

11. Pratt O. E., Hyasingham M., Shaw G. K., Thomson A. D. Transketolase variant enzymes and brain damage // «Alcohol and Alcohol». Inst. of Psychiatry, London, SE 58 AF, GB.—1985.—20, N 2.—P. 223—232.
12. Wood B., Breen K. T., Penington D. Thiamin status in alcoholism // Austr. N. S. T. Med.—1977.—N 7.—P. 445—454.

Одес. ун-т им. И. И. Мечникова
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Поступила 26.03.87

УДК 612.273.591.1

Состояние оксигенации мозга новорожденных крыс в гипероксической и бескислородной газовых средах

А. В. Рагузин

Ранний постнатальный период характеризуется принципиальными перестройками системы транспорта кислорода, что вызвано переходом от плацентарного газообмена к легочному. В связи с этим, а также с учетом данных [3, 11] о существенных особенностях кислородного гомеостаза животных в пренатальный период, важно исследовать напряжение кислорода (pO_2) и в церебральных структурах новорожденных. Актуальность таких исследований обусловлена также тем, что проблемы нарушений оксигенации организма и методы их коррекции являются одними из центральных в перинатальной медицине. Известно [6, 7, 13], что новорожденные обладают высокой устойчивостью к гипоксическим воздействиям. Вместе с тем они в большей степени, чем взрослые особи, подвержены негативному действию избытка кислорода [9, 10, 17]. Поэтому в общей проблеме кислородного гомеостаза мозга новорожденных представляет интерес вопрос о напряжении кислорода в церебральных структурах как при крайней степени гипоксии (отсутствие O_2 в окружающей среде), так и при воздействии чистым кислородом.

Цель работы — изучение влияния пребывания новорожденных крыс в бескислородной газовой среде или среде, состоящей из чистого кислорода, на уровень pO_2 в мозгу.

Методика

Эксперименты выполнены под уретановым наркозом (1 г/кг) на 23 новорожденных крысках (до 20 ч после рождения) и (для контроля) на взрослых крысах [11]. Напряжение кислорода регистрировали полярографическим методом с использованием стационарного платинового (диаметр 0,1 мм) и хлорсеребряного электродов. Катод вводили на глубину 1 мм через отверстие, диаметр которого соответствовал толщине электрода в изоляции, что обеспечивало фиксацию электрода, соединенного с прибором гибким проводником. Хлорсеребряную пластинку, смоченную физиологическим раствором, закрепляли на коже новорожденного или в подкожной клетчатке зрелых крыс. Новорожденных помещали в герметичную камеру из оргстекла, вентилируемую чистым азотом или чистым кислородом. В отдельных опытах вместо азота использовали газообразный гелий. Несмотря на наличие ряда указаний на то, что гелий не является физиологически инертным элементом, мы сочли возможным использовать его в качестве бескислородной газовой среды, поскольку литературные данные (см. обзор [2]) о биологических эффектах этого газа, с одной стороны противоречивы, с другой — касаются различных гелиево-кислородных смесей, а не чистого гелия. Продолжительность воздействия: бескислородная среда — 20 мин, чистый кислород — 60 мин. Сдвиги pO_2 выражали в процентах исходного уровня [5] и в абсолютных значениях, для чего производили калибровку электродов [1]. Оценивали также временные параметры динамики pO_2 . Результаты обработаны общепринятыми методами вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Дыхание животных чистым кислородом сопровождалось закономерным обратимым повышением pO_2 в мозгу новорожденных и зрелых крыс. В таблицах приведены временные (табл. 1) и амплитудные (табл. 2) параметры сдвигов напряжения кислорода. Сопоставление полученных результатов позволяет выделить определенные особенности динамики pO_2 в мозгу новорожденных крыс по сравнению со взрослыми. Существенным отличием является более выраженная амплитуда максимального прироста pO_2 в мозгу новорожденных крыс (приблизительно в два раза больше, чем у взрослых животных). Особенности наблюдались в динамике pO_2 на протяжении гипероксического воздействия (рис. 1). У большинства взрослых крыс (91 %) после первоначального повышения напряжения кислорода снижалось, несмотря на продолжающуюся ингаляцию O_2 . В результате к концу ингаляции амплитуда прироста pO_2 становилась в 1,5—2 раза меньше максимальной. У новорожденных крыс практически на всем протяжении гипероксического воздействия наблюдалось постепенное увеличение pO_2 в мозгу.

Таблица 1. Временные параметры динамики pO_2 в мозгу крыс при ингаляции чистого кислорода и бескислородной газовой среды

Показатель	Взрослые, O_2 100 %, 60 мин	Новорожденные	
		O_2 100 %, 60 мин	бескислородная среда, 20 мин
Латентный период, с	9,6±0,9	6,8±1,1	10,8±0,9
Время достижения максимального отклонения, с	517,2±165,8*	3565,0±34,0*	69,0±6,6*
Латентный период нормализации, с	9,6±0,9	6,8±1,2	118,0±18,6*
Продолжительность нормализации, с	142,2±29,7	141,0±24,5	**1294,8±156,2*

* $P < 0,05$ (сравниваются одинаковые параметры для разных групп животных); ** по данным 47 % наблюдений, в которых нормализация продолжалась менее 30 мин.

Таблица 2. Амплитудные параметры динамики pO_2 в мозгу крыс при ингаляции чистого кислорода и бескислородной газовой среды

Показатель	Взрослые, O_2 100 %, 60 мин	Новорожденные	
		O_2 100 %, 60 мин	бескислородная среда, 20 мин
Исходное pO_2 мм рт. ст.	28,1±3,8	18,6±3,3	16,6±1,0
гПа	37,4±5,0	24,7±4,4	22,1±1,3
% исходного	100	100	100
Максимальное отклонение pO_2 на фоне ингаляции мм рт. ст.	55,8±9,9*	106,4±7,8*	00,0*
гПа	74,2±13,2*	141,5±10,4*	00,0*
% исходного	265±16*	517±114*	00,0*
Снижение pO_2 на фоне гипероксии до мм рт. ст.	37,5±8,5*	—	—
гПа	49,9±11,3*	—	—
% исходного	142±16*	—	—
Повышение pO_2 в постаноксический период мм рт. ст.	—	—	58,3±6,8*
гПа	—	—	77,5±9,0*
% исходного	—	—	352±17*

* $P < 0,05$ (сравниваются значения pO_2 у одних и тех же групп животных).

Принято считать [1, 4, 5] pO_2 мозга взрослых животных при ингаляции кислорода во вдыхаемом воздухе включением компенсаторных реакций обеспечивают снижение ингаляций O_2 . Отсу

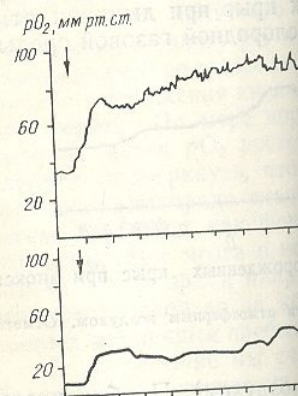


Рис. 1. Динамика напряжения pO_2 в мозгу крыс при часовой ингаляции чистого кислорода и азота. Стрелки: вниз — начало, вверх — окончание ингаляции.

новорожденных, а также более значительного прироста pO_2 имеют несколько причин. Во-первых, достаточное к моменту респираторного гомеостаза механизмы у новорожденных минутного объема дыхания [15, 18] у новорожденных концентрацией O_2 . Во-вторых, амплитуда максимального сдвига pO_2 может быть обусловлена мозгом в ранний постнатальный период. Свидетельствуют данные экспериментов в развивающемся мозгу крыс по сравнению с pO_2 мозга новорожденных крыс — 28,1 мм рт. ст. ± 1,0 мм рт. ст. Поэтому прирост pO_2 может быть расценен у только новорожденных по сравнению с полными по сравнению с полными этими три момента должны экспериментальных результатов. Опыты по изучении новорожденных крыс, либo длительного сохранения без кислорода. Вентиляция вызывала во всех опытах новорожденных животных как при использовании либo различий в д

Принято считать [1, 4, 5], что умеренный (в 2—2,5 раза) прирост pO_2 мозга взрослых животных при пятикратном увеличении концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе (дыхание чистым O_2) обусловлен включением компенсаторных реакций, направленных на стабилизацию кислородного гомеостаза церебральных структур. По-видимому, эти реакции обеспечивают снижение напряжения кислорода на фоне длительных ингаляций O_2 . Отсутствие такого рода динамики pO_2 в мозгу

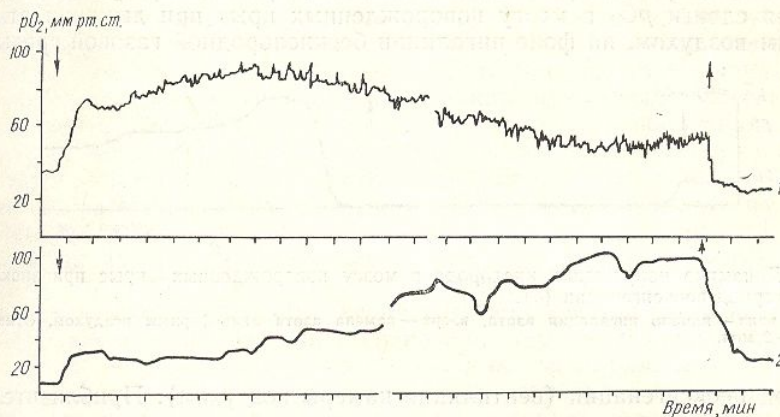


Рис. 1. Динамика напряжения кислорода в мозгу зрелых (1) и новорожденных (2) крыс при часовой ингаляции чистого кислорода. Стрелки: вниз — начало, вверх — окончание ингаляции. Отметка времени — 2 мин.

новорожденных, а также обнаруженный в опытах факт гораздо более значительного прироста pO_2 при гипероксии новорожденных могут иметь несколько причин. Во-первых, это может расцениваться как недостаточное к моменту рождения развитие механизмов стабилизации кислородного гомеостаза церебральных структур. Вместе с тем такие механизмы у новорожденных есть. Описаны, в частности, ограничение минутного объема дыхания [12, 14], снижение мозгового кровотока [15, 18] у новорожденных при ингаляциях газовых смесей с высокой концентрацией O_2 . Во-вторых, большая, чем у взрослых животных, амплитуда максимального прироста pO_2 в мозгу новорожденных крыс может быть обусловлена меньшей скоростью потребления кислорода мозгом в ранний постнатальный период. В пользу этого предположения свидетельствуют данные [8] о высоком удельном весе анаэробных процессов в развивающемся мозгу. В-третьих, причиной более значительного сдвига pO_2 (особенно при выражении в процентах исходного значения) может быть более низкое исходное напряжение кислорода в мозгу крысят по сравнению со взрослыми животными (средние значения pO_2 мозга новорожденных, по результатам всех экспериментов, составили 17,4 мм рт. ст. $\pm 1,0$ мм рт. ст. или 23,1 гПа $\pm 1,3$ гПа, а у взрослых крыс — 28,1 мм рт. ст. $\pm 3,8$ мм рт. ст. или 37,5 гПа $\pm 5,1$ гПа, $P < 0,05$). Поэтому прирост pO_2 даже до одинаковых абсолютных значений может быть расценен у только что родившихся животных как более значительный по сравнению с половозрелыми крысами. По нашему мнению, все эти три момента должны учитываться при объяснении полученных в экспериментах результатов.

Опыты по изучению влияния азота (гелия) проводили только на новорожденных крысах, так как общеизвестна невозможность сколько-либо длительного сохранения жизни взрослых животных в газовой среде без кислорода. Вентиляция камеры бескислородной газовой средой вызывала во всех опытах однозначный эффект — снижение pO_2 в мозгу новорожденных животных (находящихся в камере) до нулевых значений как при использовании чистого азота, так и чистого гелия. Каких-либо различий в динамике pO_2 при использовании этих газов не

наблюдали, поэтому анализ всех полученных результатов осуществляли совместно для обеих серий экспериментов. Наряду с регистрацией pO_2 в этих опытах осуществляли визуальный контроль за дыхательными движениями животных. На протяжении первой минуты воздействия бескислородной газовой средой наблюдали резкое увеличение частоты дыхательных движений, которые затем становились очень редкими (от 3—5 до 1—0,5 мин⁻¹), но сохранялись на протяжении всего периода ингаляции. На рис. 2 представлена типичная хроноамперограмма, отражающая сдвиги pO_2 в мозгу новорожденных крыс при дыхании атмосферным воздухом, на фоне ингаляции бескислородной газовой среды и

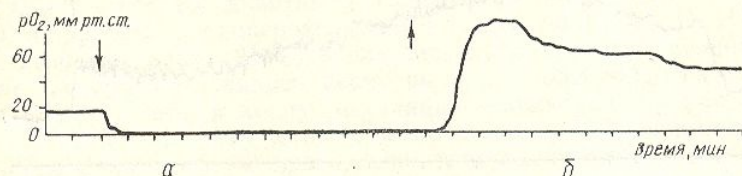


Рис. 2. Динамика напряжения кислорода в мозгу новорожденных крыс при аноксии (а) и в период реоксигенации (б).

Стрелки: вниз — начало ингаляции азота, вверх — замена азота атмосферным воздухом. Отметка времени — 2 мин.

в период реоксигенации (вентиляция камеры воздухом). Приблизительно через минуту после начала вентиляции камеры азотом или гелием pO_2 в мозгу снижалось до нулевых значений и оставалось неизменным на всем протяжении экспериментального воздействия. Совершенно очевидно, что пребывание крысят в бескислородной среде не просто вызывает ограничение поступления O_2 в организм, но создает условия для удаления его в окружающую среду. Снижение парциального давления O_2 до крайне низких значений в альвеолярном воздухе при дыхании чистым азотом (гелием) приводит к изменению направления диффузии O_2 через аэрогематический барьер, а следовательно, к диссоциации оксигемоглобина в капиллярах малого круга кровообращения, т. е. в первое время экспериментального воздействия транспорт кислорода осуществляется не из окружающей среды к клеточным структурам, а в направлении: клетка — кровь — легкие — окружающая среда. По-видимому, именно в связи с этим pO_2 в мозгу новорожденных крысят быстро достигает нулевых значений. Выживание животных и сохранение у них дыхательных движений (на протяжении 20 мин) при нулевых значениях pO_2 в мозгу свидетельствует о возможности удовлетворения энергетических потребностей организма (в том числе его нейрональных структур) за счет анаэробных процессов. Это согласуется с вышеприведенными данными о ведущей роли анаэробных процессов в энергообеспечении развивающегося мозга.

Своеобразной была динамика pO_2 в мозгу новорожденных крыс и в период реоксигенации, когда бескислородную газовую среду заменяли обычным атмосферным воздухом. После 2—3 дыхательных движений наблюдали стремительный рост напряжения кислорода, уровень которого достигал, а затем и значительно превышал исходный (см. табл. 2, рис. 2). В последующем pO_2 мозга новорожденных животных длительное время оставалось повышенным и лишь постепенно возвращалось к фоновым значениям. В 53 % наблюдений напряжение кислорода в мозгу устанавливалось на более высоком уровне, и на протяжении 30—40 мин последующего наблюдения нормализация pO_2 вообще не была зарегистрирована. Значительное (приблизительно в 3,5 раза) превышение исходного уровня pO_2 мозга в период реоксигенации может быть предположительно объяснено включением во время аноксии компенсаторных механизмов, направленных на адекватное снабжение мозга кислородом при его дефиците в окружающей среде. Наиболее вероятной причиной наблюдаемого эффекта могут быть изменения регионарного мозгового кровотока, вызванные недостатком кислорода. Известно [19,

20], что при гипоксии у новорожденного животного вследствие венозного кровотока вследствие лорота изменения тонуса более выраженными. Кровоток может вызывать в регуляции мозгового кровотока метаболитов, так и резкое снижение притока (вместо минутного) приводящее к сдвигу pH. Сохраняются и во время прироста напряжения кислородный период. По мере приближения к уровню pO_2 мозга. Следует подчеркнуть, что напряжение кислорода не рассматривается как фактор, определяемый потребностями мозга в вентоке, в это время напряжение кислорода, сколько на кленных временным пребы-

В заключение мы считаем, что более общие положения о состоянии новорожденных крыс как 100 %-ной концентрации значения pO_2 , регистрируемые животным бескислородных изменений оксигенации, пятикратное увеличение лородом также, по-видимому, снабжение мозга кислородом, высокие концентрации кислорода зарегистрированные в на дыхании чистым кислородом, ряд с другими нарушениями категории нарушений кислорода, быть отнесены и сдвиги в период реоксигенации, время превышал исходные значения pO_2 было еще

Таким образом, пребывание новорожденных в родной газовой среде вызывает эти нарушения не завершаются воздухом, а выражаются в нарушении родного гомеостаза (а гипероксигенации). В связи с этим результаты указывают на нарушение гомеостаза мозга новорожденных (фиксии), но и при реоксигенации разработки и экспериментальных исследований оксигенации орга-

Выводы

1. Пребывание новорожденных в течение 20 мин приводит к нулевым значениям.

2. Значительные по амплитуде сдвиги pO_2 в мозгу крыс, возникающие при дыхании после перенесенной аноксии мозга в этих условиях

шествовали
ацией pO_2
ательными
оздействия
не частоты
едкими (от
го периода
имма, отра-
ании атмо-
ой среды и

р, мин

с при аноксии

духом. Отметка

иблизитель-
или гелием
неизменным
ршенно оче-
росто вызы-
условия для
го давления
ри дыхании
ия диффузии
оциации ок-
т. е. в пер-
рода осуше-
турам, а в
да. По-види-
ысят быстро
нение у них
их значениях
ия энергетиче-
ских струк-
шприведен-
ргообеспече-

енных крыс
среду заме-
ных движе-
да, уровень
ходный (см.
их животных
енно возвра-
жение кисло-
на протяже-
 pO_2 вообще
в 3,5 раза)
нции может
аноксии ком-
бжение мозга
ее вероятной
регионарного
известно [19,

20], что при гипоксии у новорожденных наблюдается увеличение мозгового кровотока вследствие вазодилатации. При полном отсутствии кислорода изменения тонуса мозговых сосудов, по-видимому, будут еще более выраженными. Кроме того, дилатация сосудов мозга в этих условиях может вызываться накоплением метаболитов, роль которых в регуляции мозгового кровотока общеизвестна. Причиной роста концентрации метаболитов может быть как временное отсутствие кислорода, так и резкое снижение при тяжелой форме гипоксии (5 % O_2 во вдыхаемом воздухе) минутного объема крови у новорожденных животных, приводящее к сдвигу pH в кислую сторону [16]. Вероятно, эти реакции сохраняются и во время реоксигенации, что обуславливает значительный прирост напряжения кислорода в мозгу новорожденных в postanоксический период. По мере нормализации кислородного снабжения и метаболизма мозга pO_2 постепенно возвращается к исходному значению. Следует подчеркнуть, что длительный период, в течение которого напряжение кислорода значительно превышает фоновое значение, может рассматриваться как факт длительного превышения доставки O_2 над потребностями мозга в нем. Следовательно, и усиление мозгового кровотока в это время направлено не столько на компенсацию дефицита кислорода, сколько на компенсацию метаболических сдвигов, обусловленных временным пребыванием новорожденных в бескислородной среде.

В заключение мы считаем возможным сформулировать некоторые более общие положения относительно кислородного гомеостаза мозга новорожденных крыс как в условиях отсутствия кислорода, так и при 100 %-ной концентрации его во вдыхаемом воздухе. Безусловно, нулевые значения pO_2 , регистрируемые в мозгу при ингаляциях новорожденным животным бескислородных газовых смесей, — проявление резких нарушений оксигенации церебральных структур. Наряду с этим более чем пятикратное увеличение pO_2 в мозгу крысят при дыхании чистым кислородом также, по-видимому, не может рассматриваться как нормальное снабжение мозга кислородом. С учетом данных о негативном действии высоких концентраций кислорода на новорожденных животных [10, 17] зарегистрированная в наших опытах динамика pO_2 в мозгу крысят при дыхании чистым кислородом также должна рассматриваться в одном ряду с другими нарушениями оксигенации мозговых структур. К этой категории нарушений кислородного гомеостаза мозга, вероятно, должны быть отнесены и сдвиги pO_2 в церебральных структурах, обнаруженные в период реоксигенации, так как прирост напряжения кислорода в это время превышал исходные значения в 3—3,5 раза (в отдельных опытах увеличение pO_2 было еще более значительным).

Таким образом, пребывание новорожденных животных в бескислородной газовой среде вызывает резкие нарушения оксигенации мозга. Эти нарушения не завершаются при переходе к дыханию атмосферным воздухом, а выражаются формированием значительных сдвигов кислородного гомеостаза (а следовательно, его нарушениями) в сторону гипероксигенации. В связи с этим полученные в настоящем исследовании результаты указывают на актуальность исследований кислородного гомеостаза мозга новорожденных не только при гипоксии (аноксии, асфиксии), но и при реоксигенации. Такие исследования необходимы для разработки и экспериментального обоснования методов коррекции нарушений оксигенации организма в ранний постнатальный период.

Выводы

1. Пребывание новорожденных крыс в бескислородной газовой среде в течение 20 мин приводит к снижению pO_2 церебральных структур до нулевых значений.

2. Значительные по амплитуде сдвиги pO_2 в мозгу новорожденных крыс, возникающие при дыхании чистым кислородом, а также в период после перенесенной аноксии, свидетельствуют о нарушениях оксигенации мозга в этих условиях.

THE STATE OF THE BRAIN OXYGENATION IN THE NEWBORN RATS WITH HYPEROXIA AND ANOXIA

A. V. Raguzin

The oxygen tension (pO_2) in the brain of newborn rats with hyperoxia (100 % oxygen, 60 min.) and anoxia (100 % nitrogen or helium) has been studied. Increase of pO_2 in the brain of newborns at hyperoxia was several times as much as in the brain of adults. Oxygen tension during anoxia fell quickly down to zero values. A considerable increase (above initial values) of pO_2 was observed in the brain during reoxygenation. Possible causes of the obtained data are discussed.

Medical Institute,
Ministry of Public Health of the RSFSR, Orenburg

1. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека.— Киев: Наук. думка, 1975.—278 с.
2. Березовский В. А., Назаренко А. И., Говоруха Т. Н. Влияние гелия на газообмен и тканевое дыхание // Физиол. журн.— 1982.—30, № 3.— С. 353—358.
3. Зиракадзе А. Н. Метаболизм, кровоснабжение и функция головного мозга плода: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1986.—52 с.
4. Иванов К. П., Кисляков Ю. Я. Энергетические потребности и кислородное обеспечение головного мозга.— Л.: Наука, 1979.—213 с.
5. Коваленко Е. А., Черняков И. Н. Кислород тканей при экстремальных факторах полета.— М.: Наука, 1975.—261 с.
6. Лауэр Н. В. К вопросу об устойчивости новорожденных животных к кислородной недостаточности // Гипоксия: Тр. конф. по пробл. кислород. недостаточности.— Киев: Изд-во АН УССР, 1949.— С. 84—96.
7. Малкин В. Б., Гиппенрейтер Е. Б. Острая и хроническая гипоксия.— М.: Наука, 1977.—318 с.
8. Пизарева З. Д. Биохимия развивающегося мозга.— М.: Медицина, 1978.—310 с.
9. Попов В. А. Влияние гипербарической оксигенации на плацентарное кровообращение и морфофункциональное состояние легких плода и новорожденного в условиях нормы и острой гипоксии в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Свердловск, 1983.—21 с.
10. Рагузин А. В. Условные оборонительные рефлексы у крыс при избытке кислорода на ранних этапах постнатального развития // Журн. высш. нерв. деятельности.— 1986.—36, № 5.— С. 985—986.
11. Рагузин А. В., Тихонов В. В. Напряжение кислорода в мозге плода при избыточной оксигенации беременных животных // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1986.— Вып. 1.— С. 35—37.
12. Середенко М. М., Лауэр Н. В., Хауль А. М., Вишняк С. М. Внешнее дыхание и газообмен у здоровых новорожденных детей в условиях дыхания воздухом, обогащенным кислородом // Физиол. журн.— 1975.—21, № 2.— С. 207—214.
13. Сиротинин Н. Н. Об аноксической аноксии // Клин. медицина.— 1941.—19, вып. 3.— С. 5—16.
14. Aizad T., Bodani J., Horvath L., Rigatto H. Effect on single breath of 100 % oxygen on respiration in neonates during sleep // J. Appl. Physiol.— 1984.—57, N 5.— P. 1531—1535.
15. Kennedy C., Grave G. D., Jehle J. W. Effect of hyperoxia on the cerebral circulation of the newborn puppy // Pediatr. Res.— 1971.—5, N 5.— P. 659—667.
16. Nowicki P. T., Miller R. R., Hansen N. B., Hayes J. R. Gastrointestinal blood flow and O_2 uptake in piglets: recovery from hypoxemia // Ibid.— 1985.—19, N 11.— P. 1197—1200.
17. Polgar G., Antognoli W., Ferrigan L. W. et al. The effect of chronic exposure to 100 % oxygen in newborn mice // Amer. J. Med. Sci.— 1966.—252, N 5.— P. 110(580—114)584.
18. Rahilly P. M. Effect of 2 % carbon dioxide, 5 % carbon dioxide and 100 % oxygen on cerebral blood flow on the human neonate // Pediatrics.— 1980.—66, N 5.— P. 685—689.
19. Sidi D., Kuipers J. R. G., Feitel D. et al. Developmental changes in oxygenation and circulatory responses to hypoxemia in lambs // Amer. J. Physiol.— 1983.—245, N 4.— P. H674—H682.
20. Wagerle L. C., Heffernan T. M., Sacks L. M. Delivoria-Papadopoulos. Sympathetic effect on cerebral blood flow regulation in hypoxic newborn lambs // Ibid.— N 3.— P. H487—H494.

Оренбург. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Поступила 03.03.87

УДК 612.411:612.453:613.73

Роль селезенки в регуляции содержания биогенных аминов

Г. В. Тюленева, Н. М. Доро

В классических работах еще в начале 30-х годов активное участие в отсранных факторах [10]. исследований и многочисленное удаление селезенки снзическим и психическим

Открытие биологии этого органа, послужило влиянии селезенки на состояние некоторых железочечников [11]. Учение (серотонин и гистамин) [2, 6], в настоящем исние спленэктомии на дриод напряжения.

Методика

Проведено две серии экспериментов 250 г. Животные каждой серии вая группа состояла из интактных в течение 1, 2, 3, 4, 5 ч сооп животных, у которых за 15. спленэктомизированные крысы, чение 1, 2, 3, 4, 5 ч соответс плазме крови с помощью мстероидов (11-ОКС) — флуоркова и Усватовой [5]. Интерфирмы «Nithachi» и выражавали кортикостерон фирмы «ка» (Швейцария) и серотонные результаты обрабатыванием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсужд

Результаты проведенных опытов крыс в течение 1— в плазме крови (табл. 1) ние первых 3 ч, с наиб 2-й час исследования. Э снижаться, не достигая вотных.

Удаление селезенки плазме крови, а также при контроле $19,6 \pm 1,3$ стероидов в плазме крови имеет такой же характер цифровые значения конрованных животных поч

Изменение концентрации стресса, как видно из