал сусликов в марте в момент весеннего пробуждения и после этого держал их в индивидуальной изоляции. Ему удалось из партии в 450 сусликов выделить чумную культуру от одного павшего при содержании в ла-

боратории суслика. Изменений на секции у животного не было. Обращало на себя внимание резкое истощение, бледная мускулатура и глинистого цвета незначительно увеличенная печень. Выделенная культура в первых 2—3 генерациях на агаре морфологически мало напоминала рост чумной палочки. Бледные, круглые, прозрачные, почти гладкие колонии небольшой величины; в мазках мелкие палочки. При дальнейших пересевах колонии приняли свой обычный вид. На бульоне рост типичен.

Приведу далее примеры из прежних своих наблюдений ранней весной, говорящих о генерализации чумного процесса. В 1929 году 7 и 8 апреля в лабораторию была доставлена партия живых сусликов в количестве 82 штук. Суслики в этом году начали просыпаться в последних числах марта и начале апреля. При исследовании доставленной партии 4 суслика оказались чумными, причем в трех случаях культуры были выделены непосредственно из органов и крови вскрытых сусликов и в одном чума была констатирована путем биопробы на свинке. В этом последнем случае картина на секции была очень нехарактерна: слабо увеличенные паховые железки и глинистая печень. Также крайне нехарактерна была картина у двух других из трех упомянутых сусликов и лишь у третьего были явления слабо выраженного полиаденита с кровоизлияниями на слизистой кишок. Во всех трех случаях в мазках было много характерных палочек, расположенных главным образом кучками.

Помимо генерализованной формы чумы в эпизоотических очагах ранней весной наблюдаются чумоподобные случаи, несколько иначе выраженные (Гайский)<sup>30</sup>. Анатомическая картина варьирует здесь, проявляясь подкожной гиперемией, воспалительными изменениями в поверхностных и глубоких лимфатических железах, дегенерацией внутренних органов, геморрагическими инфарктами в селезенке, а чаще в печени, изредка сероватыми узелками во внутренних органах (чаще в печени), экссудатами в серозных полостях, иногда геморрагического характера, увеличением селезенки, иногда до огромных размеров, кровоизлияниями на серозных и реже на слизистых оболочках. Исследование на присутствие кровепаразитов и на чуму с отрицательным результатом. Описанные изменения или предшествуют появлению чумной эпизоотии, или встречаются параллельно ей, или их можно находить у сусликов на местах бывших летних вспышек на территории Западного Казахстана.

Перехожу к наблюдениям в осеннем сезоне. К сожалению, такие наблюдения за течением эпизоотии тотчас после массового залегания грызунов в спячку почти отсутствуют. Первые работы в этом направлении принадлежат покойному Деминскому, поплатившемуся своей жизнью за попытки проникнуть в норы залегающих и залегающих в спячку грызунов в тех местах, где летом имела место чумная эпизоотия. Деминским были обнаружены залегающие в спячку суслики, болеющие чумой. Смерть автора помешала закончить эти работы, и сведения о них мы находим в сообщениях Клодницкого<sup>31</sup>. Одновременно и параллельно с Деминским в том

же районе проводил работу Бердников<sup>32</sup>, которому также удалось выделить чумную культуру от одного малого степного суслика (*Cit. pygmaeus*) и 2 тушканчиков (вид не указан). Обоим авторам выделение культур чумы от сусликов удавалось с большим трудом. Приходилось прибегать к пассивированию материала через лабораторных животных. На секции, как правило, у чумных сусликов особых изменений не отмечалось. В некоторых случаях наблюдались кровоизлияния под кожей. Наряду с чумными встречались павшие в степи суслики с обширными кровоизлияниями на серозных оболочках и в полости плевры. Выделение чумных культур от таких случаев не удавалось, хотя некоторые биопробы и заканчивались падежом экспериментальных животных с подозрительной секционной картиной и наличием чумоподобных бактерий в органах при бактериоскопическом исследовании. Бердников высказывает предположение, что он в некоторых случаях имел дело с латентной чумой. Деминский получал сусликов путем раскопки нор после периода их залегания в спячку в октябре. Эта работа до сих пор является непревзойденной по позднему обнаружению чумы у сусликов.

Мною в 1928 году при изучении одной эпизоотии на сусликах на территории Западного Казахстана отмечено резкое увеличение к осени (сентябрь) чумоподобных случаев, аналогичных только что описанному у Бердникова (Гайский)<sup>33</sup>. Одновременно в сентябре в этом же месте мною найдено 13 чумных сусликов. Все они были доставлены живыми и выглядели здоровыми. Крайне интересны были морфологические, культуральные и биологические свойства выделенных культур, давшие мне основание придти к выводу, что чумная палочка к осени отличается ослабленной вирулентностью, замедленным и слабым ростом или отсутствием роста на средах, иногда отсутствием роста при пересевах, образованием капсул, зооглей, появлением в ней хорошо окрашивающихся зерен. Получение чумного фага из органов спящих грызунов и явления бактериофагии при эксперименте с ними в лабораторных условиях позволяют рассматривать указанные свойства осенних штаммов как результат воздействия на возбудителя литического агента, возникающего в зараженном организме в период его пониженной жизнедеятельности. В одном осеннем случае чумы у сусликов из только что указанных чумная палочка констатирована после третьего пассажа через морских свинок, причем интереснее всего то, что в мазках из органов этого суслика, в исходном материале, было довольно значительное количество более или менее характерных палочек, несколько вытянутых, напоминающих дифтерийную. Этот случай следует рассматривать как пример латентной чумы. Подобного рода палочки, помимо степного суслика, встречались мне неоднократно у трехпалого, мохноногого тушканчика (*Dipus sagitta*) в очагах эпизоотии. Вопрос о наличии латентной чумы, ее распространении и методах ее обнаружения представляет большой эпидемиологический интерес и требует срочного разрешения и разработки.

Особенности чумы у грызунов, залегающих в спячку, обращали давно на себя внимание. Еще старые противочумные работники отмечали, что чумный суслиный вирус часто является биологически неполноценным. Бросался в глаза факт существования разлитой чумной суслиной эпизоотии, покрывающей территорию в десятки тысяч квадратных километров, при полном или почти полном благополучии в отношении вспышек на людях (Западный Казахстан, 1928, 1929 гг.). Свою полноценность чумный вирус приобретает, повидному, при переходе на мышей, давая в это время жестокие вспышки легочной чумы, что мы и наблюдали в свое время в песчаной полосе Западного Казахстана (1922, 23 и 24 гг.). Особенности стадной биологии непадающих в спячку мышевидных грызунов, обеспечивающие быстрый пассаж чумного вируса, и их высокая восприимчивость к инфекции делают чумный вирус в высокой степени агрессивным, и появление мышинной эпизоотии являлось всегда угрожающим сигналом, предвещающим появление вспышек среди населения. То, что имеет место при чуме у сусликов, наблюдается у них и при туляремии. Так, Гуманский<sup>34</sup> и Колесникова сообщают о том, что в Джамбейтинском районе Западного Казахстана, несмотря на интенсивную эпизоотию туляремии на сусликах, наблюдались только единичные случаи заболевания людей при наличии промысла, заготовок шкурок суслика в количестве 99000 штук. Мы привыкли наблюдать при промысловых вспышках туляремии, связанных с неспящими грызунами—водяной крысой и ондатрой, что количество заболеваний почти полностью соответствует числу людей, занятых на промысле. У сусликов и при эпизоотии туляремии, очевидно, дело обстоит несколько по-другому.

Из изложенных наблюдений над чумой у сусликов ранней весной и осенью ясно, что эти животные, залегая осенью с явлениями латентной чумы, при весеннем пробуждении могут дать генерализованные формы инфекции и тем обеспечить продолжение эпизоотии в новом весенне-летнем сезоне. Таким образом, данные, полученные в экспериментальных условиях по заражению чумой грызунов в состоянии спячки, подтверждаются наблюдениями в естественных условиях в очагах чумных эпизоотий.

Перехожу к наблюдениям в сезоны глубокой зимней спячки грызунов в очагах чумных эпизоотий. Материал по этим наблюдениям весьма скуден. Вырывать спящих грызунов из-под снежного покрова—дело дорогое и неэффективное, так как трудно найти нору спящего грызуна. Попыток проследить течение чумного заболевания в зимней норе почти не было. Мои поиски найти здесь чумных грызунов на высоте спячки не увенчались успехом. Хотя материал, которым я располагаю, весьма скромный, однако он представляет некоторый интерес, так как позволяет в связи с тем, что выше сказано о чуме спящих животных, составить себе некоторое представление о том, как меняется и какие формы принимает инфекционный процесс в природе на высоте зимней спячки. Приведу протокол вскрытия и исследования одного из двух свежеспавших сусликов, вырытых мною в декабре 1926 года в очаге чумной эпизоотии Западного Казахстана, где зараженность чумой сусли-

ков, по данным летнего обследования, доходила до 25% (Гайский<sup>35</sup>). Картина на секции у этого суслика была такова: под кожей много жира, в области подмышечных ямок три кровоизлияния, в брюшной полости много жира, глинистого цвета печень, селезенка почти черного цвета, слабо увеличена, левая почка в состоянии гидронефроза (моча красная), в грудной полости кровоизлияние, плотные сращения листков плевры, легкие темнокрасные, уплотнены, сердечная сумка приращена к грудной клетке. В мазках распад. Посевы стерильны. Биопробы отрицательны. Второй пассаж через свинку материала от первой свинки безрезультатен. Первая свинка, будучи убита, дала на секции гиперемии подкожной клетчатки, инфильтрат на месте заражения и слабое увеличение и покраснение лимфатических желез. Второй павший суслик дал на вскрытии гиперемии подкожной клетчатки, отек легких и большой геморрагический инфаркт в печени. Результаты исследования те же.

В 1928 г. в марте из-под зимнего покрова вырыты три суслика, один свежеспавший и два спящих. У двух из них изменения, аналогичные только что описанным. Результаты исследования те же. В этом месте, где выкопаны суслики, последующим летом наблюдалась чумная эпизоотия. Аналогичные находки имели место и среди тарбаганов на территории очагов МНР. Сведения о падеже я получил от В. В. Кучерука, за что ему весьма признателен. Пример: упитанный тарбаган поднят в степи 7. I. 1942 г. На секции небольшая инъекция подкожных сосудов, небольшое кровоизлияние под кожей и на левой париетальной плевре. Случаи падежа наблюдались 14. I. 42 г. и 12. II. 41 года. Обращает на себя внимание то, что как и у сусликов, в картине на секции у павших тарбаганов имели место кровоизлияния под кожей и на серозных оболочках. Во всех случаях результат бактериологического исследования отрицательный. Особенно интересно, что этот сравнительно небольшой материал носит как у сусликов, так и у тарбаганов вполне определенный по своей картине и результатам исследования характер. Падеж животных на высоте зимней спячки в то время, когда они особенно резистентны ко всякой инфекции, заслуживает глубокого внимания и должен иметь серьезную причину. То, что этот падеж наблюдался в очагах эпизоотии и при подозрительной картине, дает нам известное право связать это с чумой. Нужно думать, что в естественных условиях чумный процесс заканчивается в ряде случаев полным лизисом возбудителя, сопровождаясь гибелью животного от токсических продуктов, образующихся в организме спящего грызуна при этом лизисе. В экспериментальных условиях такого исхода при спячке не приходилось наблюдать ни одному автору, но ни один наблюдатель и не имел тех условий для спячки и воспроизведения заболевания чумой у животных, которые имеют место в природе. С другой стороны, такой исход заболевания чумой во время спячки не является для нас чем-то неожиданным после того, что нам стало известно о течении и проявлении чумы у спящих грызунов в условиях эксперимента и осенью в периоды залегания их в спячку.

Таким образом, если подводить итоги наблюдениям над очагами, где протекает чумная эпизоотия на сусликах и тарбаганах, то приходится констатировать, что в периоды пониженной жизнедеятельности этих грызунов ранней весной, осенью и зимой проявления чумной инфекции, как и сам возбудитель, характеризуются рядом особенностей: в эти сезоны чумная инфекция проявляется чаще всего в виде чумоподобных и локальных форм (латентных форм), размножение возбудителя в организме животного в это время скудное или ничтожное, причем обнаружение его обычными методами исследования или трудно или совершенно невозможно. Состояние пониженной жизнедеятельности и полной зимней спячки грызуна с ее замедленными реакциями оказывает огромное влияние на возбудителя чумы. При наличии в организме спящих грызунов возбудителя чумы биопробы на таких чувствительных к чуме животных, как морская свинка, нередко дают отрицательный результат. Суммируя эти наблюдения в естественной обстановке и опыты по экспериментальному заражению животных в состоянии спячки, можно прийти к заключению, что в основе указанных особенностей проявления и течения инфекции лежит процесс бактериофагии, легко возникающий в инфицированном организме в сезоны пониженной его жизнедеятельности и полной зимней спячки. С этим согласуется и другое наблюдение, сделанное мною во время раскопок суслиных нор в очагах чумной эпизоотии (Гайский). В течение 1925 и 26 гг. мною произведено на территории Западного Казахстана ранней весной, осенью и зимой 10 раскопок. Во время раскопок рабочим были преподаны наставления о мерах предосторожности, была выдана спецодежда, но самый характер работы давал все поводы для заражения. Копая нору, работающий производил сильное распыление содержимого норы так, что ингаляционное заражение было вполне возможно. Рабочие при раскопке контролировали ходы рукою, а также освобождали голыми руками засыпающиеся землей ходы норы, а известно, что с рук инфекцию легко занести на слизистую рта и носа. Всего в 10 раскопках принимало участие 70 рабочих, проработавших 152 дня и вырвавших в общей сложности 930 нор. При полной возможности заразиться заражения чумой не последовало. Проявление чумной инфекции в осенне-зимнем периоде в чумоподобной, латентной и локальной формах в связи с постепенным переходом носителя инфекции в состояние зимней спячки является основным моментом для понимания и объяснения изложенных фактов.

Наблюдения над зараженностью блох в естественной обстановке свидетельствуют о том, что в летнее время в очагах эпизоотии зараженность чумой блох достигает громадных цифр, в среднем до 83% по данным Покровской и Иоффа<sup>36</sup> и до 87% по данным Тинкера и Ступницкого. Совершенно иные данные получают при исследовании блох в послезиоотическом осенне-зимнем периоде. Наблюдения ряда авторов (Борзенков<sup>37</sup>, Тинкер и Ступницкий<sup>38</sup>, Никаноров и Гайский<sup>39</sup>) говорят о том, что в это время очень трудно найти зараженных блох; последние констатируются как исключительно редкий случай. Объяснение этому следует

искать прежде всего в литическом процессе, который наблюдается у зараженных грызунов в период залегания и во время спячки и который оказывает воздействие на возбудителя инфекции, находящегося как в организме грызуна, так и в желудочно-кишечном тракте самой блохи.

#### РЕАКЦИИ ИММУНИТЕТА У ЗАРАЖЕННЫХ В СПЯЧКЕ ГРЫЗУНОВ

Для изучения реакций иммунитета я прибегнул к заражению животных туляремией, инфекцией, при которой эти реакции выражены особенно рельефно. Прежде всего была поставлена аллергическая проба с тулярином у зараженных в разные сроки туляремийной культурой в состоянии глубокой спячки сусликов и тарбаганов. Тулярин вводился внутрикожно в дозе 150 миллионов микробных тел. Все животные в момент введения тулярина находились в глубокой спячке. Из 10 животных у 4 введение такой огромной дозы аллержена не вызвало даже пробуждения. Положительный результат аллергической пробы получился только у одного тарбагана. У остальных животных местная воспалительная реакция на введение аллержена отсутствовала, независимо от того, сколько времени прошло от заражения туляремией до пробуждения от спячки. Нужно думать, что положительная реакция аллергии у одного тарбагана обязана тому, что последний был заражен в конце зимы, и конец болезни совпал у него с началом периода весеннего пробуждения. Данные этого опыта, представленного в таблице 4, вполне совпадают с вышеупомянутыми наблюдениями Сиротинина в его опытах по анафилаксии со спящими летучими мышами и сонями. По моим наблюдениям над двумя видами сусликов, крапчатым (*Spermoph. guttatus*) и песчаным (*Citellus fulvus*), зараженными в состоянии глубокой спячки под кожу дозой в 0,1—1,0 мг. туберкулезной культуры (штамм Valé—бычий тип), у них ни в одном из 10 случаев нельзя было получить реакции на внутрикожное введение туберкулина спустя 2—3 месяца после заражения<sup>1</sup>.

Аналогичный первому опыту весной был поставлен второй на 6 сусликах Эверсмана и 4 тарбаганах, зараженных тем же туляремийным штаммом, вирулентность которого была настолько велика, что убивала в дозе 5 микробов по бактериному стандарту для кишечной группы морскую свинку при заражении ее под кожу. Этот опыт иллюстрирует таблица 5. Во всех случаях животные ответили на введение аллержена положительной или слабо положительной реакцией. Ни в одном случае не наблюдалось некрозов на месте введения аллержена.

Третий опыт был поставлен на 10 сусликах Эверсмана осенью в сентябре, в период, когда эти животные начинают ложиться и заканчивают залегание в спячку. Штамм для заражения был взят

тот же. Доза аллержена и методика его введения те же, что и в предыдущих двух опытах. Для контроля и сравнения одновременно был поставлен опыт на 10 кроликах, животных, не залегающих в спячку и зараженных тем же штаммом. Таблица 6 суммирует этот опыт, в итоге которого оказалось, что осенью в период залегания в спячку аллергической перестройки организма не происходит, процесс сенсибилизации клеток к вирусу останавливается. В тот же сезон при параллельной постановке опыта в совершенно аналогичных условиях заражения, штамма, дозы и способа введения аллержена у кроликов получилась хорошо выраженная аллергическая реакция, сомнительная только у одного из десяти кроликов. У 4 из 9 кроликов, давших положительную аллергическую реакцию, на месте введения аллержена отмечены явления некроза. Рассматривая аллергию как феномен, интимно связанной с иммунитетом (Богомолец<sup>40</sup>), следует считать, что в отношении его появления зимнеспящие животные находятся в весьма невыгодных условиях, так как в течение большей части года в периоды пониженной жизнедеятельности образование иммунитета у них или не происходит или сильно задерживается. Этим можно объяснить то, что чумная эпизоотия повторяется в одном и том же месте в течение нескольких сезонов. С этим, вероятно, связана и ведущая роль, которую играют зимнеспящие грызуны в хранении чумной инфекции.

Изучение феномена агглютинации было предпринято после весеннего пробуждения у 5 тарбаганов, зараженных чумой в состоянии спячки. Испытуемые сыворотки были взяты в опыт в разведении 1:10, 1:20, 1:50, 1:100 при соответствующих контролях антигена в физиологическом растворе и с нормальной сывороткой. Во всех пяти случаях получился отрицательный результат (см. таблицу 1, тарбаганы №№ 1, 2, 3, 5 и 6).

Из этого необходимо сделать вывод, что у зараженных грызунов, где состояние спячки не было нарушено или мало нарушено, агглютининов не образуется. Отсутствие иммунитета делает для нас понятной гибель при весеннем пробуждении зараженных зимой трех сусликов, о которых говорилось вначале. Литературные данные, особенно работы Дюжарден-Бометца и Мони с альпийскими сурками, подтверждают сказанное. Наблюдения Янеля также говорят о том, что грызуны, зараженные в спячке спирохетой крысиного укуса, освобождаясь в процессе этой спячки от инфекции, весной проявляют высокую чувствительность к новому заражению этим же возбудителем. Следовательно, указанная большинством авторов стойкость к инфекции у зимнеспящих грызунов не может быть объяснена иммунитетом, который в состоянии спячки не образуется.

Если сезонное появление и затухание эпизоотии в основном обязано сезонному изменению физиологии зимнеспящего животного и его сезонному отношению к инфекции (я здесь не затрагиваю значения внешних факторов биофенологического порядка, которые также надо принимать в расчет), то окончательное прекращение ее обязано появлению специфического фактора, нара-

<sup>1</sup> Сообщение на конференции научных сотрудников Туркменского института микробиологии и эпидемиологии. Ашхабад, 1938 г.

станию иммунитета и иммунной прослойки в популяции грызунов. Изложенный выше опыт с заражением в состоянии спячки вакцинированных и невакцинированных тарбаганов позволяет нам высказать такое мнение (см. табл. 3).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ и ВЫВОДЫ

### Заключение

Два момента у зимнеящих грызунов приковывают к себе наше внимание: это прежде всего указанные особенности их ответной реакции на инфекцию, медленное образование иммунитета, находящееся в тесной зависимости от сезона и делающее их на длительное время уязвимыми для инфекции; далее, в сезоны пониженной жизнедеятельности их, в период залегания в спячку и во время зимней спячки, резко выступает другой фактор, бактериофаг, который оказывает свое действие на биологические и другие свойства чумного вируса, что резко сказывается на проявлениях чумной инфекции у зимнеящих грызунов. Изменение биологических свойств возбудителя и реактивности макроорганизма ведет к существованию длительных по своему течению, латентных (локальных) и нетипичных форм чумной инфекции, не дающих часто смертельного исхода при постановке биопроб с материалом, взятым от таких случаев. Воздействие фага на вирус ведет к длительной его фиксации в организме грызунов. Указанные особенности, а также наличие литического процесса у зимнеящих животных являются одним из основных факторов в существовании чумной энзоотии.

### Выводы

1. Особенности физиологии сусликов и тарбаганов, как животных, залегающих в зимнюю спячку, оказывают резкое влияние как на проявление чумного заболевания у этих грызунов, так и на самого возбудителя инфекции.

2. Это выражается в сезоны пониженной жизнедеятельности этих животных: а) нарастанием случаев без бактериемии, наличием латентной и других нетипичных форм болезни (чумоподобные случаи), не диагностируемых или трудно диагностируемых общепринятой методикой исследования на чуму; б) полной задержкой реакций иммунитета (агломинация, бактериолиз, аллергия) или сильным замедлением их наступления; в) изменениями биологических, культуральных и других свойств самого возбудителя инфекции.

3. В основе указанных изменений микроба и проявления чумной инфекции лежит процесс бактериофагии, легко возникающий у зимнеящих грызунов и позволяющий им донести инфекцию до нового весеннего периода.

4. Нетипичные (локальные) и латентные формы чумной инфекции у зимнеящих грызунов под влиянием различных моментов (весеннее пробуждение, период гона, беременность, вторичная инфекция) при сезонном затухании у них процессов, ведущих к

появлению специфического иммунитета, могут легко перейти в генерализованные формы инфекции со всеми вытекающими отсюда последствиями, заражением кровососущих паразитов и последующим появлением эпизоотии в новом весенне-летнем сезоне.

5. Указанные в предыдущих пунктах моменты сильно ограничивают наши возможности по своевременной диагностике чумы у зимнеящих грызунов, изучению течения чумных эпизоотий, определению энзоотических зон, мест локализации чумного вируса и т. д., что имеет огромное значение для ликвидации чумной энзоотии.

6. При построении методики исследования на чуму должно быть принято во внимание все изложенное в пунктах 1, 2 и 3.

7. В практику диагностической работы с зимнеящими грызунами необходимо ввести следующие дополнения: а) исследование грызунов на присутствие фага, б) применение антифаговой сывротки как в средах, так и в биопробе, в) применение пассажей исследуемого материала через восприимчивых животных по методу Колле и г) более детальное исследование зимнеящих грызунов как основных носителей чумной инфекции, особенно в Забайкалье и МНР, с применением в отношении каждого отдельного грызуна в широком масштабе культурального и биологического методов исследования.

8. Реакции иммунитета (р. аллергии) у животных, залегающих в зимнюю спячку, находятся в тесной зависимости от сезона: они отсутствуют у грызунов, зараженных зимой в состоянии спячки; весной, с пробуждением и резким повышением темпа обмена, у животных наблюдаются ясно выраженные реакции иммунитета, которые к осени, в периоде залегания животных, затухают.

9. Такая сезонность в появлении иммунитета делает зимнеящих животных уязвимыми для инфекции на протяжении длительного промежутка времени, на протяжении подряд нескольких весенне-летних сезонов, чем может быть объяснена их ведущая роль в длительном хранении инфекции.

10. Указанные особенности в образовании иммунитета и наличие литического процесса, фактора микробной изменчивости, фиксируют на длительное время чумный вирус в организме зимнеящих грызунов и являются одним из существенных моментов, обуславливающих чумную энзоотию.

11. В сезонной резистентности к инфекции, наблюдающейся у зимнеящих животных, фактор иммунитета не играет роли.

12. Окончательное прекращение чумной эпизоотии связано с развитием специфического иммунитета у зимнеящих животных.

№№ животных	Вид животного	Когда и каким методом произведено заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество пробуждений	Когда вскрыты и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования фата	Феномен аглютинации
1	Тарбаган молодой	25/1-40 г. Органами чумного суслика австрийским способом	71 день	2	8/IV-40 г. Убит хлороформом до наступления весеннего пробуждения. На секции: тарбаган упитан, легкие отчетливы, остальние органы без особых изменений, на месте заражения без изменений. Мазки из органов чисты	Результат бактериологического исследования на чуму отрицательный. Биопробы, с применением антифоговой сыворотки на свиных, отрицательна. Посевы на среде с антифоговой сывороткой не дали роста чумной палочки	Выделен чумный фог из органов	Р. аглютинация отрицательна
2	Тарбаган взрослый	28/1-40 г. Застрижским способом органами чумного суслика	60 дней	8	Пал 1/IV-40 г. — с наступлением весеннего пробуждения (28/II). На секции: тарбаган упитан; на месте заражения без изменений, паховая региона: гиперемия подкожной клетчатки; селезенка суха, заметно не увеличена, с 2 милиарными узелками; печень глинистого цвета, подокровлена с 2 милиарными	Посевы из органов и крови сердца стерильны. При посеве на агар получено несколько колоний из клетчатки с места заражения и из паховой железы. Колонии темные мелководные, с гладкой ровной поверхностью, с резким очерченным ровным краем без светлой красной зоны. Посев отдельной колонии в бульон дал легкое диффузное помутнение и рост по стенке пробирки. Одна ко-	Фог не удалось выделить	Исследования не проводились

Таблица 1 (продолжение)

№№ животных	Вид животного	Когда и каким методом произведено заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество пробуждений	Когда вскрыты и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования фата	Феномен аглютинации
3	Тарбаган молодой	28/1-40 г. Застрижским способом органами чумного суслика	68 дней	2	26/III-40 г. Убит в состоянии спячки хлороформом и вскрыт. На секции: тарбаган хорошо упитан; на месте заражения две красных полости, длиной в 1 см, ближайшая к месту заражения паховая железорасширенная с мелкую горошину; органы брюшной полости без особых изменений, легкие отчет-	Посевы с места заражения, крови и органов в бульон и на чашки с агаром с применением антифоговой сыворотки с применением корчидок—Сарцин дали отрицательный результат. Свиная, зараженная в брюхо эмulsionной из клетчатки с места заражения с прибавлением антифоговой сыворотки дало отрицательный результат. Второй пассаж через свинок без результата	Получен фог из органов	Р. аглютинация отрицательна
1	Тарбаган молодой	28/1-40 г. Застрижским способом органами чумного суслика	68 дней	2	Узелками, легкие без изменений. В мазках из органов зернистые паочки, напоминающие дифтерийную, единичные в поле зрения	Посевы в бульон, будучи эмульгирована в бульоне и введена в брюшную полость свинке, вызвала смерть с характерной для чумы картиной. Заражение свинок эмульсией из клетчатки с места заражения паховой антифоговая сыворотка дало отрицательный результат. Второй пассаж через свинок без результата	Результат исследования фата	Феномен аглютинации

Таблица 1 (продолжение)

№ Животных	Вид животного	Когда и каким методом заражено	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до вскрытия	Количество пробуждений	Когда вскрыты и картина на сечении	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на присутствие флага	Наши
4	Тарбаган взрослый	Заражен 31.1-40 г. под кожу 0,1 куб. см эмульсии из органов чумного суслика в физиологическом растворе	45 дней	17	Весеннее пробуждение 25.III. Тарбаган убит хлороформом 3.IV после весеннего пробуждения и вскрыт. На сечении: розовый тарбаган, хорошо упитан, язва на месте заражения с лимфатическими краями; реакция со стороны ближайших лимфатических желез незаметно, селезенка мала, суха, саруши сероватыми миллиардами узелками, печень кровавая, буро-коричневого цвета с 3 мелкими сероватыми узелками; в	лом без антифлаговой сывотки свинка осталась жива; свинка, зараженная в брюшную полость эмульсией органов, осталась также жива  Посевы крови и органов в бульон и на агар с приваиванием антифлаговой сывотки. Биопроба на двух свинок с применением антифлаговой сывотки в эмульсии из тканей язва и органов без результата, животные остались живы. Второй пассаж через свинок без результата	Исследование на флага не проводилось	Р. агглютинативная ринителла

Таблица 1 (продолжение)

№ Животных	Вид животного	Когда и каким методом заражено	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до вскрытия	Количество пробуждений	Когда вскрыты и картина на сечении	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на присутствие флага	Наши
5	Тарбаган молодой	31.1-40 г. австрийским способом органами чумного суслика	38 дней	1	летках 4 сублекарственных кровазалиния 9.IV-40 г. убит хлороформом до вскрытия и вскрыт. На сечении: тарбаган истощен, на месте вскрытия в толще кожи полска красного цвета в длину около 1 см; глинистого цвета переноски; слабая гиперемия селезенки; остальные органы без видимых изменений. Мазки из органов чисты	В посевах с места заражения на чашке выросло 2 чумных колонии, в посевах на чашках агар с антифлаговой сывоткой* выросло 15 чумных колоний. Посевы на агар крови и органов стерильны. Колонии темные, зернистые с ровным краем, гладкой поверхностью. Через 5 суток в колониях наблюдалось образование дочерних узелков. Выделенная культура убита морской свиной весом в 600 г при подкожном заражении дозой в 5 микробов на 6-й день. Две свинки, зараженные в брюшную полость, одна эмульсией из органов, другая эмульсией из тканей с места заражения, остались	Исследование на флага не проводилось	Р. агглютинативная ринителла

Таблица 1 (продолжение)

№ животного	№ животного	Вид животного	Когда и каким методом заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения	Количество проуждений до секции	Когда вскрыта и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на присутствие фата	Феномен аглютинации
6		Тарбаган молодой	Заражен 3/II-40 г. под кожу 0,1 куб. см эмульсии из органов чумного суслика	27 дней	3	5/III убит хлороформом в состоянии спячки. На секции: тарбаган хорошо убит. На месте укуса инфильтрат с 20-копеечную монету с неясным в центре; остальные органы без особых изменений. В мазках с места заражения 2-3 тощих палочки в некоторых полях зрения	Жив. Вторая свинка была убита и вскрыта. На секции: слабо-увеличенная паховая железа, крупные 2 кровозливания под кожей, в мазках из железки нередка тощие палочки; в семенке зернистые палочки. Посевы из крови и органов на бульон и агар стерильны	Исследования на фатгении не проводились	Р. аглютинация отрицательна

Таблица 1 (продолжение)

№ животного	№ животного	Вид животного	Когда и каким методом заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения	Количество проуждений до секции	Когда вскрыта и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на присутствие фата	Феномен аглютинации
7		Тарбаган молодой	Заражен 4/II-40 г. под кожу 0,1 куб. см эмульсии из органов чумного суслика	35 дней	4	Пал 13/II-40 г. На секции: тарбаган убит, отечность и некроз на месте укуса, пакет темнокрасных желез; селезенка увеличена, гиперемия, печень желтоватого цвета; инвагинация кишок; легкие чисты	В посевах на чашки с агаром из органов и крови рост чумных колоний и протей; посевы из желез дали только чумные колонии	Исследования на фатгении не проводились	Р. аглютинация не ставилась
8		Тарбаган молодой	Заражен 7/II-41 г. под кожу 0,2 куб. см эмульсии в физ. растворе из органов чумного суслика	63 дня	8	15/IV весеннее пробуждение. Пал 19/IV-40 г. На секции: тарбаган плохо убит, подкожная укола обширный некроз с гнойным содержанием; гиперемия кишечника; селезенка заметно увеличена, суха, остальные органы без особых изменений. В мазках из органов масса характерных биполяров	Посевы из органов заросли протеем, в посевах крови сердца рост чумных колоний на агаре и типичный рост в бульоне с наличием характерных цепочек	На присутствие фата исследования не проводились	Р. аглютинация не ставилась



Таблица 1 (продолжение)

№ животного	Вид животного	Кода и каким материалом пронумеровано заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество пробуждений	Когда вскрыт и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на фата	Феномен агглютинации
9	Гарбган молодой	Заражен под кожу 11/II-40 г. 0,3 куб. см эмulsion из органов чумного суслика	9 дней	9	21/II—пробуждение. Палата на месте укуса, в ближайшем паху пахнет красных увеличенных желез, селезенка увеличена в 2 раза, почти черного цвета, с крупными сероватыми узелками с прося; печень усена серыми узелками, в правом легком воспалительное уплотнение, усевные серыми узелками, селезенка плотно сращена с окружающими частями; в мазках блуждающие, расположенные кучками и разбросанно	В посевах из органов и крови чумные колонии	Исследование на фата не произошло водилось	Р. агглютинация не ставилась
10	Гарбган взрослый	Заражен 14/II-40 г. под кожу 0,3 куб. см	5 дней	6	20/II—пробуждение. Палата на месте укуса; под кожей гни-	В посевах на бульон крови сербиды через 18 часов легкое диффузное помутнение, через 2-е суток бульон сильно водилось	Исследование на фата не произошло водилось	То же

Таблица 1 (продолжение)

№ животного	Вид животного	Кода и каким материалом пронумеровано заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество пробуждений	Когда вскрыт и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на фата	Феномен агглютинации
11	Гарбган молодой	Заражен 16/II-40 г. под кожу 0,5 куб. см эмulsion из органов чумного суслика	6 дней	5	23/II—пал. На секции: краснота и отечность на месте укуса, подкожная гнивермия; селезенка увеличена, в 2 раза красноватая, печень коричневая, лимфатическая, два субплевральных кровоизлияния	В посевах типичные чумные колонии. Посев крови в бульон дал характерный для чумной палочки рост без помутнения	Исследование на фата не произошло водилось	Агглютинация не ставилась
		Кода и каким материалом пронумеровано заражение	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество пробуждений	Когда вскрыт и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на фата	Феномен агглютинации
		эмulsion из органов чумного суслика	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество пробуждений	перемия; слабо увеличенные, желтые на хонне, железа; общее крепление внутренних органов; селезенка увеличена, в мазках из органов значительное количество чумных палочек	замутнилась, образовалась пленка, вязкий осадок; в мазках из бульона мелкие палочки кучками, цепочки и зернистые палочки. Высев на бульон дал чумные колонии. В посевах из органов рост чумных колоний	Исследование на фата не произошло водилось	Агглютинация не ставилась

Таблица 2

1	2	3	4	5	6	7	8
№ животного	Вид животного	Когда и каким методом заражено	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество дней, проведенных в состоянии бодрствования	Когда вскрыт и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на присутствие фага
1	Тарбаган взрослый	24/III-40 г. под кожу 50 млн. микробных тел 5-суточной бульонной культуры	97	6 дней	31/III наступило весеннее пробуждение. 3/IV убит хлороформом и вскрыт. На секции: животное хорошо упитано, на месте укола без изменений, несущественно увеличена селезенка, в печени один сероватый узелок с просаное зерно, хрящевой консистенции, остальные органы без изменений.	Посевы из крови и органов на агар, бульон, агар с антифаговой сывороткой стерильны. 3/IV заражены в брюхо две свинки, одна 0,5 куб. см эмульсией из органов с прибавлением антифаговой сыворотки. Свинки живы. Второй пассаж через свинку с таким же результатом	Выделен фаг как из органов, так и из кала тарбагана
2	Тарбаган взрослый	Заражен под кожу 11/IV-41 г. 100 млн. микроб. тел бульон. культуры, выделенной от чумного суслика	14	138 дней	7/IV-41 г. наступило весеннее пробуждение. 12/IV тарбаган убит хлороформом и вскрыт. На секции: хорошо упитанное животное, на месте укола без изменений, печень глинистого цвета с 6 точечными сероватыми	Посевы крови и органов на бульон, агар, агар с антифаговой сывороткой стерильны	Исследование на фаг отрицательным результатом

Таблица 2 (продолжение)

1	2	3	4	5	6	7	8
№ животного	Вид животного	Когда и каким методом заражено	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения до секции	Количество дней, проведенных в состоянии бодрствования	Когда вскрыт и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования на присутствие фага
3	Тарбаган взрослый	Заражен 11/IV-41 г. под кожу 250 млн. микробных тел бульонной культуры (0,5 куб. см трехсуточной бульонной культуры, выделенной от чумного суслика)	3	122 дня	Узелками, печень плотно приращена к желудку, селезенка плотно сращена с кишечником, остальные органы без видимых изменений 16/IV-41 г. убит хлороформом и вскрыт. На секции: животное хорошо упитано, на месте заражения и в ближайших железах без изменений, печень плотно сращена с диафрагмой, капсула ее утолщена, на поверхности печени один узелок с булавочную головку и островидный сероватого цвета (печень), селезенка окучена 6-8 сероватыми узелками	16/IV заражены в брюшную полость 3 свинки. Одна 0,5 куб. см крови сердца, вторая 0,5 куб. см эмульсии из печени и селезенки и третья той же эмульсией с прибавлением антифаговой сыворотки. Все свинки живы. Посевы из крови и органов тарбагана на бульон, агар, агар с антифаговой сывороткой стерильны.	Исследование на фаг с отрицательным результатом

Таблица 2 (продолжение)

1	2	3	4	5	6	7	8
№№ животных	Вид животного	Когда и каким путем заражено	Количество дней, проведенных в спячке с момента заражения	Количество дней, проведенных в состоянии бодрствования	Когда вскрыты и картина на секции	Результат бактериологического исследования	Результат исследования в стадии фата
4	Тарбаган взрослый молодой	Заражен 4/III-41 г. под кожу 0,5 куб. см бульон. культуры, выделенной от чумного суслика (250 млн. микробных тел)	—	69 дней	9 V убит и вскрыт. На секции: очень утолщенный тарбаган, на месте заражения и в близлежащих железах без изменений, в брюшной полости много жира, селезенка кровянистая, окутана плотными сращениями с 2-мя соседними селенками узелками, перерывами с диафрагмой и саленком, с двумя крупными узелками с просом, мазки из органов чисты	Посевы крови и органов на бульон, агар с антифатовой сывороткой стерильны. Из легких вырос стрептококк. 9 V — заражен 4 сивки в брешную полость, одна 0,7 куб. см крови тарбагана, вторая эмульсия клетчатки с места укуса, третья эмульсия из селезенки и узелков печени, четвертая той же эмульсии с прибавлением антифатовой сыворотки. Все свинки остались здоровыми	Исследование на фат с отрицательным результатом

Таблица 3  
контрольного заражения 6-ти тарбаганов, оставшихся живыми после заражения их чумой в состоянии спячки

№№ п. п.	Вид животного	Дата первого заражения во время спячки	Дата и способ повторного заражения	Доза	Результат
1	2	3	4	5	6
1	Тарбаган	23/XII втиранием чумной селезенки свинок.	28/IV под кожу	250 млн. микробов вирулент. чумного штамма.	Погиб через два дня от генерализованной формы чумы. На месте первого заражения гиперемизированный инфильтрированный участок.
2	"	"	"	100 млн. микробов	Погиб на 5-й день от генерализованной формы чумы.
3	"	23/XII внутривенно тем же материалом.	"	"	Погиб на 5-й день от генерализованной формы чумы. На месте первого заражения язва величиной с горошину.
4	"	23/XII втиранием чумной селезенки свинок	"	"	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
5	"	"	"	50 млн. микробов	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы. На месте первого заражения небольшой гнойный инфильтрат.
6	"	"	"	"	Погиб от генерализованной формы чумы на 6-й день.
Контрольные животные					
7	Тарбаган	Не заражался	28/IV под кожу	250 млн. микробов	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
8	"	"	"	"	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
9	"	"	"	"	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
10	"	"	"	100 млн. микробов	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
11	"	"	"	100 млн. микробов	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
12	"	"	"	50 млн. микробов	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.
13	"	"	"	5 млн. микробов	Погиб на 6-й день от генерализованной формы чумы.

Таблица 4

Результат постановки реакции аллергии у животных, зараженных туляремийной культурой в состоянии спячки зимой до пробуждения

Вид животного и его №	Дата и способ заражения	Доза для заражения	Через сколько дней после заражения поставлена аллергич. проба	Доза ал-лергена	Результат постановки пробы		
					через 24 часа	через 48 часов	через 72 часа
Суслик № 3	4. I. 41 г. подкожно	50 млн. микробов штамма № 15	Через 61 день	150 млн. микробных тел	—	—	—
№ 4	7. I. 41 г. подкожно	"	Через 83 дня	"	—	—	—
№ 14	4. II. 41 г. подкожно	5000 микробов штамма № 15	Через 40 дней	"	—	—	—
№ 16	12. II. 41 г. подкожно	250 микробов штамма № 15	Через 42 дня	"	—	—	—
Тарбаган № 4	20. I. 41 г. подкожно	50 млн. микробов штамма № 15	Через 63 дня	"	—	—	—
„ № 5	"	"	Через 65 дней	"	—	—	—
„ № 6	4. II. 41 г. подкожно	5000 микробов штамма № 15	Через 48 дней	"	—	—	—
„ № 7	12. II. 41 г. подкожно	250 микробов штамма № 15	Через 43 дня	"	—	—	—
„ № 8	20. II. 41 г. подкожно	500 микробов штамма № 15	Через 34 дня	"	—	—	—
„ № 9	26. II. 41 г. подкожно	500 микробов штамма № 15	Через 33 дня	"	++	+	—

Таблица 5

Результат постановки аллергической пробы у животных, зараженных туляремийной весной

Вид животного и его №	Дата и способ заражения	Доза для заражения	Через сколько дней после заражения поставлена аллергическая проба	Доза ал-лергена	Результат постановки пробы		
					через 24 ч.	через 48 ч.	через 72 ч.
Суслик № 1	20/V-41 г. под кожу	250 микробов вирулентн. штамма № 15	Через 65 дней	150 млн. микробных тел	++	++	—
„ № 2	18/VI-41 г. под кожу	5 млн. микробов того же штамма	Через 73 дня	"	++	++	+
„ № 4	"	5000000 микробов того же штамма	"	"	++	++	++
„ № 5	"	5000 микробов того же штамма	"	"	+	++	—
„ № 6	"	500 микробов того же штамма	Через 66 дней	"	—	+	—
Тарбаган № 10	20/V-41 г. под кожу	250 микробов того же штамма.	Через 41 день	"	++	++	+
№ 11	"	500 микр. того же штамма	"	"	+	+	+
№ 12	"	5000 микр. того же штамма	Через 41 день	"	++	++	—
№ 13	"	50000 микр. того же штамма	"	"	—	—	—

Таблица 6

Результат постановки аллергической пробы у сусликов и кроликов, зараженных туляремией осенью

Вид животного	Дата и способ заражения	Доза заражения	Через сколько дней после заражения поставлена аллер. проба	Доза аллергена	Результат		
					через 24 ч.	через 48 ч.	через 72 ч.
1 суслик	I. IX. 41 г.	5 млн. микробных тел штамма № 15	Через 28 дн.	150 млн. микр. тел	±	—	—
2 "	"	"	"	"	—	—	—
3 "	"	"	"	"	±	±	—
4 "	"	"	"	"	—	—	—
5 "	"	"	" 44 дн.	"	+++	+++	некроз
6 "	"	50 млн. микробных тел штамма № 15	"	"	—	—	—
7 "	"	"	"	"	—	—	—
8 "	"	"	"	"	—	—	—
9 "	"	"	"	"	—	—	—
10 "	"	"	"	"	+	—	—
11 кролик	"	"	" 28 дн.	"	+++	+++	+
12 "	"	"	"	"	+++	+++	+++
13 "	"	"	"	"	+++	++++	+++
14 "	"	"	"	"	+	+++	+++
15 "	"	"	"	"	+++	+++	+++
16 "	"	5 млн. микробных тел штамма № 15	" 44 дн.	"	+	+	+
17 "	"	"	"	"	±	+	+
18 "	"	"	"	"	+++	+	—
19 "	"	"	"	"	—	—	+++
20 "	"	"	"	"	+++	++++	+++

## ЛИТЕРАТУРА

1. Johnson G. E. Journ. Exp. Zool. V. 4. N. 1. 1928.
2. R. Dubois. Цит. по Дюжарден-Бомеду и Мони (15).
3. Koenig. Цит. по Татарину. Вестн. микробиологии, эпидемиологии и паразит. 1931, т. 10, вып. 3.
4. Billinger—Там же.
5. Blanchard, C. R. de l'Acad. des Sci. 1903. T. 55.
6. Blanchard et Blatin Цит. по Дюжарден-Бомеду и Мони (15).
7. Jahnel. Arch. f. Dermat. und Syph. 1933. Bd. 171. S. 187.
8. Jahnel. Americ. Journ. of Syph., gon. a Ven. Dis. 1937. V. 21. p. 118.
9. Jahnel. Ztschr. f. Immunforsch. 1937. Bd. 83. s. 1304.
10. Jahnel. Ztschr. f. Immun.forsch. 1938. Bd. 92. s. 253.
11. Bessemans A., de Wilde et de Moor. C. R. Soc. Biol. 1938. V. 129, p. 26.
12. Калабухов П. И. Замеча. спячка животных. Биомедгиз. 1936.
13. Bertarelli. Cbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 68.
14. Wurtz Цит. по Дюжарден-Бомеду и Мони (15).
15. Dujardin-Beaumez et Mosny. C. R. Acad. des. Sci. 1912. T. 155, p. 329.
16. Чурилина. „Отчет о деятельности временной Царицынской бакт. лаборатории Саратов. губ. земства по изучению этиологии чумы“. Изд. Саратов. губ. Зем. Управы. 1915.
17. Никаноров. „Вести. микроб. и эпид.“, 1925. Т. 4, вып. 3.
18. Гайский. „Вести. микроб. и эпид.“, 1928. Т. 5, вып. 1—2.
19. Wu Lien-Teh. Reports 1927—1928. „North Manchurian Plague Prevention Service“. Vol. 6, p. 1. Harbin, 1928.
20. Wu Lien-Teh. „Cbl. f. Bakt.“ 1 Abt. Ref. Bd. 78. S. 105.
21. Сиволобов. Вестн. микроб., эпидем. и паразит. 1937, т. 16, вып. 3—4.
22. Заболотный Д. К. Микробиол. журн. 1926. Т. 3, вып. 1—2.
23. Petrik. „Cbl. f. Bakt.“ 1 Abt. Ref. 1924. Bd. 77.
24. Сиротинин. Аллергия. Сборн. работ конференции по аллергии в г. Киеве, изд. Акад. Наук УССР. Киев, 1938, стр. 80.
25. Тинкер. Эпизоотология чумы на сусликах. Рост. вет. издат. 1940.
26. Кольцов. Сб. „Чума на юго-востоке и причины ее эндемичности“, под ред. Заболотного и Омелянского. 1926, стр. 59.
27. Дамберг. Там же, стр. 93.
28. Покровская. Изв. Азово-Черноморского института микроб. и эпид. в Ростове н/Д. 1935. Вып. 14.
29. Григуров. „Вести. микроб., эпид. и паразит.“, 1934, т. 13, вып. 3.
30. Гайский. Труды Первого Всесоюзного Противочумного Совещания. Саратов, 1928.
31. Клодницкий. „Русский Врач“, 1913. №№ 30 и 31.
32. Бердников. „Врачебная газета“, 1913, № 7.
33. Гайский. „Вести. микроб., эпидем. и паразит.“, 1929, т. 8, вып. 2.
34. Туманский и Колесникова. „Вести. микробиол., эпидем. и паразит.“, 1935, т. 14, вып. 3.
35. Гайский. „Труды Первого Всесоюзного Противочумного Совещания“, Саратов, 1928.
36. Иофф и Покровская. „Изв. Гос. микроб. института в Ростове н/Д.“, 1929, вып. 9.
37. Борзенков. „Труды Первого Всесоюзного Противочумного Совещания“, Саратов, 1928.
38. Тинкер и Ступницкий. „Журн. эпид. и микроб.“, 1932. № 11—12.
39. Никаноров и Гайский. „Труды Первого Всесоюзного Противочумного Совещания“, Саратов, 1928.
40. Богомолец. „Аллергия“, сборник работ Конференции по аллергии в г. Киеве. Изд. Акад. Наук УССР. Киев, 1938, стр. 9.

N. A. Gaisky

## INFECTION AND IMMUNITY IN HIBERNATING ANIMALS

### Summary

As materials to studying this problem the animals used were 27 tarbagans (*Marmota sibirica*) infected with plague by different routes in a hibernating stage.

The course and form of infection, the distribution and evolution of the virus in the organisms of hibernating, plague infected rodents, the reaction of immunity, the character and nature of plague strains isolated from hibernating animals, etc. were investigated.

The study of the allergic reaction in the tularaemia infected tarbagans and Eversman's sisels (*Citellus eversmanni*) was carried out during the different seasons. A total of 10 tarbagans and 19 sisels was experimented. For the purpose of comparing and controlling the experiments with allergy the rabbits, as not hibernating rodents, were used. Simultaneously, for many years, analogous observations on hibernating rodents were performed both in early spring and late autumn, as well as in winter, when the hibernating season is at its height. These observations were conducted in the territories of Transbaikalian and south-eastern (West. Kazakhstan) foci enzootic of plague.

On the basis of the above mentioned observations and in accordance with our previous works on this problem we came to the following conclusions:

1. The physiological peculiarities in sisels and tarbagans, as hibernating animals, severely influence the manifestations of the plague disease in these rodents as well as the infecting agent itself.

2. This influence manifests itself during the seasons when the rodents, activity is decreased.

The principal phenomena due to such influence are the following: a) the increase of cases without bacteraemia, the appearance of local and other atypical forms of disease (plague-like cases) which either cannot be diagnosed or are hardly diagnosed by the adopted methods of investigations for plague; b) the reactions of immunity (agglutination, bacteriolysis, allergy), sometimes, their complete stopping or the delay of their manifestations; c) the changes of biological, cultural and other properties in the infecting agent itself.

3. The principal cause of the changes described above both in the bacterium and in the manifestations of plague infection is a process of bacteriophagia easily developing in hibernating rodents and allowing them to carry over the infection from one plague season to another.

4. When, under the influence of different conditions (spring awakening, rutting period, pregnancy, secondary infection), a seasonal extinction of the processes leading to a specific immunity

sets in, atypical, local and latent forms of plague infection in hibernating rodents can easily pass over to generalized forms resulting in infection of blood-sucking parasites and in the subsequent rise of epizootic in the course of a new spring-summer season.

5. The above conditions strictly limit and contract our possibilities of the reasonable plague diagnostics as regards the hibernating rodents, of studying the course of plague epizootics, of determining enzootic zones and places of localization of the plague virus, etc., which is, on the whole, of a great importance for the purposes of liquidating the foci enzootic of plague.

6. While building up the method of investigation for plague, all the statements indicated in the points 1, 2 and 3 should be taken into consideration.

7. In practice, a diagnostic work on hibernating rodents must be necessarily supplemented by some additional methods which may be summed up as follows: a) The investigation of the rodents, organs for revealing phage; b) the appliance of anti-phage serum both in media and biological tests; c) the use of passages of tested material through susceptible animals according to Kolle's method; d) the more detailed study of hibernating rodents as a leading species of plague carriers, especially in Transbaikalia and the Mongolian People's Republic, with applying, on a large scale, the cultural and biological methods to each rodent.

8. The reactions of immunity (allergic reaction) in hibernating animals are in a close dependence upon a season: they are absent in the rodents infected in winter while hibernating; in spring, hibernating animals awake with increased metabolism, and then one can observe distinct reactions in them growing still in autumn when rodents begin to hibernate.

9. Owing to such seasonal manifestations of immunity, hibernating animals become susceptible to infection during a prolonged period, during several spring-summer seasons, and this phenomenon may be laid as a foundation for explaining their leading rôle in perpetuating plague infection.

10. The above mentioned peculiarities in producing immunity and the presence of lytic process, this mighty factor in microbial variability, fix the plague virus in the organisms of hibernating rodents and represent some of the essential conditions explaining plague enzootic.

11. The factor of immunity does not play any rôle in the seasonal resistance to infection observing in hibernating rodents.

12. The complete termination of plague epizootic is connected with the development of specific immunity in hibernating animals.

А. Ф. Семенов

## О ВОСПРИИМЧИВОСТИ ОНДАТРЫ К ЧУМНОЙ ИНФЕКЦИИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

### ВВЕДЕНИЕ

Ондатра (*Ondatra zibethica* L.), или американская мускусная крыса, сравнительно недавно ввезена в СССР как ценный пушной зверек. В течение короткого периода существования ондатроводческие хозяйства значительно повысили выход пушно-меховой продукции в Союзе. Ондатроводство служит дополнительным источником дохода во многих колхозах.

Выпуск ондатры на территорию СССР работниками пушно-промышленных хозяйств до сих пор проводился без согласования с органами здравоохранения. В результате ондатра в настоящее время начинает расселяться по направлению к чумным эндемичным очагам. Таким образом, этот грызун может оказаться обитателем энзоотичных по чуме районов и новым носителем и источником данной инфекции.

Заготовка шкурок ондатры в момент промысла производится в широких масштабах с привлечением значительного количества людей. Ондатра может, таким образом, приблизить чумный вирус к человеку со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Все вышесказанное побудило меня заняться экспериментальной работой по выяснению вопроса о восприимчивости ондатры к чумной инфекции.

### КРОВСОСУЩИЕ ПАЗАРИТЫ ОНДАТРЫ

Паразитолог Л. В. Федорова, располагая материалами обследования одного из очагов туляремии в Восточной Сибири, где обитает ондатра, указывает в своем отчете, что на ондатре весьма распространен клещ из семейства *Gamasidae* (вид его пока еще не определен), от которого во время туляремийной эпизоотии была выделена культура туляремии. Этот вид клеща встречается и на полевке (*Microtus michnoi*), тесно соприкасающейся с ондатрой. Из других эктопаразитов на ондатре встречаются блохи, относя-

щиеся к *Ceratophyllus calcarifer* W. Эта же блоха считается обычным эктопаразитом указанной полевки. Такой тесный контакт этого грызуна с ондатрой через вышеуказанных эктопаразитов, повидимому, явился причиной весьма интенсивной эпизоотии туляремии на ондатре и полевке Михно, наблюдавшейся нами при обследовании очага туляремии.

### ЛАБОРАТОРНЫЕ ОПЫТЫ ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАРАЖЕНИЮ ЧУМОЙ ОНДАТРА

В литературе вопрос об отношении ондатры к чумной инфекции до сих пор остается еще мало освещенным. В. П. Смирнов, основываясь на своих опытах, указывает на ондатру как на очень восприимчивое животное к чумной инфекции, считая ее зверьком, заслуживающим внимания с точки зрения эпидемиологии чумы в связи с акклиматизацией ее в районах чумных очагов.

В своих опытах я пользовалась ондатрой, отловленной в районах Иркутской области. В течение двух месяцев животные выдерживались в затемненной комнате в специально приспособленных клетках. Ежедневно подстилка гнезда ондатрам сменялась на свежую. Два раза в сутки они получали корм, состоящий из смоченного овса, овощей, различной зелени и достаточного количества свежей воды. В первое время животные тяжело переносили неволю. Некоторые ондатры ослепли и вскоре погибли. Остальные же быстро освоились с новой для них обстановкой, стали менее раздражительными, пугливыми, охотно поедали корм.

Во время опытов ондатра содержалась в оцинкованных баках со световыми отверстиями. Корм подавался в жестяных кормушках, подвешенных на проволоке к крышке бака.

Подопытные животные заражались вирулентной культурой чумной палочки, штамм № 65 (морская свинка, весом 380 гр, погибла на 7 сутки от дозы 5 микробных тел).

За период времени с 2 июня по 17 августа было заражено 30 ондатр, из них 17 самцов и 13 самок. Павшие от чумы животные вскрывались, регистрировались патологоанатомические изменения в органах с последующим бактериологическим и бактериоскопическим их исследованием.

### А. Подкожный способ заражения

Десять ондатр попарно заражены подкожно в лапку эмульсией двухсуточной культуры чумной палочки в дозе от 50 до 500.000 микробных тел по бактериальному кишечному оптическому стандарту. Срок гибели зараженных животных и результаты бактериологического исследования их органов на чумных микробов отражает прилагаемая ниже таблица (см. табл. на стр. 126).

Таблица показывает, что из 10 зараженных ондатр 8 пало в сроки от 3 до 9 дней.

Чумная палочка бактериоскопически отмечена в мазках-отпечатках из всех внутренних органов. Из всех внутренних орга-

Таблица 1

№ п.п.	Способ заражения	Доза заражения	Срок гибели	Результат бактериоскопии мазков-отпечатков из внутренних органов	Результат бактериологического исследования внутренних органов, крови сердца и костного мозга
1	2	3	4	5	6
1	Под кожу	50 м. т.	На 8 день	В виде отдельных экземпляров в небольшом количестве в поле зрения микроскопа	Рост изолированных колоний по штриху посева
2	"	50 м. т.	На 9 день	То же	"
3	"	500 м. т.	Захлороформирована на 39 день	Отрицательный	Отрицательный
4	"	500 м. т.	На 7 сутки	В виде отдельных экземпляров в поле зрения микроскопа	Обильный рост по всему штриху посева
5	"	5000 м. т.	На 3 день	Единичные биполяры в поле зрения микроскопа	Рост изолированных чумных колоний по штриху посева.
6	Под кожу	5000 м. т.	На 7 день	В виде отдельных экземпляров в небольшом количестве в поле зрения микроскопа	То же
7	"	50000 м. т.	На 3 день	То же	То же
8	"	50000 м. т.	На 9 сутки	То же	То же
9	"	500000 м. т.	На 3 сутки	Единичные биполяры преимущественно в отпечатках из селезенки	То же
10	"	500000 м. т.	Захлороформирована на 29 сутки	Отрицательный	Отрицательный

нов, крови сердца и костного мозга павших от чумы 8 ондатр выделена культура чумной палочки.

Две выжившие ондатры, несмотря на значительную дозу заражения их чумным вирусом, были захлороформированы после длительного наблюдения и при бактериологическом исследовании их органов на чумную палочку дали отрицательный результат.

Для характеристики патологоанатомических изменений у павших от чумы ондатр привожу несколько протоколов вскрытия.

#### Протокол вскрытия ондатры № 1

Ондатра-самец заражена 2 июня 1942 г. подкожно в бедро задней лапки эмульсией двухсуточной культуры чумной палочки, штамм 65, доза 50 м. т., пала 10 июня, т. е. на 8 день. На секции: животное истощенное, резко выражена инъеция сосудов подкожной клетчатки, селезенка увеличена в 2—3 раза, полнокровна, на поверхности ее несколько крупных желтовато-белого цвета некротических очажков, печень увеличена и представляет собой сплошную некротическую массу, рвется от малейшего прикосновения пинцетом. Легкие геморрагичны, в почечной капсуле точечные кровоизлияния. В мазках-отпечатках чумные микробы в небольшом количестве, в виде отдельных экземпляров, в поле зрения микроскопа. В посевах из внутренних органов, крови сердца, костного мозга типичный рост чумной палочки.

#### Протокол вскрытия ондатры № 9

Ондатра-самец заражена 2 июня 1942 г. подкожно в бедро задней лапки эмульсией культуры чумной палочки, штамм 65, доза 500.000. Пала 5 июня, т. е. на 3 день. На секции: животное средней упитанности, на месте введения эмульсии серозно-геморрагический инфильтрат с явлениями некроза; резко инъецированные подкожные сосуды; регионарный бубон величиной с крупную горошину, хрящеватой консистенции, геморрагичный. Селезенка увеличена в полтора-два раза, темновиншевого цвета, печень в пределах нормальной величины, полнокровна. Легкие резко гиперемированы. В мазках-отпечатках из внутренних органов единичные биполяры преимущественно в селезенке. В посевах из всех внутренних органов и крови сердца типичный рост чумной палочки по штриху посева в виде изолированных колоний.

У остальных павших от чумы ондатр отмечались типичные для остро и менее остро протекающего чумного процесса явления. Наиболее ярко выраженные морфологические изменения установлены у животных, погибших на 6—9 сутки (регионарные бубоны, некрозы, геморрагии).

У выживших двух ондатр на секции не удалось обнаружить каких-либо патологических изменений во внутренних органах. Результаты бактериоскопического и бактериологического исследования их на присутствие чумной палочки также оказались отрицательными.



### Б. Заражение методом вскармливания

Группе подопытных ондатр в количестве 10 штук, голодавших предварительно в течение суток, подмешивалась в корм эмульсия двухсуточной культуры чумной палочки, содержащая 1 млрд. микробов в 1 куб. см. Через сутки дополнительно пяти ондатрам были подброшены печень и селезенка морской свинки, погибшей от чумы. Весь инфицированный корм и органы свинки животными были съедены.

Результат исследования павших чумных ондатр отражается в данных помещаемой ниже таблицы (см. табл. 2 на стр. 129).

Из приведенной таблицы следует, что из 10 зараженных методом вскармливания ондатр пало 6, из них в сроки от 3 до 4 дней—5 ондатр и на 11 день—1 ондатра. Бактериоскопически в мазках-отпечатках из органов павших ондатр отмечается значительная насыщенность их чумным вирусом, что подтверждается обильным ростом колоний при бактериологическом исследовании не только внутренних органов, костного мозга, но и крови сердца.

Выжившие 4 ондатры дали отрицательный бактериологический и бактериоскопический результат исследования и не представляли каких-либо видимых патологических изменений внутренних органов на секции.

Секционная картина у павших от чумы ондатр представлялась в следующем виде. У всех животных отмечалась значительно выраженная инъекция подкожных сосудов, подчелюстные бубоны величиной с вишневою косточку и больше, геморрагичные, твердой консистенции. Селезенка, как правило, увеличена в 2—3 раза, насыщенно-темного цвета. У некоторых ондатр поверхность ее и толща были пронизаны мелкими некротическими узелками серовато-желтого цвета. Печень с признаками жирового перерождения.

Все павшие от чумы ондатры имели обширные геморрагии, гиперемии стенок тонкого кишечника, увеличенные брыжжечные железы, пейеровы бляшки. Последние обычно были окрашены в грязно-серый цвет. У некоторых ондатр брюшная полость содержала серозно-кровоянистый экссудат. Легкие представлялись резко гиперемизированными.

### В. Австрийский способ заражения

Десяти ондатрам в скарифицированную кожу бедра задней лапки втиралась селезенка морской свинки, погибшей от чумы на пятые сутки после заражения.

Сроки гибели подопытных ондатр и результаты бактериологического исследования их на чумную инфекцию отражены в помещаемой ниже таблице (см. табл. 3 на стр. 130).

Из приведенной таблицы видно, что из десяти зараженных ондатр пало восемь в срок от 2 до 8 дней при явлениях резко выраженной бактериемии. На секции эта группа животных имела картину острого чумного сепсиса, значительно выраженную инъекцию сосудов подкожной клетчатки, несколько увеличенные гемор-

Т а б л и ц а 2

№№ п/п.	Способ заражения	Доза заражения	Срок гибели	Результат бактериоскопии мазков-отпечатков из внутренних органов	Результат бактериологического исследования внутренних органов, крови сердца и костного мозга
1	2	3	4	5	6
1	Вскармливание	1 млрд. микробов	Захлороформирована на 42 день	Отрицательный	Отрицательный
2	"	"	На 3 день	3—4 биполяра в поле зрения во всех внутренних органах	Сплошной специфический рост по штриху посева
3	"	"	На 11 день	Органы нафаршированы чумной палочкой	"
4	"	"	Захлороформирована на 42 день	Отрицательный	Отрицательный
5	"	"	На 3 день	От 2 до 5 биполяров в поле зрения микроскопа во всех внутренних органах	Сплошной специфический рост по штриху посева
6	"	1 млрд. микр. + органы чумной свинки	На 4 сутки	В поле зрения микроскопа единичные биполяры	То же
7	Вскармливание	То же	На 3 сутки	То же	То же
8	"	"	На 3 сутки	То же	То же
9	"	"	Захлороформирована на 33 сутки	Отрицательный	Отрицательный
10	"	"	То же	То же	То же

Т а б л и ц а 3

№ п/п	Способ заражения	Сроки гибели	Результат бактериоскопического исследования внутренних органов	Результат бактериологического исследования внутренних органов, костного мозга и крови сердца
1	2	3	4	5
1	Втирание селезенки чумной морской свинки в скарифицированную кожу лапки	На 2 сутки	Огромное количество характерных биполяров	Обильный специфический рост по штриху посева
2	"	На 2 сутки	Огромное количество характерных биполяров	Обильный специфический рост по штриху посева
3	"	"	Огромное количество в железах и селезенке и 3—4 биполяра в поле зрения микроскопа в мазках из остальных внутренних органов	Изолированные чумные колонии по штриху посева
4	"	На 2 сутки	3—4 биполяра в поле зрения микроскопа	Обильный специфический рост по штриху посева
5	"	На 3 сутки	3—4 биполяра в поле зрения микроскопа	Обильный специфический рост по штриху посева
6	"	Захлороформирована на 22 сутки	Отрицательный	Отрицательный
7	"	Тоже	Отрицательный	Отрицательный
8	"	На 8 день	Мазки чистые	Скудный рост чумной палочки из селезенки и желез
9	"	На 8 день	Единичные биполяры в поле зрения микроскопа	Изолированные чумные колонии по штриху посева
10	"	На 3 день	Огромное количество характерных биполяров	Сплошной специфический рост по штриху посева

рагичные регионарные железы, увеличенную и гиперемированную селезенку. Отмечены были множественные мелкие геморрагии по ходу тонкого и толстого кишечника. Некоторые из павших ондатр имели увеличенные подчелюстные железы, что связано, по всей вероятности, с заливанием ими травмированной при заражении конечности (места введения инфекта). У двух ондатр, погибших на 8 сутки, во внутренних органах преобладали явления некроза (узелки). Животные выглядели истощенными.

Что касается ондатр, захлороформированных на 22 сутки с момента заражения, то каких-либо видимых изменений внутренних органов не отмечено, за исключением очень небольшого плотного инфильтрата на месте введения инфицированного материала.

#### ВЫВОДЫ

1. В опытах по экспериментальному заражению чумой ондатры проявила себя как легко восприимчивое животное при накожном, подкожном, пероральном методах заражения.

2. На заражение чумой ондатры отвечает остро протекающим заболеванием с длительностью (почти в 50% случаев) в 2—4 дня, реже 7—9 дней и в единичных случаях 12 дней с наличием, как правило, во всех органах и крови возбудителя инфекции, при смертельном исходе в 74,4% случаев.

3. Среди ондатр встречаются экземпляры (25,6%), невосприимчивые к чумной инфекции.

4. При наличии чумной бактериемии у зараженных ондатр, их большом биотическом потенциале размножения и широкой способности к миграции, выпуск этого вида около энзоотических районов может расширить границы очага через посредство кровососущих эктопаразитов ондатры и за счет ближайших биологических соседей ее, обитателей пойм и других болотистых стадий (полевки, мыши, крысы).

5. Промысел на ондатру может создать массовый контакт населения с вирусом чумы со всеми вытекающими отсюда последствиями.

6. Выбор места для выпуска ондатры охотничьими организациями должен согласовываться с органами здравоохранения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В. П. Смирнов. Возможная роль ондатры в эпидемиологии чумы. Вестн. микробиол. и эпидем., т. XIX, в. 2, 1940.
2. Л. В. Федорова. Отчет о результатах паразитологического обследования туляремийного очага (рукопись). Ирк. 1942 г.

A. F. Semenyuk

## ON SUSCEPTIBILITY OF THE MUSK-RAT TO THE PLAGUE INFECTION UNDER THE EXPERIMENTAL CONDITIONS

### Summary

The grown up musk-rats were inoculated with the virulent strains of the *B. pestis* subcutaneously, by feeding, and epidermally.

The results obtained showed that 8 out of 10 animals subjected to the subcutaneous inoculation fell ill and succumbed, 7 out of 10 when inoculated by feeding, and 8 out of 10 when the epidermal inoculation was used.

In sick animals the infection took its acute septic form. The animals succumbed mostly in 2—4 days after inoculation, rarely in 7—9 days; there was only one case observed when the death came on the 12th day.

Thus, the musk-rat being extremely susceptible to plague, it is dangerous to breed it within the focus enzootic of plague for fear of the further spread of infection as the result of the migration of the animal, or in connection with the blood-sucking parasites, common for the musk-rat as well as for the other rodents inhabiting marshlands.

ИЗВЕСТИЯ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ПРОТИВОЧУМНОГО  
ИНСТИТУТА СИБИРИ И ДАЛЬНОГО ВОСТОКА  
ТОМ V. 1944

Н. А. Гайский и Н. Д. Алтарева

## ДАУРСКАЯ ПИЩУХА (*Ochotona daurica* Pall.), КАК НОСИТЕЛЬ ЧУМНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ ЗАБАЙКАЛЬСКО-МОНГОЛЬСКОГО ЭНЗОТИЧЕСКОГО ОЧАГА

### Краткие сведения по биологии пищухи

В забайкальском очаге чумы даурская пищуха, сенокоска или сенокоска, является наиболее распространенным видом среди остальных грызунов, встречаясь во всей степной и лесостепной части юго-восточного Забайкалья. Пищуха живет колониями. В северной Монголии она захватывает область от северной границы степного Забайкалья до оз. Орок-Нор на юге и от восточной части русского Алтая на западе за пределы Монголии на восток.

По наблюдениям А. Н. Формозова (1), на Селенте близ Усть-Кяхты этот грызун был так многочислен, что местами мелкий, как дробь, помет его сплошь усыпал все впадинки позы. В обрывах выходов нор было так много, что казалось совсем невозможным отличать границы жилья одного зверька от другого.

В стационарном отношении, благодаря неглубокому залеганию нор и большому разнообразию кормовых объектов, пищуха селится как по склонам сопок, так и в равнинных степях и почти во всех типах растительности, за исключением солончаков и сырых болотистых мест.

Наиболее благоприятными местами обитания для даурской пищухи по данным учета, проводимого зоологами обследователеских отрядов института в 1940 году, являются разнотравные степи, разнотравье оврагов и лощин и танацетовые степи.

Численность пищухи подвержена резким сезонным колебаниям: от 2—3 штук на га в ранневесеннее время до 40—50 и даже до 70—80 штук к осени. Факторами, вызывающими такие резкие изменения численности вида, являются, с одной стороны, большая смертность в зимний период и, с другой стороны, высокий потенциал размножения. Перезимовавшие самки при продолжительности беременности около трех недель успевают дать к июлю два помета, а самочки первого помета рождения этого года, достигая половозрелости в возрасте примерно около 20 дней, в конце июня или начале июля также дают помет. В помете в среднем бывает 5—6 штук молоди, максимум 14 штук. При такой интенсивности

размножения от одной пары пицух, принимая соотношение полов в помете 1:1, к июлю будет минимум 30 штук пицух.

Общность стадий и большая плотность пицух обуславливают наличие тесного контакта даурской пицухи с другими видами грызунов и в частности с тарбаганом и даурским сусликом. Очень часто пицуха занимает старые заброшенные ходы тарбаганьих бута-нов, устраивая там свои гнезда и натаскивая стожки сена на склоны бута-нов. Нередко жилые норы тарбагана служат для пицухи и местом временного укрытия от врагов. Нередко можно встретить колонию пицухи, разместившуюся по склонам тарбаганьего бута-на.

Еще более тесный контакт у пицухи с даурским сусликом. При раскопке колоний пицух от значительного числа их отходят ходы суслика и в колонии наряду с гнездами пицухи имеется отдельно и более глубоко расположенное гнездо суслика; ходы его открываются в ходы пицухи и через них на поверхность. Нередко также встречаются заброшенные норы суслика, занятые в период расселения молодняка пицухой. В зимнюю спячку пицуха не залегает (2).

#### Эпидемиологическое значение пицухи

Об эпидемиологическом значении пицухи не имеется пока никаких определенных данных. Интимный контакт человека с пицухой наблюдается осенью во время промысла, имеющего, правда, весьма скромные размеры. Наиболее опасный момент наступает во время сенокоса, так как сенокосные угодья густо заселены пицухой и сезон сенокосения совпадает по времени с наличием эпизоотии на грызунах Забайкалья и в том числе на пицухе.

Эпизоотии на пицухе—явление вторичного порядка, так как они следуют по времени за эпизоотиями на тарбагане и суслике, заканчиваясь к периоду массового залегания обоих грызунов в зимнюю спячку, т. е. примерно к 1 октября.

#### Блохи пицухи

Прилагаемая таблица дает представление о составе блох основных в эпидемиологическом отношении видов грызунов Забайкалья: тарбагана, пицухи и даурского суслика. Материал по блохам был собран сотрудниками института Оловиной, Неструевым и экспедицией противочумного института в 1929, 1935, 1939 и 1940 годах в летне-осенний период на территории степной части Забайкалья (Борзинский район). Систематическое определение сделано сотрудником Вовчинской (см. табл. 1).

Обычными паразитами пицухи являются три вида блох: *Amphalius runatus*, *Ctenophyllus hirticus*, *Frontopsylla luculenta*. Последний вид часто встречается почти на всех грызунах Забайкалья. Кроме того, на пицухе паразитирует нередко блоха даурского суслика (*Ceratophyllus mongolicus*) и даже такая монозоид-

Таблица 1

№ п/п	Виды блох	Дата сбора	Место сбора	На ком сделан сбор	Основной хозяин блохи	Количество сборов	Количество блох	% содержания
1	<i>Oropsylla silantiewi</i> Wag.	1929—1940 г.	Борзинский и Агинский районы	Суслик, пицуха и тарбаган	Тарбаган	65	2375	302,6
2	<i>Ceratophyllus mongolicus</i> J. et R.	"	"	"	Суслик	176	1481	202,4
3	<i>Amphalius runatus</i> J. et R.	"	"	"	Пицуха	55	306	109,4
4	<i>Ctenophyllus hirticus</i> J. et R.	"	"	"	"	38	118	34,8
5	<i>Frontopsylla luculenta</i> J. et R.	"	"	"	На всех грызунах Забайкалья	168	1020	196,2
6	<i>Frontopsylla wagneri</i> Ioff.	"	"	Суслик	Песчанка и тушканчик	1	5	0,4
7	<i>Neopsylla bidentatiformis</i> Wag.	"	"	Суслик, пицуха и тарбаган	Все грызуны Забайкалья	24	105	15,56
8	<i>Neopsylla pleskei</i> Ioff	"	"	Суслик и пицуха	Все грызуны Забайкалья, предпочитает гнездо хозяина	2	21	2,1
9	<i>Ophthallopsylla praefectus</i> J. et R.	"	"	Суслик	Тушканчик	9	30	2,9
10	<i>Ophthallopsylla kukuschkini</i> Ioff	1940	Борзинский район	Суслик	Встречается на грызунах Забайкалья в небольшом количестве	6	11	2,1

№№ п/п.	Виды блох	Дата сбора	Место сбора	На ком сделан сбор	Основной хозяин блохи	Количество сборов	Количество блох	% содержания
11	<i>Pectinotenus pavlovskii</i> Ioff	1940	Борзинский район	Пищуха	Даурский хомячок	1	8	1,7
12	<i>Rhadinopsylla daurica</i>	1934	"	"	Редко встречается на хомячках и полевок		1	0,8
13	<i>Pulex irritans</i> L.	1939—1940	"	Суслик, тарбаган, пищуха	Хищники. Человек	16	108	8,20
14	<i>Rhadinopsylla rothschildi</i> Ioff	1939	"	Суслик	Хомячки и полевки	4	14	1,3
15	<i>Amphipsylla mitis</i> Jord	1929—1934	"	"	Даурский хомячок и его гнездо		7	0,7
16	<i>Ceratophyllus ofgipariis</i>	1929—1934 и 1939 г.	"	"	Блохи птиц		30	3%

ная форма, как *Oropsylla silantiewi*, блоха, специфическая для тарбагана. Последний вид нередко встречается и на даурском суслике.

Д-р Иофф (3) высказывает подозрение, что пищуха является истинным хозяином блохи *Frontopsylla luculenta*. Вероятными специфическими видами блох пищухи он считает два вида: *Ctenophyllus hirticus* и *Ceratophyllus runatus*. За отсутствием достаточного материала автор ограничивается пока этими предположениями. В дальнейших работах Иофф (4) определенно высказывается, что специфическими паразитами пищухи нужно считать *Amphalius runatus* (как он предлагает называть *Ceratophyllus runatus*) и второй вид *Ctenophyllus hirticus*. Об истинном хозяине *Frontopsylla luculenta* он оставляет вопрос открытым. Такого же мнения придерживается и Скалон (5).

При учете описанного выше тесного биологического контакта пищухи с тарбаганом и даурским сусликом и обмена паразитами между ними (см. таблицу 1) становится понятным обычно наблюдаемый факт одновременного течения чумной эпизоотии на этих трех видах грызунов.

Из блох, вычесанных из серии пойманных пищух, была путем биопробы на свинке выделена сотрудником института Безруковой чумная культура. Общее количество блох в биопробе было 9. Из них:

1. *Ceratophyllus tesquorum*—2.
2. *Amphalius runatus*—2.
3. *Frontopsylla luculenta*—2.
4. *Neopsylla bidentatiformis*—2.
5. *Ctenophyllus hirticus*—1.

#### Спонтанная чума у пищух

Первая культура от спонтанных случаев была выделена путем постановки биопробы на морской свинке, которой была введена под кожу эмульсия в физиологическом растворе из органов 14 пищух. Свинка пала с картиной экспериментальной чумы. Получена культура со специфическими для чумного микроба свойствами.

В настоящее время имеется ряд чумных штаммов, выделенных в разное время сотрудниками института Васильевой, Суворовой и Усовой как непосредственно от пищух, так и путем постановки биопроб на экспериментальных животных.

В большинстве спонтанных случаев у пищух встречается картина острого чумного сепсиса. Приведем несколько примеров.

Пищуха № 1529. На секции подкожные сосуды сильно инъецированы, более кровенаполнение внутренних органов, селезенка дряблая, увеличена, печень глинистого цвета; в мазках из органов весьма скудное количество характерных биполяров; выделена культура из органов и крови пищухи.

Пищуха № 1528. Общее кровенаполнение внутренних органов, увеличенные паховые железы, в мазках из органов пищухи единичные биполяры в отдельных полях зрения микроскопа.

Пищуха № 1525. На секции видимых изменений нет; выделена специфическая культура. Кроме того в эпизоотических забайкальских очагах встречаются нередко случаи, в которых у пищухи наблюдаются во внутренних органах, особенно в легких, наличие огромного количества очень мелких серовато-белых узелков. Такая картина встречается у животных не павших, а пойманных ловушками. Выделить чумного микроба от таких случаев ни разу не удалось ни путем посевов, ни путем постановки биопроб.

#### Экспериментальная чума у пищухи

О восприимчивости пищухи к чуме в экспериментальных условиях сообщает Етмар, который заразил под кожу двух пищух. Одна из них погибла на следующий день от воспаления легких, другая на четвертый день. В последнем случае был обнаружен геморрагический бубон на месте заражения. В увеличенной темнокрасной селезенке обнаружена масса чумных микробов. Сукнев указывает, что пищухи восприимчивы к чумной инфекции, однако и среди них встречаются экземпляры, невосприимчивые к чуме.

Летом 1927 года Скородумов (6) заразил под кожу 30 сенокосок (пищух) культурой чумы, выделенной от суслика. Во всех случаях он наблюдал смерть через 48 часов. У некоторых из них констатировалось незначительное количество чумных микробов во внутренних органах. На секции отмечались: отек и краснота на месте заражения, увеличение ближайших лимфатических желез, темнокрасная печень и темнокрасная селезенка. Во всех случаях отмечалось слабое размножение чумных микробов в органах. Более подробных сведений о своей работе автор не сообщает.

Следует отметить одно весьма существенное обстоятельство в работе с пищухами: этот грызун очень плохо переносит неволю и в таких условиях скоро гибнет без всякого заражения.

Для экспериментов с пищухой необходимо найти и создать отвечающую ее биологии обстановку, поэтому наша работа проводилась в лаборатории в степи, куда для эксперимента поступали пищухи совершенно свежие, неутомленные перевозкой и неистощенные. До заражения пищухи держались 1—2 дня в сетчатом ящике с достаточным количеством травы, какую обычно едят пищухи. После заражения пищухи содержались в стеклянных банках, вставленных в сетчатые цилиндры с крышками, и тоже получали в виде корма достаточное количество травы.

Часть пищух в нашем опыте настолько свыклась с обстановкой, что в остатках травы в банке делали норки, создавая себе подобие естественной обстановки.

Пищухи для эксперимента брались с мест, благополучных в эпизоотическом отношении. Для заражения пищух лабораторным путем применялись штаммы, выделенные на месте в эпизоотическом очаге. Было заражено всего 45 пищух, из них 7 пищух австрийским способом и 38 подкожно—различными дозами вирулентной чумной культуры.

а) **Заражение пищух австрийским методом.** Всего австрийским методом было заражено 7 пищух. Материалом для заражения служила селезенка экспериментальной чумной морской свинки, у которой была ярко выражена патологоанатомическая картина, специфическая для чумной инфекции. Этим материалом было заражено 2 пищухи.

Материалом для заражения остальных 5 пищух служила селезенка экспериментального чумного суслика, у которого также была ярко выражена специфическая для чумы патологоанатомическая картина. Посевы из органов и крови морской свинки и суслика подтвердили наличие у них чумного сепсиса. Пульпа селезенки втиралась пищухам в скарифицированную кожу живота.

В результате заражения из 7 пищух пало всего 3. Данные заражения австрийским способом суммированы в нижеследующей таблице (см. табл. 2).

Из таблицы видно, что из 7 зараженных пищух пало 3, а 4 выжили и изъяты из опыта на 11—17 день после заражения при явно хорошем состоянии и самочувствии животных.

Таблица 2

№№ пищух	Материал для заражения	Результат заражения				Примечание
		на который день пало животное	мазки из органов	посевы на агар и бульон	патологоанатомические изменения в органах	
№ 1	Селезенка экспериментальной чумной морской свинки	На 2-й	Чисты	Роста нет	Органы без видимых изменений. Сильное истощение животного	Пищуха сильно истощена. Смерть считалась случайной
№ 2	То же	Жива	—	—	—	Жива 17 дней
№ 3	Селезенка экспериментального чумного суслика	На 16-й	Чисты	Роста нет	Органы без видимых изменений	
№ 4	То же	Жива	—	—	—	Жива 17 дней
№ 5	То же	Жива	—	—	—	Жива 17 дней
№ 6	То же	Жива	—	—	—	Жива 11 дней
№ 7	То же	На 10-й	Характерные биполяры	Рост чумной палочки из селезенки и крови	Органы без видимых изменений	

У убитых по истечении указанного срока животных ни в мазках, ни в посевах микробов чумы не обнаружено. Биопробы поставлены не были.

Как видно из представленных данных, пищухи, зараженные австрийским методом, не гибли в обычные для наших лабораторных животных сроки. Из числа трех погибших только у одной пищухи в мазках-отпечатках из органов были единичные биполяры и только от этой пищухи был через два дня получен на агаре и бульоне рост специфической культуры в посевах из селезенки и крови.

Полученные данные по экспериментальному заражению чумой австрийским способом пищух дают право говорить о незначительной восприимчивости к заражению их чумой данным способом.

б) **Заражение пищух подкожным методом.** Подкожным методом было заражено всего 38 пищух. Для заражения были взяты высоковирулентные культуры, выделенные во время эпизоотии. Штамм «добитый тарбаган» и штамм «5558» выделены от тарба-

№ п/п	№ эксперим. животных	Материал для заражения	Доза для заражения	на какой день пало животное	мазки-отпечатки из органов	Результат заражения		патологоанатомические изменения в органах	примечание
						посевы на агар и бульон из желез, селезенки легкого и крови	патологоанатомические изменения в органах		
1	Пищура № 11	Штамм "добитый тарбаган"	500 млн. микроб. тел	На 5-й	Во всех мазках единичные биполяры	Специфический рост	На месте введения некроз. Печень полнокровна; в селезенке серовато-белые узелки	Жива 11 дн.	
2	№ 12	"	"	На 6-й	Чисты	То же	То же		
3	№ 21	"	"	На 15-й	Чисты	Роста нет	В брюшной полости серозный экссудат, в легких кровоизлияния		
4	№ 28	Штамм "5558"	"	Жива	Чисты	Роста нет	Селезенка дряблая, печень полнокровна, в других органах изменений не обнаружено		
5	№ 32	"	"	На 3-й	Чисты	Роста нет	То же		
6	№ 33	"	"	На 4-й	"	"	Печень полнокровна, в других органах изменений не обнаружено	Жива 13 дн.	
7	№ 34	"	"	На 4-й	"	"	То же		
8	№ 9	Штамм "добитый тарбаган"	5 млн. микроб. тел	На 13-й	В селезенке единичные биполяры	"	Органы без видимых изменений	Жива 11 дн.	
9	№ 10	"	"	На 14-й	Во всех мазках единичные биполяры	"	То же		
10	№ 19	"	"	На 8-й	Чисты	"	То же	Жива 11 дн.	
11	№ 20	"	"	Жива	"	"	То же		
12	№ 26	Штамм "5558"	"	Жива	"	"	"		

№ п/п	№ эксперим. животных	Материал для заражения	Доза для заражения	на какой день пало животное	мазки-отпечатки из органов	Результат заражения		патологоанатомические изменения в органах	примечание
						посевы на агар и бульон из желез, селезенки, легкого и крови	патологоанатомические изменения в органах		
13	№ 27	Штамм "3558"	5 млн. микроб. тел.	На 2-й	В крови единичные биполяры	Роста нет	В месте введения студенистый отек, в других органах видимых изменений не обнаружено	Жива 13 дн.	
14	№ 35	Штамм "398"	"	На 5-й	Во всех мазках единичные биполяры	"	В органах видимых изменений не обнаружено		Жива 13 дн.
15	№ 36	"	"	Жива	"	"	"	Жива 13 дн.	
16	№ 37	"	"	Жива	"	"	"		Жива 13 дн.
17	№ 7	Штамм "добитый тарбаган"	50 тыс. микроб. тел.	На 9-й	Во всех мазках единичные биполяры	Специфический рост	В селезенке единичные сероватые узелки; печень полнокровна; в легких кровоизлияния, на месте введения некроз. В органах видимых изменений не обнаружено	Жива 13 дн.	
18	№ 8	"	"	На 12-й	В печени единичные биполяры	Роста нет	То же		
19	№ 17	"	"	На 11-й	В селезенке единичные биполяры	Роста нет	То же		
20	№ 18	"	"	Жива	"	"	"		
21	№ 24	Штамм "5558"	"	На 11-й	Чисты	Роста нет	В легких участках кровоизлияний, в других органах видимых изменений не обнаружено	Жива 13 дн.	

Таблица 3 (продолжение)

№№ п/п.	№№ эксп-рим. жи-вотных	Мате-риал для зараже-ния	Доза для заражен. пало жи-вотное	Результат заражения			патологоанатомические изменения в органах	примечание
				мазки-отпечат-ки из органов	посевы на агар и бульон из же-лез, селезенки, легкого и крови	патологоанатомические изменения в органах		
22	№ 25	штамм "5558"	50 тыс. микроб. тел	Жива	—	—	Жива 11 дн.	
23	№ 38	Штамм "398"	"	Жива	—	—	Жива 13 дн.	
24	№ 39	"	"	Жива	—	—	Жива 13 дн.	
25	№ 5	Штамм "двой-ной тар-баган"	500 микроб. тел.	На 10-й	Чисты	Рост нет.	В органах видимых изменений не обнаружено	
26	№ 6	"	"	На 10-й	"	"	То же	
27	№ 15	"	"	Жива	—	—	Жива 13 дн.	
28	№ 16	"	"	Жива	—	—	Жива 13 дн.	
29	№ 22	Штамм "5558"	"	Жива	—	—	Жива 11 дн.	
30	Пищуха № 23	Штамм "5558"	500 микроб. тел.	На 8-й	В селезенке единич-ные биполяры	Роста нет.	В органах видимых изменений не обнаружено	
31	№ 40	"398"	"	На 5-й	Во всех мазках единичные биполяры	"	Селезенка дряблая, печень пол-нокровная, в других органах ви-димых изменений не обнаружено	

Таблица 3 (продолжение)

№№ п/п.	№№ эксп-рим. жи-вотных	Мате-риал для зара-жения	Доза для заражен. пало жи-вотное	Результат заражения			патологоанатомические изменения в органах	примечание
				мазки-отпечат-ки из органов	посевы на агар и бульон из же-лезенки, легкого и крови	патологоанатомические изменения в органах		
32	№ 41	"398"	500 микроб. тел	На 4-й	Во всех мазках единичные биполяры	Роста нет	Резкая инъекция сосудов под-кожной клетчатки, в других ор-ганах видимых изменений не обнаружено	
33	№ 3	Штамм "двойной тар-баган"	5 микр. тел	На 3-й	Чисты	"	Органы без видимых изменений	
34	№ 4	"	"	На 5-й	"	"	То же	Жива 13 дн.
35	№ 13	"	"	Жива	—	—	—	Жива 13 дн.
36	№ 14	"	"	Жива	—	—	—	Жива 13 дн.
37	№ 42	Штамм "398"	"	На 6-й	Чисты	Роста нет	Темно-коричневая печень, в лег-ких кровоизлияния, в других органах видимых изменений не обнаружено	
38	№ 43	"	"	Жива	—	—	—	Жива 13 дн.



ганов и штамм «398» выделен от блох вида *Ceratophyllus tesquorum*. Вирулентность взятых в опыт штаммов проверена на морских свинках. Все три штамма в дозе 5 микробов вызывали смерть свинок при подкожном заражении на 9—11—12 день.

Из указанных культур были сделаны различные разведения. Для заражения были взяты следующие дозы: 500 миллионов, 5 миллионов микробных тел, 50.000, 500 микробных тел и 5 микробных тел в 1 куб. см. физиологического раствора. Результаты подкожного заражения представлены в таблице 3 (см. табл. 3).

Как показывает таблица, из числа 38 зараженных подкожно пищух пало 23, а 15 пищух выжили и изъяты из эксперимента через 11—13 дней после заражения в явно хорошем состоянии. У убитых после указанного срока животных как в мазках-отпечатках из органов, так и в посевах из них на агар и бульон микробов чумы не обнаружено.

Из 23 павших пищух только от 3 путем посева на агар и бульон выделен чумный микроб. В мазках-отпечатках из органов 23 пищух, павших от заражения подкожным способом, были обнаружены единичные биполяры биопробы. За отсутствием достаточного количества в степных условиях лабораторных животных биопробы поставлены были только от 10 пищух. Результаты биопроб приводятся в таблице 4.

Таблица 4

№ п. п.	Вид биопробного животного	Материал для заражения	Способ заражения	Результат биопроб	
				на который день пало животное	Примечание
1	Морская свинка	Эмульсия из органов пищухи № 8	Подкожно	—	Жива 17 дней
2	Белая мышь	Селезенка пищухи № 9	Австрийский	На 3-й	Выделена к-ра чумы
3	"	Селезенка пищухи № 17	То же	—	Жива 15 дней
4	"	Селезенка пищухи № 23	То же	—	Жива 15 дней
5	"	Эмульсия из органов пищухи № 33	Подкожно	На 2-й	Результат отрицательный
6	"	№ 34	"	На 2-й	То же
7	"	№ 35	"	—	Жива 12 дней
8	"	№ 40	"	На 3-й	Выделена к-ра чумы
9	"	№ 41	"	—	Жива 10 дней
10	"	№ 42	"	На 4-й	Результат отрицательный

Как видно из приведенных в таблице данных, в двух случаях путем биопробы удалось выделить чумный микроб от тех пищух, от которых не удалось выделить культуру путем прямого посева, а в мазках-отпечатках из органов этих животных были лишь единичные биполяры. Дальнейший пассаж не проводился. Выжившие в течение 10—17 дней биопробные животные после указанного срока при хорошем здоровье и самочувствии были изъяты из опыта.

Полученные при экспериментальном заражении чумой пищух данные дают право говорить о слабой восприимчивости их к заражению и в естественных условиях, учитывая, что пищуха в эпизоотию вовлекается механическим путем, в силу биологических и экологических факторов.

### Выводы

1. Опыты по накожному и подкожному заражению пищухи большими дозами вирулентных чумных культур говорят о незначительной восприимчивости этого вида к чумной инфекции.

2. Выживаемость при этих способах заражения равняется 42% к общему количеству участвующих в опыте животных.

3. Чумная палочка путем посева на средах констатируется только в 13% случаев у павших при заражении пищух; при применении биологического метода (биопроба) процент положительных результатов повышается до 20.

4. Эта незначительная восприимчивость пищух к чуме при экспериментальном заражении находит свое подтверждение и в наблюдениях за течением эпизоотий на этом грызуне, которые носят вторичный, пассивный характер, возникая и заканчиваясь в тесной зависимости от течения эпизоотий на основных носителях чумы в Забайкалье и Монголии, тарбагане и даурском суслике, благодаря наличию тесного биологического контакта между последними и пищухой и обмена паразитами между ними (см. таблицу 1).

5. Пищухи спонтанно болеют чумой с картиной острого мало характерного сепсиса, сопровождающегося слабым размножением возбудителя в организме животного, что наблюдается и при экспериментальной чуме у этого вида.

6. Специфическими паразитами пищухи нужно считать *Ampelis rufatus* и *Ctenophyllus hirticus*.

7. Будучи наиболее распространенным грызуном в Забайкалье и Монголии, пищуха способствует более широкому охвату территории чумной эпизоотией, увеличивая количество чумного вируса на пораженной площади.

8. Определенных данных, указывающих на значение пищухи в эпидемиологии забайкальских и монгольских вспышек, не имеется.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Формозов А. Н. Отчет зоологической экспедиции в Северную Монголию за 1926 г. Изд. Академии наук, Ленинград, 1929.
2. Шишкина Г. И. Неопубликованная работа.
3. Иоффе И. Г. и ~~В. М. Смирнов~~ В. М. Сборник работ противочумной организации Вост.-Сиб. края за 1929—1931 годы. Иркутск, 1933.
4. Иоффе И. Г., ~~В. М. Смирнов~~ В. М. и Эрлих. Изв. Гос. противочумного института Сибири и ДВК. Вост.-Сиб. кр., изд. 1935 г.
5. Скалон О. И. «Изв. Гос. противочумного института Сибири и ДВК, 1935».
6. ~~Скоробогатов В. П. Исследования энцефалитического вируса в Забайкалье. Изд. Удмуртского университета, 1935 г.~~

N. A. Gaiski and N. D. Altareva

#### THE DAURIAN PIKA (OCHOTOHA DAURICA PALL) AS A CARRIER OF PLAGUE INFECTION IN THE TERRITORY OF TRANSBAIKALO-MONGOLIAN ENZOOTIC FOCUS.

##### Summary

1. The experiments carried out with the cutaneous and subcutaneous inoculations of the daurian pika (*Ochotona daurica* Pall), great doses of virulent plague cultures being used, showed that the susceptibility of this species of rodents to plague infection is insignificant.

2. The survival among the animals exposed to such modes of infection is equal to 42 per cent.

3. The cultures made on media showed *B. pestis* in 13 per cent of the rodents succumbed to experimental infection. The positive results amounted to 20 per cent when a biological test was being used.

4. This small susceptibility of the daurian pikas to experimental inoculation has been supported by observations upon the course of epizootics among these rodents. These epizootics have a secondary passive character; they arise and decline in close dependence upon the course of epizootics among the chief carriers of plague in Transbaikalia, i. e. among the tarbagans (*Marmota sibirica* R.) and sisels (*Citellus daurica* Br.). This phenomenon is due to the presence of close biological contact between the latter and the daurian pikas, and to the mutual exchange of their parasites.

5. The daurian pika suffers from spontaneous plague with acute sepsis, not enough characteristic of plague, accompanied by a small propagation of the infecting agent in the organism of the animal; the similar conditions have been observed in animals suffering from experimental plague.

6. The fleas of the species *Amphalius runatus* and *Ctenophyllus hirticrus* should be considered as specific parasites of the daurian pika.

7. Being a most widespread rodent of Transbaikalia and Mongolia the daurian pika favours a wider invasion of the territory by a plague epizootic and therefore is responsible for an increase in the number of plague virus in an affected area.

8. There is no definite evidence that the daurian pika plays an important rôle in the epidemiology of outbreaks in Transbaikalia and Mongolia.

Л. И. Лешкович

#### К ДЕЗИНФЕКЦИИ ТАРБАГАНЫХ ШКУРОК В МНР

(Из Даурского противочумного отделения,  
нач. отделения—Л. Н. Ленской)

Вопрос о целесообразности дезинфекции тарбаганьих шкурок до настоящего времени остается неразрешенным. Большинство медицинских работников высказывается за дезинфекцию тарбаганьих шкурок, не давая достаточных обоснований.

В 1941 году Монценкопсоюзом было запланировано заготовить пушнины на сумму 13.259.000 рублей. При этом следует учесть, что данная сумма слагалась главным образом из стоимости тарбаганьих шкурок. Такое огромное количество тарбаганьих шкурок поступает на базы не одновременно, а в течение всего периода охоты.

Боязнь занесения чумы в тот или иной район—это основное, чем руководствуются все специалисты при решении вопроса о необходимости дезинфекции тарбаганьих шкурок. Однако, при этом надо считаться и с обоснованностью данного мероприятия и целесообразностью требующихся экономических затрат.

В 1912 г. И. М. Морозов, знакомившийся с возможностями торговли в Монголии, в своем путевом дневнике указывал, что карантинные меры, применяемые на пограничных ветеринарных пунктах, вследствие своей бессистемности, не достигают цели и наносят громадный ущерб торговле монгольским сырьем: «Вывозимый в большом количестве в Россию сурок из-за боязни занесения чумы на людей нередко задерживается долгое время на карантинных пунктах; в лучшем случае, будучи обрызгиваем карболовой кислотой, пропускается в Россию. Подобная мера делается больше для отвода глаз, чем для уничтожения чумных начал на кожах сурка».

Мы полагаем, что мнение Морозова для того времени было вполне основательно.

В 1891 г. А. Решетников, один из первых доказавший возможность передачи чумы тарбагана людям, перечисляя способы заражения, отрицал факт инфицирования людей чумой от тарбаганьих шкурок, поделок из них и тарбаганьего жира. Через семнадцать лет (1908 г.) А. Решетников вновь высказал мысль, что до сих пор неизвестно ни одного случая развития чумной эпидемии от использования тарбаганьего сала и кожи.

И. С. Дудченко (1915 г.) в специальной своей статье по поводу дезинфекции тарбаганьих шкурок указывал на то, что он не имеет лабораторных данных, подтверждающих его мнение, «но можно сказать с уверенностью,—пишет он,—что сухие тарбаганьи шкурки, снятые с больного и погибшего от чумы животного, не могут передавать чуму».

Следует считать, что столь категорическое утверждение весьма авторитетного специалиста при отсутствии специально поставленных для этих целей лабораторных исследований базируется на его большом эпидемиологическом опыте.

Практические врачебные наблюдения, имеющие до настоящего времени большую ценность, указывали, что никто не наблюдал заражения среди рабочих, имеющих в течение многих лет дело с перевозкой, укупоркой и погрузкой миллионов тарбаганьих шкурок. Все известные случаи заражения чумой всегда вызывались контактом со свежим, не подвергшимся гниению трупом тарбагана.

Сезон охоты в Монголии всегда совпадает с жаркой погодой. Высокая температура, вызывающая быстрое высыхание шкурки, повидимому, приводит чумный микроб к гибели в течение первых суток. Но Дудченко считал, что даже и при сырой погоде, в период дождей, когда шкурки не просыхают, чумные микробы тоже должны быстро погибнуть, не выдержав конкуренции сапрофитов. Кроме того, по его мнению, разложение остающегося на шкурке жира сопровождается обильным появлением кислот жирного ряда. Такое резкое изменение реакции окружающей среды в сторону нарастания ее кислотности также должно ускорить гибель чумных микробов.

В. В. Сукнев (1923 г.) отмечает, что шкурки не представляют опасности после того, как они достаточно просохли, но добавляет на основании опыта, что в недостаточно просушенном виде они долгое время могут сохранять в себе вирулентных чумных микробов.

А. Л. Берлин (1936 г.) в своем руководстве по борьбе с чумой говорит: «что касается приемки тарбаганьих шкур заготовительными организациями в неблагоприятном по чуме районе, то опасность переноса чумной инфекции через грызунов практически невелика, так как при просушивании шкур чумная палочка в них погибает быстро. Блохи же оставляют снятую высушенную шкурку еще скорее».

Изученный нами эпидемиологический материал по Монголии и Забайкалью за период с 1863 года по 1931 год, охватывающий 65 чумных вспышек, показывает, что только в двух случаях имеются некоторые, очень неполные данные о возможности заражения человека от тарбаганьих шкур.

Скоромнов пишет, что первый известный ему случай заражения от тарбаганьих шкурок известен был в 1907 году. На 86 раз после забоята шкурки тарбаганьих шкурок Екатерина Дерябина, которая сама в том же быята, форма чумы неясна. Этих сведений о чуме, конечно, нельзя считать достоверными.

У Ву Льен-Те (1926 г.) по этому поводу имеется короткое указание о заболевании 4 сентября 1907 г. женщины на 86 разъезде, у которой вначале был подмышечный бубон; она умерла. До заболевания в поле не бывала, занималась перепродажей тарбаганьих шкурок.

Более точные данные об этом случае мы находим в сообщении Дудченко (1909 г.), работавшего в этот период в Забайкалье: «На 119 разъезде, в 23 верстах севернее поселка Надаровского, 2 сентября 1907 года заболела казачка Екатерина Деревцова, 47 лет. У нее был жар, озноб, боль в правом плече, вероятно подмышечный бубон. На 119 разъезде занималась развозкой воды. Пятого сентября была привезена сыном в пос. Надаровский, где имела постоянное местожительство, 6 сентября умерла».

В приведенном описании Дудченко мы видим точное указание на род занятий Деревцовой и считаем, что данный случай в отношении заражения от тарбаганьих шкурок нельзя признать достоверным, так как все авторы не дают хотя бы частичной эпидемиологической картины, указывавшей на пути заражения этой больной. Следует отметить, что ~~ни в одном из~~ ни Ву Льен-Те не упоминают об описании этого случая у Дудченко. Указывая точно имя и фамилию этой больной, они дают другой номер разъезда (возможно в последующие годы номер был изменен).

Второй случай заражения от тарбаганьих шкурок является более достоверным и относится к 1922 году. Описание его имеется в монографии Ву Льен-Те, а также у ~~Сукнева~~ Сукнева в 1923 г. о нем не упоминает, хотя по его предложению на совещании при Дальздраве было принято решение о производстве дезинфекции тарбаганьих шкурок.

Девушка Агрипина Зражбы, 17 лет, ездила на ст. Маньчжурия для продажи тарбаганьих шкурок. Чтобы провести их незаметно, она сшила из них корсаж и надела на голое тело. После возвращения из Маньчжурии она заболела 19 сентября и доставлена в больницу на ст. Оловянная, где умерла от кожно-бубонной формы чумы.

На этом эпидемиологический материал, относящийся к заражению чумой от тарбаганьих шкурок, заканчивается.

Самую большую опасность инфицирования представляет сдирание шкурки с убитого больного тарбагана. По Сукневу и другим авторам, шкурка после ее съемки с животного подвергается высушиванию, ведущему к обезвреживанию чумных микробов. Сукнев, говоря о безусловном влиянии инсоляции на чумного микроба, подчеркивает, что несмотря на сбыт большого числа шкурок за границу, несмотря на частое соприкосновение со шкурками многих людей, ни разу не наблюдалось случаев чумы среди людей, работавших со шкурками тарбагана. Все же Сукнев считал, что это не значит, что чумы не было: «Подобные заболевания могли остаться незамеченными, пройдя под другим диагнозом». Несомненно, эти выводы автора в то время были весьма поспешны.

Лабораторные исследования в отношении выживаемости биполяров на шкурках грызунов бедны.

В. В. Сукнев (1923) производил опыты со шкурками чумных морских свинок, сохраняя их в темном шкафу. Чумные микробы при этом выживали более 17 дней. Шкурки, развешанные в комнате, внутренней поверхностью к солнцу, сохраняли инфекцию больше 11 дней. Эксперимент был оторван от естественных условий. Автор не указывал ни времени года, ни температуры и влажности воздуха, при которых ставился опыт. Количество наблюдений тоже не указано. Автор сделал на основании своих неполных наблюдений быстрое заключение, что чума может передаваться от шкурок, если последние недостаточно просохли. После хорошего высушивания при тех же дефектах методики, по Сукневу, биполяры погибали через 5—7 дней. При отсутствии достаточного эпидемиологического материала, применяя неубедительные лабораторные эксперименты, Сукнев пришел к выводу о необходимости постройки дезокамеры на ст. Борзя.

Н. А. Гайский на 5 противочумном совещании в Саратове доложил о результате своей работы по выживаемости биполяров на шкурках сусликов. Методика работы была следующая. Шкурки сусликов хранились в саманном сарае при температуре от 24 до 27°. После обливания физиологическим раствором делался соскоб, эмульсия из которого вводилась под кожу морской свинке. Чумный вирус содержался только в тех шкурках, которые хранились один-два дня. Опыт на открытом воздухе происходил при температуре 40—42 градуса, часть шкурок выдерживалась три часа, часть 6 часов. Зараженные свинки погибли на 4 и 13 день. Шкурки выдерживались на солнце при температуре 42—46°. Свинка, зараженная соскобом со шкурки, которая выдерживалась 3 часа, погибла через 7 дней, а шестичасовая экспозиция дала отрицательный результат: свинка осталась жива. Она была вскрыта, посевы из органов не дали результатов. Анализируя характер обработки шкурок на суслином промысле, докладчик считал мало вероятным заражение человека от сухих шкурок и в своих выводах подчеркивал, что заражение чумой от суслика происходит от соприкосновения с живым или свежеебытым материалом или при сдирании шкурки животного.

А. Л. Берлин на основании опытов Н. А. Гайского и ~~Сукнева~~ считал, что в снятых шкурках больных грызунов при высушивании их в летнее время на солнце чумная палочка погибает в течение нескольких часов, а в тени через 3—6 дней.

Проблема дезинфекции тарбаганьих шкурок в МНР до настоящего времени не нашла еще должного разрешения. Мнение Берлина, по которому можно ограничиться письменным указанием местным заготовительным организациям о необходимости принимать шкурки только в хорошо высушенном состоянии и недопущении приемки свежеснятых шкурок, мы считаем очень ценным.

## Выводы

1. На основании анализа эпидемиологического материала в МНР не отмечено случаев заболевания чумой от тарбаганьих шку-

рок у лиц, имеющих с ними постоянное соприкосновение на скупочных пунктах и заготовительных базах.

2. Для охотников в памятке по профилактике чумы или в специальном плакате должны быть указаны рациональные способы высушивания шкурок до сдачи их на скупочные пункты.

3. Все скупочные пункты должны иметь разработанные указания, в каком виде они должны принимать шкурки тарбагана от охотников, и как хранить их на месте промысла до отправки на заготовительные базы.

4. Для окончательного суждения о необходимости дезинфекции тарбаганьих шкурок требуются экспериментальные исследования.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дудченко-Колбасенко И. С. Очаг эндемической чумы в южном Забайкалье и северной Монголии и создающие его условия. Вест. общ. гигиены № 7—9, 1909.
2. Он же. Могут ли тарбаганьи шкурки передавать чуму. Вест. Общ. гигиены, июнь, 1915.
3. Гайский Н. А. К вопросу о выживаемости чумной инфекции в шкурках сусликов при их хранении. Труды 5 противочумного совещания, Саратов, 1925.
4. Берлин А. Л. Краткое руководство по борьбе с чумой. Улан-Батор, 1936.
5. Сукнев В. В. Организация и результаты обследования Забайкальского эндемического очага в 1923 г. Чита, 1924.
6. Решетников А. О чуме, перенесенной на людей. Вестн. Общ. гигиены, том 26, июнь-июль 1895.
7. Морозов И. М. Московская торговая экспедиция в Монголию. 1912 (из путевого дневника).
8. Лешкович Л. И. Чума в Монголии. Сборник научных работ Минадрова, вып. 1. 1941 г. Улан-Батор.
9. Wu Li-n-Teh. A Treatise on Pneumonic Plague. Geneva, 1924.

L. S. Leshkovitch

#### NOTES ON DESINFECTATION OF TARBAGAN SKINS IN THE MONGOLIAN PEOPLE'S REPUBLIC

##### Summary

1. In the Mongolian People's Republic, up to the present, no cases of plague disease have been observed in the people dealing with tarbagan skins in store houses.

2. The necessity of obligatory disinfection of tarbagan skins supplied to store houses has not been proved.

In order to solve this question definitively, special experimental investigations should be performed.

М. И. Безрукова и Т. Г. Линник

#### ГНЕЗДА ХИЩНЫХ ПТИЦ, КАК МЕСТА КОНЦЕНТРАЦИИ ЧУМНОГО ВИРУСА В ПРИРОДЕ

##### ВСТУПЛЕНИЕ

В поисках наиболее эффективных методов обследования энзоотического очага чумы в Забайкалье роль пернатых хищников не может быть оставлена без внимания. Хищные птицы, питаясь грызунами, собирают их трупы, вылавливают больных животных, и таким образом происходит естественный сбор и сосредоточение в одном месте с большой территории самого ценного материала для целей обнаружения чумных эпизоотий. Затрачивая большие средства и человеческие силы, в течение ряда лет противочумные работники разными путями стремятся получить этот материал. Полноценное обследование громадной территории Забайкальского энзоотического очага—дело трудно осуществимое. До сих пор противочумными организациями практиковались два способа. Первый—наиболее давний—это обследование степей путем поисков павших и больных грызунов с последующим лабораторным их исследованием. История Забайкальского энзоотического очага указывает, что культуры чумы выделялись именно от таких павших грызунов. Все же данный метод имеет свои недостатки. Трудно человеческим глазом охватить всю обширную территорию энзоотического очага и собрать трупы грызунов, тем более, что они долго остаются на поверхности земли. В течение нескольких часов их могут съесть и засыпать землей жуки-трупоеды и могильщики. Их с утренней зари и в течение всего дня отыскивают и уносят пернатые хищники, наконец, трупы павших грызунов находят и иногда поедают хищные звери. Таким образом, этот способ обследования не может полностью нас удовлетворить.

Второй метод обследования, широко применяемый теперь,—массовый отлов грызунов различными орудиями лова: капканами, петлями и просто отстрелом. Цифры добытых таким путем и исследованных грызунов стали поистине грандиозными и выражаются в десятках и сотнях тысяч экземпляров в один сезон. Практика показывает также несостоятельность и данного метода, так как выделение культур чумы главным образом происходит из трупов грызунов, найденных в степи.

Обширность территории степей, очаговость течения эпизоотий представляют громадные трудности при обоих указанных методах.

По данным Л. Н. Ленского, в различные годы на 10 га обследуемой площади приходилось от 0,03—0,5 до одного отловленного и затем исследованного грызуна. Можно ли на основании этих данных строить эпидемиологические выводы? Конечно, нет. Поэтому у нас всегда остается чувство неуверенности в том, что мы на основе этих методов обследования составляем достаточно правильное представление об эпидемиологическом состоянии энзоотической территории. Обследование степей путем исследования эктопаразитов грызунов ведется постольку, поскольку поступают в лабораторию отловленные грызуны или свежие трупы павших, с которых еще можно собрать эктопаразитов. Самостоятельного значения данный способ обследования еще не приобрел, но мы его горячо поддерживаем. Таким образом, поводом к использованию пернатых хищников как поставщиков интересного в эпидемиологическом отношении материала как раз и послужила неудовлетворительность вышеописанных методов обследования степей, с одной стороны, и с другой — замечательные биологические особенности пернатых хищников. Эти особенности заключаются в том, что, питаясь преимущественно грызунами и обладая чрезвычайно острым зрением, эти птицы с большой высоты обозревают громадные просторы степей и, облетая свои охотничьи участки, имеют все шансы обнаружить павших или больных грызунов, которые в первую очередь становятся их добычей. Важнейшим для нас моментом в биологии пернатых хищников является то, что в период кормления птенцов эти хищники добытую пищу сносят в гнездо и тем самым сосредоточивают самый интересный выборочный материал с обширных территорий в одном месте — в гнезде. Таким образом, один экземпляр грызуна в гнезде пернатого хищника по своей эпидемиологической значимости равен, может быть, не одной тысяче грызунов, добытых путем отлова.

Из вышесказанного ясно, насколько естественно наше стремление к планомерному исследованию пищевых остатков из гнезд хищных птиц.

#### СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Для осуществления указанной цели необходимо изучить биологию наиболее интересующих нас пернатых хищников. Здесь работа биолога и эпидемиолога тесно связана. Один и тот же материал обрабатывается и тем и другим. В Забайкальском энзоотическом очаге обитают главным образом следующие виды пернатых хищников: степной орел, канюк, полевой лунь, балабан, пустельга и филин. Наиболее ценными для обследовательских работ являются степной орел и канюк. При организации практической работы по исследованию пищевых остатков стола пернатых хищников эпидемиолога интересует плотность жилых гнезд данных видов пернатых. Данные П. П. Тарасова (см. статью этого автора в настоящем номере журнала) говорят о том, что если участок, отведенный для обследования каждому отряду, в среднем составляет 150.000 га, то на такой площади можно найти в среднем 8 жилых

гнезд степного орла и такое же количество гнезд канюка. Количество пищевых остатков с этих гнезд может дать ценный материал для эпидемиологической характеристики данного участка энзоотической территории. Нам прежде всего интересует гнездовой период пернатых хищников, так как только в это время мы можем планомерно производить сбор пищевых остатков стола того или иного вида хищников. Основным сроком гнездования интересующих нас видов пернатых приходится считать время от начала июня до середины августа, а вспышки эпизоотий в Забайкальском энзоотическом очаге чумы протекают с июня по октябрь, особенно усиливаясь в августе и сентябре. Таким образом, самый интересный в смысле выявления чумных эпизоотий момент остается без обслуживания пернатыми хищниками. Во избежание этого зоологами был искусственно продлен срок гнездового периода, в результате чего период сбора пищевых остатков стола хищников был значительно удлинен и захватил наиболее интересное нас время.

#### А. Видовой состав грызунов в пищевых объектах пернатых хищников

В пищевых объектах в гнездах хищных птиц обнаружены следующие виды грызунов: тарбаганы, суслики, пищухи, полевки и прочие грызуны. Данные по этому вопросу суммированы в таблице 1. Таблица показывает, что главный интерес представляет для нас степной орел. Это прежде всего определяется наибольшим процентом тарбаганов в его пищевом рационе и получением трех штаммов культуры чумы из тарбаганов, найденных в его гнезде. Такая специализация орла на тарбаганах позволяет нам наблюдать за данной группой грызунов и этим самым держать под контролем энзоотическую по чуме местность. Уступая степному орлу в количестве добычи тарбаганов, канюк также (см. табл. 1) представляет существенный интерес, так как из грызунов основными видами питания для него служат пищухи, полевки, суслики, тарбаганы. Все эти грызуны являются носителями чумы. Исследование материала из гнезд канюков позволяет нам держать под контролем еще три вида грызунов: сусликов, пищух и полевков.

Пропуская виды пернатых хищников, имеющие меньшее значение в деле выявления эпизоотий, считаем нужным остановиться на значении материала, собираемого из гнезда филина, несмотря на его очевидную недостаточность. В гнезде филина за три удачных посещения взято три тушканчика. Значение данного вида грызуна, как носителя чумы, вполне известно, и высокая восприимчивость его к чуме заставляет нас точнее изучить рацион питания филина и его биологию, учитывая возможность гнездования его в заброшенных жилищах человека.

Таким образом, путем наблюдения за отдельными видами пернатых хищников можно в эпидемиологических целях держать в поле зрения все виды грызунов и отдельные наиболее интересные участки энзоотической территории, на которых обитают те или иные виды грызунов.

Таблица 1

Состав пищевых объектов

Хозяин гнезда	Число гнезд, исследованных	Число яиц, материальных гнезд	Всего взято пищевых объектов	Распределение по видам грызунов					всего птиц	
				тарбаганов	сусликов даурских	пищух	полевых	прочих мышепитающих		
Степной орел . . . . .	7	54	81	55	5	16	—	5	81	—
Каяук . . . . .	11	74	100	14	19	28	13	6	80	20
Балабан . . . . .	2	5	6	—	—	3	—	—	3	3
Пустельга . . . . .	4	5	10	—	—	6	2	1	9	1
Лунь полевой . . . . .	2	3	3	—	—	1	—	—	1	2
Филин . . . . .	2	3	4	—	—	—	—	4	4	—
Итого . . . . .	28	144	204	69	24	54	15	16	178	26

По интересующему нас вопросу имеются наблюдения. В 1926 году опубликована работа Н. А. Гайского и С. Л. Алфионова<sup>1</sup>, где авторы описывают вспышку легочной чумы на людях, когда первое заражение человека чумой произошло при соприкосновении его с остатками пищи в гнезде филина, поселившегося в заброшенной землянке человека. Путем лабораторного исследования обитающих вблизи грызунов этими авторами была установлена чумная эпизоотия.

#### Б. Характеристика материала, поступающего для исследования

Необходимо остановиться также на характере пищевых объектов, поступающих для лабораторного исследования. Таблица 2 суммирует эти данные, из которых видно, что 55 найденных в гнезде орла объектов были представлены или взрослыми или молодыми целыми тарбаганами (21 объект). В 13 случаях эти объекты найдены в виде головы тарбагана, в 4 случаях—в виде туловища без головы, в 13 объектах задняя часть туловища животного, в 4—шкурки и кости. Тарбаганы, добытые из гнезд канюков, все молодые, из них один целый, два в виде туловища без головы и 11 штук—в виде задней части тела. Более мелкие виды грызунов, например, суслики и пищухи, уже почти все были доставлены целыми. Для лабораторного исследования от тарбаганов брались в основном костный и головной мозг, от сусликов, пищух и прочих грызунов, в зависимости от их свежести, исследовались и внутренние органы. Естественно, что из применяемых методов заражения биопробных животных доминировал австрийский способ, так как материал был все же не настолько свеж, чтобы заражать им подкожно.

#### В. Результаты бактериологического исследования

Первая культура чумы была выделена из пищевых остатков стола степного орла, доставленных в лабораторию 10 июля. Это был скелет взрослого тарбагана. Для исследования взяты костный и головной мозг. Головной мозг представлял собой кашицу, кишашую личинками мух. Морская свинка, зараженная австрийским способом, пала на 7 сутки, но чистая культура чумы была выделена только после третьего пассажа.

В следующий сезон работы, благодаря искусственному продлению гнездового периода, было выделено две культуры чумы. Материал взят из гнезда орла, где был прикован птенец. Первый раз, 7 августа, был доставлен скелет взрослого тарбагана (задняя часть). Исследован костный мозг трубчатых костей. Морская свинка, зараженная австрийским методом, пала на 4 сутки. Получена чистая культура. Второй раз, 26 августа, был доставлен опять ске-

<sup>1</sup> Гайский Н. А. и Алфионов С. Л. Вспышка легочной чумы в ур. Байкодам Песчаного района Киргизской степи. Вестн. микроб. и эпид., 1926.

Таблица 2

Хозяин гнезда	Тарбаган										Суслик						Пищуха				Полевки	
	Всего		из них по возрастам		что сохранилось						Всего		из них по возрастам		что сохранилось		из них по возрастам		Всего			
	взрослых	молодых	голова	туловище без головы	голова туловища	часть задняя	часть передняя	кости	печень	кости	взрослых	молодых	взрослых	молодых	взрослых	молодых	взрослых	молодых	взрослых	молодых		
Стенной орел . . . . .	55	5	50	16	4	13	4	21	5	2	3	5	—	16	9	7	15	1	—	—		
Канюк . . . . .	14	—	14	—	2	11	—	1	19	3	16	17	2	28	16	12	22	6	—	13		
Итого . . . . .	69	5	64	13	6	24	4	22	24	5	19	22	2	44	25	19	37	7	—	13		

лет взрослого тарбагана. Исследован костный мозг и получена чистая культура как непосредственно из исследуемого материала, так и через морскую свинку.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Тот факт, что два сезона подряд обнаружение протекающих эпизоотий произошло путем исследования пищевых остатков из гнезд пернатых хищников, уже говорит о высокой эффективности данного способа обследования. Это еще ярче подчеркивается тем, что в течение первого сезона данным обследовательским отрядом было исследовано 14.143 грызуна, а всеми отрядами 71.963 грызуна с отрицательным диагнозом на чуму. Во второй сезон обследовательским отрядом, открывшим эпизоотию через пищевые остатки хищных птиц, было исследовано 7786 грызунов, а всеми отрядами 61000—также с отрицательными результатами на чуму. Вполне возможно, что если бы в эти два сезона не производилось исследования пищевых остатков стола хищных птиц, эпизоотии не были бы установлены. Обнаружение чумы в материале из гнезд птиц заставило усилить обследовательский отряд примерно в пять раз. Только тогда было установлено место эпизоотии и выделены культуры чумы из живых отловленных грызунов. Таким образом, ясно, насколько выгодно иметь под своим наблюдением гнезда таких пернатых хищников, как степной орел, канюк и филин. Вряд ли любой из обычных обследовательских отрядов в состоянии силами всех своих отловщиков охватить в день такую огромную территорию в поисках павших грызунов, как это делают обитающие на этой территории хищные птицы.

Путем наблюдения за отдельными видами пернатых хищников, исследуя пищевые остатки их стола, мы имеем возможность держать под контролем различные виды грызунов и наиболее интересные участки энзоотической территории. Нужно сказать, что для более полного использования пернатых хищников, как наших помощников, и для удешевления обследовательских работ необходимо найти способ определения территории облета для каждого вида пернатого хищника в период их гнездования. Это даст нам возможность быстро устанавливать место течения эпизоотии и быстро принимать профилактические меры. Вопрос о территории облета остается пока еще нерешенным и находится в стадии изучения.

Конечная же цель нашей работы—дать практические формы использования хищных птиц для целей обследования энзоотической территории не только у нас в Забайкалье, но и в других очагах.

**Выводы**

1. Различные виды пернатых хищников избирательно питаются определенными видами грызунов.

Наблюдение за ними может дать на лабораторный стол материал для эпидемиологической характеристики отдельных участков (стаций) энзоотической территории.



2. Путем исследования пищевых остатков нам удалось в течение двух сезонов подряд впервые установить наличие чумной эпизоотии на весьма ограниченной территории и своевременно принять профилактические меры.

3. Искусственное продление гнездового периода позволяет нам использовать хищников для целей эпидобследования степи в наиболее интересующее нас время.

M. I. Bezrukova and T. G. Linnik

### NESTS OF RAPTORIAL BIRDS AS POINTS OF CONCENTRATION OF PLAGUE VIRUS IN NATURE

#### Summary

1. Different species of raptorial birds feed on certain species of rodents.

2. As a result of our investigation on remnants of food taken out of the nests, we have succeeded in ascertaining two epizootics among Transbaikalian rodents.

П. П. Тарасов

### БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ХИЩНЫМИ ПТИЦАМИ (FALCONIFORMES ET STRIGIFORMES) В ЮГО-ВОСТОЧНОЙ ЧАСТИ ЗАБАЙКАЛЬЯ

Изучая эпидемиологическую роль отдельных компонентов фауны Забайкальского очага чумы, нельзя не придавать значения в нем и хищным птицам. Прежде всего они интересуют эпидемиолога, как естественные враги грызунов. Кроме того, хищные птицы, в особенности в их гнездовой период, представляют огромный интерес и как виды, концентрирующие чумный вирус в своем гнезде.

Такие обитатели степей, как степной орел и мохноногий канюк, склонны питаться падалью, молодыми и слабыми животными, добыча которых не составляет для них большого труда. В гнездовой период добытые кормовые объекты сносятся ими к гнезду, так что в гнезде образуется значительный запас разной добычи. По свидетельству В. Н. Скалона<sup>5</sup> в гнезде, например, беркута приходилось находить остатки шести тарбаганов и ноги молодой козули. В гнезде степного орла нам удавалось находить одновременно остатки трех тарбаганов, а в гнезде мохноногого канюка—до шести различных мелких животных. Подобные запасы, если они включают трупы животных, могут явиться источником распространения инфекции, так как отнюдь не исключена возможность посещения гнезда мышами, полевками, хомячками и другими грызунами. Заражение животных, посещающих гнезда хищных птиц, может произойти не только путем поедания ими пищевых остатков, но и посредством блох, концентрация которых в гнездах хищников, как нам представляется, довольно значительна.

Не меньший интерес представляют хищные птицы и как транспортеры чумного вируса. Но мы, к сожалению, совершенно не знаем радиуса облета наших хищников ни в гнездовой период, ни вне его, а между тем представляется весьма вероятным, что трупный материал птицы могут заносить не на один десяток километров. Постоянное наблюдение за движением эпизоотических вспышек составляло и всегда будет составлять основную задачу исследовательской работы противочумных организаций. Эпидемиолога всегда будет интересовать вопрос: когда, где и при каких обстоятельствах имела место та или иная вспышка эпизоотии. При обследовании всегда ставится задача—своевременно выявить эти вспышки и во-время принять профилактические меры. Однако мето-

дика эпидемиологического обследования степи до сих пор остается несовершенной. Применяемый в настоящее время метод сводится к массовому отлову грызунов и их последующему лабораторному исследованию. Практика показывает, что этот метод обычно дает неудовлетворительные результаты. Как правило, в капканы и другие орудия лова попадают здоровые, более активные животные и неудивительно, что, пропуская через лабораторный стол десятки тысяч таких грызунов, культуры чумы в них не находят. В условиях Забайкалья, например, почти все известные случаи выделения культуры чумы приходится на находки павших в степи грызунов.

Для успешного эпидемиологического обследования степи представляется заманчивой услуга хищных птиц, от взора которых обычно не ускользает ни труп, ни вялый, больной грызун. Остается, следовательно, организовать сбор этого материала и, установив наличие эпизоотии, доискаться, где она течет. При всей простоте поставленной задачи возникает однако ряд трудностей, преодоление которых требует специальных исследований. Насколько нам известно, подобной работы в сколько-нибудь значительных масштабах нигде не проводилось, хотя в специальной литературе имеется указание на роль хищных птиц в возникновении чумных вспышек на людях. В этом отношении представляется крайне интересным сообщение Н. А. Гайского и С. Л. Алфионова<sup>2</sup> о возникновении в 1926 году легочной формы чумы среди людей в урочище Байкодам бывшей Уральской губернии. При анализе обстоятельств возникновения этой вспышки указанным авторам удалось выяснить, что первичное заражение произошло путем соприкосновения человека с остатками пищи филина, поселившегося в заброшенной землянке.

Нельзя правильно подойти к пониманию роли хищных птиц, не изучив биологию их размножения и питания в различные сезоны года. Специальная задача использования хищных птиц в деле эпидемиологического обследования степи требует от нас определения плотности гнездящихся птиц и характера размещения гнезд в степи. Разумеется, что организация систематических наблюдений над гнездами немислима без предварительного знакомства с видами птиц. Без карты размещения гнезд в степи нельзя определить объем работы, установить наиболее целесообразные маршруты, избрать место стационарных наблюдений и т. п. Необходимо выяснить далее поведение птиц при частом посещении гнезд человеком, возможность и целесообразность подкормки птенцов, определить сроки и время посещения гнезд для сбора пищевых остатков и т. д. Сложной задачей следует считать также определение территории облета степи хищниками в гнездовой период. Естественно, что весь комплекс этих вопросов требует специальных исследований. Роль хищных птиц в энзоотическом Забайкальском очаге—целая проблема, разрешение которой требует ряда лет тесного сотрудничества эпидемиологов с зоологами. Проводимую нами работу и нужно рассматривать как начало и первый в этом отношении опыт.

Для разрешения поставленной задачи мы произвели первоначально определение видового состава гнездящихся в Забайкальском энзоотическом очаге хищных птиц и размещение их гнезд на обследуемой территории. Попутно велись биологические наблюдения и сбор пищевых остатков из гнезд для бактериологического исследования. Работа была начата в 1941 году одновременно на двух участках Борзинского района: в окрестностях северного побережья озера Зун-Торей и на территории Соктуй-Милозанского и Абагайтуйского с/советов. Методика обследования территории сводилась к тщательному осмотру всех гнездопригодных участков степи. Для обследования территории мы располагали автомашиной и верховыми лошадьми, а также пользовались помощью специальных обходчиков степи. На проведенных маршрутах, общей протяженностью в 3620 километров, нами было выявлено 42 гнезда хищных птиц. В 1942 году наша работа проводилась на участке между озером Зун-Торей и рекой Борзя. Обследованием охвачена площадь в 550 кв. километров и выявлено 21 жилое гнездо разных видов хищных птиц. Из найденных гнезд было собрано 114 пищевых объектов.

#### Видовой состав

Из 20 видов хищных птиц, отмеченных в литературе для ю.-в. Забайкалья в качестве гнездящихся, в районе наших наблюдений найдены гнезда следующих видов.

Таблица 1  
Видовой состав хищных птиц и их гнезда

№№ п/п	Виды птиц	Встречено гнезд	
		жилых	заброшенных
1	Степной орел ( <i>Aquila nipalensis</i> ) . . . . .	16	44
2	Канюк ( <i>Buteo hemilasius</i> ) . . . . .	24	31
3	Полевой дунь ( <i>Circus cyaneus</i> ) . . . . .	9	2
4	Балабан ( <i>Falco cherrug</i> ) . . . . .	4	1
5	Пустельга ( <i>Falco tinnunculus</i> ) . . . . .	8	2
6	Филин ( <i>Bubo bubo</i> ) . . . . .	3	1

В камышах поймы реки Аргуни и реки Борзи гнездится камышевый лунь (*Circus aeruginosus*), наблюдавшийся нами в течение всего лета. В лесных колках окрестностей селения Цаган-Олуй гнездится коршун (*Milvus korschun*), два гнезда которого с оперившимися птенцами мы встретили здесь 6 июля 1942 г. Близ селения Соктуй-Милозан в начале июля 1941 года мы наблюдали пару домовых совы (*Athene noctua*). В этой же местности в мало доступных скалах нами найдено два старых гнезда, принадлежащих беркуту (*Aquila chrysaetos*).

## Размещение гнезд

Общезвестно, что каждому виду птицы свойствен определенный тип гнездовых стаций, наличие или отсутствие которых определяет возможность гнездования вида. Из перечисленных выше птиц наиболее интересными в смысле выбора мест для гнездовья является степной орел и отчасти канюк. Первый устраивает свои гнезда в условиях степей Забайкалья, преимущественно среди крупных камней на крутых склонах сопок. Нередко местом для своего гнезда он выбирает невысокие холмы, лишенные крупных камней. Канюк, как правило, строит свое гнездо на карнизе скалы. Нередки случаи, когда он селится на холме, на сурчине тарбагана или на верхушке какой-либо земляной насыпи. Гнезда указанных видов птиц размещены в степях Забайкалья сравнительно равномерно, так что в пределах сколько-нибудь широкого участка степи всегда можно предполагать наличие гнезд этих птиц. Полевые луны, по нашим наблюдениям, селятся исключительно в тростниках по берегам озер и рек. Поэтому в безводных участках степи, равно как и около солончаковых озер, лишенных пышной береговой растительности, гнезда полевых луней не встречаются. Балабан и пустельга в выборе гнездовых стаций наиболее требовательны. Они селятся лишь среди высоких и малодоступных скал. Размещение гнезд луней и соколов в условиях степей Забайкалья не может быть равномерным, что и подтверждается данными приводимой ниже таблицы.

Таблица 2  
Плотность жилых гнезд хищных птиц

Название вида	Соктуй-Милозанский участок (2050 кв. км)			Кулусутайский участок (550 кв. км)		
	число гнезд	приходится на площадь на 1 живое гнездо в кв. км	плотность на 25 кв. км (1 условная клетка)	число гнезд	приходится на 1 живое гнездо в кв. км	плотность на каждые 25 кв. км (1 условная клетка)
Степной орел . . . . .	11	186,3	0,13	5	110	0,23
Канюк . . . . .	11	186	0,13	13	42,3	0,59
Балабан . . . . .	3	633	0,04	1	550	0,04
Пустельга . . . . .	8	256	0,09	—	—	—
Лунь полевой . . . . .	9	227	0,11	—	—	—
Филин . . . . .	—	—	—	2	225	0,08

Плотность гнезд на единицу площади зависит, однако, не всегда от наличия гнездовых стаций. Так, из таблицы видно, что наибольшая плотность канюков и степных орлов отмечается в Кулусутайском участке, между тем как пригодность гнездовых ста-

ций здесь не лучше, чем в окрестностях с. Соктуй-Милозана. Напротив, из-за недостатка скалистых обрывов канюк, например, гнездился в пределах Кулусутайского участка на карнизе метрального песчаного яра, на стогах сена и даже просто на сурчине тарбагана (бутане). Более высокую здесь плотность гнезд хищных птиц нельзя объяснить плотностью поголовья грызунов. Следует оговориться, что данные о размещении гнезд по Соктуй-Милозанскому участку проводятся нами за 1941 г., а по Кулусутайскому участку—за 1942 г. Тем не менее оба эти участка нами обследовались и в том и в другом году, но лишь с разной степенью полноты.

Исходя из средней плотности жилых гнезд, полученной нами для двух разрозненных участков, можно подойти к вопросу о том, на какое количество жилых гнезд может рассчитывать отдельный врачебно-обследовательский отряд, поставивший целью эпидемиологическое обследование степи. Если принять размер участка, отведенного для обследования каждому отряду, в среднем в 60 условных клеток, по 25 кв. км каждая (что составит 150000 га), то на такой площади можно найти в среднем 8 жилых гнезд степного орла и такое же количество гнезд канюка. Однако в силу значительной разбросанности гнезд обычными силами врачебно-обследовательского отряда, не располагающего к тому же автомашиной, охватить систематическими наблюдениями такое количество гнезд вряд ли удастся.

## Гибель гнезд

В практике нашей работы выяснилось, что значительная часть гнезд хищных птиц «погибает» раньше, чем в них вырастут птенцы. Так из 11 жилых гнезд степного орла, зарегистрированных нами по территории Соктуй-Милозанского и Абагайтуйского сельских советов, погибло в течение сезона 8 гнезд, что составляет 72%. На территории Кулусутайского сельсовета на площади свыше 600 кв. км в 1941 г. с 28 июля по 10 августа нами не было найдено ни одного жилого гнезда орлов, хотя с весны здесь было, по крайней мере, 10 жилых гнезд. Правда, данная территория находилась в совершенно особых условиях, так как в мае и июле здесь проводились хозяйственные работы и гнезда птиц довольно часто разорялись человеком.

Исчезновение птенцов орла из гнезда задолго до их вылета отмечается и в литературе (Козлова, Павлов). Создается впечатление, что в биологии размножения степного орла самым критическим моментом является гнездовой период. Незащищенность гнезд, чисто белая окраска птенцов, их подвижность, далеко распространяющийся от гнезда запах разлагающейся пищи—все это привлекает к гнезду разнообразных хищников, от коршуна до волка, что и служит причиной высокой естественной гибели орлиных гнезд. Гнезда канюков, благодаря их меньшей доступности, гибнут реже, в особенности от естественных причин. Чаще всего они являются жертвой озорства людей. Из 18 жилищ гнезд канюка, най-

денных нами в 1942 г. в окрестностях оз. Зун-Торей, погибло в период насиживания яиц 7 гнезд. Из них 3 гнезда разорены детьми местных пастухов, а два, бывших на стогах сена, разорены в момент перевозки сена. Гибель гнезд остальных видов птиц, благодаря малодоступности их гнездовых стаций, незначительна.

В порядке опыта охраны орлиных гнезд от наземных хищников мы одно из гнезд огородили флажками, как это делается при охоте на лисиц и волков; в результате этого гнездо, будучи по характеру местности чрезвычайно доступным, сохранилось до конца наших наблюдений, хотя в окрестностях его мы не раз наблюдали лисиц и волка.

### Сроки гнездового периода

Сроки гнездового периода отдельных видов птиц как для зоолога, так и бактериолога имеют громадное значение, поскольку они определяют продолжительность сбора из гнезд пищевых остатков. Из видов, отмеченных нами в энзоотическом очаге в качестве гнездящихся, раньше всех приступают к гнездованию балабаны и канюки. Начало кладки яиц у балабана происходит в конце апреля. У канюка массовая кладка яиц происходит в первых числах мая. У степных орлов она протекает в середине мая; у полевых луней и пустельги — в первой половине июня. В соответствии с этим мы выявляем ту же последовательность и в появлении птенцов. Птенцы балабана появляются в конце мая; у канюка срок появления птенцов падает на первые числа июня; у орлов, по причине более продолжительного срока насиживания, птенцы появляются чаще всего во второй половине июня; птенцы луней и полевых луней появляются обычно в первых числах июля.

Средние сроки гнездового периода хищных птиц

	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август
Сокол балабан	-----	-----	-----	-----	-----
Канюк	-----	-----	-----	-----	-----
Степной орел	-----	-----	-----	-----	-----
Пустельга	-----	-----	-----	-----	-----
Лушь полевой	-----	-----	-----	-----	-----

Условные обозначения  
 ----- период насиживания  
 ----- птенцовый период

Таким образом, период насиживания у рассматриваемых здесь хищных птиц растягивается приблизительно на 2 месяца. Данный период надо рассматривать как время, наиболее благоприятное для поисков гнезда. Птица, насиживающая яйца, не может выдержать присутствия поблизости человека и, слетая с гнезда, выдает его наблюдателю. Лишь полевой лушь, а отчасти балабан, сидят на гнезде настолько крепко, что наблюдатель может пройти в нескольких метрах от гнезда, не спугнув насиживающей птицы. Интересующий нас птенцовый период продолжается в среднем для балабана в 40 дней, для канюка в 45, для степного орла 55 дней. Но так как особи каждого вида приступают к размножению не одновременно, то весь период, в течение которого можно находить в гнездах птенцов, а стало быть и собирать пищевой материал для исследования, будет значительно растянут. Так, птенцов в гнездах канюков можно находить начиная с последней декады мая до второй декады июля, птенцов в гнездах орла — со второй декады июня до первой декады сентября. Однако, наиболее вероятные сроки гнездового периода, на которые следует опираться, планируя работу, будут такими, какими они приведены в помещенном выше графике. Из графика явствует, что сроки птенцового периода хищных птиц позволяют вести сбор пищевых остатков из гнезд с начала июня и до середины августа. Наиболее обещающий, в смысле выявления эпизоотий, период конца лета и начала осени, таким образом, выпадает. В поисках выхода из такого положения, в 1942 г. мы предприняли опыты по искусственному продлению гнездового периода степных орлов. Для этой цели мы прикрепили при помощи цепочек в двух гнездах имевшихся там птенцов. Первый птенец был прикован 3 августа в период начала вылета из гнезда. Второй птенец в том же возрасте посажен на цепь 15 августа. В первом гнезде родители продолжали кормить своего птенца до 29 августа, пока возмужавший орленок не вырвал кол, к которому он был прикреплен. Второй птенец просидел на цепи до 16 сентября и также вырвал кол, освободившись раньше, чем бросили его родители. Каков предельный срок, в течение которого орлы продолжали бы носить к прикованным птенцам пищу, выяснить, к сожалению, не удалось. Ясно лишь, что искусственное удлинение сроков птенцового периода на 32 дня не является пределом. Во всяком случае, задачу удлинения срока службы орлов на пользу эпидемиологического исследования степи можно считать решенной.

### Сбор пищевых остатков из гнезд хищных птиц

Методика сбора пищевого материала сводилась к возможно более частому посещению гнезд хищных птиц и выбору из них всего, что могло бы представлять интерес для бактериолога. Остановимся прежде всего на вопросе: какова вероятность нахождения пищевых остатков в гнезде того или иного вида? Из прилагаемой таблицы 3 видно, что (по частоте случаев) наиболее запасливыми птицами являются канюк, пустельга и степной орел.

Число удачных посещений в целях сбора пищевых остатков из гнезд канюка составляет 48,1%, из гнезд пустельги 41% и степного орла 37,5%. Реже всего удается встретить в гнезде какие-либо пищевые остатки у балабана и у полевых луний, которые, как правило, скармливают птенцам принесенную пищу немедленно. По абсолютным размерам запасов пищевых объектов гнезда орлов оказываются более богатыми, чем гнезда канюка. Показатели запасливости пустельги мы получили наивысшие. На каждое удачное посещение гнезда здесь приходится по 2 пищевых объекта, в то время как для орлиного гнезда и канюка приходилось только полтора объекта.

Видовой состав пищевых объектов, собранных из гнезд, представлен в таблице 3. Из таблицы мы видим, что основную пищу степного орла в гнездовой период составляет тарбаган (*Marmota sibirica*), который среди прочих кормов составляет 68%. Птицы в гнездах орла совсем отсутствуют. Из прочих млекопитающих мы находили в гнездах орлов хорьков (*Putorius evermanni michnoi*), солонгоя (*Kolonocus alpinus*), ежа (*Erinaceus dauricus*) и тушканчиков (*Allactaga saltator mongolica*). В пищевом режиме канюка в гнездовой период основу корма составляют грызуны, но велико здесь значение и птиц, составляющих 19,6%. Из них в гнездах канюков чаще встречаются птенцы полевых жаворонков (*Alceuda arvensis*), степных коньков (*Anthus richardi*), каменного воробья (*Petronia petronia*) и перепела (*Coturnix japonica*). Из рептилий в одном случае найден полоз, из амфибий — в одном случае монгольская жаба (*Bufo raddei*). В гнездах балабана птицы (перепел, коньки) и грызуны встретились нам в равном количестве. В гнездах пустельги встречались мелкие грызуны, в частности полевка, хомячки и молодые даурские пищухи (*Ochotona daurica*). Из птиц только в одном случае найден птенец жаворонка. В гнездах полевой лунии в одно из 20 посещений удалось найти остатки молодой пищухи и в двух случаях представилась возможность извлечь из зоба этой птицы остатки двух птенцов полевого жаворонка и желтой трясогузки (*Motacilla flava*). В гнезде филина за девять посещений взято 3 тушканчика и еж. Возрастной и видовой состав пищевых объектов выявлен для сопоставления только у двух видов: степного орла и канюка (табл. 4). Из таблицы видно, что грызуны, взятые из гнезд данных видов птиц, представлены, главным образом, молодняком, особенно тарбагана и суслика. Для степного орла в гнездовой период вообще характерно питание преимущественно молодыми тарбаганами. Этому способствует то обстоятельство, что момент интенсивной заботы хищных птиц о своем потомстве совпадает с массовым выходом на поверхность земли молодняка тарбагана. Остатки взрослых тарбаганов мы также встречали в гнездах орлов. Для других птиц такая добыча является очевидно непосильной. Да и для степного орла крупный тарбаган является редкой добычей. Не случайно, что за все время наших наблюдений взрослых тарбаганов найдено в гнездах орла только пять, да и те, по всем данным, добыты были трупами, так как в трех случаях бактериологические исследования обнаружили

Таблица 3

**Результаты осмотра гнезд и состав пищевых объектов, взятых из гнезд хищных птиц**

Хозяин гнезда	Число гнезд, осмотренных наблюдением	Результаты посещения гнезд			Всего взято пищевых объектов	Млекопитающие							рептилии и амфибии	
		из них взрослых	% удачных	сцеплений		суслик	тарбаган	даурская пищуха	полевка	прочие млекопитающие	всего	птицы		
Степной орел . . . . .	7	146	54	37,5	81	55	5	10	—	—	5	—	—	—
Канюк . . . . .	11	152	74	48,1	102	14	19	28	13	6	80	20	2	2
Балабан . . . . .	2	26	5	19,2	6	—	—	3	—	—	—	3	—	—
Пустельга . . . . .	4	12	5	41,6	10	—	—	6	2	1	9	1	—	—
Лунь полевой . . . . .	2	20	3	15,0	3	—	—	1	—	—	1	2	—	—
Филин . . . . .	2	9	3	33,3	4	—	—	—	—	4	4	—	—	—
	28	365	144	39,4	206	69	24	54	15	16	178	26	2	2

и, *previs*. Есть все основания утверждать, что ни один из видов хищных птиц, рассматриваемых нами, на взрослых тарбаганов не нападает. Распространенная среди местных жителей версия о том, что орел хватает взрослых тарбаганов и, подняв их в воздух, бросает на землю для умерщвления зверька, если и имеет под собой какую-нибудь почву, то это, вероятно, относится к другим крупным видам орлов, например, беркуту.

Надо заметить, что и молодые тарбаганы доставляются птицами в гнездо обычно в виде остатков. Чаще всего в гнезде приходилось встречать или голову тарбагана или только заднюю часть туловища с хвостом и ногами. Средние по размеру грызуны обычно встречались в гнездах целыми. Преобладание в числе пищевых объектов скудных остатков, а также молодых грызунов до некоторой степени снижает эпидемиологическую ценность пищевого материала хищных птиц. Однако было бы ошибкой на основании этого умалять значение гнезд хищных птиц как мест концентрации чумного вируса.

По времени сбор пищевых остатков из гнезд всех видов птиц приходится на три летних месяца, причем максимум сбора приходится на последнюю декаду июня и на две первых декады июля (см. табл. 5). Из гнезд канюков пищевой материал поступал к нам в течение 5 декад, с 1 июня по конец второй декады июля, с максимумом сбора в третьей декаде июня. Из гнезд орла пищевые остатки поступали в течение 8 декад, начиная со второй декады июня до конца августа. При этом необходимо оговорить, что за последние две декады августа пищевой материал из орлиных гнезд удалось получить благодаря искусственному удлинению гнездового периода. Максимум пищевых запасов в гнездах степных орлов приходится на середину гнездового периода, тогда как в гнездах канюков — на первую треть его. Для обоих видов характерно значительное снижение пищевых остатков к концу гнездового периода.

Можно сделать вывод, что степной орел и канюки в первые дни появления птенцов значительных запасов пищи в гнездах не делают, но по мере подрастания птенцов темпы доставки родителями пищи значительно увеличиваются, причем птенцы не успевают съесть все принесенное, и в гнезде вследствие этого накапливаются запасы пищи. Дальнейший рост птенцов приводит к тому, что родители уже не справляются с доставкой пищи. Птенцы становятся весьма прожорливыми. Отсюда встает вопрос о целесообразности подкормки птенцов для увеличения сбора пищевых остатков, но проведенные нами опыты пока не дали должных результатов.

Заслуживает внимания осмотр у птенцов ротовой полости и пищевода и извлечение из них пинцетом части содержимого пищи. Пользуясь длинным пинцетом, операция эта удается легко, хотя часто требует одновременного участия двух человек, так как подросшие птенцы сопротивляются, защищаясь когтями и клювом.

Таблица 4

Качественный состав пищевых объектов, взятых из гнезд птиц

	Тарбаган			Суслик			Пищуха			Шоленка										
	всего	взрослых	молодых	всего	взрослых	молодых	всего	взрослых	молодых	целых	полусъеденных									
Хозяин гнезда	взрослых			взрослых			взрослых			взрослых										
	молодых			молодых			молодых			молодых										
что сохранилось			что сохранилось			что сохранилось			что сохранилось		что сохранилось									
только голова			только голова			только голова			только голова		только голова									
туловище без головы			туловище без головы			туловище без головы			туловище без головы		туловище без головы									
задняя часть тела			задняя часть тела			задняя часть тела			задняя часть тела		задняя часть тела									
шкура, кости			шкура, кости			шкура, кости			шкура, кости		шкура, кости									
Степной орел	58	5	50	13	4	13	4	21	5	2	16	9	7	15	1	1	1	13	—	
Канюк . . . .	14	—	14	—	2	11	—	1	10	3	16	17	2	28	16	12	22	6	6	7
ВСЕГО	69	5	64	13	6	24	4	22	24	5	19	22	2	44	25	19	37	7	13	13

Распределение пищевых остатков, взятых из гнезд птиц

Хозяин гнезда	№ гнезда	Июнь			Июль			Август			Сентябрь			Всего
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
Канюк	1	5	5	6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	18
	4	2	3	8	7	—	—	—	—	—	—	—	—	20
	6	1	9	7	2	—	—	—	—	—	—	—	—	19
	Прочие	6	10	12	13	4	—	—	—	—	—	—	—	43
Всего.	14	27	33	24	4	—	—	—	—	—	—	—	102	
Степной орел	6	—	—	4	2	3	2	1	1	1	—	—	—	14
	10	—	1	5	5	4	1	2	2	3	—	—	—	23
	37	—	—	—	5	25	1	—	—	—	—	—	—	31
	Прочие	—	—	3	—	4	2	—	2	2	—	—	—	13
Всего.	—	1	12	12	36	6	3	5	6	—	—	—	81	
Прочие хищники	—	5	8	7	3	—	—	—	—	—	—	—	—	23
	Всего.	14	33	53	43	43	6	3	5	6	—	—	—	206

## РЕЗУЛЬТАТЫ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МАТЕРИАЛА

В 1941 году врачом М. И. Безруковой в одной из точек Забайкальского энзоотического очага велись наблюдения над гнездом орла. 10 июля здесь были взяты единственные за все время наблюдений засохшие остатки взрослого тарбагана. Из трубчатых костей этих остатков была выделена культура *b. pestis*. Дальнейшие наблюдения над гнездом орла были прекращены, так как по неизвестным причинам птенцы погибли и гнездо опустело. С опустением гнезда была потеряна возможность наблюдений над территорией облета хозяев его, а стало быть и возможность установления места эпизоотии.

В 1942 году врач М. И. Безрукова продолжила свои исследования. В лабораторию из гнезд птиц было доставлено 114 объектов, из которых было выделено два штамма культуры *b. pestis*. В обоих случаях культура чумы получена из пищевых остатков, взятых в гнезде орла № 10. Всего из этого гнезда было взято 23 пищевых объекта, из которых 21 составляли остатки тарбаганов. Первая культура чумы выделена из доставленных 7 августа костей задней конечности взрослого тарбагана. Вторая культура выделена из доставленного 26 августа скелета взрослого тарбагана.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате произведенных наблюдений можно считать, что исследование пищевых остатков из гнезд хищных птиц является наиболее эффективным способом выявления эпизоотии. Эпизоотия 1941 года была открыта в Забайкалье исключительно с помощью указанного метода, т. е. путем осмотра орлиного гнезда с последующей доставкой на лабораторный стол пищевых остатков. Эпизоотия 1942 года впервые была обнаружена также благодаря наблюдениям над орлиными гнездами. Важно при этом отметить, что до выделения культуры чумы из пищевых остатков орлиного гнезда в 1941 г. через лабораторию было пропущено несколько тысяч пойманных в степи грызунов с отрицательным на чуму диагнозом. После выделения данной культуры чумы отлов грызунов в целях установления места эпизоотии был в несколько раз повышен. Вместо одной зоологической группы, работавшей с шестью отловщиками до этого, при отряде было создано 5 зоологических групп с общим количеством отловщиков свыше 25. В течение почти всего августа в лаборатории отряда вскрывалось в среднем около 400 шт. грызунов ежедневно, и несмотря на это такой отлов грызунов не дал положительных результатов. Место эпизоотии было установлено лишь благодаря случайной находке трупа тарбагана. Только последующий отлов грызунов на найденной уже узкой территории эпизоотии позволил обнаружить в степи несколько зараженных чумой сусликов. Отрицательные результаты поисков эпизоотий в других участках энзоотического очага, несмотря на колоссальное количество отлавливаемых и исследуемых грызунов, не могут поэтому считаться показателями эпидемио-

логического благополучия степей. Применяемый сейчас метод обследования степи путем массового отлова грызунов капканами и ловушками является малоуспешным.

Мы глубоко убеждены, что, имея на учете несколько гнезд канюка и степного орла, открыть наличие эпизоотии окажется несравненно легче, нежели обычным путем отлова грызунов капканами. Какое сравнение может быть между пятью отловщиками, охватывающими в течение дня площадь в 10—15 га, и десятком птиц, как минимум гнездящимися на территории, обслуживаемой врачебным отрядом, и облетающими ежедневно в тысячу раз большую территорию. Откуда мы можем знать, на какой площади проявится первоначально эпизоотия. Может быть, она на первых этапах развития локализована одним-двумя сурчинами тарбагана. Шансы отловщиков грызунов натолкнуться на такой очаг конечно малы. От птиц же едва ли ускользнет любой затерянный в степи участок.

#### ВЫВОДЫ

1. Наиболее обычными гнездящимися видами хищных птиц в степях энзоотического очага Забайкалья являются:

- 1) степной орел;
- 2) центральноазиатский мохноногий канюк;
- 3) полевой лунь;
- 4) пустельга;
- 5) сокол балабан;
- 6) филин.

Остальные виды на гнездовье в указанном районе редки и для целей эпидемиологического обследования степи большого интереса не представляют.

2. Плотность гнезд на единице площади зависит от наличия гнездовых стаций и поэтому неравномерна. На участках с хорошими гнездовыми стациями одно жилое гнездо степного орла приходится на каждые 110 кв. км, одно гнездо канюка—на 42,3 кв. км площади. В среднем же на каждых 8 условных клетках мы можем находить, как минимум, по одному жилому гнезду степного орла и канюка.

3. Разовый сбор пищевого материала из одного гнезда достигал 6 мелких грызунов у канюка и 3 крупных грызунов у степного орла. Размер запаса пищи у всех видов птиц подвержен сильным индивидуальным колебаниям. Как правило, размер пищевых запасов в гнезде тем выше, чем моложе птенцы и чем их меньше в гнезде.

4. Колебание сроков гнездового периода позволяет производить сбор пищевых остатков из гнезд с начала июня и до последней декады августа. Пользуясь искусственным удлинением сроков птенцового периода, сбор пищевых объектов в гнездах орла можно продолжать до середины сентября.

5. Наибольший эпидемиологический интерес представляют гнезда степного орла. В течение двухлетнего наблюдения из пищевых остатков, взятых в гнездах, удалось выделить три штамма культуры чумы. Как в 1941, так и в 1942 г. открытие эпизоотий на территории Забайкалья начиналось с выделения первой культуры чумы из остатков пищи хищных птиц.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутурлин С. А. и Дементьев Г. П. Определитель птиц СССР, I, III и V.
2. Гайский Н. А. и Алфионов С. Л. Вспышка легочной чумы в ур. Байкодам Песчаного района Киргизской степи. Вестн. микроб. и эпидем. 1926.
3. Дементьев Г. П. Охота с дорчими птицами. 1935.
4. Козлова Е. В. Птицы ю.-в. Забайкалья, Северной Монголии и центральной части Гоби, 1930.
5. Павлов Е. М. Степные грызуны и их естественные вредители. Сборник работ противочумной организации Восточно-Сибирского края за 1932—1933 гг.
6. Скалон В. Н. Некоторые зоологические находки в ю.-в. Забайкалье. Там же.
7. ~~Скалон В. Н.~~ ~~Хищные птицы и грызуны.~~ ~~Зоол. журн.~~ ~~1934.~~
8. Формозов. Хищные птицы и грызуны. Зоол. журн. 1934.

P. P. Tarasov

#### BIOLOGICAL OBSERVATIONS UPON RAPTORIAL BIRDS (FALCONIFORMES AND STRIGIFORMES) IN TRANSBAIKALIA

#### Summary

1. In South-Eastern Transbaikalia the following species of raptorial birds are mainly met with: *Aquila nipalensis*, *Buteo hemilasius*, *Circus cyaneus*, *Falco tinunculus*, *Falco cherrug* and *Bubo bubo*.

2. When epidemiological investigations of steppes are carried on, all these species of birds may be used, because in their nests the remnants of carcasses of rodents succumbed to plague have often been found.

3. The nests of the *Aquila nipalensis* are of the greatest interest in this respect. Owing to the bacteriological experiments on alimentary remnants found in the nests of this bird, the plague epizootics among rodents have been ascertained twice.

4. The gathering of remnants for the purpose of subsequent bacteriological investigations should be performed from the beginning of June to the end of August. When the nestling periods are artificially prolonged, this date may be continued up to mid-October.



З. М. Вовчинская

### МАТЕРИАЛЫ К ФАУНЕ АРХАНИПТЕРА ЗАПАДНОГО ЗАБАЙКАЛЬЯ

Вопрос о некоторых видах блох, как хранителях и передатчиках чумной инфекции, в настоящее время разрешен положительно. Целым рядом экспериментальных исследований и изучением блох непосредственно в природе выяснена возможность длительного хранения чумного вируса в организме этих насекомых как в эпизоотическое, так и в межэпизоотическое время. «Чумной микроб», пишет Д. А. Голов и И. Г. Иофф, — попавший в организм блох и развивавшийся там, сохраняется до тех пор, пока жива блоха, независимо от кормления или голодания блохи и от той температуры, в которой блоха сохраняется». Следовательно, организм блох является как бы своеобразным резервуаром чумного вируса в природе.

Все это объясняет интерес противочумных организаций к дальнейшему изучению роли фауны Арханиптера в возникновении и поддержании чумных эпизоотий, к дальнейшему пополнению в настоящее время еще далеко неполного материала по систематике, распространению, экологии и биологии этой группы насекомых.

Фауна Арханиптера Забайкалья известна в настоящее время только по исследованиям Иоффа И. Г., Тифлова В. Е., Вагнера Ю. Н., Скалон О. И., Павлова Е. И., Жордана и Ротшильда, произведенным в восточной части этого обширного района, являющегося эндемичным очагом чумы. Фауна же западного и южного Забайкалья оставалась совершенно не изученной даже с систематической стороны, хотя вопрос систематики Арханиптера, соседней с фауной эндемичного очага чумы юго-восточного Забайкалья и Монголии, безусловно, является очень важным и необходимым при решении эпидемиологических задач.

Материалом для излагаемой работы послужили преимущественно сборы зоологических экспедиций А. С. Фетисова в Селенгинский, Джидинский и Закаменский районы западного Забайкалья в 1936 и 1937 гг. Кроме того, мной использованы также незначительные сборы сотрудников Кяхтинского противочумного пункта, в частности препараторов Московского, Семеновы и Москвитина за 1936 и 1937 гг. из Кяхтинского района, дополнительные мои личные сборы и сотрудников Иркутского противочумного института Родд

и Москвитина за 1938 г. из Джидинского района. Сборы материалов производились со следующих видов млекопитающих:

1. Белка забайкальская—*Sciurus vulgaris fusconigrans* Dwig.
2. Бурундук—*Eutamias sibiricus* Laxm.
3. Тарбаган—*Marmota sibirica* R.
4. Суслик Эверсмanna—*Citellus evermanni transbaicalicus* Obol.
5. Тушканчик монгольский—*Allactaga saltator mongolica* R.
6. Мышь домовая—*Mus musculus raddei* Kastsch.
7. Мышь лесная—*Apodemus speciosus major* R.
8. Крыса серая—*Rattus norvegicus caraco* Pall.
9. Полевка-экономка—*Microtus oeconomus* Pall.
10. Полевка Михно—*Microtus michnoi* Kastsch.
11. Полевка стадная—*Stenocranius gregalis raddei* Pall.
12. Полевка Виноградова—*Lasiopodomys vinogradovi* Fet.
13. Полевка красносера—*Evotomys rufocanus irkutensis* Ogn.
14. Полевка рыжая—*Evotomys rutilus* Pall.
15. Лемминг лесной—*Myopus schisticolor* sub. sp.
16. Хомячок даурский—*Cricetulus furunculus* Pall.
17. Хомячок серобрюхий—*Cricetulus griseiventris* Sat.
18. Хомячок джунгарский—*Phodopus songarus* Pall.
19. Песчанка когтистая—*Meriones unguiculatus* M.-Edw.
20. Пищуха даурская—*Ochotona daurica* Pall.
21. Пищуха северная—*Ochotona hyperborea mantchurica* Thos.
22. Заяц-толай—*Lepus tolai* Pall.
23. Ласка—*Mustella nivalis pigmaea* j. All.
24. С человека.

В результате обработки 244 сборов и определения 877 экземпляров блох фауна этой группы насекомых западного Забайкалья оказалась представленной следующими 30 видами:

1. *Amphipsylla sibirica* Wagn.
2. » *vinogradovi* Ioff.
3. » *primaris mitis* Jord.
4. *Ophthalmopsylla praefectus* Jord et R.
5. » *kukuschkini* Ioff.
6. *Frontopsylla luculenta* J. et R.
7. » *wagneri* Ioff.
8. *Ctenophyllus armatus* Wagn.
9. » *hirticus* J. et R.
10. *Amphalius runatus* J. et R.
11. *Oropsylla silantiewi* Wagn.
12. *Ceratophyllus tesquorum* J. et R.
13. » *semenovi* Ioff.
14. » *calcarifer* Wagn.
15. » *garei* Roths.
16. » *baikalensis* Ioff.
17. » *penicilliger* Grub.
18. » *tamias* Wagn.
19. *Neopsylla acanthina* J. et R.
20. » *pleskei* Ioff.

21. *Neopsylla bidentatiformis* Wagn.
22. *Catallagia dacenoi* Ioff.
23. » *fetisovi* Vovtsh.
24. *Ctenopsyllus segnis* Sch.
25. » *ostsibiricus* Scalon.
26. *Pectinoctenus pectiniceps* Wagn.
27. » *pavlovskii* Ioff.
28. *Ctenophthalmus congeneroides* Wagn.
29. *Rhadinopsylla rothschildi* Ioff.
30. *Pulex irritans* L.

Видовой состав и распределение Arhaptera по отдельным видам млекопитающих носит следующий характер.

#### 1. *Amphipsylla sibirica* Wagn.

В восточном Забайкалье данный вид не отмечен.

В западном Забайкалье встретился на полевке-экономке (1 самец) из Закаменского р-на, близ селенья Хосурта, в августе.

#### 2. *Amphipsylla vinogradovi* Ioff.

Характерно преобладание *A. vinogradovi* на даурском хомячке. Так, из 47 сборов, произведенных с этого хомячка, в 34 мы встречаем именно этот вид в количестве 88 самок и 27 самцов (из Джидинского, Селенгинского и Закаменского районов за июнь, июль, август и сентябрь).

Приведенные материалы заставляют нас считать этот вид специфичным паразитом даурского хомячка западного Забайкалья, тем более, что на всех других видах млекопитающих, фауна блох которых была нами исследована, настоящий вид встречался в небольшом количестве и очевидно в результате контакта, существующего среди грызунов. Так, на лесной мыши этот вид обнаружился нами только в двух сборах из 21 (2 самки, 1 самец) из Джидинского и Закаменского районов в июле, августе, на серобрюхом хомячке в трех сборах из 8 (2 самки, 1 самец) из Джидинского района, на полевке Виноградова он отмечен в одном сборе из 13 (1 самец) из того же района.

#### 3. *Amphipsylla primaris mitis* Jord.

Данная форма отмечена на даурском хомячке (2 самки, 1 самец), на лесной мыши (1 самка) и на полевках: Виноградова (1 самка), Михно (1 самка), стадной (1 самка) из Джидинского, Закаменского районов в июне, июле, августе.

#### 4. *Ophthalmopsylla praefectus* Jord. et R.

Имеем только августовский сбор из Кяхтинского района с монгольского тушканчика (8 самок, 7 самцов).

#### 5. *Ophthalmopsylla kukuschkini* Ioff.

Отмечен для даурского хомячка (4 самки, 4 самца), лесной мыши (1 самка), серобрюхого хомячка (1 самка), серой крысы (1 самка), когтистой песчанки (2 самки) из Кяхтинского, Селенгинского, Джидинского, Закаменского районов за июнь, август и сентябрь.

#### 6. *Frontopsylla luculenta* J. et R.

О. И. Скалон указывает на *F. luculenta* как на типичную обитательницу забайкальских степей (восточное Забайкалье), «оказывающую некоторое предпочтение серой крысе».

Наши сборы дают такую картину.

На серой крысе настоящий вид обнаружен во всех 8 сборах (21 самка, 11 самцов), произведенных с настоящего представителя. Кроме того, мы выявили *F. luculenta* у целого ряда грызунов, обитающих в западном Забайкалье: на даурском хомячке в 15 сборах из 47 (9 самок, 8 самцов), на лесной мыши в 7 сборах из 21 (14 самок, 4 самца), на суслике Эверсмана в 11 сборах из 25 (12 самок, 4 самца), на серобрюхом хомячке в одном сборе из 8 (1 самец), на бурундуке в одном сборе (2 самки), на зайце-толае в одном сборе (1 самка), на даурской пищухе в 5 сборах из 8 (17 самок, 8 самцов), на монгольском тушканчике в одном сборе из 3 (1 самка) и наконец на полевках: Виноградова в 7 сборах из 13 (6 самок, 2 самца), в гнезде этой полевки в двух сборах (8 самок, 3 самца), на полевке Михно (1 самец), экономке (1 самка, 2 самца), стадной (1 самец) и на красно-серой полевке (1 самка).

При этом нужно отметить, что *F. luculenta* встречалась нами в степной, лесостепной и таежной зонах Кяхтинского, Селенгинского, Джидинского и Закаменского районов в июне, июле, августе и сентябре.

#### 7. *Frontopsylla wagneri* Ioff.

Имеем сборы только из степной зоны Кяхтинского района с монгольского тушканчика (4 самки, 1 самец) и с когтистой песчанки (1 самка).

#### 8. *Ctenophyllus armatus* Wagn.

Этот вид встречался исключительно на северной пищухе в 9 сборах из 11 (19 самок, 5 самцов) в таежной зоне Селенгинского и Джидинского районов в июне, июле и августе.

#### 9. *Ctenophyllus hirticus* J. et R.

Обнаружена на даурской пищухе в 5 сборах из 8 (23 самки, 16 самцов) из Селенгинского района в июне и на суслике Эверсмана в одном сборе из 25 (2 самца) из Джидинского района.

Очевидно, что *C. hirticus* является специфическим видом для даурской пищухи. Следует здесь же отметить отсутствие этого вида на других представителях грызунов, кроме суслика Эверсмана, на которого этот вид, повидному, переходит с даурской пищухи, норы которой часто занимают сусликом. А. С. Фетисов (3) в своей статье указывает, что в местах, где в большом количестве водятся суслики и пищухи, в частности в Далхурских горах, в падах Зола, Иро, Инзагауи, Убур-Дзоркун, при раскопках очень часто приходилось находить гнезда сусликов в норах пищух; взрослые суслики занимали или норы нежилые и заброшенные или такие, которые хотя и посещались пищухами, но редко.

10. *Amphalius rutanus* J. et R.

Вид является специфичным паразитом даурской пищухи, на которой встретился во всех сборах (10 самок, 9 самцов); отмечен на северной пищухе (3 самки, 1 самец) и на суслике Эверсмана в одном сборе из 25 (3 самца, 1 самка) из Селенгинского и Джидинского районов в июне, июле и августе.

11. *Oropsylla silantiewi* Wagn.

В Джидинском районе обнаружен на суслике Эверсмана в 3 сборах из 25 (4 самки, 3 самца); из степной зоны имеется два сбора из норы тарбагана (13 самок, 5 самцов) из Кяхтинского района в декабре и с самого тарбагана из Джидинского района (10 самок, 6 самцов) в июле. Как показали наши исследования, *O. silantiewi* в западном Забайкалье имеет весьма узкое распространение, что безусловно стоит в связи с узким распространением здесь тарбаганов. Попутно отметим, что произведенные морфологические исследования не обнаружили какой-нибудь разницы в строении между *O. silantiewi* восточного и западного Забайкалья.

12. *Ceratophyllus tesquorum* J. et R.

Данная форма является специфичным паразитом суслика и в западном Забайкалье, на котором встретилась в 21 сборе из 25 (52 самки, 67 самцов) из Селенгинского, Джидинского и Закаменского районов в июне, июле, августе и сентябре. Встречена она также на даурском хомячке (2 самки, 1 самец), полевке Виноградова (2 самки), на бурундуке (2 самки, 6 самцов) и на даурской пищухе (3 самца).

13. *Ceratophyllus semenovi* Ioff.

Этот вид для Забайкалья отмечается впервые<sup>1</sup>. Встретился он на ласке в одном сборе из 2 (2 самца, 1 самка) из таежной зоны Джидинского района (окрестности озера Таглей) в августе 1937 г.

14. *Ceratophyllus calcarifer* Wagn.

Обнаружен на лесной мыши (1 самец), на полевках: Виноградова (2 самки), эконолке (1 самец), Михно (3 самки, 2 самца), на лесном лемминге (2 самца) и наконец на ласке (2 самца) из Джидинского района в июне, июле, августе и сентябре.

15. *Ceratophyllus garei* Roths.

Эту типичную птичью блоху в западном Забайкалье мы встретили на полевке-эконолке (1 самец) из Джидинского района в июле.

16. *Ceratophyllus baikalensis* Ioff.

Вид встретился на полевках: эконолке (4 самца, 5 самок), рыжей (2 самки), красносерой (2 самки), Михно (1 самка), на суслике (1 самка), лесной мыши (1 самка, 1 самец), на лесном лемминге (1 самец), в гнезде лесного лемминга (2 самца) в Джидинском и Закаменском районах (таежная зона) в июле и августе.

<sup>1</sup> Определен по рукописи И. Г. Иоффа, любезно предоставленной последним в мое пользование.

17. *Ceratophyllus penicilliger* Grub.

Этот вид, как и *C. baikalensis*, предпочитает таежную зону, где обнаруживался на самых разнообразных представителях, в частности на полевках: эконолке (4 самца, 1 самка), красносерой (1 самец, 1 самка), рыжей (1 самец), стадной (2 самки), на лесной мыши (2 самца) и на северной пищухе (1 самец).

18. *Ceratophyllus tamius* W.

В западном Забайкалье этот вид, как и везде, специфичен для бурундука, на котором встретился в таежной зоне во всех семи сборах (20 самцов, 25 самок) из Джидинского района в июле и августе и в лесостепной зоне в 4 сборах (5 самцов, 8 самок) из Закаменского района в августе. Его нахождение на полевке-эконолке (1 самка) и белке (3 самца, 6 самок), очевидно, следует считать случайным явлением.

19. *Neopsylla acanthina* J. et R.

Имеем только два сбора (3 самца, 1 самка) из таежной зоны с бурундука из Джидинского района за июль.

20. *Neopsylla pleskei* Ioff.

Данный вид обнаружен на лесной мыши (4 самца, 3 самки), суслике Эверсмана (1 самец, 2 самки), бурундуке (1 самец, 1 самка), лесном лемминге (1 самка) и на полевках: эконолке (1 самка) и красносерой (1 самец, 2 самки) за июль, август в Джидинском и Закаменском районах.

21. *Neopsylla bidentatiformis* Wagn.

Этот вид обнаружен лишь в лесостепной и степной зонах на разнообразных представителях грызунов и почти всегда сопутствует виду *Frontopsylla leuculenta*. Отмечен он на даурском хомячке (13 самцов, 15 самок), серобрюхом хомячке (1 самец, 1 самка), лесной мыши (9 самок, 5 самцов), домовый мыши (1 самка), серой крысе (5 самок, 4 самца), даурской пищухе (1 самка) и на полевках: Виноградова (1 самец, 7 самок), Михно (7 самок) в июне, июле, августе и сентябре в Селенгинском, Джидинском, Закаменском районах.

22. *Catallagia dacenoi* Ioff<sup>1</sup>.

Обнаружен на красносерой полевке в одном сборе из 9 (1 самец) из таежной зоны Джидинского района (окрестности озера Таглей) в августе.

23. *Catallagia fetisovi* Vovtsch.

Этот новый вид обнаружен в лесостепной зоне Закаменского района (река Хуртога) в сентябре 1936 г. на лесной азиатской мыши в одном сборе (1 самец).

24. *Stenopsyllus segnis* Sch.

Эта блоха типична для домовых мышей. В наших сборах она также встречена на домовый мыши в 11 сборах из 12 (5 самцов, 15 самок) из Кяхтинского района (в жилищах человека) в сентябре и феврале.

<sup>1</sup> Данный вид определен по рукописи И. Г. Иоффа.

Как исключение, имеется один июльский сбор (2 самки) из лесостепной зоны Джидинского района с даурского хомячка.

25. *Otenopsyllus ostsibiricus* Scalon<sup>1</sup>.

Этот вид предпочитает таежную зону. В наших сборах он встретился на следующих представителях: на лесном лемминге (1 самка), на полевках: эконолке (2 самца, 4 самки), красносерой (1 самец, 1 самка) и рыжей (1 самец) из Джидинского и Закаменского районов.

26. *Pectinoctenus pectiniceps* Wagn.

Обнаружена в августе и сентябре на лесной азиатской мыши (1 самка, 1 самец) и полёвке-эконолке (1 самка, 1 самец) из Закаменского района.

27. *Pectinoctenus pavlovskii* Ioff.

Располагаем лишь одним июньским сбором (4 самки, 1 самец) из степной зоны Джидинского района с даурского хомячка.

28. *Otenophthalmus congeneroides* Wagn.

Вид встречен на бурундуке (2 самца, 2 самки), на лесном лемминге (1 самец), на лесной мыши (1 самец, 1 самка) и на красносерой полёвке (1 самка) из Джидинского и Закаменского районов в августе и сентябре.

29. *Rhadinopsylla rothschildi* Ioff.

Встречена в лесостепной полосе Джидинского района в сентябре на даурском хомячке (3 самки).

30. *Pulex irritans* L.

Располагаем пятью августовскими сборами с человека (4 самки, 3 самца) из Джидинского и Закаменского районов.

Представленный список видового состава Aphaniptera западного Забайкалья не является исчерпывающим и будет, несомненно, пополняться в процессе дальнейшего исследования этого мало изученного района.

Сравнительно небольшое количество сборов и разнообразие местности, в которой производились эти сборы, удерживает пока нас от каких-либо обобщений. Здесь можно ограничиться лишь замечанием о чрезвычайном сходстве фауны Aphaniptera восточного и западного Забайкалья.

#### ЛИТЕРАТУРА

Голов Д. А. и Иоффе И. Г. Влияние различных условий на сохранение чумного микроба в организме блох на различных стадиях их развития. Тр. первого Всес. Противочумного Совещ., Саратов, 1928.

Вагнер Ю. Н. Аналитические таблицы для определения видов Aphaniptera, живущих на Muridae. Паразит. сборник Зоол. музея Акад. наук СССР, том 1, 1930.

Он же. Материалы по фауне Aphaniptera Якутии. Матер. комиссии по изуч. Якутск. Авт. Совет. Соц. Респ., вып. 16, Ленинград, 1927.

Wagner Aphanipteral Studien II. Труды русск. энт. об-ва, т. 27, 1893; т. 31, 1898; т. 35; 1900; т. 36, 1902.

<sup>1</sup> Определение произведено по рукописи О. И. Скалон.

Он же. Ueber neue palaearktische Floh-Arten I, II. Ежегодник Зоол. музея Акад. наук СССР, 1929 г.

Иоффе И. Г. и ~~Вагнер Ю. Н.~~ К изучению фауны блох Забайкальского эндемического очага чумы. Сборник работ Противочумной организации Вост.-Сиб. края за 1929—31 гг. Т. 1, Иркутск, 1933.

Иоффе И. Г., ~~Вагнер Ю. Н.~~ и Эрлих З. С. Новые материалы по фауне блох Забайкальского очага чумы. Изв. Гос. Противоч. ин-та Сибири и ДВК, т. II, Иркутск, 1935 г. Ioff. Uber neue Aphanipteren in der Sammlung des Zool. Mus. Ej. Zoool. muz. Ak. n. 1927. Jordan. On Fleas collected by Dr H. M. Jettmar in Mongolia and Manchura in 1927 and 1928. Novit. Zool. V. 35, 1929.

Он же. Some New Palaearctic Fleas. Novit. Zoological, т. 35, 1929 г. Jordan et Rothschild. Ectoparasites, 1 1915—1924.

Скалон О. И. Материалы к фауне блох (Aphaniptera). Изв. Гос. противоч. ин-та Сибири и ДВК, т. II, 1935, т. IV, 1936. Иркутск.

Тифлов В. Е. и Павлов Е. И. Материалы к изучению фауны блох Забайкалья. Вести. микроб., эпидем. и паразит. Т. XV, выпуск I, Саратов, 1936.

Фетисов А. С. Экологические наблюдения над грызунами Баргойских степей в связи с вопросом эпидемиологии чумы в Забайкалье. Изв. Гос. противоч. ин-та Сибири и ДВК. Т. IV, Иркутск, 1936.

Z. M. Vovtchinskaya

#### MATERIAL TO THE FAUNA OF THE APHANIPTERA IN WESTERN TRANSBAICALIA

##### Summary

As a result of parasitological investigations which had been performed in the period 1936—38, namely: in Selenginski, Jidinski, Kiachta and Zakamenski regions, some data concerning the fauna of the Aphaniptera were gathered.

Before the time of our investigations the fauna of fleas in the above mentioned regions had not been studied at all. Hence, the data received, regarding systematism, geographical distribution, and localization of various species of fleas, are, beyond all question, of great interest.

The fleas were collected from 22 species of rodents, as well as from weasel and man.

Altogether, thirty species of fleas were found in the territory investigated.

The fauna of fleas in the western part of Transbaikalia is extremely similar to that in the eastern part of it.

И. Г. Иофф и З. С. Эрлих

### О БЛОХЕ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО СУСЛИКА

(Из Ставропольской краевой противочумной станции)

Важнейшим специфическим паразитом сусликов востока Азии является блоха, близко родственная блохе малого суслика (*Citellus pygmaeus*), широко распространенной в степях европейской части СССР, до Алтая и Красноярска и известной под названием *Ceratophyllus (Citellophilus) tesquorum* Wagn.

Представители этой группы неоднократно были обнаружены в Забайкалье и в сопредельных местностях, но фигурировали в литературе под разными названиями. Общего взгляда на их систематическое положение не имеется, и мы увидим, что безупречно установить это положение не совсем легко. В таблице 1 перечисляются важнейшие находки блох этой группы в восточной Азии. Нет никакого сомнения в том, что эти находки касаются одного вида блохи, но взаимоотношения этого вида с другими и его подвидовой состав требуют выяснения.

Мы полагаем, что имеющиеся данные оставляют неразрешенными несколько вопросов, которые мы и считаем полезным здесь поставить.

1. Являются ли восточноазиатские представители рассматриваемой группы блох действительно подвидами *Ceratophyllus tesquorum* W. (как приняли Вагнер и Иофф в 1926 г. и Jordan в 1929 г.) или их следовало бы рассматривать как особый самостоятельный вид? Для решения этого вопроса зоогеографические данные пока отсутствуют—материалов из промежуточных районов (между Красноярском, где обнаружен наиболее восточный представитель настоящего *tesquorum* и иркутско-забайкальско-монгольской территорией) пока не имеется. Мы не знаем, соприкасаются ли друг с другом ареалы этих форм. Может быть, они даже накладываются один на другой и в пограничных районах имеются формы с переходными признаками, что доказало бы единство всей группы. Но возможно также что, наоборот, будет установлено отсутствие взаимного скрещивания их представителей в пограничных зонах, т. е. отсутствие переходных форм и отсюда самостоятельность двух видов—западного и восточного.

Морфологические особенности (довольно заметное отличие VIII и IX стернита самца, удлиненные шипы эндоподита и т. п.) заставили нас в ряде недавних работ считать восточноазиатского

представителя за особый вид и называть его по правилу приоритета *Cer. mongolicus* J. et R., 1911. Однако, учитывая, что Jordan (1929) предложил считать за *mongolicus* лишь южную расу этой блохи (из Шэнси), есть смысл последовать за ним и условно принять название *Cer. tesquorum* и для восточноазиатских представителей этой группы. Практическое удобство такого решения во всяком случае несомненно. Не следует только забывать, что это решение является провизорным, и в случае, если тесное родство восточных и западных форм не найдет подтверждения, возникнет необходимость вновь восстановить в качестве видовой названия *Cer. mongolicus*.

2. Другой вопрос—о наличии подвидов среди восточноазиатских представителей рассматриваемой группы. В 1929 году Jordan предложил различать две формы: 1) с ясным апикальным (верхне-задним) углом эндоподита—*mongolicus* J. et R. (рис. 10) и 2) с более закругленным задним краем—*sungaris* J. Первая форма южная, известная лишь по одной паре (1 самка и 1 самец), описанной из Китая (Шэнси). Весь остальной материал с № 4 до № 15, перечисленный в табл. 1, относится ко второй форме, т. е. представляет *Cer. tesquorum sungaris*; по крайней мере, других подвидов пока не описано, если не считать упоминание Вагнера (1929) о якутской форме, отличающейся, по его материалу, особенно сильно удлиненными шипами эндоподита.

Необходимо признать, что указанное различие между *mongolicus* и *sungaris* (в очертаниях заднего края эндоподита) не является особенно надежным, так как очертания эндоподита подвержены довольно заметной индивидуальной вариабильности. Эта вариабильность заметна уже на рисунках Jordan'a 1929, представившего для *C. t. sungaris* более широкий и более узкий эндоподит. С целью изучения этой вариабильности нами был просмотрен этот признак у всех имеющихся в нашем распоряжении экземпляров самцов этой блохи—всего около 300 из разных мест Забайкалья и Амурского округа. Особенно ценен был массовый материал (260 экз.), собранный в одном месте,—в районе ст. Бырка (Забайкалье), так как этот материал позволил доказать, что в одной и той же местности, даже в одном и том же гнезде грызуна, встречаются экземпляры блохи, весьма заметно отличающиеся друг от друга. На рис. 1—9 представлена индивидуальная вариабильность очертаний половой клешни у *C. t. sungaris*, собранных в районе ст. Бырка. Мы видим, что варьирует ширина подвижного пальца (эндоподита) как в нижней его части, так и в верхней; варьирует и длина шипов эндоподита и форма его заднего края и, что самое главное, встречаются не только экземпляры с закругленным апикальным углом (большинство), типичные для *sungaris*, но попадаются, хотя и реже, формы с довольно ясно выраженным верхне-задним углом (рис. 1, 2, 4), который отмечен Jordan'ом в качестве характерного признака для *mongolicus*. Например, на рис. 1 изображен эндоподит, несколько схожий с рисунком Jordan'a и Rothschild'a, изображающим типичного *mongolicus*. Если сравнить рис. 1 и рис. 10, то видно, что отличие между

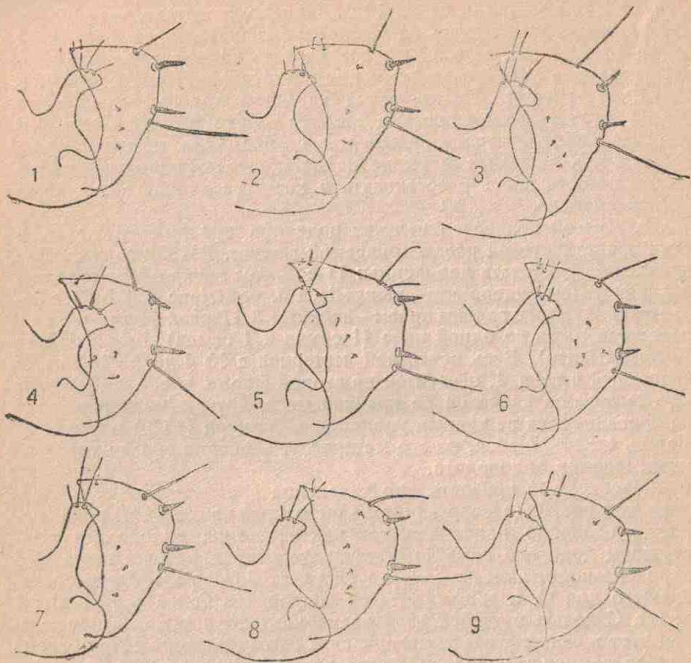


Рис. 1—9. *Ceratophyllus tesquorum sungaris* ♂. Вариабильность формы половой клешни у самцов, собранных в районе ст. Бырка (Забайкалье).

ними более заметно в очертаниях не задне-верхнего, а наоборот, передне-верхнего угла эндоподита. Этот угол у *mongolicus* менее вытянут (благодаря чему эндоподит более узок в его апикальной части). Однако в отношении переднего угла эндоподита наш материал обнаруживает заметную вариабильность, а кроме того следует заметить, что этот угол часто бывает плохо заметен настолько, что это может повести к ошибкам при рисовании.

Отметим также, что вариабильность половой клешни, отмеченная при изучении материала из Бырки, касается не только деталей формы эндоподита, но и неподвижного пальца, развития ацетабулярного выступа и т. д. (см, например, рис. 4, 7 и др.).

Поскольку *C. t. mongolicus* (самец) известен лишь в одном экземпляре, у нас нет оснований судить о пределах его вариабильности. Не исключена возможность того, что описанный в 1911 г.

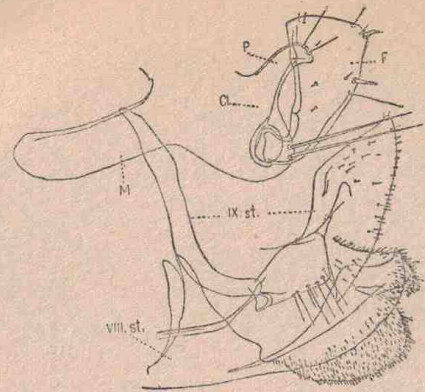


Рис. 10. *Ceratophyllus tesquorum mongolicus* ♂. Половая клешня (с оригинального рисунка из работы Jordan et Rothschild, 1911).

экземпляр представляет один из крайних вариантов. В общем пока нет оснований говорить о большой определенности в отличительных признаках двух описанных рас сусликовой блохи в Восточной Азии. Мы обращаем на это внимание работников Дальнего Востока, которым необходимо собрать более разнообразные в географическом отношении и достаточно значительные серии экземпляров этого важного паразита и подвергнуть их тщательному сравнительному изучению. Особенно желательно проверить особенности южной формы (*mongolicus*), а также северной якутской. Пока придется встречающуюся в пределах СССР форму именовать *Ceratophyllus tesquorum sungaris* J.

3. При дальнейшем изучении географической вариабильности рассматриваемых блох следует уделить внимание не только эндоподиту—его форме и вооружению (длине шипов и расстоянию между ними), но и другим модифицированным сегментам, в частности VIII и IX стернитам. При изучении западных *C. tesquorum* удалось выделить несколько ясных географических рас: *tesquorum* Wagn., *ciscaucasicus* Ioff., *transvolgensis* I., *altaicus* I., из которых одна раса (*caucasicus*), например, выделяется редукцией бахромчатой лопасти на конце VIII стернита самца (у *mongolicus* и *sungaris* эта лопасть также отсутствует). Заметны некоторые отличия и в форме вершины IX стернита. Однако, нельзя забывать, что и этот орган подвержен индивидуальной изменчивости. На рис. 11 изображен IX стернит двух экземпляров из района ст. Бырка. Один из них (рис. 11а) вполне похож на изображение этого органа у *C. mongolicus* в работе Jordan'a и Rothschild'a (1911), а другой отличается менее выраженным углом по переднему краю.

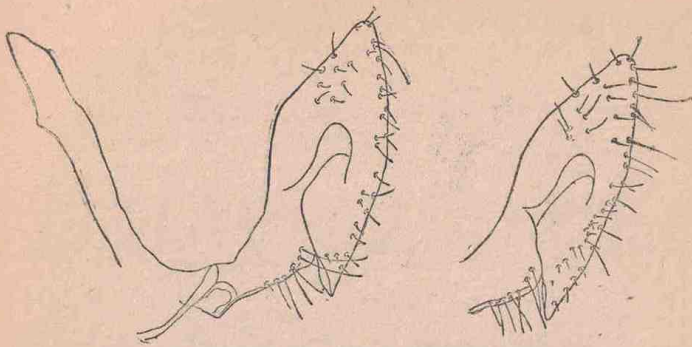


Рис. 11. *Ceratophyllus tesquorum sungaris* ♂. Вариабельность IX стернита самцов, собранных в районе ст. Бырка (Забайкалье).

Для установления географической вариабельности необходимо найти особенности, повторяющиеся у большинства экземпляров из целой серии.

4. Подлежит разрешению также вопрос об отношении рассматриваемых блох к разным видам (и подвидам) сусликов, населяющих Восточную Азию. Мы не знаем, например, являются ли истинными хозяевами этих блох одинаково *Citellus dauricus* и *Citellus evermanni*? Или один из них лишь «по соседству» заражается этими паразитами от другого?

Наконец, для дальнейшего изучения остается и вопрос об экологической приуроченности этих блох, задетый в одной из работ Вагнера (1929), который пишет: «Таким образом, оба подвида *Citellus dauricus*, несмотря на очевидно различные условия обитания в Шэнси и в Забайкальской области, сохранили одного и того же своего первоначального паразита—*Cerat. mongolicus*». Каковы экологические станции, заселяемые сусликом и его блохой в этих странах, действительно ли они столь различны, как это представлялось Вагнеру, это также подлежит выяснению.

Заканчивая эту заметку, отметим, что мы позволили себе предложить вниманию работников Восточной Сибири ряд приведенных соображений и вопросов, так как считаем, что сусликовые блохи представляют один из особенно интересных объектов зоогеографического, филогенетического и паразитологического исследования, как это выяснилось в ряде недавних работ (Вагнер, Иофф и др.), тем более, что теоретический интерес объекта в данном случае совпадает с немалым практическим его значением как передатчика чумы среди степных грызунов.

## Выводы

1. Впредь до накопления новых материалов по зоогеографии и расовому составу сусликовых блох Восточной Азии следует встречающуюся в Забайкалье и Приамурье форму называть *Ceratophyllus (Citellophilus) tesquorum sungaris* J., хотя вопрос о взаимоотношении ее с настоящим западным *C. tesquorum*, а также отличия от *C. mongolicus* требуют еще дальнейшего изучения.

2. Изображенная на рис. 1—9 и 11 индивидуальная изменчивость эндоподита и IX стернита *Cer. tesquorum sungaris*, обнаруженная на серии экземпляров, собранных в одном месте (ст. Бырка), требует большой осторожности при установлении географических рас этих блох.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер и Иофф (1926). О блохах сусликов и т. д. Вестник микроб. и эпид., т. V, № 1—2, стр. 67.
2. Вагнер (1927). Материалы по фауне Arhaptiptera Якутии. Матер. комиссии по изуч. Якутской авт. ССР. Вып. 16. Издан. Ак. наук.
3. Вагнер (1929). К вопросу о соотношении между фауной паразитов и их хозяев. Труды IV Съезда Акад. организаций, ч. 2, Белград.
4. Иофф (1927). О новых видах блох и т. д. Ежегодник Зоологич. музея Акад. наук СССР, стр. 407 (413).
5. Иофф и друг. (1933). К изучению фауны блох Забайкальского эндемического очага чумы. Сборн. работ противоч. орган. Вост.-Сиб. края за 1929—31 гг.
6. Иофф и друг. (1935). Новые материалы по фауне блох Забайкальского очага чумы. Изв. Гос. противочумного института Сиб. и ДВК, т. II.
7. Иофф (1936). О географии сусликовых блох в связи с историей расселения сусликов. Паразитол. сборник Зоолог. института Акад. наук СССР, т. VI.
8. Jordan et Rothschild (1911). Some new Siphonaptera from China. Proceed of the Zool. Soc. of London, p. 365.
9. Jordan (1929). On Fleas collected by Dr Jettmar in Mongolia and Manchuria. Novit. Zool., V. 35, p. 155.
10. Мариковский (1935). Материалы по изучению фауны блох Дальневосточного края. Вестн. ДВ филиала Акад. наук СССР, № 13, стр. 124.
11. Скалон (1935). Материалы к фауне блох Сибири и Дальневосточного края. Извест. Гос. противочумного института Сиб. и ДВК, т. II.

Таблица 1  
Перечень важнейших находок и упоминаний блох группы *Ceratophyllus tesquorum* в восточной Азии

Автор или чей сбор (для неопубликованных данных)	Местность	Под каким названием приводится	С какого суслика
1. Jordan et Rothschild, 1911	Китай, Шанси, Ю Лин-Фу	<i>Ceratophyllus mongolicus</i>	<i>Citellus mongolicus</i>
2. Вагнер и Иофф, 1926	" " "	<i>C. tesquorum mongolicus</i>	"
3. Jordan, 1929	" " "	"	"
4. Иофф, 1927	Забайкалье, Читинский округ	"	<i>Citellus dauricus</i>
5. Вагнер, 1927	Якутия, г. Якутск	<i>Ceratophyllus tesquorum</i>	<i>Cit. eversmanni</i>
6. " 1929	" "	<i>Ceratophyllus mongolicus</i>	"
7. " (рис. 6)	Монголия, берега нижнего течения р. Бай-дарика	"	<i>Cit. pallidicauda</i>
8. Jordan, 1929	Манчжурия, Та-Лин, Чендагьен, Тулизо	<i>C. tesquorum sungaris</i>	С разных хозяев
9. Иофф и Скородумов, 1933	Забайкалье, ст. Бырка	<i>Cer. mongolicus</i>	<i>Citellus dauricus</i>
10. Они же и Эрлих, 1935	" "	" "	"
11. Скалон, 1935	Забайкалье	" "	"
12. Иофф, 1936	Степи Вост. Азии	"	"
13. Мариковский, 1935	Амурский округ	<i>Cer. tesquorum sungaris</i>	<i>Cit. eversmanni</i>
14. Сбор Формозова А. П.	г. Благовещенск на Амуре	"	"
15. Сбор Иофф И. Г. и Гусева В. А.	Окрестн. г. Иркутска	"	"

I. G. Ioff and Z. S. Erlich

ON THE FLEA OF THE TRANSBAIKALIAN GROUND-SQUIRREL'S

Summary

1. It is advisable, until new materials on zoogeography and racial structure of ground-squirrel's fleas in Eastern Asia are gathered, to call provisionally this form, found in Transbaikalia, *Ceratophyllus (Citellophilus) tesquorum sungaris*, although the problem of its interrelation with the present Western *C. tesquorum* as well as the difference between it and the China *C. t. mongolicus* requires still further study.

2. The significant variability shown on the figures 1—9 and 11 of antipodite and IX sternite of the *Cer. tesquorum sungaris* found among the series of the specimens gathered at one place (the Byrka station in Transbaikalia) requires much caution in determining the geographical races of these fleas. The range of the variability of the China *Ceratophyllus tesquorum mongolicus* urgently requires to be studied.



З. М. Вовчинская

НОВЫЙ ВИД АРХАНИПТЕРА ИЗ ЗАПАДНОГО ЗАБАЙКАЛЬЯ  
(*Catallagia fetisovi* sp. n.)

До настоящего времени при исследовании фауны Arhaniaptera в Восточной Сибири было отмечено два представителя американского рода *Catallagia*: это *C. dascenkoi* Ioff и *C. ioffi* Scalon. Описание обоих этих видов находятся в печати.

Нами обнаружен в западном Забайкалье новый вид этого рода: *Catallagia fetisovi* sp. n.

Глаза полурудиментарные, лобный зубчик слабо выступает над лобным краем. Хоботок короткий, едва заходит за средину тазиков передних ног. На передней части головы имеется фронтальный ряд, состоящий из пяти щетинок, и глазной ряд, состоящий из трех крупных щетинок и одной маленькой, сидящей между верхней и средней глазными щетинками, несколько отступая от них ближе к фронтальному ряду.

На задней части головы расположены: два полных теменных ряда щетинок и заднекрайний, состоящий вместе с угловой из семи щетинок.

На голове ктенидий отсутствует. Ктенидий *pronotum* состоит из 14 широких зубцов; впереди него расположен правильный ряд из семи крупных щетинок.

Стигмы, кроме большой и округлой (вид сбоку) стигмы восьмого стернита, маленькие и веретенообразно суживающиеся назад.

Средние стерниты брюшка имеют два ряда щетинок; субмаргинальный ряд состоит из семи крупных щетинок, другой ряд, расположенный впереди первого, имеет пять более мелких щетинок, причем нижняя щетинка этого ряда сидит выше стигмы.

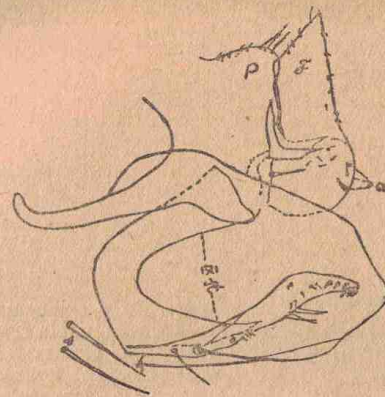
Средние стерниты брюшка несут ряд из трех крупных щетинок и одну маленькую щетинку, сидящую впереди этого ряда.

Предпигидиальных щетинок три.

Пятый членик задних лапок с четырьмя парами боковых щетинок. Длина самца—1.98 мм.

Модифицированные сегменты. Половая клешня описываемого вида несколько напоминает клешню вида *C. ioffi* Scalon., имея, однако, и характерные отличия от последней.

Неподвижный палец (P) sp. n. имеет более короткую, широкую и тупую вершину с сидящими на ней тремя щетинками. Концы рукоятки, постепенно суживающийся от основания, более загнут вверх. Верхне-задний угол подвижного пальца (F) вытянут в



*Catallagia fetisovi* Vovsch. (sp. n.)

узкую вершину, значительно возвышающуюся над вершиной неподвижного пальца (P).

Начиная от средины, весь подвижный палец несколько расширяется в своей нижней части, тогда как у *C. ioffi* Scalon расширение нижней части подвижного пальца намечается значительно выше середины. Передний, верхний и задний края подвижного пальца усажены мелкими щетинками. Шесть мелких щетинок рассеяны также на наружной поверхности в его нижней половине. На внутренней стороне подвижного пальца, у его задне-нижнего закругления, сидят три коротких, сильных щетинки (a).

В середине сочленения подвижного пальца с неподвижным сидит небольшая ацетабулярная щетинка.

Горизонтальная ветвь девятого стернита нового вида почти не отличается от таковой у *C. ioffi* Scalon. Очертание вершины вертикальной ветви девятого стернита на рисунке даем ориентировочно вследствие плохой ее различимости на нашем экземпляре.

Край восьмого стернита слабо хитинизирован и, в отличие от такового у *C. ioffi* Scalon не имеет острого выступа.

Описание нового вида дается нами по одному экземпляру (самец) с *Protoplasma speciosus major* R. из западного Забайкалья, Дикинского района (река Хуртога), сентябрь 1936 г., сбор зоологической экспедиции Противочумного института Сибири и ДВК, руководимой А. С. Фетисовым, которым в течение ряда лет собрано много ценного паразитологического материала в Забайкалье. Его именем и назван описываемый вид.

Н. Д. Емельянова

НАБЛЮДЕНИЯ НАД МИГРАЦИЕЙ БЛОХ *OROPSULLA SILANTIEWI* W. ИЗ НОР ТАРБАГАНА (*MARMOTA SIBIRICA* R.)

В Забайкальском энзоотическом очаге одним из основных носителей чумной инфекции считается тарбаган. На тарбагане и в его гнездах с ранней весны до поздней осени отмечается значительное количество блох, относящихся к одному монозидному виду *Oropsylla silantiewi* W. По данным ряда исследователей, в частности Бычкова, Иоффа, ~~Виноградова~~, Павлова, Сукнева, Тифлова, Оловиной, как и моим данным, на тарбагане, кроме названного вида, паразитируют и другие блохи, но в небольшом количестве.

В экспериментальных условиях *O. silantiewi* легко заражается чумой, которую она способна передавать здоровым животным. Срок хранения культуры чумы в организме этой блохи Головым и Иоффом прослежен до 358 дней. В природных условиях в период эпизоотии чумы на грызунах зараженные *O. silantiewi* были найдены Алтаревой, Безруковой, Вовчинской и ~~Виноградовой~~ как на здоровых, так и на больных тарбаганах и в их норах. В связи с этим дальнейшее изучение биологии тарбаганьих блох приобретает для нас особую важность. Из биологии *O. silantiewi* мы ничего не знаем о ее миграции из нор тарбагана на поверхность земли. Этому вопросу и посвящена представленная здесь статья.

**Методика работы.** Полевые наблюдения по интересующему нас вопросу были проведены автором в 1941 году в окрестностях Березовой гривы и озера Зун-Торей, расположенных в ю.-в. части Забайкалья.

При сборе блох мы пользовались методом тампонирования нор грызунов, который применялся целым рядом исследователей при отлове мигрирующих блох суслика. В наших опытах каждый вход норы тарбагана закрывался одним или двумя ватными тампонами на расстоянии 20—30 сантиметров от его начала. Осмотр тампонов проводился один раз в сутки. Блохи из них выбирались тут же на сурчине, после чего нора вновь тампонировалась. Для ориентировочного определения, с какой стороны блохи могли попасть на тампон: при выходе из норы на поверхность или при их движении с поверхности земли в нору, — нами отмечалась соответствующая сторона тампона, на которой они были обнаружены (внешняя и внутренняя). Наблюдения производились над следующими норами: 1) гнездовые жилые норы, из которых хозяин не

удалялся; таких нор было 334; 2) жилые норы, из которых тарбаганы были намеренно отловлены и частично затравлены цианплавом, их было 180; 3) норы заведомо нежилые, заросшие травой и с замусоренными входами, а также норы временные, таких нор было 78.

**Материал и результат наблюдения.** В результате проведенной работы за период с 30 апреля по 15 сентября нам представилась возможность произвести наблюдения над миграцией блох в 592 сурчинах, имевших 1088 выходных отверстий.

С 1 мая по 24 июля тампоны каждой норы были осмотрены в среднем по 27 раз, а с 5 августа по 15 сентября только по 4 раза. Всего было собрано 1347 мигрирующих блох. При изучении видового состава выяснилось, что только 12 из них принадлежали к блохам тарбагана *O. silantiewi* (5 самок, 7 самцов), что и составило к общему сбору 0,89%. Для наглядности приводим данные, характеризующие этих блох, добытых в различных норах.

Таблица 1

Характеристика найденных *O. silantiewi* на тампонах в норах тарбагана

Дата	Количество блох и пол	Сторона тампона	Характеристика нор
7 мая	1 самка	внешняя	Жилая нора с хозяином
15 "	1 самка	внутренняя	Нежилая, временная нора
21 июня	1 самец	внешняя	Жилые норы; из них тарбаганы отловлены в конце мая месяца
26 "	3 самца	внутренняя	
27 "	1 самка, 2 самца	внешняя	норы жилые с тарбаганами
29 "	1 самец	внутренняя	
4 июля	1 самка	"	
10 "	1 самка	"	

Как видно из приведенной таблицы, первый экземпляр *O. silantiewi* (самка) был найден 7 мая. Затем, в этом же месяце встречена еще одна самка. Далее, в июне и июле блохи этого вида также встречались только единично. В августе и сентябре при самых тщательных осмотрах тампонов блох тарбагана обнаружить не удалось.

Полученный материал дает основание утверждать, что миграция у рассматриваемого здесь вида блохи из нор тарбагана на поверхность земли не происходит. Даже продолжительное отсутствие в гнезде хозяина (более двух месяцев) не вызывает миграцию этого вида блох на поверхность почвы. Таким образом, *O. silantiewi* после гибели тарбагана остается в гнезде в ожидании

нового хозяина и там нападает на него. В силу этой биологической особенности *O. silantiewi*, содержащая в своем организме *B. pestis*, может явиться в определенное время хранителем данного возбудителя, поддерживая тем самым заразное начало внутри тарбаганьего бугана.

Наши единичные находки блох этого вида на тампонах в совершенно различных норах, далеко отстоящих друг от друга, нужно отнести за счет случайного прыгивания отдельных особей с самого животного, что, видимо, происходит довольно редко. Наблюдения целого ряда авторов по этому вопросу говорят о чрезвычайной привязанности *O. silantiewi* к шерсти тарбагана. Так, например, Сукнев находил блох этого вида на уже разлагающихся трупах тарбагана и на шкурах этих животных, сушившихся на солнце в расправленном виде в течение нескольких дней. Эту же особенность подчеркивает и Скородумов, который также на шкурах тарбагана находил не только живых, но и мертвых блох.

#### Выводы

1. Миграция у блох вида *O. silantiewi* из нор тарбагана на поверхность земли в период с 1 мая по 15 сентября не происходит.
2. Продолжительное отсутствие хозяина в норе не вызывает миграцию этого вида блох на поверхность почвы.
3. Выявленная оседлость позволяет отнести *O. silantiewi* к числу хранителей чумной палочки внутри тарбаганьей норы.
4. Для более успешного обеззараживания энзоотической по чуме местности настоятельно требуется изыскание способов уничтожения блох тарбагана в его гнезде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алтарева Н. Д., Безрукова М. И. и Вовчинская З. М. Энзоотологическая роль отдельных видов блох грызунов в Забайкалье. Рукопись.
2. Безрукова М. И. Отчет о работе Кулусутайского врачебно-исследовательского отряда за 1941 год. Рукопись.
3. Бычков В. А. О роли блох в хранении и рассеивании чумного вируса. Паразиты переносчики и ядовитые животные. М.-Л. 1935.
4. Голов Д. А. и Иофф И. Г. Влияние различных условий на сохранение чумного микроба в организме блох в различных стадиях их развития. Труды первого Всесоюз. противочумного совещания. Саратов, 1928.
5. Емельянова Н. Д. Отчет о работе паразитологической лаборатории в Кулусутайском противочумном отряде за 1941 г. Рукопись.
6. Емельянова Н. Д. Отчет о паразитологической работе врачебно-исследовательских отрядов Иркутского государственного противочумного института за 1942 г. Рукопись.
7. Иофф И. Г. Материалы к познанию фауны эктопаразитов ю.-в. СССР. Блохи сурка и желтого суслика. Вестник микробиол. и эпидемиол., том VI, в. 3, Саратов, 1927.
8. Иофф И. Г. ~~и др.~~ К изучению блох Забайкальского эндемического очага чумы. Сборник работ противочумной организации за 1929—31 г. Иркутск, 1933.

9. Оловина М. Д. Отчет о работе по теме «Посезонное и количественное изменение видового состава блох на тарбагане и даурской пищухе и в их норах». Рукопись.

10. Павлов Е. И. Заметки о фауне блох Забайкальского очага чумы. Изв. гос. противочумного института Сибири и ДВК, т. IV, Иркутск, 1936.

12. Сукнев В. В. О чуме в Забайкалье. Чита, 1923.

13. Тифлов В. Е. и Павлов Е. М. Материалы к изучению фауны блох Забайкальского очага чумы. Вестник микробиологии и эпидемиологии, том XV, № 1, Саратов, 1936.

N. D. Emelyanova

#### OBSERVATIONS ON MIGRATION OF THE FLEAS *Oropsylla silantiewi* W. FROM THE TARBAGAN BURROWS (*Marmota sibirica* R.)

#### Summary

The observations on the migration of the fleas *Oropsylla silantiewi* W. from the burrows of Transbaikalian marmots (*Marmota sibirica* R.) were made in 1941, in the south—eastern part of Transbaikalia.

A total of 592 burrows was examined and 1347 fleas were collected, of these only 12 belonged to the species *O. silantiewi*.

From the study of material received the following conclusions may be drawn:

1. The migration of the fleas *O. silantiewi* from the tarbagan burrows to the ground was not observed in the period from May 1 to September 15.
2. The prolonged absence of the host in its nest does not give cause of migration of this species of fleas.
3. In order to liquidate infectiousness in a locality enzootic of plague, much research work, so far as the modes of eradication of the tarbagan fleas immediately within the tarbagan burrows is concerned, should be carried out.

А. С. Фетисов

### ГРЫЗУНЫ ЮЖНОГО ЗАБАЙКАЛЬЯ

В 1855—1859 гг. зоолог Густав Радде на средства и по поручению Русского географического общества совершил свое известное в научном отношении путешествие в Восточную Сибирь. Благодаря проявленной энергии и кропотливому труду, этому натуралисту, претерпевшему громадные трудности во время путешествия, удалось обследовать значительную территорию Сибири от Восточных Саян до р. Усури в Приморье. Небезинтересной для него оказалась и мало изученная в то время фауна Забайкалья, которая изучалась лишь академиком Палласом в 1772 году. Густавом Радде были частично обследованы Селенгинские степи, затем побережье Байкала, а также восточное и юго-восточное Забайкалье, что в значительной степени дополнило прежние исследования Паласса.

Изучая Забайкалье, Радде по просьбе академика Брандта обратил особое внимание на фауну восточной его части, так как этот район в фаунистическом отношении оставался мало изученным. Этим в значительной степени следует объяснить, почему Радде так мало уделил внимание южному Забайкалью, хотя фауна позвоночных и этой территории была неизвестной. Все же слухи о гольцах Сохондо привлекли внимание Радде, и он после работ в степях юго-восточного Забайкалья отправился 2 июля 1856 года через Акшу в южное Забайкалье. Посетив Хабаргу, Кыру, Алтан, Букукун, гольцы Сохондо и горы Улан-Хада, он уже первого августа того же года предпринял обратное путешествие из южного Забайкалья и продолжил свои исследования даурских степей. Следовательно, кратковременное пребывание в южном Забайкалье не позволило ему собрать необходимый материал по фауне, особенно фауне млекопитающих, этой неизученной местности, и сейчас приходится констатировать, что исследование Густава Радде носило здесь чисто рекогносцировочный характер, что и подтверждается опубликованными данными его путешествия<sup>6</sup>.

Последующие исследователи природы Забайкалья, как и довольно многочисленные экспедиции, снаряженные различными организациями, Географическим обществом, Особым комитетом Академии наук СССР и т. д., занимались преимущественно изучением почв, орографии, гидрографии и растительности описываемой здесь местности, но фаунистическим исследованиям почти не уделя-

лось внимания. Даже снаряженная в 1908 году Читинским отд. Русского географического общества Агинская комплексная экспедиция, давшая солидный материал по почвам, растительности и оро-гидрографии агинских степей, совершенно не уделила внимания фаунистическим исследованиям. Лишь некоторые, большей частью отрывочные данные, значатся в опубликованной работе Н. Ф. Кашенко<sup>1</sup> по отдельным видам млекопитающих, собранным в 1908 и 1909 гг. в Агинском и Акинском районах коллектором Троицкосавского музея П. С. Михно. Более подробно часть территории южного Забайкалья, а именно: местность, прилегающая к озеру Барун-Торей и правобережью среднего течения р. Онона, обследовалась Н. В. Некищевым<sup>2, 3, 4</sup>. Все это побудило Зоологический отдел гос. противочумного института снарядить в 1938 г. под моим руководством зоологический отряд в южное Забайкалье для изучения фауны млекопитающих и в первую очередь грызунов. В задачу этого отряда, составленного из работников Противочумного института и студентов-практикантов Восточносибирского университета, входило фаунистическое обследование южной части Агинского Бурят-Монгольского национального округа, а также районов: Кыринского, Акинского и южной части Оловянинского. Обширность территории и разнообразие местности в орографическом отношении не позволили отряду обследовать все намеченные районы, и лишь в 1940 году эти непосещенные места удалось до-обследовать.

Основное внимание зоологический отряд обратил на исследование степной и лесостепной полосы, прилегающей к долинам рек Онона и Кыры. Лесная полоса обследовалась лишь частично. Общая площадь, обследованная в 1938 и 1940 гг., определилась в 36800 кв. км. Границы этой площади проходят по линии: р. Кыркун, гольцы Сохондо, Чикойский, Буркиктын, р. Ингода на западе, низовья р. Былыры, среднее течение рек Тырина, Енды, Тарбальд-жея, Харальги, селение Акша и р. Онон на севере, оз. Барун-Торей, с. Усть-Борзя на юго-востоке и Монголия на юге. Обследование этой территории позволило отряду произвести довольно значительные сборы млекопитающих, особенно грызунов, определить их видовой состав, а также географическое и стационарное распространение. Все эти материалы излагаются в предлагаемой здесь статье.

#### 1. ВИДОВОЙ СОСТАВ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ГРЫЗУНОВ

На обследованной территории южного Забайкалья отрядом обнаружено 29 форм грызунов, принадлежащих к 28 видам. Их видовой состав и распространение определен следующим образом.

##### Сем. *Lagomyidae*. Пищухи.

##### 1. *Ochotona daurica* Pall. Пищуха даурская.

Даурская пищуха распространена на обследованной территории весьма широко и населяет почти все степные и лесостепные

участки. Она добывалась в Оловянинском, Акинском, Кыринском районах и Агинском национальном округе. В Оловянинском районе ее колонии обнаружены на границе Монголии, по правобережью р. Ималки, в окрестностях оз. Барун-Торей, селений Баин-Цаган, Красной Ималки, Икарала, Цасучей, Кубухая, Лиски, Старого и Нового Дурулгуя, Куранжи, а также во многих местах долины р. Онона и р. Ималки. В окрестностях селений Цасучей и Баин-Цаган этот грызун добывался нами не только в стенах, но и в сосновом Баин-Цаганском бору. В Акинском районе даурская пищуха также распространена широко, но ее здесь значительно меньше, чем в Оловянинском районе, что связывается с уменьшением площади степных участков. Из мест, где в Акинском районе обнаружена даурская пищуха, укажем на окрестности селений Могойтуй, Усть-Иля, Усть-Тудугай, Акша, Кургатай, Арашантуй, Шелебенгуй, Убур-Тохтор, Орой. Встречена она и на левобережье р. Онона, в частности близ селений Урик и Ульхун. В южной части Агинского национального округа она в громадном количестве обнаружена в долинах рек Харалги и Тарбальджей. Что касается Кыринского района, то с уменьшением площади степных участков ее распространение заметно суживается. Более насыщена даурской пищухой ульхунская степь, где она добывалась в окрестностях селений Н.-Ульхун, Мангут, В.-Ульхун и Тырин. В гораздо меньшем количестве она обнаружена в Кыринской степи, в окрестностях селений Билотай, Алтан и Букукун. От с. Букукун начинается сплошная тайга, и даурская пищуха западнее этого селения не встречается.

#### 2. *Pika hyperborea manchurica* Thos. Пищуха северная.

Эта пищуха добывалась нами в горах Борщевочного хребта и Пограничного. В частности, она встречена в верховьях рек Агуцы, Агудакана, Ингоды, Букукуна, на гольцах Сохондо, Сопкоян, Чикойском, на перевале через Ононский хребет, близ Любавинского прииска. Пищуха во всех обследованных местах обнаружена в большом количестве, что связывается, вероятно, с колоссальным уменьшением здесь многих хищников, особенно соболя.

#### Сем. Leporidae. Зайцы

#### 3. *Lepus timidus transbaikalicus* Ogn. Заяц-беляк.

Беляк встречен всюду в лесах Ононского хребта, Приграничного и Борщевочного. Он отмечен также в долинах рек Кыры и Былыры. По данным пушнозаготовительных организаций Акинского и Кыринского районов, в 1938 и 1940 гг. отмечается заметное увеличение численности этого вида по сравнению с предыдущими годами.

#### 4. *Eulagus tolai* Pall. Заяц-толай.

В отличие от беляка, толай встречается лишь в степной и лесостепной полосе. В Оловянинском, Акинском и Кыринском районах он обычен в ивовых зарослях долины р. Онона. Встречен

также в низовьях рек Ималки, Былыры, в долине р. Кыры, в окрестностях озер Барун-Торей, Балун-Цаган, Цаган-Нор и Чиндагатай. Западнее с. Алтан Кыринского района толай не обнаружен.

#### Сем. Pteromyidae. Летяги

#### 5. *Pteromys volans turovi* Ogn. Летяга среднесибирская.

Единственный экземпляр летяги нам удалось добыть в лиственнично-сосновых лесах Пограничного хребта, в окрестностях с. Акви. Судя по данным заготовок Акинского и Кыринского отделений Союззаготпушнина, летяга встречается в описываемых местах не так часто, и добыча ее носит случайный характер. Из опросных данных установлено, что этот грызун обычен для лесов Борщевочного хребта, где водится не только в лесной, но и лесостепной полосе.

#### Сем. Sciuridae. Белки

#### 6. *Sciurus vulgaris fusconigricans* Dwig. Белка забайкальская.

На обследованной территории южного Забайкалья белка встречается преимущественно в лесах Борщевочного хребта. В лесах Приграничного хребта она также водится, но в значительно меньшем количестве. В лесах южных отрогов Ононского хребта белки еще меньше, и встречается она в заметном количестве главным образом в октябре и ноябре, когда мигрирует с севера. Промысловые участки этого хребта располагаются севернее мест, нами обследованных.

#### 7. *Eutamias sibiricus* Laxm. Бурундук.

Бурундук—один из многочисленных видов грызунов как лесостепной, так и лесной полосы обследованного участка Забайкалья. Он обычен в долине р. Онона, где добывался близ селений Икарал, Старый Дурулгуй и Мангут, затем в долине р. Кыры, где встречен в окрестностях с. Кыры. Водится в довольно значительном количестве в лесах Борщевочного и особенно Приграничного хребтов. В Баин-Цаганском сосновом бору Оловянинского района он также обычен.

#### 8. *Marmota sibirica* R. Тарбаган.

На обследованной территории нами зарегистрировано 55 участков, заселенных тарбаганом. Многие из этих участков крайне незначительны по своей площади и обычно изолированы друг от друга. Сплошные участки, заселенные тарбаганом, встречаются лишь в восточной части Оловянинского района, особенно близ границы Монголии. Обнаружение на весьма обширной площади степей Оловянинского района старых сурчин (бутанов) заставляет считать, что в недалеком прошлом на площади, простирающейся от правобережья р. Ималки в районе озера Борун-Торей и озер: Балун-Цаган, Цаган-Нор, Хаточей, Нарын-Булак тарбаган имел почти сплошное распространение. Интенсивный промысел, проводившийся в течение многих лет в этих районах, весьма силь-

но сократил как площадь заселения, так и численность этого грызуна. Отметим также, что по направлению к западу от борзинских степей численность тарбагана резко падает. Заселенные им участки степи весьма малы по площади. Объясняется это сокращением в западных районах площади степей, т. е. типичной стации тарбагана, и появлением лиственных и хвойных лесов, где тарбаган обычно не селится. Это и видно из приводимого ниже описания участков.

№ участка	Местонахождение участков	Площадь в кв. км
1	Участок расположен в границах: южное и западное побережье оз. Борун-Торей, долина р. Ималки, граница Монголии. По границе Монголии участок простирается в длину на 56 км. Восточная граница уходит к с. Соловьевскому Борзинского района, южная и западная— в Монголию . . . . .	67,2
2	Расположен близ оз. Балун-Цаган. От левого берега р. Ималки он отстоит в двух километрах, простираясь от южного берега оз. Балун-Цаган до оз. Цаган-Нор и поселка Аршантуй. Наибольшая численность тарбагана отмечена в падах: Верабон, Дудукундуй, Аршантуй. . . . .	90
3	Расположен в окрестностях с. Красная Ималка. Простирается к оз. Барун-Торей на 12 км, к с. Банин-Цаган на 3 км и к совхозу «Новая Заря» на 3 км. Тарбаган здесь почти выбит и встречается главным образом в падах: Цасучи, Якша, Нарин-Булак . . . . .	56
4	От участка № 2 отстоит в 8 км, от левого берега р. Ималки— в 2 км, простираясь с запада на восток на 6 км. Ширина участка доходит до 7 км, захватывая оз. Хаточей, Тарбаган водится в падах: Булуэсон, Убусутуй, Нарасатуй, Таранатуй, Торм, Шивертуй, Батуй, Убудук. . . . .	42,2
5	Расположен вокруг оз. Цаган-Нор, к югу от с. Новый Дурулгуй. Южная граница участка уходит в Монголию. Тарбаган водится в падах: Баргетый, Даон-Булак, Цытыркей, Банин-Булак. Плотность разрежена во всех падах, исключая приграничной полосы . . . . .	36
6	В пади Торм, в 2 км от с. Новый Дурулгуй по направлению к с. Лиски на северо-восток и к р. Дурулгуй— на юг. Тарбаган водится в падах: Талин, Атуй, Ачеми. Тарбаган здесь почти истреблен . . . . .	38,8
7	В пади Верхний Кучегер, в 4 км от с. Новый Дурулгуй на запад. Тарбаган почти выбит . . . . .	0,4
8	В километре от с. Новый Дурулгуй на север. Подсчитано 5 жилых сурчин . . . . .	0,25
9	В верховьях р. Дурулгуй, в 4 км от с. Новый Дурулгуй на север. Подсчитано 6 жилых сурчин . . . . .	2
10	Между селениями Новый и Старый Дурулгуй, в местности Уртуй. Подсчитано 2 жилых сурчины . . . . .	—

№ участка	Местонахождение участков	Площадь в кв. км
11	Между селениями Старый Дурулгуй и Тутхалтуй на сопке «Солдатский крест». Встречена одна жилая сурчина. . . . .	—
12	Простирается от верховьев р. Ималки до р. Бырка вдоль границы Монголии. Южная граница участка уходит в Монголию. Плотность тарбагана весьма значительна . . . . .	34
<b>АКШИНСКИЙ РАЙОН</b>		
13	В 2 км от с. Кукушига, на восток до пади Бырка. Южная граница участка уходит в Монголию. Тарбаган водится в падах: Хорай, Аманда, Бур-Хадован. Плотность тарбагана весьма значительна . . . . .	20,4
14	В 5 км от с. Могойтуй на восток, в пади Мижига. Подсчитано 7 жилых сурчин. . . . .	—
15	В пади Большой Тарятый, в 4 км от с. Орой на север. Подсчитано 3 жилых сурчины . . . . .	—
16	В пади Малый Тарятый, в километре от предыдущего участка. Подсчитано 3 жилых сурчины . . . . .	—
17	В 5 км от с. Могойтуй по направлению к с. Орой, между грунтовой дорогой и р. Убур-Тохтор, в пади Тохтор. Подсчитано 5 жилых сурчин . . . . .	—
18	В пади Гургум-Булак по левой стороне этой же пади, в километре от левого берега р. Убур-Тохтор и в 12 км от с. Могойтуй. Подсчитано 11 жилых сурчин . . . . .	1,4
19	В пади Гургум-Булак по левой стороне этой же пади, в 13 км от с. Могойтуй, вверх по р. Убур-Тохтор. Подсчитано 8 жилых сурчин . . . . .	0,25
20	В 9 км от с. Могойтуй по направлению к с. Аршантуй, в пади Цаган-Хотогор; в 2 км от р. Убур-Тохтор . . . . .	0,25
21	На убуре между селениями Усть-Иля и Аршантуй. От с. Усть-Иля участок отстоит в 2 км. Подсчитано 2 жилых сурчины . . . . .	—
22	Между р. Кургутай и с. Ново-Казачинским. От с. Н. Казачинска на восток участок отстоит в 3 км. Найдена одна жилая сурчина . . . . .	—
23	В пади Шелебенгуй, в 3 км от с. Аршантуй по направлению к с. Ново-Кургутай. От правобережья р. Шелебенгуй участок отстоит в километре. Подсчитано 2 жилых сурчины . . . . .	—
24	В пади Шелебенгуй, в 10 км от с. Усть-Иля по направлению к с. Кургутай. Подсчитано 2 жилых сурчины. . . . .	—
25	В пади Шивикинда, в 6 км от с. Ново-Кургутай на восток. Подсчитано 3 жилых сурчины . . . . .	—
26	В пади Мусатуй, в 4 км от с. Ново-Кургутай. Подсчитано 4 жилых сурчины . . . . .	—
27	В пади Барской, в 5 км от с. Аршантуй по направлению к с. Орой. Подсчитано 9 жилых сурчин . . . . .	0,4

№ участка	Местонахождение участков	Площадь в кв. км
28	В пади Могойтуй, в 5 км. от с. Шелебенгуй и в полутора км от р. Шелебенгуй на восток. Подсчитано 6 жилых сурчин . . . . .	0,4
29	В пади Верхний Шелебенгуй в распадке Аклейкино, в 2 км от с. Шелебенгуй по направлению к с. Убур-Тохтор. Подсчитано 3 жилых сурчины . . . . .	—
30	В пади Абон-Гориха, в 5 км от с. Убур-Тохтор по направлению к с. Орой. От р. Тохтор участок отстоит в 3 км. Отмечена значительная численность тарбагана, особенно близ границы Монголии. Южная граница участка уходит в Монголию . . . . .	4,5
31	В пади Тохтор, в распадке Кукеи, в полутора км от левого берега р. Тохтор по направлению к предыдущему участку. От с. Убур-Тохтор участок отстоит в 6 км. Подсчитано 26 жилых сурчин . . . . .	1,2
32	В пади Тохтор, в распадке Широком, в 4 км от с. Убур-Тохтор. Подсчитано 14 жилых сурчин . . . . .	0,3
33	В пади Орсак, в двух км от с. Убур-Тохтор по направлению к Монголии. От правого берега р. Тохтор участок отстоит в 400 метрах. Подсчитано 16 жилых сурчин . . . . .	2,4
34	В пади Мухур, в 7 км от с. Убур-Тохтор и от р. Тохтор—в 4 км. Подсчитано 13 жилых сурчин . . . . .	2
35	В пади Хурай, в 6 км от р. Тохтор на запад. Южная граница уходит в Монголию. Отмечена значительная плотность тарбагана . . . . .	4,5
36	В пади Байца, в 12 км от с. Убур-Тохтор и в 8 км от р. Тохтор на запад. Южная граница участка уходит в Монголию. Отмечена значительная плотность тарбагана . . . . .	5,8
37	В пади Кукучулун, в 11 км от р. Тохтор на запад. Южная граница участка уходит в Монголию. Отмечена значительная плотность тарбагана . . . . .	6
<b>КЫРИНСКИЙ РАЙОН</b>		
38	В 6 км на восток от с. Кыры, в пади Большой Булак на восточном склоне горы. Подсчитано 11 жилых сурчин . . . . .	1,5
39	В 6 км от с. Кыры в пади Большой Булак на западном склоне горы. Подсчитано 6 жилых сурчин . . . . .	1,2
40	В пади Барун Хангарук, в 8 км на восток от с. Кыры на западном склоне горы. Подсчитано 22 жилых сурчины . . . . .	1,9
41	В этой же пади на восточном склоне горы против предыдущего участка. Подсчитано 16 жилых сурчин . . . . .	1,4
42	В пади Усть-Курултей, в 15 км от с. Кыры и в 9 км от границы Монголии. Подсчитано три жилых сурчины . . . . .	—
43	В 17 км от с. Кыры на юго-восток и в 8 км от границы Монголии в пади Хорой-Курултей. Подсчитано три жилых сурчины . . . . .	—

№ участка	Местонахождение участков	Площадь в кв. км
44	В пади Мухур-Булак, в 9 км на северо-запад от с. Кыры. Подсчитано 7 жилых сурчин . . . . .	1,2
45	В пади Усть-Булак, в 4 км на восток от с. Кыры и в 2 км от р. Кыры. Подсчитано 5 жилых сурчин . . . . .	0,4
46	В пади Ацулуй, в 3 км на северо-восток от с. Кыры. Найдена одна живая сурчина . . . . .	—
47	В пади Цапсар, в 5 км на северо-восток от с. Кыры. Подсчитано 3 жилых сурчины . . . . .	—
48	Расположен на убере в местности Толонга, в 6 км на запад от устья р. Былыры и в 500 м от русла р. Кыры. Подсчитано две жилых сурчины . . . . .	—
49	В пади Тосорхой, в 3 км на запад от с. Билютай. Подсчитано 40 жилых сурчин . . . . .	4,4
50	В 5 км от с. Алтан в пади Урултей-Хонкор. Подсчитано две жилых сурчины . . . . .	—
51	В пади Бырка-Горухан, в 6 км на северо-запад от с. Алтан. Найдена одна живая сурчина . . . . .	—
52	В пади Баяк-Толей, в 4 км от р. Агуцы и в 250 м от границы Монголии. Подсчитано 4 жилых сурчины . . . . .	0,5
53	В пади Ревек, в 10 км от р. Агуцы близ границы Монголии. Подсчитано 62 жилых сурчины . . . . .	4,1
54	Расположен в местности Гурбан-Басачан, близ границы Монголии. Подсчитано 10 жилых сурчин . . . . .	1,2
55	В местности Бука-Булак на границе Монголии. Подсчитано 9 жилых сурчин . . . . .	0,7

Из опросных данных установлено, что кроме только это перечисленных участков тарбаган водится и в других местах южного Забайкалья, в частности в окрестностях с. Михайлово-Павловского, прилегающих к монгольскому хребту Эрен-Дабан. Но эти места нам не удалось посетить, и сказать что-либо о них здесь не представляется возможным.

#### 9. *Citellus dauricus* Br. Суслик даурский.

Даурский суслик в пределах обследованных мест южного Забайкалья отмечен лишь в Оловянинском и Акинском районах. На востоке, т. е. от границы Борзинского района, он встречается нам всюду по степям почти до верховьев р. Ималки и с. Лиски Оловянинского района. Особенно много мы обнаружили его на западном побережье оз. Барун-Торей и в окрестностях с. Бани-Цаган. С появлением лесов, что особенно заметно в западной части этого района, численность и ареал его распространения резко сокращается. В частности близ селений Старый Дурулгуй, Тутхалгуй и Куражи он крайне редок. Что касается Акинского

района, то даурского суслика здесь почти нет. Обследование окрестностей селений Могойтуй, Орой, Убур-Тохтор, Шелебенгуй, Арашантуй, Кургатай и Акши не позволило обнаружить этого суслика. В Акшинском районе он встречен лишь на правом берегу р. Онона, в частности близ с. Усть-Иля. Эту точку и следует считать западной границей распространения даурского суслика в пограничной полосе южного Забайкалья. В Кыринском районе он не встречен.

10. *Citellus evermanni transbaicalicus* Obol. Суслик Эверсмана.

В отличие от предыдущего вида, суслик Эверсмана распространен в южном Забайкалье более широко. На востоке он обнаружен в местности Урт-Харгана, несколько восточнее с. Лиски Оловянинского района, затем в окрестностях селений Кубухай и Новый Дурулгуй этого же района. Следовательно, восточная граница распространения суслика Эверсмана проходит по линии, соединяющей селения Новый Дурулгуй, Урт-Харгана и Кубухай Оловянинского района. Здесь он селится вместе с даурским сусликом. Далее на запад, т. е. в районах Акшинском и Кыринском, как и южной части Агинского национального округа, он везде обычен. Интересно, что этот вид населяет не только степные и лесостепные участки. В Кыринском районе он встречен и в таежной полосе, где населяет альпийские дуга голцов. Нами он обнаружен на гольце Сохондо Боршевичного хребта (абс. высота по Л. И. Прасолову<sup>5</sup>—2531 м). В окрестностях с. Кубухай Оловянинского района он встречен в сосновом бору.

Сем. Dipodidae. Тушканчики

11. *Allactaga saltator mongolica* R. Тушканчик монгольский.

Монгольский тушканчик обычен почти для всех степных мест южного Забайкалья. Он часто добывался нами близ селений Баин-Цаган, Цасучей, Кубухай, Лиски и Новый Дурулгуй Оловянинского района. В Акшинском районе он более редок и встречался главным образом в окрестностях селений Усть-Иля, Могойтуй, Арашантуй, Акши и Кургатай. В Агинском национальном округе он отмечен в долине р. Тарбальджей. В Кыринском районе тушканчик более редок. Здесь встречался он в окрестностях селений Мангута, Кыры и Алтана. Западнее с. Алтана тушканчика встретить не приходилось.

Сем. Muridae. Мышеобразные

12. *Rattus norvegicus sagax* Pall. Крыса серая.

Крыса отмечена для всех районов южного Забайкалья. В 1938 г. в складских помещениях, амбарах, кладовых и других объектах жилищ человека она обнаруживалась в громадном количестве, особенно в Кыринском районе. Кроме того, мы неоднократно находили ее обитающей в берегах рек Былыры, Кыры и Онона. Во многих местах ее обитания берега рек, поросшие главным образом ивами, были сильно изрыты, что свидетельствовало о значительной ее численности в этой стадии. В 1940 г. концентра-

ция крыс отмечена в устье р. Ималки Оловянинского района и станах совхоза «Красная Ималка». Интересно отметить, что в устье р. Ималки крысы не только сами устраивали себе норы в берегах этой реки, но и занимали норы даурских сусликов и даурских пищух. В норах этих грызунов серые крысы добывались нами неоднократно. Указанный здесь факт имеет громадное эпизоотологическое значение.

13. *Mus musculus tomensis* Kastsch. Мышь домовая томская.

Томская домовая мышь в двух экземплярах добыта в селении Кыра Кыринского района. В других местах нам ее отметить не удалось.

14. *Mus musculus raddei* Kastsch. Мышь домовая забайкальская.

Эта форма весьма распространена во всех районах южного Забайкалья. В Оловянинском районе она добывалась в с. Лиски, Баин-Цаган и совхозе «Красная Ималка». В Агинском округе добывалась на руднике Тарбальджей, в Акшинском районе—в с. Орой, Кургатай, в Кыринском районе добывалась в с. Кыра, Алтан и Букукун. Значительная численность домовых мышей отмечена в с. Кыра.

15. *Micromys minutus batorovi* Kastsch. Мышь-малютка.

Этот вид обычен во всех обследованных нами районах, хотя в летнее время добывался крайне редко. Мышь-малютка отмечена в устье р. Былыры Кыринского района, в окрестностях Орой, Арашантуй, Акши Акшинского района, а также близ совхоза «Красная Ималка» и с. Новый Дурулгуй Оловянинского района. В весьма большом количестве она встречалась осенью на полях.

16. *Apodemus speciosus major* R. Лесная азиатская мышь.

Как обитатель лесной и лесостепной полосы, эта мышь добывалась почти всюду, где обнаруживались кустарники или леса. В лесах Боршевичного хребта она неоднократно добывалась в верховьях р. Ингоды, под гольцом Сохондо, затем в лесах Ононского хребта и отрогов хребта Приграничного. Довольно много лесных мышей встречено на склонах сопки, поросших сибирским абрикосом, в долине р. Тарбальджей Агинского района и в окрестностях Куранжи Оловянинского района.

17. *Cricetulus furuncululus* Pall. Хомячок даурский.

Этот зверек обычен почти для всех степных и лесостепных мест южного Забайкалья. Добывался он в окрестностях селений Баин-Цаган, Икарал, Цасучей, Арашантуй, Лиски и Куранжи Оловянинского района, Могойтуй, Усть-Иля, Кургатай и Орой Акшинского района и в долине р. Кыры до селения Алтан. Очень часто даурский хомячок добывался в различных объектах жилищ человека как в Акшинском, так и Кыринском районах. Подобного рода факт засвидетельствован нами прежде и в других районах Забайкалья<sup>7, 8</sup>.



18. *Phodopus songarus* Pall. Хомячок джунгарский.

Джунгарский хомячок встречен нами близ с. Банн-Цаган Оловянинского района и в окрестностях с. Усть-Иля Акинского района. Вероятно с. Усть-Иля следует считать западной границей распространения этого вида в южном Забайкалье, так как в Кыринском районе он не добывался.

19. *Microtus oeconomus* Pall. Полевка-экономка.

Нахождение этой полевки в южном Забайкалье представляет большой интерес, тем более, что до сего времени восточнее Мухор-Шибирского района и среднего течения р. Чикоя она никогда не обнаруживалась. В нашей коллекции экономка представлена четырьмя экземплярами, добытыми в долине р. Кыры, близ районного села Кыра и в устье р. Быдыры этого же района. Сейчас представляется возможность считать, что полевка-экономка, расширяя ареал своего обитания с запада на восток, занимает более обширную территорию, чем мы предполагали прежде.

20. *Microtus michnoi* Kastsch. Полевка Михно.

Добыта лишь в двух экземплярах в долине р. Убур-Тохтор Акинского района.

21. *Microtus ungurensis* Kastsch. Полевка унгульская.

В районах южного Забайкалья унгульская полевка распространена весьма широко. Добывалась она в долинах рек Былыры, Кыры, Онона, Тарбальджей, Агуцы, Шелебенгуя, Убур-Тохтора, Дурулгуя, Ималки, а также близ оз. Барун-Торей.

22. *Microtus mongolicus* R. Полевка монгольская.

Несколько экземпляров этой полевки добыто в устье р. Ималки, в долине р. Онона, близ с. Старый Дурулгуй и в долине р. Дурулгуй, близ с. Лиски Оловянинского района. Западнее с. Старый Дурулгуй монгольская полевка не обнаружена.

23. *Stenoecranus gregalis raddei* Pol. Полевка стадная.

Как в 1938, так и в 1940 гг. стадная полевка обнаружена почти всюду как в степях, лесостепях, так и в лесной полосе обследованных районов. Особенно многочисленна она в степях Оловянинского района и Агинского округа. Обычна она в степях и лесостепях Кыринского района. Один экземпляр этого вида добыт в альпийских кустарниках под гольцом Сопкоян Борщевочного хребта.

24. *Lasiopodomys brandti* R. Полевка Брандта.

Встречена лишь в окрестностях с. Банн-Цаган и озера Балун-Цаган Оловянинского района. Эти участки следует считать западной границей распространения данного вида, если, конечно, не считать левобережья р. Онона, где она добывалась прежними исследователями в агинских степях.

25. *Alticola macrotis* R. Полевка высокогорная.

Добыта лишь на гольце Сохондо Кыринского района.

26. *Evotomys rutilus* subsp. Полевка рыжая.

Рыжая полевка—весьма обычный вид для лесостепной и лесной полосы всего южного Забайкалья. Она добывалась в верховьях р. Ингоды, на гольце Сохондо, в лесах Ононского и Приграничного хребтов, в долинах рек Кыры, Былыры и Онона. Встречена она и в сосновом бору, близ с. Банн-Цаган Оловянинского района.

27. *Evotomys rufocanus irkutensis* Ogn. Полевка красно-серая.

Так же, как и предыдущий вид, красно-серая полевка во всех районах южного Забайкалья распространена очень широко. Встречена она в лесах Борщевочного хребта, Ононского и северо-восточных отрогов Приграничного хребта. Несколько экземпляров было добыто в долинах р. Онона и Кыры. В Банн-Цаганском сосновом бору она также обнаружена.

Сем. *Myospalacidae*. Цокоры

28. *Myospalax psilurus epsilonus* Thos. Цокор маньчжурский.

Маньчжурский цокор нам известен лишь из западных окрестностей с. Цасучей Оловянинского района. В Акинском и Кыринском районах его нет.

29. *Myospalax dybowskii* Tsh. Цокор даурский.

В районах южного Забайкалья этот цокор распространен очень широко и добывался в окрестностях с. Цасучей, Банн-Цаган, Лиски и Новый Дурулгуй Оловянинского района. В Акинском районе он обычен в долинах рек Шелебенгуя, Убур-Тохтор, Онона, в окрестностях селений Могойгуй, Орой, Арашангуй, Акши. В южной части Агинского национального округа он добывался в долине р. Тарбальджей. Что касается Кыринского района, то здесь он также обычен. В частности, в пределах Борщевочного хребта он отмечен в долинах рек Агуцы, Агучакана и Букукуна. Водится он и в долине р. Кыры. Западной границей распространения этого вида следует считать окрестности с. Букукуна Кыринского района.

II. СТАЦИОНАРНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГРЫЗУНОВ

Вопросу стационарного распределения грызунов в описываемой местности нами уделялось довольно значительное внимание, поскольку его разрешение имеет громадное значение как теоретическое, так и практическое. В последнем случае знание особенностей стационарного распределения грызунов в энзоотических районах намного облегчает нам проведение дератизационных работ, как и работ, связанных с учетом численности этих млекопитающих. Разумеется, что определение типичной стадии того или иного вида грызуна возможно лишь при неоднократном его обнаружении в свойственном ему местообитании. В этих целях отлов грызунов, подсчет нор, сурчин, курганчиков, как и встреча вида в природе, дает довольно много ценного материала. Производимые

одновременно с этим работы по учету грызунов в различных станциях дают необходимые дополнительные сведения. Этого метода нам приходилось всегда придерживаться при изучении стационарного распределения грызунов в южном Забайкалье.

В результате произведенных работ нам удалось довольно полно выявить типичные местообитания, свойственные каждому грызуну в исследованной части Забайкалья. Полученные данные мы и приводим в помещаемой ниже таблице (см. табл. 1).

Анализируя данные приведенной таблицы, мы можем сделать ряд заключений, касающихся особенностей стационарного распределения грызунов, обнаруженных на территории южного Забайкалья. Во-первых, обращает на себя внимание их неравномерное распределение по ландшафтным зонам. Наибольшее число обитает в лесостепной полосе, где встречено 25 видов грызунов. В степной полосе встречено 18 видов и в таежной 12. Во-вторых, число выявленных видов грызунов в различных типах растительности южного Забайкалья также неодинаково. Например, в степной полосе на солончаках встречено лишь два вида грызуна, в то время как в кустарных степях их обнаружено 13 видов. В лесостепной полосе наиболее бедный грызунами тип—лесные гари включает 4 вида, а наиболее богатый—ивово-тополевые и черемуховые заросли—включает 19 видов. Аналогичный факт отмечен и в таежной полосе. Здесь наиболее бедным грызунами типом растительности следует считать голыцы, где встречено только два вида, а наиболее богатым—лиственничные и березово-осиновые леса, где встречено 9 видов грызунов. Более подробные данные мы приводим в помещаемой ниже таблице (см. табл. 2).

Некоторые виды грызунов даже в свойственных им станциях, как это отмечено нами раньше в других районах Забайкалья<sup>9, 10</sup>, совершенно не встречены на территории южного Забайкалья. К числу таких видов относятся: полевка Брандта, не обнаруженная в поlynно-злаковых и осоковых степях, хотя близ железнодорожной станции Бырка Борзинского района она в указанных типах растительности добывалась нами неоднократно. Монгольская полевка также не встречена в осоковых и тростниковых болотах, хотя в других местах Забайкалья, в частности в Александро-Заводском районе, в этих станциях она обычна. Полевка Михно и полевка-экономка не обнаружены в ивовых зарослях лесной полосы, между тем как этот тип для их обитания особенно характерен. То же самое следует сказать о высокогорной полевке, не добытой в альпийских и субальпийских кустарниках, маньчжурском погоре, не добытом в кустарных и поlynно-разнотравных степях, зайце-толае, не добытом в лиственнично-березовых колках и т. д. Наоборот, некоторые виды встречены и в несвойственных им станциях. Например, серая крыса обнаружена однажды в осоковых степях, домовая мышь встречена в песках и песчаных нагромождениях (окрестности с. Тутхалтуй), стадная полевка (правда, в единственном экземпляре) добыта в альпийских и субальпийских кустарниках, унгурские полевки и даурские хомячки часто добывались в подпольях крестьянских изб.

Таблица 1

Местообитания грызунов в южном Забайкалье

(Условные обозначения: знак + означает, что вид обитает, знак — значит, что вид не встречен)

№ п/п	Виды грызунов		Местообитания																																			
	№	п/п	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14																						
			Лишуха даурская	Лишуха северная	Зяп-белая	Зяп-толай	Белка	Бурнулик	Суслик эверманна	Суслик даурский	Тарбаган	Летяга	Тупшаняк	Крыса серая	Мышь-домовая	Мышь-лесная	Мышь-малютка	Хомячок даурский	Хомячок лжугарский	Полевка-экономка	Полевка Михно	Полевка унгурская	Полевка монгольская	Полевка стальная	Полевка Брандта	Полевка рыжая	Полевка красносера	Полевка высокогорная	Полевка даурский	Полевка маньчжурская								
1			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+								
2																																						
3																																						
4																																						
5																																						
6																																						
7																																						
8																																						
9																																						
10																																						
11																																						
12																																						
13																																						
14																																						

№№ п/п.	Виды грызунов		Местообитания																																							
	Линька северная	Линька северная	Линька северная	Завп-болвик	Завп-тогаи	Белка	Бурундук	Суслик	Эвфрасинна	Суслик дзурский	Таргатаи	Летата	Тушканчик	Крыса серая	Мышь домовая	Мышь лесная	Мышь малютка	Компюк дзурский	Компюк дзурский	Хомпюк дзурский	Хомпюк дзурский	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка	Полевка-экономка				
15																																										
16																																										
17																																										
18																																										
19																																										
20																																										
21																																										
22																																										
23																																										
24																																										
25																																										
26																																										
27																																										
28																																										
29																																										
30																																										
31																																										

Таблица 2

Число обнаруженных видов грызунов в типах растительности различных ландшафтных зон

Зоны	Типы растительности	Число обнаруженных видов
Степь	Степи солончачковые . . . . .	2
	Осоковые и тростниковые болота . . . . .	4
	Степи злаковые . . . . .	12
	„ злаково-разнотравные . . . . .	12
„ кустарные . . . . .	13	
Лесостепь	Лесные гари . . . . .	4
	Сосновые колки и боры . . . . .	13
	Поля и залежи . . . . .	15
	Ивовые, ивово-тополевые и черемуховые заросли . . . . .	19
Тайга	Гольцы . . . . .	2
	Лесные гари . . . . .	4
	Разнотравно-красочные луга . . . . .	4
	Осоковые и моховые болота . . . . .	5
	Альпийские и субальпийские луга и кустарники . . . . .	8
	Лиственничные и березово-осиновые леса . . . . .	9

Необнаружение некоторых видов грызунов в свойственных им стациях на территории южного Забайкалья объясняется, с одной стороны, особенностями их ареала распространения, а с другой стороны, их малочисленностью. Правда, такие виды, например, как мышь-малютка, не обнаружены во многих подходящих для них типах растительности и у нас до сего времени нет объяснения этому интересному в биологическом отношении факту. Совершенно становится неясной причина слабого попадания этих мышей в ловушки в летнее время, как и неясно, из далеких или близких мест приходят эти грызуны на поля в таком громадном количестве, в каком обнаруживаются они во многих районах Забайкалья в период уборки сельскохозяйственных культур.

Что касается обнаружения некоторых грызунов в несвойственных им стациях, то причину этого явления следует искать, конечно, в миграциях, как случайных, так и периодических, отмеченных рядом авторов для многих видов грызунов, притом в различных областях Союза.

## Выводы

1. На обследованной территории южного Забайкалья в настоящее время обитает 29 форм грызунов, принадлежащих 28 видам.

2. Исследованием установлены границы обитания многих видов грызунов. Особый интерес представляют западные границы распространения в южном Забайкалье даурской пищухи (с. Букукун Кыринского р-на), зайца-толая (до с. Алтан Кыринского района), даурского суслика (до с. Усть-Илья Акшинского р-на), монгольского тушканчика (до с. Алтан Кыринского р-на), джунгарского хомячка (до с. Усть-Илья Акшинского района), маньчжурского цокора (до с. Цасучей Оловянинского района), даурского цокора (до с. Букукун Кыринского района).

Не меньший интерес представляет восточная граница распространения некоторых грызунов. Суслик Эверсмanna не обнаружен восточнее местности «Урт-Харгана» и с. Кубухай Оловянинского района, полевка-экономка не отмечена восточнее с. Кыра Кыринского района. Для высокогорной полевки голец Сохондо Кыринского района нужно считать границей распространения на восток.

3. Распределение грызунов по ландшафтным зонам неравномерно. В степной полосе обнаружено 18 видов, в лесостепной—25 и в таежной—12. Такая же неравномерность в распределении отмечена и в типах растительности. Наиболее бедно насыщены видами солончаковые степи, лесные гари и голыцы, наиболее богато—кустарные степи, ивово-тополевые и черемуховые заросли, а также лиственничные и березово-осиновые леса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кашенко Н. Ф. Новые исследования по маммологии Забайкалья. Ежег. Зоол. муз. Ак. н., т. XVII, № 3—4. СПб., 1912.
2. Некипелов Н. В. Материалы по экологии грызунов в окрестностях озера Барун-Торей. Изв. Гос. противочум. ин-та Сибири и ДВК, т. II, Иркут., 1935.
3. Он же. Характеристика фауны на границе чумного очага по р. Онону и данные о контакте грызунов (рукопись).
4. Он же. Распространение млекопитающих юго-восточного Забайкалья в связи с вопросами их контакта (рукопись).
5. Прасолов Л. И. Южное Забайкалье. Лигр., 1927.
6. Radde G. Reisen im Suiden von Ost-Sibirien. S.-Pet., 1862.
7. Фетисов А. С. Видовой состав и относительная численность грызунов населенных пунктов Западного Забайкалья. Вест. микроб., эпид. и параз., т. XIX, в. 3—4, Саратов, 1941.
8. Он же. Сезонные изменения в видовом и численном составе грызунов, обитающих в жилищах человека Забайкалья (рукопись).
9. Он же. Экологические наблюдения над грызунами Баргойских степей. Изв. Гос. противочум. ин-та Сиб. и ДВК, т. IV, Иркут., 1936.
10. Он же. Стационарное распространение и относительная численность мышевидных грызунов в лесостепной и лесной полосе Западного Забайкалья. Изв. Биолого-геогр. ин-та, т. IX, в. 1—2, Иркут., 1942.

A. S. Fetisov

## RODENTS OF SOUTHERN TRANSBAIKALIA

### Summary

1. In the territory investigated of the South part of Transbaikalia (the regions of Oloviannaya, Aginsk, Aksha, Kyra) twenty eight species of rodents were met with.

2. As a result of our investigation the borders of habitat of many species of rodents were established, the western borders of distribution being of particular interest.

Both the western and eastern borders of distribution are shown in the two tables following.

#### (a) Western borders

No	Region	Species	Border of distribution
1	Kyra	<i>Ochotona daurica</i> ; <i>Myospalax dybowskii</i> <i>Lepus tolai</i> ; <i>Allactaga saltator mongolica</i>	Bukukun village Altan village
2	Aksha	<i>Citellus dauricus</i> ; <i>Phodopus songarus</i>	Ust Ilya village
3	Oloviannaya	<i>Myospalax psilurna epsilonus</i>	Tzasutchei village

#### (b) Eastern borders

1	Oloviannaya	<i>Citellus evermanni transbaicalicus</i>	Kubuchai village
2	Kyra	<i>Microtus oeconomus</i> ; <i>Articola macrotis</i>	Kyra village Mountain "Sochondo"

3. The distribution of rodents within the landscape zones is not uniform. In the vast forests (Siberian "taiga") only twelve species were found; eighteen species were detected in the steppes and twenty five in the foreststeppes. The inequality in distribution was recorded in stages.

Г. С. Летов

**МАТЕРИАЛЫ ПО БИОЛОГИИ РАЗМНОЖЕНИЯ ТАРБАГАНА  
(MARMOTA SIBIRICA R.)**

Генеративный период в биологии отдельных видов сурков освещался в литературе неоднократно, при том различными авторами. Так, например, В. В. Губарь, Н. М. Дукельская, В. П. Теплов и В. И. Тихвинский освещали этот вопрос для байбака (*Marmota bobak*), Е. М. Корзинкина—для тарбагана (*Marmota sibirica*), Г. А. Кайзер—для длиннохвостого сурка (*Marmota caudata*). У всех указанных авторов приводятся самые различные сведения, касающиеся основных явлений периода размножения сурков, вплоть до указания на латентное развитие оплодотворенного яйца (Теплов и Тихвинский, Корзинкина). По количеству исследованного материала и весьма ценным наблюдениям мы должны особо выделить лишь работу Кайзера по экологии длиннохвостого сурка.

Вопросы размножения забайкальского сурка или тарбагана до самого последнего времени оставались мало изученными, если, конечно, не считать отдельных, большей частью отрывочных сведений, приводимых некоторыми авторами в литературе. Такие сведения приводятся, например, в работах А. Н. Формозова, А. Лукашкина, Е. И. Павлова и др.

Изучение периода размножения тарбагана нами проводилось в течение двух лет близ рудника Абагайтуй и в окрестностях с. Кулусутая Борзинского района.

С момента пробуждения до залегания в зимнюю спячку производился систематический отлов этого грызуна. Как самки, так и самцы вскрывались в лаборатории, где производились измерения семенников и эмбрионов. Кроме того, у самцов брались мазки из семенников и их придатков. У самок брались мазки из влагалища и шейки матки для просмотра под микроскопом наличия введенной спермы. Таким же образом обрабатывались тарбаганы, выкопанные в октябре после залегания их в зимнюю спячку. Кроме лабораторных исследований на специальных участках степи нами проводились наблюдения над особенностями активного периода жизни этого грызуна с момента его пробуждения до залегания в спячку.

**ПОЛОВОЕ СООТНОШЕНИЕ И ГОН У ТАРБАГАНА**

Участие в генеративном сезоне принимают особи, достигшие двухлетнего возраста. Со времени окончания второй зимней спячки прибылые в апреле переходят в возрастную категорию subadultus.

Половое соотношение в популяции тарбагана нами определено на основании 1475 исследованных экземпляров различных возрастных групп. Полученные данные приводим в помещаемой ниже таблице.

Таблица 1

Соотношение полов в популяции тарбагана по возрастным группам

	Juvenis	Subadultus	Adultus	Общее количество
Количество самцов . . . . .	259	121	314	694
Количество самок . . . . .	*284	121	376	781
Соотношение . . . . .	1:1,1	1,0:1,0	1:1,2	1:1,1

Следовательно заметных колебаний в половом соотношении тарбаганов не наблюдается. В целом можно считать, что количество самок соответствует количеству самцов. Наши исследования по этому вопросу расходятся с данными Кайзера для длиннохвостого сурка, где он указывает на преобладающее количество самцов в возрастной категории adultus.

Результаты исследования половых желез самцов на наличие спермы как в течение летне-осеннего периода, так и периода спячки позволяют отрицать возможность латентного состояния оплодотворенного яйца в течение зимней спячки у тарбагана. Весенний материал анализа семенников с исследованием на присутствие спермы позволяет констатировать активный весенний гон с наличием большого количества нормальных сперматозоидов как в семенниках, так и их придатках.

Гон у тарбаганов наступает весной сразу же после пробуждения и выхода из нор. Выход начинается в последней декаде марта и продолжается до двадцатых чисел апреля, т. е. растянут на месячный срок. Максимум выхода, а следовательно, и оплодотворения падает на первую половину апреля.

Доказательством отсутствия оплодотворения еще до выхода тарбаганов из нор может служить чрезвычайно разнородная величина эмбрионов у различных самок, добытых в один и тот же день.

Сперматогенез у большинства самцов оканчивается в конце апреля. После этого срока сперма в небольшом количестве может быть встречена со следами резорбции лишь в придатках семенни-

ка. Длина семенников у тарбаганов стадии *adultus* колеблется от 1 до 4 см. В период гона их средний размер определяется в 2—3 см (см. таблицу 2).

Таблица 2

Длина семенников у тарбаганов возраста *adultus* по месяцам

Длина семенников в см	Апрель-май		Июнь		Июль		Август		Сентябрь		Общее количество самцов
	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%	
1—2	46	26,5	23	23,2	23	74,5	12	75	13	81,12	117
2—3	104	62,6	51	54,5	8	25,8	4	25	3	18,88	170
3—4	16	10,9	25	22,3	—	—	—	—	—	—	41

Из приведенных в таблице 328 измерений семенников тарбаганов этого возраста можно отметить постепенное уменьшение их размера к осеннему периоду. Процент встречаемости самцов с семенниками в 2—3 см к июлю резко снижается за счет группы с размером семенников в 1—2 см, что нами и отображено графически.

Встречаемость самцов возраста *adultus* с семенниками, размером 2-3 см. по месяцам



В период беременности, рождения и лактации самок самцы остаются при своих сурчинах, т. е. в составе своей семьи. Следовательно, тарбаганов мы относим к животным моногамным.

## БЕРЕМЕННОСТЬ, РОЖДЕНИЕ, ЛАКТАЦИЯ

В первых числах мая (1—10) основная масса самок устраивает для приплода гнездовую камеру норы. Иногда устраивается новая гнездовая камера, чаще же всего несколько подновляется старая подстилка новой ветошью. В этот период можно наблюдать самок, забегаящих в нору с пучками травы во рту. Период беременности у тарбаганов чрезвычайно растянут, объясняется это одновременно оплодотворения самок. Так, 27 апреля были пойманы самки с эмбрионами длиной в 0,4 см. и с эмбрионами в 6,5 см. Размеры эмбрионов, встреченные в период беременности по десятидневкам, приводятся в таблице 3.

Таблица 3

Длина эмбрионов по десятидневкам

Длина в см	Периоды				Общее количество вскрытых
	0,5—2	2—4	4—6	6—8	
20—30 апреля	11	6	4	3	24
1—10 мая	5	2	4	5	16
10—20 мая	2	2	1	1	6

Как показано в данных приведенной таблицы, в период от 10—20 мая, когда основная масса самок уже разродилась, отдельные самки, оказывается, могут находиться еще в стадии ранней беременности с величиной эмбрионов до двух сантиметров.

Определение количества эмбрионов производилось непосредственным их подсчетом в рогах матки у беременных самок, а у разродившихся подсчетом плацентарных пятен с проверкой яичников на количество желтых тел, обычно соответствующих количеству эмбрионов или количеству плацентарных пятен. В результате исследования 100 самок нами были получены следующие данные.

Таблица 4

Количество эмбрионов по результатам вскрытия половых органов самок

Количество эмбрионов	2	3	4	5	6	7	8	9	Общее кол-во исслед. самок	Среднее кол-во эмбрионов
Частота встречи	1	10	12	29	19	20	4	5	100	5,56

Начиная с 10 чисел мая, беременные самки выходят на поверхность редко, а в период между 15—20 мая встречаемость их резко сокращается и в этот же период появляются одиночные разродившиеся особи. Следовательно, период родов падает в основном на сроки между 10—20 числами мая (см. таблицу 5).

На основании приведенных выше данных представляется возможность считать, что продолжительность беременности у тарбагана равна 30 дням.

Необходимо отметить, что активность самок в первые дни после родов чрезвычайно понижена. Они несколько дней не выходят из нор. Повидимому, родившиеся, голые тарбаганята при температуре гнездовой камеры, близкой к 0°, нуждаются в согревании их теплом матери и в частом кормлении. Это явление и сказалось на полученном нами проценте лактирующих самок в период между 16—20 числами. В действительности же он значительно выше.

Для *M. caudata* Кайзером выявлена длительность беременности в 30—35 дней. В генеративном периоде принимают участие не все самки, достигшие половой зрелости. Как видно из данных приведенной выше таблицы, из 320 исследованных самок только 198 участвовали в размножении, что составляет 64% от общего количества. Интересно сопоставить данные наших исследований с материалами Кайзера для *M. caudata*. Этим автором установлено количество беременных самок в 43%. Для тарбагана этот процент определен в 71,4, а средний процент участвующих в размножении самок равен 64. Если определение процента участвовавших в размножении самок для *M. caudata* велось также в группе вполне половозрелых особей, о чем, к сожалению, не говорится в работе Кайзера, то потенциал воспроизведения забайкальского сурка значительно выше, чем длиннохвостого.

Для изучения развития новорожденных тарбаганов от момента рождения до времени их самостоятельного выхода из нор на поверхность была выловлена и отсажена в специальный ящик беременная самка, где вскоре она и разродилась. Только что родившиеся тарбаганята совершенно беспомощны, со слабыми движениями, издают слабый писк. Розового цвета кожа без заметного волосяного покрова, за исключением незначительных вибрис на губах и бровях, складками покрывает тело. Резко заметна увеличенная передняя часть туловища, в особенности голова и передние лапы, в сравнении с суженной задней частью. Глаза затянуты, ушная раковина не открыта. Размеры родившихся тарбаганов следующие:

Длина тела — 9,4 см  
 Длина хвоста — 2,0 "  
 Длина ступни — 1,3 "  
 Высота уха — 0,2 "  
 Вес — 38,1 гр.

Начиная с двадцатых чисел мая, были предприняты раскопки нор, из которых предварительно вылавливались кормящие самки.

Т а б л и ц а 5

Ход размножения тарбаганов по результатам отлова в 1941 и 1942 годах

Д а т ы	Общее количество исследованных самок		Из них беременных		% беременных		Из общего количества лактировавших		% лактировавших		Общий % самок, участвовавших в генеративном сезоне
	1941	1942	1941	1942	1941	1942	1941	1942	1941	1942	
20—25 IV	14	22	10	15	71,4	68,2	—	—	—	—	71,4
1—5 V	8	14	3	9	37,5	64,3	1	—	12,5	—	68,2
6—10 V	9	8	3	8	33,3	23,2	2	8	22,5	44,5	66,7
11—15 V	9	18	3	14	33,3	58,4	2	14	22,5	58,4	66,7
16—20 V	—	18	4	14	22,2	58,4	8	14	44,5	58,4	66,7
21—25 V	—	24	1	28	4,2	70,0	—	28	—	70,0	68,0
26—30 V	—	40	—	40	—	70,0	—	40	—	70,0	68,0
1—5 VI	—	31	—	22	—	71,0	—	22	—	71,0	65,6
6—10 VI	—	18	—	10	—	55,6	—	10	—	55,6	65,6
11—15 VI	—	29	—	19	—	65,5	—	19	—	65,5	65,6
16—20 VI	—	48	—	29	—	60,5	—	29	—	60,5	60,5
21—25 VI	—	13	—	7	—	53,9	—	7	—	53,9	63,6
26—30 VI	—	11	—	7	—	63,6	—	7	—	63,6	63,6
1—5 VII	—	21	—	13	—	61,9	—	13	—	61,9	61,9
Общее кол-во исслед. самок	320	100	45	100	68,4	—	—	—	—	—	68,3

Таким трудоемким методом добывались молодые тарбаганята различных возрастов. Зная вес и размеры только что родившихся и вес и размеры тарбаганят, уже самостоятельно вылезавших из нор, можно приблизительно определить темп их роста. Вес выходящих на поверхность тарбаганят колеблется между 250 и 400 граммов (средний вес равен 343,2 г). Учитывая вес новорожденного в 40 г (округленно), можно считать, что тарбаганята в течение 30 суток (лактационный период) увеличиваются в весе на 300 г со средним темпом прироста 10 г в сутки. Пользуясь этими данными, мы можем примерно определить возраст выкопанных новорожденных в различные сроки.

Таблица 6

Описание новорожденных тарбаганов

Дата вылова	Примерный возраст	Длина тела в см	Вес в г	Длина ступни в см	Высота уха в см	Длина хвоста в см	Краткое описание
23. V	Роденный	9,4	38,1	1,3	0,2	2,0	Кожа без заметного волосаного покрова. Зубов нет. Уши закрыты. Слепые.
21. V	4—5 суток	11,9	75,0	2,0	0,3	2,8	Чуть заметен эмбриональный волос. Без зубов. Слепые.
26. V	8—10 суток	14,3	120	3,3	0,9	3,2	Покрты волосаным покровом. Слепые. Уши закрыты. Появились нижние резцы. Верхние резцы чуть заметны.
4. VI	11—12 суток	15,0	152	4,6	0,9	4,8	Глаза накануне открытия. Уши открыты. Полностью покрыты волосаным покровом. Нижние резцы развиты, верхние резцы заметны. Коренные—мозолистые бугорки.
6. VI	14—15 суток	18,7	180	4,2	1,2	6,2	Глаза открыты. Уши открыты. Верхние и нижние резцы не сомкнуты друг с другом. Коренные зубы—оформляются коронка. Полностью покрыты волосаным покровом.
8. VI	20—25 суток	20,0	250	5,5	1,6		Верхние и нижние резцы сомкнуты друг с другом. Коренные зубы более оформлены с окостеневшей коронкой.
	25—30 суток	22,0	350—400	5,6	1,8	5,8	Зубная система развита полностью. Переход на самостоятельное питание растительностью.

Рост молодых тарбаганов, как видно, идет сравнительно быстро. Отдельные особи при весе в 600—700 и даже 800 г еще продолжают кормиться молоком матери. В желудке их можно

обнаружить, наряду с растительной пищей, молоко. Анализ содержимого желудка отловленных во время выхода из нор тарбаганят мы приводим в таблице 7.

Таблица 7

Содержимое желудков новорожденных тарбаганов, отловленных в июне

Содерж. желудка	Вес в г.												
	200—250	250—300	300—350	350—400	400—450	450—500	500—550	550—600	600—650	650—700	700—750	750—800	800—850
Молоко	3	1	1	2	1	1	1	—	1	1	—	—	1
Молоко с растительной пищей	5	9	8	5	2	1	—	1	—	—	—	—	—
Растительная пища	2	4	8	9	9	8	7	8	9	2	9	2	8

Из приведенных данных видно, что особи, достигшие веса 400 г, способны кормиться самостоятельно, а следовательно этот вес можно считать за средний, при котором кончается лактационный период. Как уже было указано выше, период массового рождения падает на 10—20 числа мая, а наибольший выход тарбаганят весом до 400 г, как видно из таблицы 8, в основной своей массе заканчивается к 25 июня. Следовательно, лактационный период у тарбагана равен 35 суткам.

Таблица 8

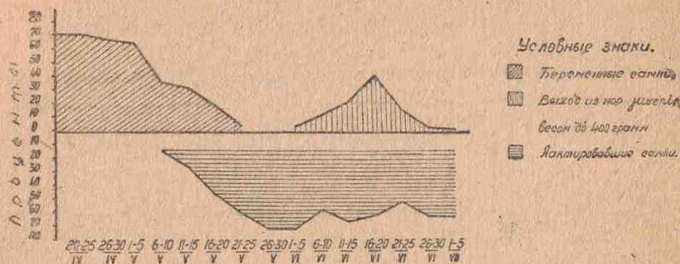
Выход тарбаганов из нор при весе до 0,4 кг по данным 1941—1942 гг.

Дата	1—5 VI	6—10 VI	11—15 VI	16—20 VI	21—25 VI	26—30 VI	1—5 VII	Общее количество
	Количество							
	3	15	24	49	20	4	1	116
Выход в % по пятидневкам от общего числа	2,5	12,9	20,8	42,1	17,2	3,4	0,8	100

Для наглядности приводим графическое изображение периода размножения тарбагана.



## ХОД РАЗМНОЖЕНИЯ ТАРБАГАНА



## ДИНАМИКА ЧИСЛЕННОСТИ

Изучение сезонной динамики численности тарбаганов представляет большой теоретический и особенно практический интерес. Но разрешение этого вопроса усложняется наличием экологически неравноценных возрастных групп вида, а также отсутствием достаточной изученности различных факторов, влияющих на численность тарбагана. Все это в значительной степени приводит к пользованию теоретических расчетов.

Для освещения вопроса о динамике численности тарбагана мы за основу наших расчетов взяли популяцию в целом, представленную почти 1500 тарбаганами, отловленными в различное время их активного периода жизни. Процесс отлова за все время был неизменен, причем он производился в нескольких местах Борзинского района, где в течение нескольких лет отсутствовал промысел. Следовательно, полученный материал примерно правильно отражает соотношения, существующие в естественных условиях популяции тарбаганов. Отнесение каждого тарбагана к той или иной возрастной группе производилось по трем признакам, а именно: весу, длине тела и длине ступни, и лишь дополнительным критерием служило простое сравнение отловленных тарбаганов по внешнему виду.

### А. Прирост популяции за счет молодняка

В данном разделе мы ставим себе целью характеризовать прирост численности тарбаганов за счет молодняка, не вдаваясь в подробности разбора изменений численности других возрастных групп.

За хронологический момент пополнения популяции молодняком мы берем при своих расчетах период перехода возрастной

группы juvenis в группу subadultus. Этот период приурочивается к апрелю, когда молодняк окончил свою первую зимнюю спячку.

К факторам, влияющим на численность грызунов, впадающих на зимний период в спячку, относятся не только климатические условия местности, наличие среди них эпизоотий, наличие хищников и т. д., но и физиологическая готовность организма перенести период более, чем полугодовой спячки. Остановимся более подробно на последнем условии. Залегание тарбаганов в зимнюю спячку происходит при наличии накопленного ими за летне-осенний сезон определенного количества жирового запаса в организме. Процесс наращивания жира у различных возрастных групп тарбагана неодинаков во времени и зависит как от длительности кормового периода, так и от ряда чисто биологических процессов, протекающих в период активного поведения животных. Например, возрастная категория полувзрослых особей (subadultus) увеличивается в весе сравнительно равномерно на протяжении весны, лета и осени. Половозрелые особи в период размножения, т. е. в апреле, мае и частично в июне, уменьшаются в весе, но с окончанием генеративного сезона довольно быстро нагуливают необходимый для зимней спячки жировой запас. Еще более резко сказывается на жировом запасе длительность и сезонность кормового периода у группы молодняка. Если более ранние особи успевают полностью накопить необходимое для спячки количество жира, то особи позднего помета вынуждены его нагуливать в более короткий и неравноценный в вегетативном отношении период. Нам приходилось при раскопках нор после залегания тарбаганов в спячку, т. е. в октябре, обнаруживать прибылых тарбаганов весом в 2,5 кг и с запасом внутреннего жира в 80—150 г. Наряду с такими особями приходилось выкапывать молодых тарбаганов, весом всего лишь в 600 г и с жировым запасом в 5—10 г. Очевидно, что значительный процент поздних прибылых с недостаточным жировым запасом не в состоянии нормально пережить зимнюю спячку и погибают от истощения. Возможно, что их гибель происходит и в ранне-весенний период. Подтверждением наличия смертности молодняка в норах могут служить находки черепов при раскопках нор, а также довольно многочисленные остатки скелетов, выброшенные на поверхность «бутанов». Существенное значение в снижении численности молодых тарбаганов имеют хищники. За два с половиной месяца активного существования молодняка, до первой зимней спячки, около половины их гибнет, становясь жертвой пернатых и четвероногих хищников. Если взрослые и полувзрослые особи чрезвычайно осторожны и нечасто становятся жертвой орлов, волков и, в меньшем количестве, лисц, то молодняк, особенно в первые дни своего появления на поверхность, является одним из основных кормовых объектов самых различных хищников.

Климатические факторы на снижение численности молодняка вряд ли имеют прямое влияние. Во всяком случае роль их чрезвычайно низка. Гораздо существеннее их косвенное влияние на

физиологическую готовность организма к спячке—как факторов, ограничивающих кормовой период.

Следует остановиться здесь на эпизоотиях, способствующих снижению численности грызунов. На протяжении значительного времени работы бактериологов по изучению грызунов забайкальских степей основное внимание уделялось поискам только чумной инфекции. Возбудителям других эпизоотий, к сожалению, не придавалось должного значения. В процессе наших работ находимые случайно группы тарбаганов в большинстве своем носили следы травм. В весеннее время обнаруживались отдельные тарбаганы с сильно раздутым кишечником.

Пропуская через лабораторный стол ежегодно несколько тысяч тарбаганов, выявляем весьма незначительный процент особей, заболевших чумой. Больше того, находимые чумные тарбаганы были в основном локализованы на небольших площадях. Рассматривая в историческом аспекте эпизоотии чумы как фактор, влияющий на численность тарбаганов в условиях забайкальского эпизоотического очага в целом, мы должны отнести ему незначительную роль.

В заключение описания основных факторов, влияющих на численность, мы остановимся на результатах учета численности молодняка в семьях тарбаганов. Из тридцати учтенных семей 20 учитывалось в сентябре, перед залеганием тарбаганов в спячку, 4 семьи были выкопаны в октябре, после залегания тарбаганов в спячку, одна семья выкопана старшим лаборантом Иркутского противочумного института В. А. Гусевым в феврале и 5 семей учтено в конце апреля, после пробуждения тарбаганов. В результате мы получили такие данные:

Таблица 9

Количество молодых в семье тарбагана при переходе в возрастную группу subadultus

Количество в семье						Общее количество анализир. семей	Среднее число на одну семью
	1	2	3	4	5		
Число случаев	5	19	4	1	1	30	2,13

Приведенный материал учета количества молодых, падающих на одну семью тарбагана, говорит о громадной смертности этих особей. Если среднее количество молодняка на одну плодonoсящую самку определялось по эмбрионам<sup>1</sup> в 5,56, то в процессе роста молодняка, к моменту перехода в следующую возрастную группу, оно снижается до 2,13 на одну семью или, что то же самое, на одну самку. Из сравнения этих двух цифр нетрудно выве-

<sup>1</sup> Ни одного случая резорбции эмбрионов в течение двухлетних исследований не отмечено. Поэтому мы принимаем количество эмбрионов соответствующим числу рождаемых.

сти и смертность молодых тарбаганов, определившуюся в 61,6%. Следовательно, фактическая выживаемость рассматриваемых особей определяется в 38,4%.

В заключение мы попытаемся определить процент прироста численности тарбаганов за счет группы молодняка. Теоретически возможное увеличение численности тарбаганов за счет молодняка, при условии 100% беременности самок и среднего числа эмбрионов на самку, равного 5,56, определяется в 378% от первоначального количества. Возьмем для наших расчетов численность в 1475 исследованных нами тарбаганов, состоящую из 690 взрослых особей, 242 полувзрослых и 543 прибылых текущего года. Из этой группы количество половозрелых самок равно 376, но, как нами установлено, самки не все принимают участие в размножении, а только 64% от их общего количества. Следовательно, в нашем примере количество беременных самок будет равно 240. Приплод от 240 самок, без влияния факторов смертности, выразится в 1334 экземпляра. Таким образом, численность тарбагана возрастает до 2266 особей (932+1334), что составит прирост от первоначального стада в 243%. Но при наличии установленной нами смертности молодняка в 61,6% их число определится не 1334 особями, а лишь 512. Выведенное путем теоретических расчетов количество приплода в 512 экземпляров, как мы видим, чрезвычайно близко к действительному числу, определенному нами в 543 экземпляра. Получившуюся разницу в 31 тарбаган можно, безусловно, отнести к разряду вполне допустимых ошибок.

В конечном счете к моменту перехода группы juvenis в возрастную группу subadultus популяция в целом достигает не 2266, а лишь 1444 тарбагана, что и составит прирост стада, равный 155%.

## Б. Смертность взрослых особей

Установив процент увеличения стада за счет молодняка, попытаемся определить смертность и для остальных возрастных групп: полувзрослых и взрослых особей. Исходная при наших расчетах группа тарбаганов, добытая к 1942 г., состояла из 690 взрослых особей и 242 полувзрослых, что в процентном исчислении соответственно составит 74% и 26%. Полученные возрастные соотношения, определенные на материале в 932 экземпляра, можно считать примерно постоянными, если, конечно, не учитывать влияния деятельности человека. На основании полученных процентных соотношений попытаемся определить для 1941 года исходные возрастные группы тарбаганов, из которых составилась в 1942 г. группа половозрелых в 690 тарбаганов. В количественном выражении это даст нам 510 взрослых особей и 180 полувзрослых. Примем округленно половое соотношение равным 1:1 и произведем определение для 510 половозрелых тарбаганов могущего быть приплода по уже определенной нами схеме расчета прироста молодняка. Полученная в результате расчетов цифра в 348 молодых экземпляров (рождения 1941 года) должна, следовательно,

составить в 1942 году возрастную группу subadultus. На самом же деле мы видим, что она равна не 348, а лишь 242 экземплярам. Разницу в 106 тарбаганов, т. е. 30% по отношению к 348, мы и считаем смертностью в процессе роста полувзрослых особей. Располагая данными смертности неполовозрелых особей и количественным соотношением неполовозрелых и половозрелых тарбаганов, определим смертность последних. Будем считать, что в 1941 году исследуемые группы состояли из 510 взрослых и 180 неполовозрелых тарбаганов. Годовой период времени (1942—1941 гг.), отделяющий переходный момент одной возрастной группы в другую, требует введения поправки на смертность, что для 180 тарбаганов составит 30% или 54 тарбагана. Следовательно, в 1941 году группа неполовозрелых особей состояла не из 180, а из 234 тарбаганов, соответственно чему возрастает и группа половозрелых тарбаганов, которую легко найти по пропорции.

$$234 : 26\% = X : 74\%, \text{ откуда } X = 666.$$

Количество полувзрослых и взрослых тарбаганов 1941 года, равное 900, должно составить в 1942 году возрастную группу взрослых. В действительности же она насчитывает не 900 особей, а всего 690. Разница в 210 тарбаганов, т. е. 20% по отношению к 900, и падает на смертность группы половозрелых, взрослых тарбаганов.

Процент индивидуальной смертности, определенный для каждой возрастной группы популяции тарбаганов, отражает собою различную приспособленность их к среде. Смертность приплода, достигающая 62% от первоначального количества родившихся, является ярким показателем реакции экологических условий среды на данную группу животных. С возрастом адаптивность вида повышается, соответственно чему и падает процент смертности.

В возрастной группе полувзрослых смертность определяется всего лишь в 30%. Еще меньший процент смертности (20%) мы наблюдаем в группе взрослых, куда входит не только гибель в результате воздействия среды, но и физиологическая смертность престарелых особей. Теперь можно подойти и к определению действительного увеличения общей численности тарбаганов в течение года. Определенный нами выше прирост стада, равный 155%, нецелесообразно уточнить соответствующими поправками на смертность основного стада тарбаганов, состоящего из 690 половозрелых и 242 неполовозрелых особей. Сумма поправок, вычисленная соответственно процентам смертности полувзрослых и взрослых, составит 210 тарбаганов или 22,5% к основному стаду в 932 особи, принятого нами за 100. Отсюда ежегодное увеличение стада с учетом смертности всех возрастных групп выразится не в 155%, а в 132,5%. Следовательно, годовой прирост стада в результате размножения определится в 32,5%.

Выведенный нами процент годового прироста общей численности тарбагана в условиях забайкальских степей, не осваиваемый охотничьим промыслом, нуждается, конечно, в дальнейшем уточ-

нении. Разумеется, что выведение более точного процента возможно лишь на основании большего материала, чем располагали мы при указанных расчетах. Однако несомненно, что получение такого процента годового прироста стада дает нам возможность более точно понимать степень эффективности истребительных работ, проводимых сейчас в энзоотическом очаге.

Не менее интересной характеристикой приспособленности вида к среде является продолжительность жизни тарбагана. Не располагая точными данными о продолжительности жизни рассматриваемого вида как в искусственных, так и в естественных условиях обитания, произведем определение примерного количества лет, необходимого для полного обмена особей популяции. В этих целях для каждого последующего года от числа половозрелых тарбаганов предыдущего года будем находить по процентному соотношению количественное выражение возрастных групп, после чего каждую возрастную группу будем уточнять соответствующей поправкой на смертность. Полученные по такой схеме расчеты для всех лет приводятся в помещаемой ниже таблице.

Таблица 10

Годы	Взрослые		Полувзрослые	
	количество тарбаганов (74% от всего стада)	количество тарбаганов при учете 20% смертности	количество тарбаганов (20% от всего стада)	количество тарбаганов при учете 30% смертн.
1942	690	—	242	—
1941	510	408	180	126
1940	302	242	106	74
1939	178	142	64	45
1938	105	84	37	26
1937	62	50	22	16
1936	37	30	13	9
1935	22	18	8	6
1934	13	9	5	3
1933	7	6	2	1,4

Как видно из данных таблицы, число лет, необходимое для полного обновления всей популяции вида, примерно равно 8—9 годам. Это и есть продолжительность жизни рассматриваемого вида.

ЛИТЕРАТУРА

1. Губарь В. В. и Дукельская Н. М. Экология сурка как основа организации интенсивного сурочьего хозяйства. Сборник «Экология сурка», Москва, 1935.
2. Даль С. К. Методы охоттаксационных работ в сурковом хозяйстве ю.-в. Забайкалья (рукопись), 1932.
3. Корзинкина Е. М. Биология и экология сурка и сурочий промысел в Кош-Агачском аймаке. Сборник «Экология сурка», Москва, 1935.
4. Кайзер Г. А. Экология длиннохвостого сурка. Вестник микробиологии и эпидемиологии и паразитологии, т. XVIII, 1939.
5. Loukashin Anatoly. The Tarbagan of the Transbaikalian Marmot and its Economic Value. Extrait des Comptes DI. XII. Congres International de Zoologie Lisboa, 1937.
6. Павлов Е. И. Степные грызуны и их естественные вредители Забайкальского эндемического очага чумы, их биология и роль в распространении чумы. Сборник работ противочумной организации Вост.-Сиб. края за 1932—33 гг. Иркутск, 1935.
7. Потапов В. Материалы по биологии алтайско-тунгусо-шаньских сурков (*Marmota baibacina* Kastsh., *Marmota dichroa* Anders). Вестник микробиологии и паразитологии, т. XIV, выпуск 4. 1935.
8. Теплов В. П., Тихвинский В. И. Биологические обоснования для организации суркового хозяйства в Волжско-Камском крае. Работы Волжско-Камской охотничье-промысловой биостанции, ч. II, 1932.
9. Формозов А. Н. Млекопитающие Северной Монголии по сборам экспедиции 1926 года. Ленинград, 1924.

H. S. Letov.

MATERIALS TO THE BIOLOGY OF TARBAGAN BREEDING.  
(*MARMOTA SIBIRICA* R.)

Summary

The tarbagans are involved in breeding when of two years old.

The proportion between the number of males and that of females may be expressed as 1.1:1. Impregnation occurs in April, after hibernation.

The species investigated belongs to monogamian animals. The average number of embryos in females is equal to 5.56. The period of pregnancy lasts thirty days, that of lactation—35 days. Tarbagans are born hairless and blind with a body weight of 38.1 grm. The length of their body is equal to 9.4 sm. They are covered with hair on the 8th—10th day. They open their eyes on the 14th—15th day. When tarbagans are 25—30 days old they weigh 350—400 grm. and begin feeding on plants. The mass exit of the young generation out of the burrows takes place in the second half of June. One of the fundamental factors of mortality among them is beasts of prey, the rôle of epizootics being insignificant. The death rate among offspring constitutes 62 per cent. of the original number of young ones.

Mortality among the young adults is equal to 30 per cent, that among the full grown up tarbagans reaches 20 per cent. The percentage of annual increase in tarbagan population amounted to 32.5%. The length of life of this species is determined in 8—9 years.

А. С. Фетисов

НОВЫЙ ПОДВИД ПОЛЕВКИ (*MICROTUS ARVALIS* BAIKALENSIS subsp. n.) ИЗ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Тип: колл. В.-С. университета, 22-VII-1936, № 231, голец Орцак Джидинского р. Б.-МАССР (высота 2384 м)

Обыкновенная полевка (*Microtus arvalis*) весьма широко распространена на территории европейской части СССР. Она встречается также в Средней Азии, на Урале и в Западной Сибири. Но в Восточной Сибири эта форма не была известна и восточная граница распространения оставалась, таким образом, невыясненной.

В 1936 году, исследуя фауну грызунов западного Забайкалья, в частности Слюдянского, Джидинского и Закаменского районов, мне удалось добыть 26 экземпляров полевок, относящихся к группе *arvalis*. Интересно, что в том же году эта полевка в числе двух экземпляров была добыта З. Ф. Артемьевой в окрестностях селения Монды Тункинского района. Просматривая коллекцию грызунов Восточно-Сибирского университета, я обнаружил один экземпляр этой же полевки, добытой в окрестностях селения Баушево Иркутского района, т. е. в 30 километрах южнее г. Иркутска.

При сравнении морфологических особенностей добытых полевок с типичными *M. arvalis* Pall. из европейской части СССР оказалось, что мои экземпляры отличаются рядом существенных признаков, в частности светлой окраской, меньшей длиной хвоста, меньшей длиной тела, несколько иной формой носовых костей, более крутым расположением верхне-затылочной кости, а также отличной формой чешуйчатой кости, где она при соединении со скуловой образует более острый угол, чем у типичной обыкновенной полевки. Межкрыловидное пространство черепа спереди у восточно-сибирских экземпляров обычно закруглено, хотя никогда не образует прямого угла, как это наблюдается у *M. arvalis* Pall. Довольно часто это пространство у описываемой формы образует острый угол.

При сравнении экземпляров из Предбайкалья и Забайкалья с азиатскими полевыми этого вида, в частности с алтайскими (сборы Эверсмана в 1840 г.), хранящимися в Зоологическом институте Академии наук, а также экземплярами Алтайской экспедиции

института Прикладной зоологии и фитопатологии 1923 г., и из Западной Сибири (сборы А. И. Лаврова из бывшей Томской губернии в 1913 г.), представленными здесь, как известно, особым подвидом (*M. arvalis obscurus* Everstm.), то оказалось, что они также отличаются рядом морфологических признаков, хотя в краниологическом отношении резкой разницы не обнаружено.

Наиболее существенным отличием полевок моей серии от *M. arvalis obscurus* Everstm. следует считать:

- а) более светлую окраску волосяного покрова,
- б) меньшую длину хвоста и большую его опушенность и
- в) иную форму носовых костей, которые у восточносибирских полевок заметно сужены в своей средней части. Других существенных отличий как в конфигурации черепа, так и зубной системе не отмечено.

Основной тон окраски восточносибирской полевки желтовато-коричневый. Такая окраска свойственна всей спинной области шкурки при ее наружном осмотре, так как ланцетовидная часть остевых волос и окончания волос пуховых пигментированы именно в этот цвет. Что касается цвета этих же волос в их средней и нижней частях, то он близок к темноголубому. Направляющие волосы в спинной области шкурки в их концевой и ланцетовидной частях яркочерные, а в средней и нижней светлотемные. Боковая часть шкурки при наружном осмотре светлее спинной; брюшная область—пепельно-серого цвета с примесью желтоватых тонов. Хвост у восточносибирских полевок ясно двухцветный: сверху он темнобурый, снизу—пепельно-серый. Концевая кисточка хвоста значительно развита и колеблется в размерах от 6 до 9,2 мм (М-8,1).

Размеры частей тела и черепов описываемой формы следующие:

№№ п.п.	Номенклатура измерений	Maximum	Minimum
1	Общая длина тела . . . . .	122	99,5
2	Длина хвоста без концевых волос . . . . .	32,2	24,6
3	Длина ступни без когтей . . . . .	16	12,2
4	Длина уха . . . . .	12,2	10,6
5	Основная длина черепа . . . . .	23,2	21,8
6	Кондило-базальная длина черепа . . . . .	26,1	23,9
7	Скуловая ширина черепа . . . . .	15,3	14,1
8	Межглазничный промежуток . . . . .	3,9	3,4
9	Мастоидальная ширина черепа . . . . .	11,9	10,5
10	Затылочная высота . . . . .	9	8,9
11	Длина носовых костей . . . . .	7	6,3
12	Длина диастемы . . . . .	8	7,1
13	Максимальный ряд зубов . . . . .	6	5,5

На основании вышеприведенных данных и сравнения с различными формами *M. arvalis* из европейской части Союза, Урала и Западной Сибири, я прихожу к заключению, что обыкновенная полевка, обитающая в Предбайкалье и Забайкалье, отличается от известных до сих пор разновидностей этого вида, а потому даю ей отдельное название *M. arvalis baikalensis*.

X-20205

СОДЕРЖАНИЕ

Contents

1. Н. А. Гайский. Основные направления в изучении забайкальского энзоотического очага . . . . .	1. N. A. Gaisky. The Principal Trends in Studying Transbaikalian Enzootic Focus . . . . .	3
2. В. В. Донсков. Роль ретикуло-эндотелиальной системы в патологии бубонной чумы . . . . .	2. V. V. Donskov. The Role of the Reticulo-Endothelial System in Pathology of Bubonic Plague . . . . .	7
3. Н. А. Гайский. Инфекция и иммунитет у животных, залегающих в зимнюю спячку . . . . .	3. N. A. Gaisky. Infection and Immunity in Hibernating Animals . . . . .	82
4. А. Ф. Семенюк. О восприимчивости ондатры к чумной инфекции в условиях эксперимента . . . . .	4. A. F. Semenyuk. Notes on Susceptibility of the Musk-Rat to Plague Infection under the Experimental Condition . . . . .	124
5. Н. А. Гайский и Н. Д. Альтарева. Даурская пищуха ( <i>Ochotona daurica</i> Pall) как носитель чумной инфекции на территории забайкальско-монгольского энзоотического очага . . . . .	5. N. A. Gaisky and N. D. Altareva. The Daurian Pika ( <i>Ochotona daurica</i> Pall) as a Carrier of Plague Infection in the Territory of Transbaikalo-Mongolian Enzootic Focus . . . . .	133
6. Л. И. Лешкович. К дезинфекции тарбаганьих шкурок в Монгольской Народной Республике . . . . .	6. L. I. Leshkovitch. Notes on Desinfection of Tarbagan Skins in the Mongolian People's Republic . . . . .	148
7. М. И. Безрукова и Т. Г. Линник. Гнезда хищных птиц как места концентрации чумного вируса в природе . . . . .	7. M. I. Bezrukova and T. G. Linnik. Nests of Raptorial Birds as Points of Concentration of the Plague Virus in Nature . . . . .	153
8. П. П. Тарасов. Биологические наблюдения над хищными птицами (Falconiformes et Strigiformes) в юго-восточной части Забайкалья . . . . .	8. P. P. Tarasov. Biological Observation upon Raptorial Birds (Falconiformes et Strigiformes) in the South-Eastern Part of Transbaikalia . . . . .	161
9. З. М. Вовчинская. Материалы к фауне Arhanniptera западного Забайкалья . . . . .	9. Z. M. Vovtchinskaya. Materials to the Fauna of Arhanniptera in Western Transbaikalia . . . . .	176
10. И. Г. Иофф и З. С. Эрлих. О блохе забайкальского суслинка . . . . .	10. E. G. Ioff and Z. S. Erlich. On the Flea of the Transbaikalian Ground-Squirrel . . . . .	184

11. З. М. Вовчинская. Новый вид блохи Arhanniptera из Забайкалья . . . . .	11. Z. M. Vovtchinskaya. New Species of the Flea Arhanniptera in Transbaikalia . . . . .	192
12. Н. Д. Емельянова. Наблюдения над миграцией блох <i>Oropsylla silantiewi</i> W. из нор тарбагана ( <i>Marmota sibirica</i> R.) . . . . .	12. N. D. Yemelyanova. Observations on Migration of the Flea <i>Oropsylla Silantiewi</i> W. from the Tarbagan Burrows ( <i>Marmota sibirica</i> R.) . . . . .	194
13. А. С. Фетисов. Грызуны южного Забайкалья . . . . .	13. A. S. Fetisov. Rodents of Southern Transbaikalia . . . . .	198
14. Г. С. Летов. Материалы по биологии размножения тарбагана ( <i>Marmota sibirica</i> R.) . . . . .	14. H. S. Letov. Materials to the Biology of Tarbagan Breeding ( <i>Marmota sibirica</i> R.) . . . . .	215
15. А. С. Фетисов. Новый подвид полевки <i>Microtus arvalis baicalensis</i> subsp. n. из Восточной Сибири . . . . .	15. A. S. Fetisov. New Subspecies of the Field Mouse <i>Microtus arvalis baicalensis</i> subsp. n. in East Siberia . . . . .	231

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине допущена опечатка
21	23 снизу	мягких	мелких	автор
24	17 сверху	анафилотоксина	анафилатоксина	автор
66	16 снизу	антитоксическими	антитоксическими	типогр.
73	15 снизу	Suppsheft	Suppl.heft	типогр.
79	24 сверху	ibng	bing	типогр.
80	12 сверху	cells.	cells	типогр.
84	7 сверху	убитых 2-5	убитых через 2-5	автор
86	20 сверху	оказался	оказывался	автор
122	7 сверху	form	form	типогр.
122	19 сверху	wlater	winter	типогр.
122	18 снизу	rodents,	rodents'	типогр.
122	17 снизу	foli.	foli-	типогр.
122	6 снизу	developing	developing	типогр.
123	17 сверху	rodents,	rodents'	типогр.
127	5 снизу	ондавр	ондатр	ред.
135	8 снизу	Ophthalmopsylla	Ophthalmopsylla	автор
135	7 снизу	praefectas	praefecta	автор
135	6 снизу	Ophthalmopsylla	Ophthalmopsylla	автор
136	9 сверху	Amphipsylla mitis	Amphipsylla primaris mitis	автор
136	12 сверху	ofgriparius	offriparius	типогр.
152	12 снизу	Pneumonic. Plague	Pneumonic Plague /	типогр.
175	4 снизу	begi-	begin-	типогр.
191	3 сверху	GROUND-SQUIRREL'S	GROUND-SQUIRREL	ред.
191	6 сверху	gathered,	gathered	типогр.
191	11 сверху	variabilitys hown	variability shown	типогр.
191	12 сверху	11 nof	11 of	типогр.
191	13 сверху	lound	found	типогр.
231	20 снизу	emales	females	типогр.
231	7 снизу	insgnifi-ant	insignificant	типогр.
231	6 снизу	cent.	cent	типогр.
234	5 и 6 снизу	Ap - haniptera	Apha - niptera	ред.

10256

БИБЛИОТЕКА  
ИРКУТСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ИРКУТСК

Тех. ред. Т. Трушкина.

Подп. к печати 25/II-1944 г. Отг № 1452. Печ. л. 14,5. Уч.-изд. л. 16,2.  
Заказ № 1980. Тираж 300. НБ 00321.

Отпечатано в 1-й Государственной типо-литографии,  
Иркутск, ул. К. Маркса, 11.

