

176.
✓

452

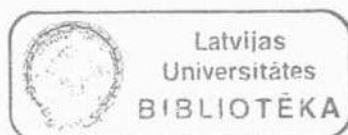
Ученые записки

**МИКРОЭЛЕМЕНТЫ
В ГИДРОБИОНТАХ
И
ВОПРОСЫ
ПСИХОФИЗИОЛОГИИ**

Министерство высшего и среднего специального образования
Латвийской ССР
Латвийский ордена Трудового Красного Знамени
государственный университет имени Петра Стучки
Кафедра физиологии человека и животных

Ученые записки
Латвийского государственного университета
имени Петра Стучки
том 176

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В ГИДРОБИОНТАХ
И
ВОПРОСЫ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ



Редакционно-издательский отдел ЛГУ им. Петра Стучки
Rīga 1972

Статьи, опубликованные в настоящем сборнике, содержат информацию о влиянии экологических факторов среды на содержание марганца, железа, меди и цинка в некоторых звеньях пищевых цепей внутренних водоемов, а также о влиянии микроэлементов на процесс кроветворения, мембранное пищеварение, генез потенциалов действия в зависимости от дозы микроэлементов.

В статьях, посвященных вопросам психофизиологии, даются сведения об умственном и эмоциональном напряжении высшей нервной деятельности и вегетативных сдвигах организма молодых людей при сдаче вступительных экзаменов в ВУЗ.

Сборник предусмотрен для биологов широкого профиля и физиологов человека и животных.

Редакционная коллегия:

Ш.А.Берман (ответственный редактор),

Э.Р.Ланге, Р.В.Карклинь.

В настоящем сборнике опубликованы результаты исследований сотрудников кафедры Физиологии человека и животных Латвийского государственного университета им. П.Стучки.

Авторами статей являются в основном сотрудники кафедры, кроме того выпускники и студенты-физиологи.

Большинство работ посвящено изучению физиологической роли микроэлементов в организме пресноводных рыб /Берман,Грундман и др./, а также миграции микроэлементов в пищевых цепях озер Латвии /Илэинь,Калниня,Вацве и др./.

Некоторые данные о влиянии меди, кобальта, марганца и цинка на мембранное пищеварение и аккумуляцию продуктов гидролиза /глюкозы/ в тонкой кишке рыб отражены в работах Берман, Вытрицак и др.

С помощью микроэлектродной техники было изучено действие ионов меди и цинка на генез потенциалов действия нервных клеток /Грундман, Рапопорт/.

Из серии работ, посвященных вопросам психофизиологии в сборник вошли статьи Крауклис, Берзиньш, Ширяева и Дранде, направленные как на изучение некоторых методических вопросов, так и на исследование соотношения между показателями умственной активности и вегетативными сдвигами, т.е., частотой пульса и артериальным давлением у человека.

Работа Коноваловой связана с изучением влияния сероводородных ванн на величину артериального давления и скорость распространения пульсовой волны в магистральных сосудах.

Несмотря на некоторое разнообразие тематики представленных работ, общим стремлением всех авторов является желание внести свой скромный вклад в развитие физиологической науки в нашей стране.

Редколлегия

2

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЩЕЛОЧНОЙ И КИСЛОЙ ФОСФАТАЗ В
КИШЕЧНИКЕ КАРПА И ИЗМЕНЕНИЕ ИХ АКТИВНОСТИ
ПОД ВЛИЯНИЕМ КОБАЛЬТА, МАРГАНЦА И ЦИНКА

Ш.А.Берман

Большой интерес исследователей к изучению природы и активности фосфатаз в организме животных и человека объясняется важной биологической ролью этих ферментов в процессах обмена веществ. Некоторые авторы даже рекомендуют использовать показатель активности щелочной фосфатазы /Щ.Ф./ в качестве теста, характеризующего обмен веществ у рыб. /Штерман, 1969/.

Считают, что активность Щ.Ф. в чешуе может служить биохимическим показателем особенностей линейного роста рыб. Такой вывод напрашивается в результате исследований, показавших, что между активностью Щ.Ф. чешуи и линейным ростом рыб имеется обратная прямолинейная зависимость. Наблюдается изменение активности по сезонам, причём максимальная активность Щ.Ф. характерна в разгаре вегетационного периода с июля по август /Комышев, 1964; Сенкевич, 1965, 1967, 1969; Пучков, 1964/. Линейный прирост рыб по месяцам полностью соответствует активности Щ.Ф. в чешуе /Motalis, 1959/.

Вопросу гидролиза фосфорных эфиров в кишечном тракте рыб уделено крайне мало внимания. Между тем известно, что основным поставщиком Щ.Ф. в крови является как костная система /Pritchard, 1956/, так и кишечный тракт /Wilson, Wilcox, 1963, цит. Бауман, 1969/. Кроме того имеются неоспоримые доказательства, что щёточная кайма эпителиальных клеток чрезвычайно богата Щ.Ф., которая принимает участие в активном транспорте веществ через мембрану /Розенберг, Вильбрант, 1955/ и в гидролизе фосфорных эфиров на поверхности кишечного эпителия /Уголев, 1967, Уголев и др., 1969/.

Установлено, что активность Щ.Ф. связана с ультраструктурами клеточных образований, а выраженная активность локализуется, главным образом, в щёточной кайме /Hudson, Volckers, 1969/.

Также Скородинский и Романишин /1970/, пользуясь гистохимическими методами обнаружили в тонкой кишке живых животных локализацию фосфонокстеразы в эпителии слизистой оболочки в непосредственной близости к просвету кишечника.

Пожалуй, наименее изученным является вопрос о распределении и активности Щ.Ф. в кишечнике рыб. На некоторых морских рыбах - треске и пикше показано, что кутикула клеток цилиндрического эпителия, выстилающих поверхность слизистой оболочки пилорических придатков и кишечника, характеризуется активностью щелочной фосфонокстеразы /Резник, 1958/.

Al-Nazzari /1949/ указывает на локализацию Щ.Ф. в кишечнике рыб. Кандок /1966, 1967/, изучая содержание Щ.Ф. в пищеварительном канале семи видов черноморских рыб /шпротте, ставриде, пикше, бычке-мартовике, глоссе, камбале-калкане/, относящихся к различным семействам, установила различия фосфатной активности.

Интересными представляются также исследования гуморальных механизмов, участвующих в регуляции активности фосфатаз, например, биокатализаторов: гормонов /тиреоидных, паратиреоидных/, витаминов /витамин Д/, /Бауман, 1968, Бродский, 1970, Гаарилов, 1970/ и микроэлементов.

Работы о влиянии микроэлементов на активность фосфонокстераз стали в последнее время всё чаще появляться в литературе. Выявлены, например, различия в свойствах Щ.Ф. в костной ткани животных из районов с неодинаковым содержанием стронция в среде /Никитина, Ковальский, 1970/. Установлено, что поступление с пищей в организм крыс меди, марганца и цинка оказывает существенное влияние на активность Щ.Ф. сыворотки крови и костной ткани, на фосфорно-кальциевый обмен в организме животных /Воробьева, 1970, Коломийцева и др. 1970/. По данным Беренштейна /1966/ кобальт при подкожном введении микроэлементов кроликам, вызывает угнетение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови. Напротив, Войнар /1960/ утверждает, что кобальт активизирует кишечную и костную фосфатазы.

Не останавливаясь на других работах такого направления, следует отметить, что подобные исследования на рыбах нам неизвестны. Поэтому целью настоящей работы было исследовать распределение Щ.Ф. и К.Ф. в кишечном тракте рыб, охарактеризовать роль пристеночного механизма в гидролизе эфиров фосфорной кислоты и определить влияние некоторых микроэлементов на фосфатазную активность.

М е т о д и к а

В опытах использовали 86 карпов в возрасте 2 и 2+ лет, которых содержали в аквариумах с непрерывной аэрацией, при температуре 18-22⁰С. Рыб подкармливали сухим естественным кормом, подачу которого прекращали за 24 часа до опыта. Количество корма, потребляемого рыбами, было ничтожно.

Активность Щ.Ф. и К.Ф. определяли в интактных отрезках кишки, в гомогенате кишки и ее содержимом. Эти препараты ферментативно-активного материала готовили непосредственно перед опытом, все манипуляции проводили на льду.

Рыбу декапитировали, извлеченную изолированную кишку делили на три равные части - проксимальную, среднюю и дистальную, которые опорожняли и затем промывали ледяным раствором Ригера. От переднего края каждой части кишки брали отрезки длиной в 2 см, выворачивали слизистой оболочкой наружу, нанизывали на стеклянные палочки и инкубировали с субстратом натрий-глицерофосфатом в ультратермостате в течение 30 мин при 20⁰С с перемешиванием 80 оборотов в мин. После опыта отрезки кишки разрезали продольно и измеряли величину поверхности. Определяли также величину поверхности оставшихся отрезков кишки, предназначенных для гомогенизации.

Опыт проводили в двух сериях. Задачей первой серии опытов (с ноября 1969 г. по апрель 1970 г.) было сравнить активность Щ.Ф. и К.Ф. в гомогенатах, интактных отрезках кишки и химусе, определить влияние микроэлемента кобальта

в концентрации $7 \cdot 10^{-7} \text{M}$ на ферментативную активность. Хлористую соль кобальта добавляли к субстрату перед инкубированием.

Гомогенизировали отрезки проксимального и среднего частей кишки. По их фосфатазной активности судили о ферментативной реакции слизистой оболочки кишки, так как Josefsson a Lindberg (1965) показали, что разница активности гомогенатов кишечной ткани и соответствующей ей слизистой невелика и составляет у рыб не более 10%.

Задачей второй серии опытов было установить влияние микроэлементов: марганца, цинка и кобальта в хроническом опыте на активности Щ.Ф. и К.Ф. Подопытных рыб выдерживали трое суток в растворе микроэлементов следующей концентрации:

I группа без добавки микроэлементов, контрольная группа
II группа в растворе 10^{-4}M MnCl_2 -подопытная группа
III группа в растворе 10^{-4}M ZnCl_2 - " "
IV группа в растворе $2 \cdot 10^{-4} \text{M}$ CoCl_2 " "

Активность Щ.Ф. и К.Ф. определяли в гомогенате слизистой оболочки кишечника карпа. Для этого слизистую снимали пластмассовым шпателем и массу (из расчета по 100 мг для каждого анализа) гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе 60-ю движениями поршня.

Фосфатазную активность определяли по методу Metzok a Wynne (1950) в модификации В.К.Бауман (1959).

Для определения активности Щ.Ф. (I.3.1.) гидролиз натрия-глицерофосфата производили при pH - 10.0. Для определения активности К.Ф.: (3.1.3.2.) - при pH - 5,0. Об активности ферментов судили по интенсивности гидролиза субстрата и выражали в мкг неорганического фосфора, освобожденного в течение 1 часа. В опытах первой серии интенсивность гидролиза рассчитывали на 1 см^2 поверхности слизистой кишки, в опытах второй серии - на 1 г гомогената слизистой.

Полученные данные подверглись статистической обработке общепринятым методом (Вознесенский, 1969).

Результаты

В таблице I представлены данные по количеству высвобождаемого неорганического фосфора (мкг в расчете на 1 см² поверхности слизистой кишки в 1 час), которые позволяют судить об активности Щ.Ф. в гомогенатах кишки, в интактных кишечных отрезках и в содержимом соответствующих отрезков кишки. Данные по активности К.Ф. в тех же исследуемых объектах кишечника представлены в таблице 2. Таблицы I и 2 объединяют результаты первой серии опытов.

Таблица I

Распределение активности щелочной фосфатазы в кишечнике карпа (в мкг неорганического P, освобождаемого в 1 час на 1 см²)

Фермент	Щелочная фосфатаза					
	Контрольная группа			Подопытная группа		
	М	±σ	±m	М	±σ	±m
	г о м о г е н а т					
проксимальная	50,1	14,7	4,2	59,0	10,68	3,05
средняя	36,6	19,0	5,1	37,5	10,60	3,03
дистальная	-	-	-	-	-	-
	и н т а к т н ы е о т р е з к и					
проксимальная	32,8	7,88	2,25	46,8	10,0	2,86
средняя	27,9	4,78	1,36	37,6	8,75	2,50
дистальная	23,6	3,56	1,02	28,1	6,39	1,82
	х и м у с					
проксимальная	20,9	4,91	1,40	21,8	5,22	1,49
средняя	16,5	4,76	1,33	16,5	4,82	1,38
дистальная	-	-	-	-	-	-

Как можно видеть, ферментативная активность интактных отрезков кишки была наивысшей в проксимальном отделе. Активность фосфатаз по длине кишечника постепенно снижалась: в среднем отделе интенсивность гидролиза Na - глицерофосфата меньшая, чем в проксимальном, но большая, чем в

дистальном отделе. Активность Щ.Ф. интактных отрезков в проксимальном отделе кишки была на 39,3% выше, К.Ф. - на 39,7% выше, чем в дистальном отделе.

Таблица 2

Распределение активности кислой фосфатазы в кишечнике карпа (в мкг неорганического Р, освобождаемого в I час на I см²)

Фермент	К и с л о я ф о с ф а т а з а					
	Контрольная группа			Подопытная группа		
	М	±σ	±m	М	±σ	±m
	г о м о г е н а т					
проксимальная	59,2	23,37	6,7	71,1	14,18	4,0
средняя	40,9	13,42	3,8	47,9	14,83	4,2
	и н т а к т н ы е к у с к и					
проксимальная	42,6	10,10	2,9	54,6	19,49	5,6
средняя	35,3	9,79	2,8	46,5	14,39	4,01
дистальная	30,5	9,78	2,8	38,6	7,06	2,02
	х и м у с					
проксимальная	18,0	3,77	1,08	17,4	2,20	0,63
средняя	15,7	3,86	1,1	14,5	3,38	0,96

Также активность фосфатаз в гомогенате и химусе уменьшилась по длине кишечника (табл. I и 2). Так, активность Щ.Ф. гомогената снизилась в среднем отделе кишки по сравнению с проксимальным отделом на 36,9%, а - химуса на 26,7%. Активность кислой фосфатазы уменьшилась соответственно на 44,6% и 14,6%.

Существенный интерес представляет сравнение ферментативных активностей интактных отрезков кишки, гомогенатов и содержимого кишечника (рис. I).

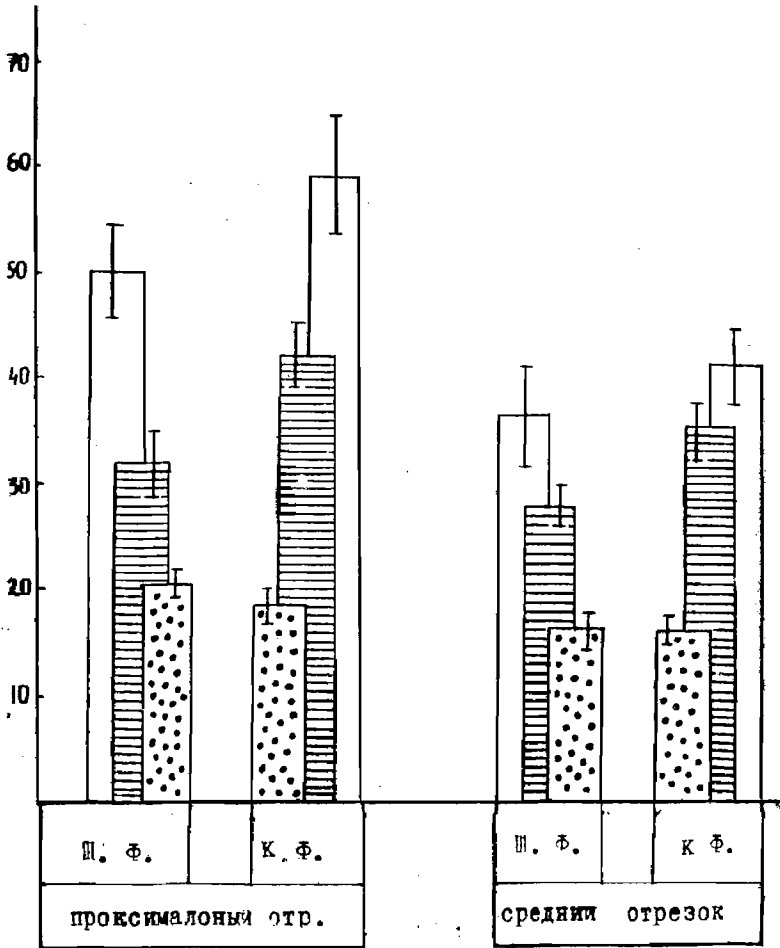


Рис. I Активность щелочной и кислой фосфатаз в гомогенатах, интактных отрезках и содержимом кишки карпа. По оси ординат - ферментативная активность в мкг неорг. Р на 1 см² в час.

- - гомогенат
- ▨ - интактные отрезки
- ▣ - содержимое кишки

Как можно видеть из рисунка I, активность фосфатаз гомогенатов как в проксимальном, так и в среднем отделах кишки значительно превосходит активность интактных отрезков и содержимого кишки. Самые низкие показатели Щ.Ф. и К.Ф. характерны содержимому кишки. Отношение активности Щ.Ф.содержимого к активности Щ.Ф. гомогената составляет 0,42, активности Щ.Ф. интактных отрезков к активности гомогената - 0,65 (рис. I).

Распределение активностей кислой фосфатазы (рис. I) в гомогенатах, химусе и интактных отрезках проксимального и среднего отделов кишки сходно с распределением Щ.Ф. Так, отношение активности К.Ф. химуса к активности К.Ф. гомогената составляет 0,30 - активность К.Ф. интактных отрезков к активности гомогената 0,72 (рис. I).

Из представленных данных можно видеть, что активность К.Ф. гомогенатов интактных кишечных отрезков и химуса во всех отделах кишечной трубки заметно превосходила активности Щ.Ф. Этот факт представляет значительный интерес и будет нами более подробно анализирован.

Рассматривая результаты опытов, по изучению влияния микроэлемента кобальта на активность фосфатаз в кишечнике рыб (рис. 2), обращает на себя внимание тот факт, что интенсивность гидролиза субстрата увеличивается в присутствии микроэлемента. Активность Щ.Ф. интактного отрезка увеличилась на 42%, в то время как активность Щ.Ф. гомогената (табл. 2) - на 20%, активность К.Ф. увеличилась соответственно на 29% и 20%. Между тем активность фосфатаз содержимого кишечника карпа существенно не изменилась под действием кобальта в инкубате (табл. 2).

Таким образом, результаты первой серии опытов показали, что в активности Щ.Ф. и К.Ф. наблюдается проксимодистальный градиент как в гомогенате, так в интактных отрезках кишки и содержимом кишечной трубки. Во всех случаях фосфатазная активность разрушенных тканей кишечника выше, чем интактных и значительно выше ферментативной активности химуса. Активность К.Ф. гомогената и интактных

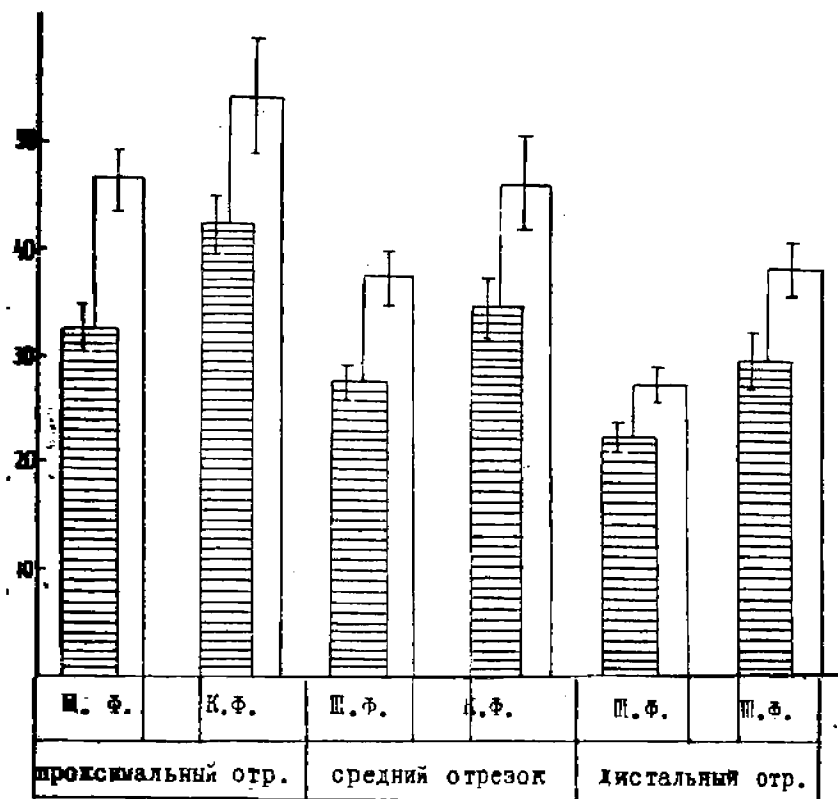


Рис.2 Влияние кобальта на активность щелочной и кислой фосфатаз интактных отрезков кишечника карпа. По оси ординат - мкг неорганического Р на 1 см² в 1 час.

□ - влияние 10⁻³М раствора кобальта
 ▨ - контрольная группа

отрезков кишки достоверно превышает таковую Щ.Ф. Микроэлемент кобальт способствует повышению К.Ф. и Щ.Ф. гомогената и интактной кишки.

Вторая серия опытов, как было указано выше, проводилась в отличие от первой серии не в период зимовки и ранней весны, а во время вегетационного периода - в июне и июле месяцах.

Таблица 3

Влияние микроэлементов на активность фосфатаз (г мкг неорганического фосфора, освобождаемого в 1 час на 1 г)

Ферменты группы рыб	Щелочная фосфатаза			Кислая фосфатаза		
	M	$\pm S$	$\pm m$	M	$\pm S$	$\pm m$
Контроль.	718,5	48,99	21,9	431,0	29,0	13,0
I подоитн. (+ MnCl ₂)	939,6	149,7	66,8	452,4	43,59	19,4
II " (+ ZnCl ₂)	724,4	99,35	44,4	446,4	35,07	15,7
III " (+ CoCl ₂)	861,6	64,27	28,7	717,6	70,36	31,4

Результаты представлены в табл.3 и на рис.3 показывают, что повышение концентрации некоторых микроэлементов в воде влияет на активность фосфатаз кишечника пресноводных рыб. Как видно из полученных данных, активность К.Ф. у рыб контрольной группы была значительно ниже /431±13,0 ед./ чем активность Щ.Ф. /718±21,9 ед/, а влияние хлористого кобальта было такого же характера, как в первой серии опытов, т.е. стимулировало гидролиз натрия - глицерофосфата в гомогенате. В результате этого активность Щ.Ф. гомогената слизистой оболочки кишки увеличилась по сравнению с контрольной группой на 20%, а К.Ф. - на 66% после трехдневного содержания рыб в воде с добавкой микроэлемента кобальта.

Марганец также повлиял на активность фосфатаз, стимулируя гидролиз субстрата, но в отличие от кобальта, статистически достоверное действие оказал лишь на Щ.Ф., повысив ее активность на 30% по сравнению с контрольной группой.

Цинк в использованной дозе не оказал влияния на фосфатазную активность кишечника рыб.

Таким образом, дополнительное введение некоторых микроэлементов в воду может оказать существенное влияние на активность фосфатаз гомогената слизистой оболочки тонкой кишки карпа. Так, $2 \cdot 10^{-4}$ M CoCl₂ увеличивал активность Щ.Ф. и К.Ф., 10^{-4} M MnCl₂ увеличивал активность Щ.Ф., в то время как активность К.Ф. проявляла лишь тенденцию к увеличению,

а та же концентрация хлористого цинка не вызвала сдвигов фосфатазной активности. Значительный интерес представляет то, что во время вегетационного периода активность Щ.Ф. в гомогенате слизистой тонкой кишки карпа значительно выше, чем К.Ф.

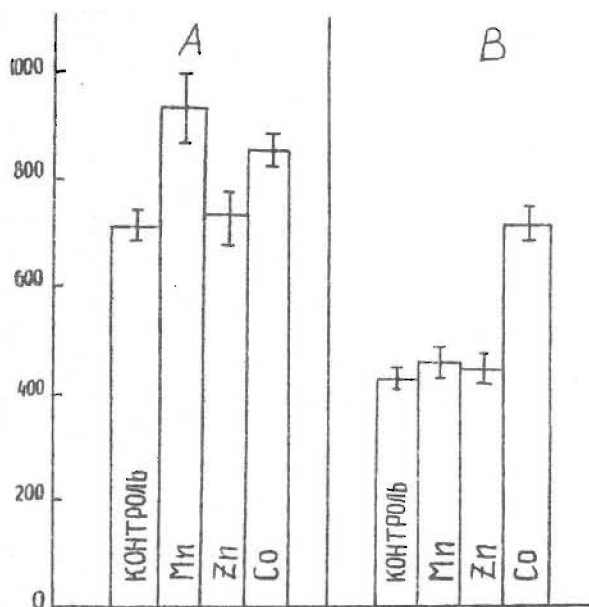


Рис.3 Влияние марганца, цинка и кобальта на активность гомогената слизистой кишки карпа. По оси ординат - мкг неорганического Р, освобождаемого в 1 час на 1 г.

А - Щ.Ф.

В - К.Ф.

О Б С У Ж Д Е Н И Е Р Е З У Л Ь Т А Т О В

Нами было отмечено отсутствие более подробной информации о фосфатазной активности в кишечном тракте рыб, о влиянии микроэлементов на эту активность, о локализации Щ.Ф. и К.Ф. в гомогенате и интактных отделах кишки карпа. В связи с этим мы поставили две серии опытов, различные по своим задачам, и, на что следует обратить особое внимание, в различные сезоны: в период зимовки рыб и ранней весной (I серия опытов), а также в вегетационный период (II серия опытов).

Известно, что у рыб четко выявляется экологическая специфичность сезонных физиологических ритмов (Берман, 1956, 1965; Богданов, Стрельцова, 1953; Шульман, 1969; Steffens 1964).

Полученные нами данные о количественных взаимоотношениях Щ.Ф. и К.Ф. в гомогенате кишечной стенки рыб в разные сезоны оказались неидентичными.

Так, в период низкой пищевой и физиологической активности рыб (I серия опытов) соотношение Щ.Ф. : К.Ф. в гомогенате составляло 0,8, а во время вегетационного периода - 1,7 (II серия опытов). Следовательно, в летние месяцы значительно увеличилась активность Щ.Ф. по сравнению с К.Ф. Если принять во внимание участие Щ.Ф. в процессе пищеварения - в гидролизе эфиров фосфорной кислоты (Бродский, 1962; Кушак, Жигуре, 1970; Уголев, 1967), можно предположить, что между активностью фермента и пищевой активностью рыб существует известный параллелизм. В таком случае активность фосфатаз должна была бы уменьшаться в зимнем периоде.

Действительно, судя по интенсивности фосфо-кальциевого обмена у мальков, сегодеток и годовиков карпа оказалось, что в течение зимовки у годовиков происходит уменьшение фосфора (Мухина, Говорова, 1969). Поэтому при анализе фосфатазной активности в организме рыб необходимо, в первую очередь, учитывать сезонный фактор.

В действии кобальта на активность Щ.Ф. и К.Ф. не проявились сезонные отличия. Во всех случаях опыта с гомогенатами и интактными отрезками кишки кобальт в концентрации 10^{-3} М и $2 \cdot 10^{-4}$ М усиливал гидролиз Na-глицерофосфата. Однако на ферментативную активность химуса кобальт не оказал существенного влияния.

По-видимому, механизм действия кобальта на фосфатазы заключается не столько в повышении активности ферментов, сколько в усилении их синтеза в энтероцитах и регуляции процессов транслокации, т.е. переноса и включения ферментов на поверхности мембран эпителиальных клеток слизистой оболочки тонкой кишки.

Возможно, что процесс стимуляции образования кишечных фосфатаз кобальтом имеет более широкое значение для целого организма рыб, в частности, для синтеза белков в их теле. В самом деле, роль фосфатазы в синтезе белков подчеркивается многими авторами (Бауман, 1968), а Ковальский с сотрудниками (1964) констатируют, что вод влиянием кобальта, добавляемого в пруды, усиливается синтез мышечных белков у выращиваемых рыб.

Следовательно, одним из механизмов разностороннего действия кобальта на рыб (Шабалина, 1969), как показали наши опыты может быть активирующее его действие на синтез фосфатаз в энтероцитах, причем кобальт оказывает свой эффект не только при его введении непосредственно в полость кишки, но и при поступлении в организм рыб из окружающей среды.

Влияние марганца на Щ.Ф. и К.Ф. гомогенатов слизистой тонкой кишки карпа исследовалось нами лишь в хроническом опыте. Результаты этой части работы в некоторых отношениях созвучны с наблюдениями других авторов (Воробьева, 1970; Коломийцева и др., 1970), которые показали, что ионы марганца, поступающие с кормом в организм крыс (из расчета 0,06 мг на 100 г веса животного в сутки), служат активатором фосфатаз костной ткани и крови, особенно щелочной фосфатазы. Напомним, что продуцентом фермента, по распростра-

нению в настоящее время мнению, могут быть энтероциты, в которых по нашим исследованиям на рыбах марганец активирует фермент. О способности марганца повышать фосфатазную активность, в особенности Щ.Ф. отмечают многие авторы (Войнар, 1960; Бабенко, 1965; Dixon a. Webb 1958 и др.).

Микроэлемент цинк в дозе 10^{-4} М раствора хлористой соли оказался бездейственным в отношении кишечных фосфатаз карпа. Однако по этим данным мы не имеем еще основания делать обобщающих выводов о влиянии цинка на Щ.Ф. и К.Ф. по следующим причинам. Во-первых сведения о влиянии цинка на активность фосфоэстераз противоречивы. Так, Бабенко (1965) указывает, что цинк по отношению к некоторым ферментам является ингибитором. В частности ионы Zn угнетают фосфоэстеразы. Напротив, Войнар (1960) иллюстрирует материалы опытов вне организма, которые показали, что различные соли цинка ($ZnCl_2$, $ZnSO_4$, $Zn(NO_3)_2$ / в одинаковой мере усиливают активность кишечной фосфатазы по отношению к Глицерофосфату и другим субстратам.

Во-вторых, существует мнение, что ионы цинка могут действовать как активаторы, и как ингибиторы щелочной фосфатазы (Владимиров, Лызлова, 1962). Имеются данные, что активирующее действие цинка определяется его дозой. Войнар (1960) указывает, что более значительная активность костной и щелочной фосфатаз отмечается при высоком содержании цинка в диете. Работами нашей лаборатории показано, что в организме рыб ионы цинка могут при определенной концентрации повышать активность пищеварительных ферментов (инвертазы) и фагоцитарную реакцию крови рыб (Берман, Розит, 1968; Ланге, 1965), при другой концентрации - угнетать эти процессы.

Наконец, Северин, Филипов и Кочетов (1970), анализируя работы, проведенные в различных лабораториях современными методами исследования, приходят к выводу, что атомы цинка не только входят в состав активного центра, но и поддерживают активную конформацию щелочной фосфатазы.

Щ.Ф. почек содержит 0,15% цинка (Vallee 1959).

Все сказанное побуждает нас продолжать исследования также с другими дозами цинка.

Обращает на себя внимание тот факт, что увеличение концентрации микроэлементов в окружающей рыбу среде вызывает изменения активности кишечных фосфатаз близкое к тому, которые вызывают микроэлементы при их введении в инкубационный раствор. Это говорит о том, что микроэлементы, по крайней мере те из них, которые были изучены нами (кобальт, марганец, цинк) проникают в организм рыбы через поверхность тела, возможно жабры, плавники.

Полученные нами данные о распределении Щ.Ф. и К.Ф. вдоль кишечной трубки карпов в гомогенатах и интактных отрезках кишки, а также в химусе свидетельствуют о достоверном снижении активности фосфатаз в проксимо-дистальном направлении. Данные о проксимо-дистальном градиенте пищеварительных ферментов у высших животных подробно изложены Уголевым (1967) и др. Недавно Гаврилов и Ремизова (1970) показали, наличие проксимо-дистальной разницы активности Щ.Ф. в гомогенате и на поверхности слизистой тонкой кишки крыс.

Таким образом установлен проксимо-дистальный градиент активностей Щ.Ф. и К.Ф. в интактных отрезках кишки, в гомогенатах и содержимом кишечника, тогда как показатели ферментативной активности в этих же объектах неидентичны. Во всех без исключения случаях активность Щ.Ф. и К.Ф. гомогенатов была выше активности соответствующих ферментов интактных отрезков кишки. Такой результат представляется нам вполне закономерным, так как уровень ферментативной активности гомогенатов отражает как общий запас щелочной и кислой фосфатаз, локализованных в энтероцитах - месте их синтеза, так и ту часть фермента, которая транслоцирована на наружную поверхность мембран щеточной каймы (Уголев, 1967; Кушак, Жигуре, Буйка, 1969). Самые низкие показатели активности фосфатаз были нами обнаружены в содержимом кишечника карпа. Эти данные противоречат выводам Бойцовой и

Сорока (1970), которые исследуя активность Щ.Ф. в кишечнике карпа установили, что количество фермента в кишечном содержимом составляет 2063 ± 339 ед/г, а в кишечной стенке - 653 ± 75 ед/г, т.е. отношение Щ.Ф. химуса : Щ.Ф. кишечной стенки равно почти 3:1.

Судя по нашим данным в проксимальной части кишки отношение Щ.Ф. химуса : Щ.Ф. кишечной стенки составляет 0,6 а отношение К.Ф. химуса : К.Ф. кишечной стенки - 0,3; в средней части кишки соответственно для Щ.Ф. - 0,7, а для К.Ф. - 0,4, т.е. отношение значительно меньше единицы.

С позиций теории о пристежкем пищеварения наши данные созвучны с результатами других авторов, т.к. в опытах с высшими позвоночными установлено, что щелочная фосфатаза, как фермент собственно кишечный прочно связана со структурами мембраны (обзор: Уголев, 1967). По-видимому, и у рыб гидролиз эфиров фосфорной кислоты осуществляется на наружной поверхности мембраны слизистой оболочки тонкой кишки, благодаря ферментам фиксированным на мембране.

В ы в о д ы

1. Распределение кислой и щелочной фосфатаз в кишечнике карпа обнаруживает проксимо-дистальный градиент. Фосфатазная активность гомогенатов выше таковой intactной кишки. Содержимое кишечника имеет самую низкую фосфатазную активность.

2. Растворы 10^{-3} М и $2 \cdot 10^{-4}$ М концентрации хлористого кобальта повышают активность кислой и щелочной фосфатаз кишечника карпа, 10^{-4} М раствор хлористого марганца повышает активность щелочной фосфатазы слизистой кишки, 10^{-4} М раствор хлористого цинка не оказывает эффекта на кишечные фосфатазы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. БАБЕНКО Г.А., 1965. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. Изд-во "Здоровья", Киев
2. БАУМАН В.К., 1959. О физиологической роли соединений кальция в крови кур. В сб. "Физиология и биохимия питания сельскохозяйственных животных". 11, Рига, 125-157.
3. Бауман В.К., 1968. Кальций и фосфор, обмен и регуляция у птиц. Изд-во "Зинатне", Рига.
4. Беренштейн Ф.Я., 1966. Микроэлементы в физиологии и патологии животных. Изд-во "Урожай", Минск.
5. Берман Ш.А., 1966. Физиологическая подготовленность сеголеток карпа к зимовке. Кандидатская диссертация, Рига.
6. Берман Ш.А. 1965. Влияние продолжительности вегетационного периода на результаты зимовки сеголеток карпа. Уч. зап. ЛГУ им. П.Стучки, Рига, т.67, 67-79.
7. Берман Ш.А., Гозит И.К. 1968. Влияние различных доз солей кобальта, марганца, меди и цинка на инвертазную активность кишечника рыб. Микроэлементы в организме рыб и птиц. Рига, "Зинатне", 65-97.
8. Богданов Г.Н., Стрельцова С.В. 1953. Периодическое изменение дыхания рыб. Известия Всесоюз. н/и ин-та озерного и речного рыбного х-ва. Т.33, 103-115.
9. Бродский Р.А. 1962. Изменения в содержании РНК и активности щелочной фосфатазы в слизистой оболочке тонкой кишки белых крыс и кроликов в раннем постнатальном периоде. Арх. анат., гистол. и эмбриол. т. XLII, в 3, стр. 92-102.
10. Бродский Р.А. 1970. Активность ферментов слизистой тонкой кишки в раннем онтогенезе при экспериментальном рахите. Сб. "Физиология и патология тонкой кишки". Материалы конференции, "Зинатне", Рига, 41-43.

11. Владимиров Г.Е., Лизлов С.Н. 1952. Энзимология, Л
12. Вознесенский В.Л. 1969. Первичная обработка экспериментальных данных. Изд-во "Наука", Ленинград
13. Войнар А.О. 1960. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Изд-во "Высшая школа", Москва.
14. Воробьева Л.М. 1970. О значении микроэлементов пищи для фосфорно-кальциевого обмена, Вопросы питания, 5, 94-97.
15. Гаврилов Р.И., Ремизова И.В. 1970. Активность щелочной фосфатазы тонкой кишки при воздействии на организм ионизирующей радиации. В сб. "Физиология и патология тонкой кишки", материалы конференции, Рига, 43-45.
16. Канджк Р.П. 1966. О щелочной фосфатазе и энтерокиназе пищеварительного канала некоторых рыб Северо-западной части моря. Гидробиол. журн., т.2, № 5, 81-84.
17. Канджк Р.П. 1967. Сравнительная оценка активности и термостабильности пищеварительных ферментов некоторых рыб Северо-Западной части Черного моря. В сб. "Обмен веществ в биохимии рыб". Изд-во "Наука", Москва, 209-214.
18. Ковальский В.В., Крымова Р.В., Летунова С.В., Фарберов В.Г. 1964.
Искусственное изменение кобальтовых пищевых цепей в прудах и повышение синтеза мышечных белков у рыб. Докл. ВАСХНИЛ, № 7, 28-31.
19. Коломийцева М.Г., Воробьева А.И., Радзевский В., 1970. Влияние микроэлементного состава рационов на активность некоторых ферментов костной ткани экспериментальных животных, Вопросы питания, № 2, 57-61.
20. Комышва Н.К. 1964. Активность щелочной фосфатазы в чешуе барабули как показатель особенностей ее роста. Труды Азово-Черноморск. научно-исслед. ин-та морского рыб. х-ва и океанографии, в. 22, 95-100.

21. Кушак Р.И., Жигуре Д.Р. 1970. Локализация фосфатаз в клетках тонкой кишки крыс в ранний постнатальный период. Изв.АН Латв.ССР, № 11 /280/, 93-98.
22. Кушак Р.И., Жигуре Д.Р., Буйка А.Г. 1969. Топография фосфатаз в субклеточных фракциях эпителия тонкой кишки крыс. Изв.АН Латв.ССР, 9/266/, 119-125.
23. Ланге Э. 1965. Влияние цинка на фагоцитарную реакцию лейкоцитов крови рыб. Ученые записки Латв. гос.унив.им.П.Стучки, т. XLI, 59-66.
24. Мухина Р.И., Говорова М.Ф. 1969. Изменение содержания кальция и фосфора у карпа в период выращивания и зимовки. В сб. "Вопросы прудового рыболовства", т.16, 324-327.
25. Никитина И.М., Ковальский В.В. 1970. Изменение свойств фосфатаз костной ткани в условиях стронциевой биохимической провинции. Тезисы докл. III Всесоюзного совещания по микровлементам, т.11, 413-414.
26. Пучков Н.В. 1954. Физиология рыб. "Пищепромиздат", М.,
27. Резник Г.К. 1958. Гистологическое исследование желудка и кишечника атлантической и беломорской трески и пикши. Бюллетень М.об-ва исп.природы, отд.биологии, т.XIII /3/, 19-23.
28. Розенберг Т., Вильбранд В. 1955. Роль ферментативных процессов в проницаемости кишечной мембраны. Сб. "Современные проблемы цитологии". Изд-во иностр.лит. И., 183-212.
29. Северян С.Е., Филиппов П.П., Кочетов Г.А. 1970. Металлоэнзимы. Успехи современной биологии, т.69, вып.2, 241-260.

30. Сенкевич Н.К. 1965. Определение сроков и интенсивности роста азовского бычка-кругляка по активности щелочной фосфатазы чешуи. Тез. докл. на научн. совещ. по физиологическим основам экологии водных животных. Севастополь, 87.
31. Сенкевич Н.К. 1967. Связь активности щелочной фосфатазы чешуи некоторых азово-черноморских рыб с темпом и сроками их линейного роста. В сб. "Обмен веществ и биохимия рыб. Изд-во "Наука", 265-269.
32. Сенкевич Н.К. 1969. Сезонные изменения активности щелочной фосфатазы чешуи у различных возрастных групп черноморской барабули. Тр. Азово-черноморск. н/и ин-та молск. рыбн. х-ва и океаногр. в. 26. 163-166.
33. Скородинский З.П., Романишин В.П., 1970. Локализация фосфоноэстераз в тонком кишечнике. В сб. "Физиология и патология тонкой кишки", материалы конф., Рига, 24-25.
34. Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич Ц.Г., Надилова Т.Я., Тимофеева Н.М. 1969. Исследование пищеварительного аппарата у человека /Обзор современных методов/. "Наука", Л.
35. Уголев А.М. 1967. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Изд-во "Наука", Л.
36. Шабалина А.А. 1969. Влияние хлористого кобальта на рост и физиологические показатели радужной форели. Изв. гос. научно-исслед. ин-та озерного и речного рыбного х-ва, т. 68, 110-118.
37. Штерман Л.Я. 1969. Изменение активности щелочной фосфатазы у радужной форели и лосося при выращивании их на рационах с разными количествами фосфатидов. Изв. гос. н/и института озерного и речного рыбного хозяйства, т. 68, 217-223.
38. Шульман Г.Е. 1969. Физиолого-биохимические особенности состояния рыб в различные периоды годового цикла. М.

39. Al-Hussaini A.H. 1949. On the functional morphology of the Alimentary tract of some fish in relation to differences in their feeding habits.
I. Anatomy a,histology. Quatr.,J.Microscop. Sci.v.90 part 2; 102-139.
II. Cytology a,Physiology.Quatr.,J.Microscop. Sci.,part 4; 323-354.
40. I,Dixon M.,Webb E. 1958. Enzymes. London.
41. Hugon J.S.,Borgers M. 1969. Localization of acid and alkaline phosphatase activities in the duodenum of the Chik,Acta histochem.,34, No 2, 349-359.
42. Josefsson L.,Lindberg T.1965. Intestinal olipeptidases. I,Spectrophotometric Determination and Characterisation of Dipeptidase activiti in Pig Intestinal Mucosa. Biochem.Biophys.Acta, v.105, 149-161.
43. Metais R. 1959. Sur la croissance saisonncire d'un Téléostéen abyssal mesurée par l'activité phosphatasique des écailles.Comptes Rendus de L'Académie des Sciences,t.248, N 2,311-312, Paris.
44. Motzok J.,Wynn A.M. 1950. Studies on the Plasma Phosphatase of normal and Rachitic Chicks. The Biochem. J.47, 187-193.
45. Steffens W. Die Ürerwinterung des Karpfëns/ Cyprinus carpio/ als physiologisches Problem.Zeit-schrift für Fischerei, XII, 1/2, 97-153.
46. Prichard J.J. 1956 - In: The Biochemistry and Physiology of Bone, N.J.179.
47. Wallec 1959
48. Wilson H.R , Wilcox F.H. ,1963. Proc.Soc. Exptl.Biol.and Med., 113,413.

ВЛИЯНИЕ КОБАЛЬТА И МЕДИ НА АККУМУЛЯЦИЮ
ГЛЮКОЗЫ В ТОНКОЙ КИШКЕ КАРАСЯ *CARRASSIUS*
CARRASSIUS В ПЕРИОД ЗИМОВКИ

Вытрицар Л.Н., Гагдасарова Э.А.,
Калакуцкая Е.И., Берман Ш.А.

В последнее время значительно возрос интерес исследователей к изучению транспортной функции мембран микроворсинок кишечных клеток /Wilson, 1962; Wiseman, 1964, 1968; Greenberger, 1969; Crane et al., 1970; Gardner et al., 1970; De Masi, 1971; Кушак, 1971; Уголев, 1967; 1970, 1972 и многие другие/.

При сопряженном транспорте продуктов гидролиза многокомпонентной пищевой смеси существует взаимодействие моносахаридов, аминокислот, триглицеридов и минеральных компонентов яичи в процессе всасывания /Starcher, 1969; Robinson, 1968; Shultz et al., 1970; Smyth, 1971; Thomson et al., 1971 и др./.

Имеются данные о синергических отношениях транспорта глюкозы и натрия /Crane, 1965/, а также о конкурентных отношениях моносахаридов, аминокислот, микроэлементов, использующих общие переносчики /Jorgensen et al., 1960, 1961; Wilson et al., 1960; Wiseman, 1964, 1968; Starcher, 1969; Thomson et al., 1971 и др./.

Однако, вопросы влияния микроэлементов и продуктов гидролиза полисахаридов, белков и жиров в активном транспорте исследовались совершенно недостаточно.

Задача нашей работы - изучить влияние двухвалентных ионов кобальта и меди на аккумуляцию глюкозы в тонкой кишке рыб, тем более, что процессы накопления и активного транспорта в тонкой кишке яичей позвоночных мало изучены.

Материал и методы исследования

Основным объектом нашего исследования были безжелудочные рыбы-караси *Carrasius carrasius* в возрасте 1+. Опыты проводились в период зимовки /декабрь 1971-апрель

1972 г./ Рыбы, приобретенные из зимовальных прудов, выдерживались двое суток в воде с температурой, близкой к естественной $+3 + 5^{\circ}$, а затем помещались в аквариумы с непроточной водой. Температура воды постепенно повышалась до $12-15^{\circ}\text{C}$. В аквариумах поддерживалась непрерывная аэрация. Рыбы подкармливались кашцей, приготовленной из варенных овощей, сухого естественного корма и хлеба. Перед опытом рыбы голодали 18-20 часов. В отдельных опытах были использованы также млекопитающие и птицы: нелинейные крысы ♀ с весом 120-180 г и цыплята ♂ породы белый леггорн в возрасте 20-30 дней.

Аккумуляция глюкозы изучалась в модельных опытах *in vitro* на вывернутых закрытых мешочках тонкой кишки, получивших название аккумулялирующего препарата слизистой /АПС/ /Уголев, Бигуре, Нуркс, 1970/.

Количество аккумулялированной глюкозы определялось колориметрическим мышьяково-молибденовым методом Нельсона / Nelson , 1944/ в модификации Уголева /Уголев и др., 1969/.

Влияние ионов Co^{++} и Ca^{++} изучалось добавлением хлористых солей этих элементов в концентрациях 0,01 М/л, 0,001 М/л и 1 М/л к тестируемому раствору, содержащему глюкозу в концентрации 200 мг% при длительности инкубации 30 и 60 минут.

Всего использовано в опыте 60 рыб, 15 крыс и 20 цыплят. Экспериментальные данные обработаны статистически общепринятыми методами /Сатиани, 1965, Сепетлиев, 1968/.

Результаты и их обсуждение

В первом этапе работы мы изучали активность аккумулялирующей функции тонкой кишки карася при $t^{\circ} 22-23^{\circ}$, т.е. наиболее близкой к оптимальной температуре в течение вегетационного периода, когда рыбы активно питаются и интенсивно растут /Дикольский, 1971; Слоним, 1971; Строганов, 1962; Строганов, Бузинова, 1969/.

Наши опыты показали /рис.1/, что глюкоза накопленная в тонкой кишке составляла при 30 минутах инкубации всего 34,3%, а при 60 - 47,5% от тестируемого 200 мг%-ного раствора глюкозы, принятого за 100 %.

Следовательно, в период зимовки нам не удалось наблюдать процесса активного накопления глюкозы в тонкой кишке карася при температуре 22-23°C в течение часовой инкубации. Проявилась лишь тенденция к возрастанию накопления глюкозы в АПС при увеличении времени инкубации от 30 до 60 минут.

Возможно, что в опытах длительностью более, чем 60 минут была бы обнаружена активная аккумуляция глюкозы, т.к. из работ Бризиновой /1953/, Строганова и Бузиновой /1969/ и других известно, что процесс переваривания пищи у рыб в период зимовки значительно удлиняется во времени.

Во втором этапе работы мы изучали аккумуляцию глюкозы при температуре 37-38°C у рыб в сравнении с этим процессом у птиц /цыплят/ и млекопитающих /крыс/, т.е. у гомойотермных животных, стоящих на более высоких ступенях эволюционной лестницы.

Аккумуляцию глюкозы тонкой кишкой животных мы изучали в условиях оксигенации тестируемого раствора. Во всех случаях ослабление оксигенации, т.е. поступления кислорода в инкубационный раствор, сопровождалось прекращением накопления глюкозы АПС. Это говорит о наличии активного процесса в период аккумуляции глюкозы слизистой тонкой кишки.

Опыты показали, что при температуре инкубации 37-38°C активное накопление глюкозы в тонкой кишке у рыб происходит с такой же интенсивностью, как у крыс, соответственно $356,0 \pm 24,32$ мг% и $327,3 \pm 16,0$ мг% при 30-минутной инкубации и $375,2 \pm 42,76$ мг% и $413,10 \pm 21,39$ мг% при 60-минутной инкубации, так как достоверных различий между этими группами животных не обнаружено / $p > 0,05$ /. Активное накопление глюкозы в тонкой кишке цыплят несколько ниже, чем у рыб и соответствует - $274,3 \pm 24,6$ мг%.

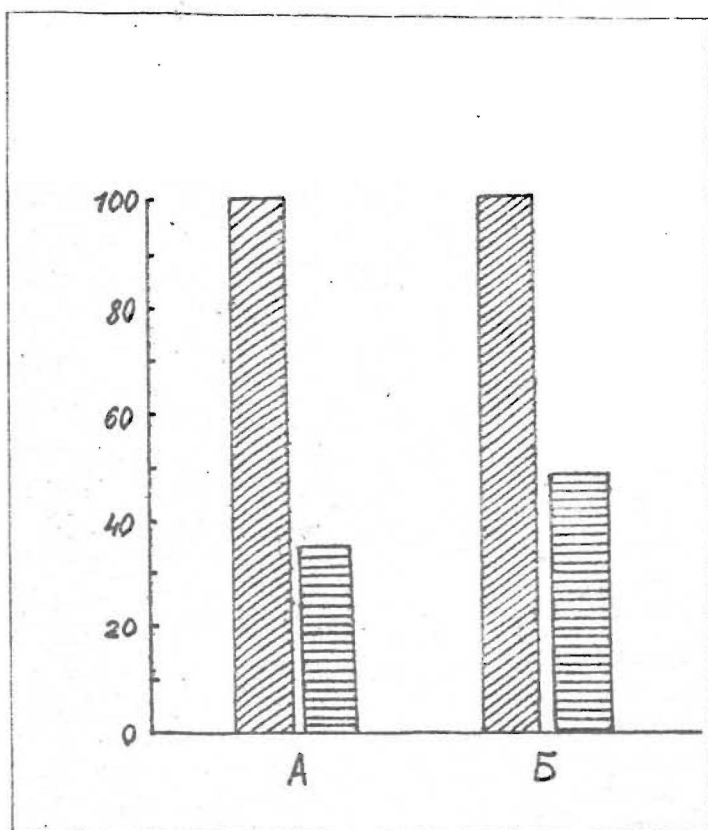


Рис.1. Влияние температуры инкубационного раствора на аккумуляцию глюкозы в АПС тонкой кишки карася /в % к максимальной активности накопления глюкозы, принятой за 100%/.

при инкубации в течение 30-минут и $317,9 + 11,30$ мг%
при часовой инкубации $/p < 0,001/$ /табл.1/.

Таким образом, несмотря на существенные различия в структуре пищеварительного тракта - у карасей полностью отсутствует желудок, а строение кишечной стенки более примитивно, чем у млекопитающих /Пегель, 1950; Пучков, 1954/, у цыплят весьма своеобразно строение желудка и желудочно-кишечного аппарата в целом, активное накопление глюкозы в тонкой кишке карасей, крыс и цыплят протекает в идентичных условиях опыта почти с одинаковой интенсивностью. Причиной этого, в первую очередь, является сходный аппарат микроворсинок, обнаруженный у исследуемых групп животных на поверхности слизистой тонкой кишки /Gauger a. Baker, 1950; Overton a. Shoop, 1964; Tamotsu, 1967/.

Следовательно, щеточная кайма кишечных клеток рыб обеспечивает не-только процесс мембранного гидролиза углеводов /Берман, 1965/, но и активную аккумуляцию моносахаридов.

Известный интерес-вызывает вопрос об относительно большой интенсивности, процесса накопления глюкозы мукосальной тонкой кишки у рыб /рис.2/.

Одной из причин является, по-видимому, высокая температура инкубации $/37-38^{\circ}\text{C}/$. Так, в опытах с карпами Янчарик /1964/ показал, что максимальная активность амилолитических ферментов, т.е. последовательный гидролиз крахмала до глюкозы в препаратах пищеварительного тракта достигается при температуре $+39^{\circ}\text{C}$.

Кроме того, в нашем опыте могло иметь место активирование переносчиков на наружной мембране микроворсинок при недостаточно интенсивном использовании пищи рыбами в зимнем периоде в лабораторных условиях.

По-видимому, процесс активной аккумуляции глюкозы объясняется взаимодействием её с переносчиком. Действительно, работами Уайзмана с сотр.³/1968/ установлено, что искусственно вызванное голодание гомойотермных животных приводит к увеличению активного транспорта глюкозы.

Таблица 1

Накопление глюкозы в АПС тонкой
кишки животных / в мг % /
при температуре 37-38°C

Группы животных	Время инкубации		
	30 минут	60 минут	p
Рыбы	356,0 ± 24,32	375,2 ± 42,76	0,5 > p > 0,2
Цыплята	274,3 ± 24,6	317,9 ± 11,30	p > 0,05
Крысы	327,3 ± 16,0	413,10 ± 21,39	0,01 > p > 0,001

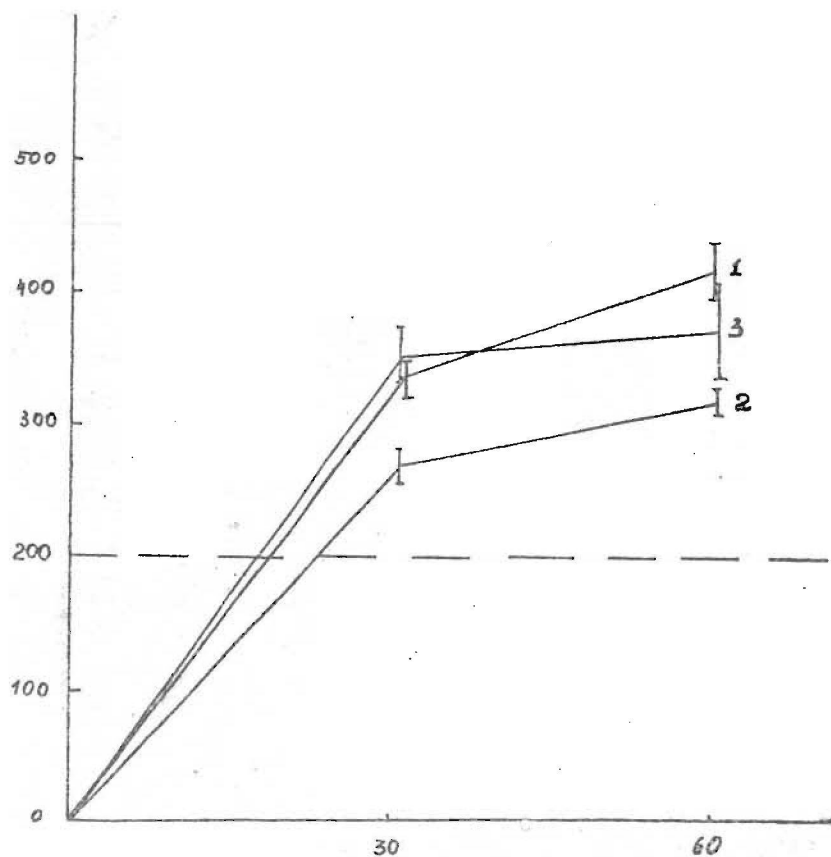


Рис. 2. Активная аккумуляция глюкозы в АПС тонкой кишки крыс /1/, цыплят /2/ и рыб /3/ при температуре инкубационного раствора 37-38°C: по оси абсцисс - время инкубации в мин., по оси ординат - накопление глюкозы в мг%, 200 мг% - тестируемый раствор глюкозы.

Таблица 2

Количество глюкозы, аккумулированной в АПС тонкой кишки карася в зависимости от температуры инкубации и концентрации микроэлементов /средние данные/.

УСЛОВИЕ ОПЫТА	30 МИНУТ ИНКУБАЦ.		60 МИНУТ ИНКУБАЦ.		P
	КОЛИЧЕСТВО НАКОПЛЕННОЙ ГЛЮКОЗЫ				
	МГ %	%	МГ %	%	
ТЕМПЕРАТУРА ИНКУБАЦИИ 37 - 38 °С	360,0 ± 22,96	100	370,0 ± 40,32	100	
ТЕМПЕРАТУРА ИНКУБАЦИИ 22 - 23 °С	122,9 ± 25,36	34,3	178,4 ± 14,78	47,5	p < 0,001
0,01 М/CoCl ₂	244,3 ± 15,45	67,9	239,5 ± 9,08	64,7	p < 0,001
0,001 М/CoCl ₂	314,0 ± 16,98	87,2	309,5 ± 15,30	83,7	p < 0,1
1 μМ/CoCl ₂	434,0 ± 52,70	148,3	352,5 ± 39,98	95,3	p < 0,1
КОНТРОЛЬ	356,0 ± 24,36	100	375,0 ± 42,76	100	
0,001 М/CuCl ₂	261,2 ± 8,10	75,7	359,5 ± 18,7	92,0	0,05 > p > 0,02
1 μМ/CuCl ₂	352,3 ± 31,25	102,1	516,9 ± 53,6	133,2	0,02 > p > 0,01
КОНТРОЛЬ	345,0 ± 9,22	100	380,0 ± 8,08	100	

Наконец, в цикле сравнительно-физиологических работ лаборатории Уголева А.М. /1972/ было показано, что у пойкилотермных животных активность некоторых кишечных ферментов выше, чем у гомойотермных. Не удивительно поэтому, что и интенсивность накопления мукозой продуктов гидролиза, как показали наши опыты, может достигать у рыб, по сравнению с теплокровными животными, высоких показателей.

Таким образом, не только ферментативный гидролиз полисахаридов, но и аккумуляция глюкозы слизистой тонкой кишки протекает у рыб наиболее интенсивно в температурной зоне 37-39°. Если считать аккумуляцию глюкозы начальным этапом активного транспорта, то наши данные понятны в свете теории Уголева /1963, 1970, 1972/ о пищеварительно-транспортном конвейере, о сопряженности гидролитических и транспортных функций мембран микроворсинок кишечных клеток.

Третий этап работы - изучить влияние хлористого кобальта и хлорной меди в концентрациях 0,01 М/л, 0,001 М/л и 1^μМ/л на интенсивность накопления глюкозы в АПС тонкой кишки карася при 30- и 60-минутной инкубации. Результаты о влиянии иона Co^{++} на активное накопление глюкозы представлены на рис. 3.

Из рисунка видно, что кобальт в концентрации 0,01 М/л при инкубации АПС в течение 30 минут достоверно снижает аккумуляцию глюкозы на 32,1% / $p < 0,001$ /, при действии же меньших доз кобальта - 0,001 М/л и 1^μМ/л достоверных изменений в активном накоплении глюкозы у рыб не обнаружено по сравнению с исходным уровнем / $p > 0,1$ /. Однако доза 0,001 М/л $CoCl_2$ проявляет тенденцию к торможению этого процесса, а меньшая доза - 1^μМ/л соответствует биотической, т.к. при инкубации в течение 30 минут стимулирует накопление глюкозы.

Такие же дозы Co^{++} оказались биотическими при их влиянии на гидролиз дисахаридов, т.е. стимулировали инвертазную активность тонкой кишки карпа и карася /Берман, Говят, 1968/.

Также Грундман /1971/, исследуя влияние ионов Co^{++} на генез мембранных потенциалов, установил стимулирующее действие кобальта в пределах доз от 1 до $10 \mu M/l$.

При более длительной инкубации ингибирующее действие кобальта в дозе $0,01 M/l$ на активный транспорт глюкозы сохраняется /табл.2, рис.3/ и даже незначительно усугубляется /всего на 3% проти контроля/ по сравнению с 30-минутной инкубацией.

В то же время доза в $0,001 M/l CoCl_2$, которая при 30-минутной инкубации проявляла лишь тенденцию к торможению активного транспорта глюкозы, при 60-минутной инкубации оказывается достоверно ингибирующей / $p < 0,1$ /. Биотическая доза Co^{++} / $1 \mu M/l$ / при более длительной инкубации не оказывает существенного эффекта на всасывание глюкозы.

Сопоставляя полученные результаты при 30- и 60-минутной инкубации, создается впечатление, что увеличение времени опыта приводит как бы к накоплению кобальта в щеточной кайме, т.к. действие меньших доз приближается к действию более массивных концентраций.

При анализе полученных данных совершенно очевидным является вывод о зависимости действия кобальта от его концентрации. Пользуясь выдвинутой Венчиковым /1962/ концепцией о зональном действии микроэлементов, можно отнести дозу хлористого кобальта $0,01 M/l$ к "токсико-фармакологической зоне", а дозу $1 \mu M/l$ - к "биотической". Доза $0,001 M/l$ лежит на границе "токсико-фармакологической зоны" и "зоны бездействия".

Взаимосвязь концентрации микроэлемента и его физиологического действия была нами обнаружена также при изучении влияния меди на аккумуляцию глюкозы /рис.4./.

Из рисунка 4 видно, что интенсивности накопления глюкозы под влиянием $0,001 M/l$ и $1 \mu M/l$ раствора хлорной меди достоверно отличаются, независимо от длительности инкубации / $0,05 > p > 0,02$ и $0,02 > p > 0,01$ /.

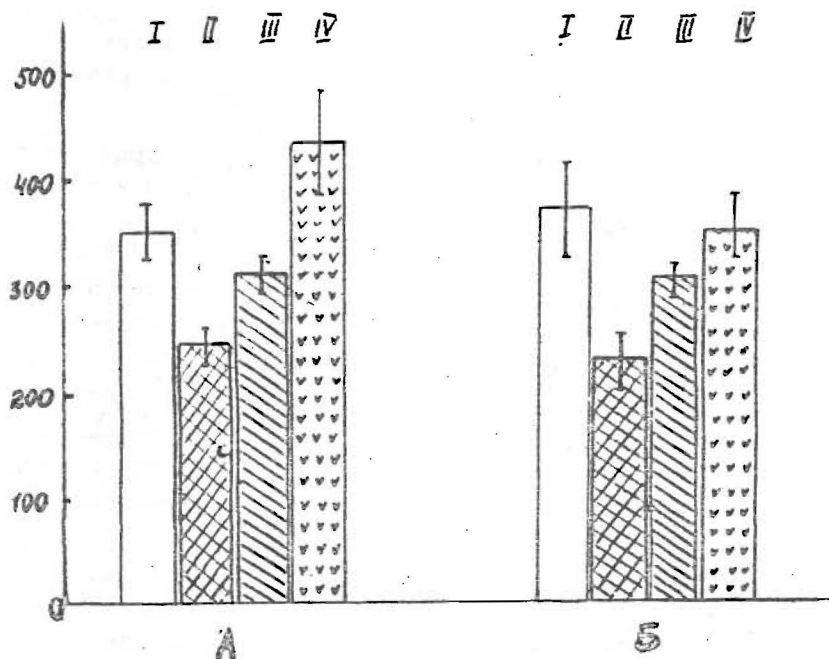


Рис.3. Накопление гликогена в АПС тонкой кишки рыб под влиянием различных концентраций кобальта: по оси ординат - накопление гликогена в мг %; А - при 30-минутной инкубации; Б - при 60-минутной инкубации; I - контроль; II - действие 0,01 М/л $CoCl_2$; III - " " 0,001 М/л " " ; IV - " " 1 М/л " " ;

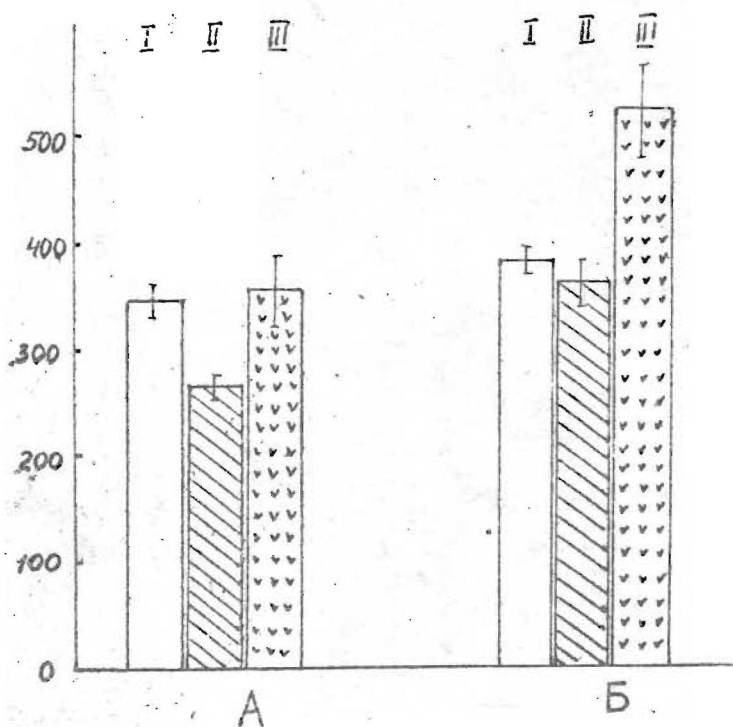


Рис.4. Влияние меди на активный транспорт глюкозы в АПС тонкой кишки рыб: по оси ординат - накопление глюкозы в мг
А - при 30-минутной инкубации;
Б - при 60-минутной инкубации;
I - контроль;
II - действие 0,001 М/л $CuSO_4$;
III - " - 1 М/л " - "

Эти результаты созвучны с данными, полученными при изучении влияния меди на инвертазную активность тонкой кишки рыб, где было показано ингибирующее ферментативную активность действие растворов меди в концентрациях от 0,00005 М/л до 0,0005 М/л и стимулирующее действие 1 μ М/л - 0,00005 М/л доз /Берман, Гозит, 1968/.

Интересным в настоящем исследовании представляется нам отличный от действия кобальта эффект меди на аккумуляцию глюкозы в тонкой кишке рыб при разной длительности инкубации. При 60-минутной инкубации выявляется как бы, "облегчение" действия меди на субстрат.

Так, 0,001 М/л раствор CuCl_2 при получасовой инкубации достоверно ингибирует активное накопление глюкозы и соответствует, таким образом, "зоне токсико-фармакологического действия", тогда как при часовой инкубации не вызывает достоверных изменений в активном накоплении глюкозы и соответствует "зоне бездействия". Напротив, 1 μ М/л раствор хлорной меди, не оказывающий эффекта на аккумуляцию глюкозы при 30-минутной инкубации начинает стимулировать активное накопление глюкозы при удлинении времени инкубации до часа.

Ответить на вопрос, каков механизм действия кобальта и меди в накоплении глюкозы слизистой тонкой кишки, пока трудно. Если считать активный процесс аккумуляции начальным этапом транспорта глюкозы, который обусловлен образованием комплекса "переносчик - транспортируемое вещество", то роль микроэлементов может проявиться как ингибиторов, так и стимуляторов образуемого комплекса.

Известно, что не только глюкоза, но и микроэлементы образуют на мембране слизистой комплексы с веществами бедной природы, которые, как подразумевают, являются их переносчиками /starcher, 1969; Thompson, Valberg, Sinclair, 1971 и др./ . Поэтому массивные дозы кобальта, проникая в щеточную кайму кишечного эпителия, могут стать ингибиторами накопления глюкозы, тем более при продолжительной совместной инкубации микроэлемента и глюкозы.

Что касается меди, то "облегчающее" её действие

на аккумуляцию глюкозы при более длительной инкубации, возможно, связано с участием микроэлемента в синтезе белковых компонентов, способных связывать глюкозу.

Этот факт может приобрести особое значение в период зимовки, когда активное питание рыб прекращено и имеют место дегенеративные изменения слизистой (Steffens, 1964)

ВЫВОДЫ

1. Аккумуляция глюкозы в слизистой тонкой кишки рыб при температуре инкубации 37-38° в период зимовки протекает с такой же интенсивностью, как у крыс и несколько интенсивнее, чем у цыплят.
2. Микроэлементы кобальт и медь влияют на активное накопление глюкозы в АПС тонкой кишки рыб. Действие микроэлементов зависит от их концентрации и продолжительности инкубации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асатиани В.С. 1965. Новые методы биохимической фотометрии. "Наука", Л.
2. Бабенко Г.А., Решеткина А.П. 1971. Применение микроэлементов в медицине. "Здоровья", Киев.
3. Берман Ш.А. 1965. Некоторые данные о сезонной динамике пищеварительной функции у карпа. В сб.: "Физиологические основы экологии водных животных. Тез. докл. на научн. совещ." Севастополь, 12-13.
4. Берман Ш.А., Гозит И.К. 1968. Влияние различных доз солей кобальта, марганца, меди и цинка на инвертаазную активность кишечника рыб. В сб.: "Микроэлементы в организме рыб и птиц", Рига, 85-97.
5. Бризинова П.Н. 1953. Интенсивность переваривания и усвоения белкового корма у гибрида амурского сазана и карпа при разной температуре. Известия Всесоюз. НИИ озерного и речного рыбного хозяйства, 33, 133-146.
6. Венчиков А.И. 1962. Биотики. Госмедиздат, М.
7. Грундман Г.А. 1971. Влияние ионов кобальта и меди на генез потенциалов действия гигантских нервных клеток моллюска *Lymnaea stagnalis*. В сб.: "Биофизика мембран. Матер. симпозиума." Каунас.
8. Кушак Р.И. 1970. Основные механизмы транспорта аминокислот в кишечнике. В сб.: Регуляторы роста и метаболизма животных. Рига, "Зинатне", 153-170.
9. Никольский Г.В. 1971. Частная ихтиология. "Высшая школа", М.

10. Пегель В.А. 1950. Физиология пищеварения рыб. Изд. Томского ун-та, Томск.
11. Пучков Н.В. 1964. Физиология рыб. М.
12. Сепетлиев Д. 1968. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. "Медицина", М.
13. Слоנים А.Д. 1971. Экологическая физиология животных. "Высшая школа", М.
14. Строганов Н.С. 1962. Экологическая физиология рыб. М.
15. Строганов Н.С., Бузинова Н.С. 1969. Активность ферментов пищеварительного тракта белого амура. Сообщение 1. Амилаза и липаза. Вестник МГУ, биология, почвоведение, 3, 27-31.
16. Уголев А.М. 1963. Пристеночное /контактное/ пищеварение. Изд. АН СССР, М.-Л.
17. Уголев А.М. 1967. Физиология и патология пристеночного /контактного/ пищеварения. "Наука", Л.
18. Уголев А.М. 1970. Организация и регуляция процессов мембранного пищеварения и транспорта. Физиол. журнал СССР, 56, 4, 651-662.
19. Уголев А.М. 1972. Мембранное пищеварение. "Наука", Л.
20. Уголев А.М., Мезуитова Н.Н., Масевич Ц.Г., Надилова Т.Я., Тимофеева Н.М. 1969. Исследование пищеварительного аппарата у человека. /Обзор современных методов/. "Наука", Л.
21. Уголев А.М., Лигуре Д.Р., Нуркс Е.В. 1970. Аккумулирующий препарат слизистой - новый метод исследования начальных этапов переноса веществ через кишечную стенку. Физиол. журнал СССР, 56, 11, 1638-1641.

22. Crane R.K., 1965. Na⁺-dependent transport in the intestine and other animal tissues. *Feder. Proc.* 24, 5, part I, 1000-1006.
23. Crane R.K., P. Malathi, W.F. Caspary and K. Ramaswamy. 1970. Evidence for a second glucose transport system in hamster small intestine specific for glucose released by brush border digestive enzymes. *Feder. Proc.*, 29, 2, 595.
24. De Masi R.V., Andria G., Cecio A. 1971. Studio su membrane isolate dal "brush border" intestinale di ratto. *Biol. Soc. Ital. Biol. Sper.* 46, 2, 23, 1013-1015.
25. Gardner J.D., Brown M.S., Laster I. 1970. The columnar epithelial cell of the small intestine: digestion and transport. Part 3. *N. Engl. J. Med.* 283, 24, 1317-1324.
26. Granger B. and R.F. Baker. 1950. Electron microscope investigation of the striated border of intestinal epithelium. *Anat. Rec.* 107, 423-436
27. Greenberger N.J., 1969. The intestinal brush border as a digestive and absorptive surface. *Amer. J. Med. Sci* 258, 144-149.
28. Jančarik A. 1964. Die Verdauung der Hauptnährstoffe beim Karpfen. *Zeitschrift für Fischerei und deren Hilfswissenschaften.* XII, 8/9/10, 601-684.
29. Jorgensen C.R., B.R. Landau and T.H. Wilson. 1960. A common pathway for sugar transport by the intestine. *Feder. Proc.* 19, 1, part I, 130.
30. Jorgensen C.R., B.R. Landau and T.H. Wilson. 1961. A common pathway for sugar transport in hamster intestine. *Amer. J. Physiol.* 200, I, 111-116.

31. Neale R.J. and G. Wiseman. 1968. Active transport of L-glucose by isolated small intestine of the dietary-restricted rat.
J. Physiol. 198, 3, 601-611.
32. Nelson. 1944. J. Biol. Chem. v. 153, 375.
33. Overton J. and J. Shoup. 1964. Fine structure of cell surface specializations in the maturing duodenal mucosa of the chick.
J. Cell Biol. 21, 1, 75-85.
34. Rolinson J.W.L. 1968. Interactions between neutral and dibasic amino acids for uptake by the rat intestine.
Europ. J. Biochem. 7, 1, 78-89.
35. Schultz S.G., Curran P.F. 1970. Coupled transport of sodium and organic solutes. Physiol. Revs. 50, 4, 657-418.
36. Smyth D.H. 1971. Sodium-hexose interactions.
Phil. Trans. Roy. Soc. London, B 262, 842, 121-130.
37. Smyth W.W., Ellory J.C. 1971. Sodium-amino acid interactions in the intestinal epithelium.
Phil. Trans. Roy. Soc. London, B 262, 842, 131-140
38. Starcher B.C. 1969. Studies on the mechanism of copper absorption in the chick.
J. Nutr. 97, 3, 321-326.
39. Steffens W. 1964. Die Überwinterung des Karpfens (*Cyprinus carpio*) als physiologisches Problem. Zeitschrift für Fischerei, XII, 1/2, 97-153.
40. Tamotsu I. 1967. The comparative study of the digestive tract of teleost larvae. II. Ciliated cells of the gut epithelium in pond smelt larvae. Bull. Japan. Soc. Scient. Fish. 33, 12, 1116-1119.

41. Thomson A.B.R., Valberg L.S., Sinclair D.G. 1971.
Competitive nature of the intestinal
transport mechanism for cobalt and iron in
the rat. J. Clin. Invest. 50, 11, 2384-2394.
42. Wilson T.H. 1962. Intestinal absorption. Phila-
delphia-London.
43. Wilson T.H., E.C.C. Lin, B.R. Landau and C.R.
Jorgensen. 1960.
Intestinal transport of sugars and amino
acids. Feder. Proc. 19, 4, part I, 870-875.
44. Wiseman G. 1964. Absorption from the intestine.
London-New-York.
45. Wiseman G. 1968. Absorption of amino acids.
In: Handbook of physiology, sec. 6, Alimentary
canal, v. III, Intestinal absorption.
Washington, pp. 1277-2507.

2к.

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ МЕДИ НА ГЕНЕЗ ПОТЕНЦИАЛОВ
ДЕЙСТВИЯ ГИГАНТСКИХ НЕРВНЫХ КЛЕТОК МОЛЛЮСКА

Limnaea stagnalis

Г. А. ГРУНДМАН

Микроэлемент медь довольно широко распространен как в органических, так и в неорганических соединениях. В неживой природе ее концентрация в пересчете на миллимоли /мМ/ составляла бы 0,006 - 1,5 мМ /морская вода и земная кора/. В живых организмах медь, в среднем, встречается в количестве 0,012 - 0,092 мМ /0,8 - 5,9 мг/кг/.

Главным образом, в организме беспозвоночных медь находится в органически связанном виде. Она входит в состав гемоцианинов, а также является важным компонентом многих ферментативных реакций.

Влияние меди на кинетику ферментативных реакций зависит от её концентрации. В литературе в качестве тормозящих указываются концентрации от 0,002 до 1,0 мМ/л. Токсичность ионов меди зависит и от вида подопытных объектов. Менее чувствительны, по сравнению с теплокровными животными, моллюски. Это, по-видимому, связывается с физиологической значимостью ионов меди в организме /Войнар А.И., 1960/.

Ионы меди, после всасывания в организме, быстро образуют комплексы с органическими соединениями, главным образом, комплексы с веществами белковой природы /Коломийцева К.Р. и Рабович Р.Д., 1970 и Бабенко Г.О. и Решеткина Л.П., 1971/.

Выведенные факты использовались при подборе исследуемых концентраций двухвалентного соединения хлорной меди / $CuCl_2$ /.

Одновременно было сделано предположение, что ионы ме-

ди покажут тенденцию к образованию комплексных соединений со структурами белковой природы макромолекулярных соединений клеточной мембраны, таким образом, оказывая влияние на деятельность мембранных структур.

В наших опытах была поставлена цель установить влияния различных концентраций ионов меди на генез потенциалов действия / ПД / гигантских клеток центральной нервной системы моллюска.

Материал и методика

Исследования проводились на гигантских клетках центральной нервной системы моллюска *Littoraea sternalis* по методике, описанной в прежних работах /Грундман Г.А., 1971/. ПД отсчитывались при помощи микроэлектродной техники стеклянными микроэлектродами. Одновременно регистрировалась и первая производная ПД. Константа времени дифференцирующей цепочки составляла $5 \cdot 10^{-5}$ сек.

Схема опыта включала регистрацию исходного уровня, после которой заменяли раствор Рингера исследуемым раствором /ионы меди прибавлялись к раствору Рингера для моллюсков/. Через пять и десять минут регистрировались вызванные изменения. По истечению этого срока препарат отмывался нормальным раствором Рингера. Последующая регистрация ПД следовала через 15-минутный интервал. В случаях плохого отмывания она повторялась.

Хлорная медь / CuCl_2 / применялась в концентрациях 0,001; 0,01; 0,1 и 1,0 мМ/л.

Потенциалы действия получали, раздражая исследуемую нервную клетку прямоугольными импульсами, которые были несколько выше пороговой силы.

Результаты обрабатывались статистическим методом.

Полученные результаты

Низкие концентрации ионов меди /0,001 и 0,01 мМ/л /не оказывали ощутимого воздействия на регистрируемые ПД нервных клеток моллюска. Наблюдается практически незначимое нарастание амплитуды генерируемого ПД /до 3,7 %/, а при

концентрации 0,001 мМ/л даже небольшое укорачивание ПД, который составлял 89,3 % от исходного уровня /исходный уровень во всех случаях принималась за 100 % /.

Средние концентрации ионов меди - 0,1 мМ/л - вызывают уже заметное снижение ПД, которое практически не изменяется при отмывании клеток /рис.1/.

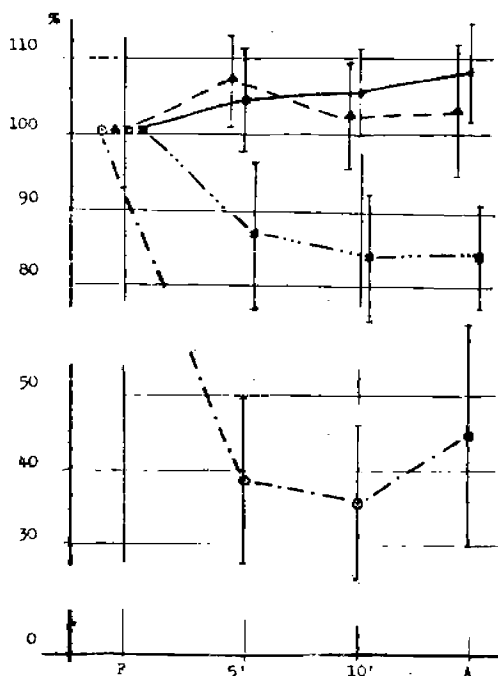


Рис. 1. Изменения амплитуды генерируемых ПД под влиянием ионов меди.

За 100 % принят исходный уровень.

На координатной сетке отложены средняя арифметическая и среднее квадратичное отклонение.

Обозначения: ————— 0,001 мМ/л,
 - - - - - 0,01 мМ/л,
 0,1 мМ/л,
 - · - · - 1,0 мМ/л.

P - исходный уровень ПД; A - уровень ПД после отмывания.

Средние концентрации ионов меди одновременно оказывают и влияние на длительность ПД, которая нарастает. Через 5 минут от начала аппликации длительность ПД составляет, в среднем, 104,3 %, а через 10 минут достигает 112,9 % исходного уровня /рис.2/.

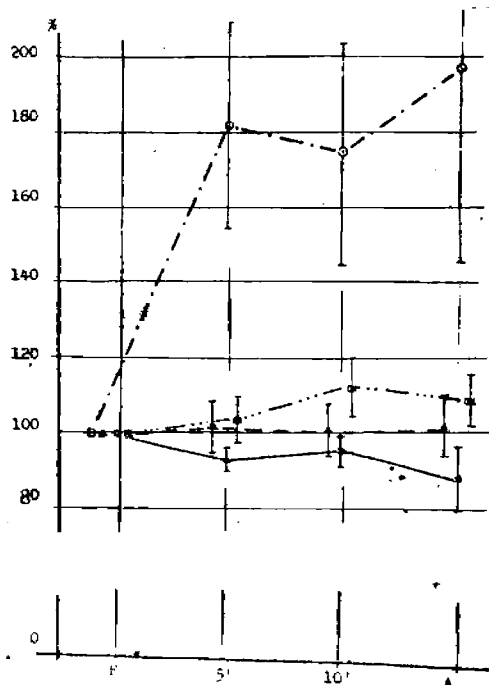


Рис. 2. Изменения длительности ПД под влиянием ионов меди.

Обозначения, как на рис. I.

Высокая концентрация ионов меди - 1,0 мМ/л - вызывает уже большие изменения в генезе ПД, и клетки по своему функциональному состоянию мы можем подразделить на две группы.

Клетки первой группы теряют способность генерировать ПД уже в течение первых 3 - 5 минут от начала действия ионов меди /около 50 % от всех в опытах проверенных клеток/.

Клетки второй группы выдерживают весь период опыта, и отмывание только прекращает полное исчезновение способнос-

ти генерировать ПД. Вторичное применение ионов меди в концентрации $1,0 \text{ мМ/л}$ вызывает полное прекращение генерирования ПД и носит необратимый характер. На рис. 1- и 2 прерывисто-пунктирной линией обозначены данные по клеткам второй группы при применении ионов меди впервые.

Результаты изменения первой производной ПД показывают, что низкие концентрации ионов меди - $0,001$ и $0,01 \text{ мМ/л}$ - усиливают ионные токи через клеточные мембраны. Несколько больше усиливается калиевой ток, по сравнению с натриевым током.

Средняя концентрация ионов меди - $0,1 \text{ мМ/л}$ - снижает проницаемость мембраны, и кривая первой производной снижается.

Особенно ярко нарушение ионного тока через клеточные мембраны выражены при воздействии ионов меди в концентрации $1,0 \text{ мМ/л}$ /рис 3 и 4/.

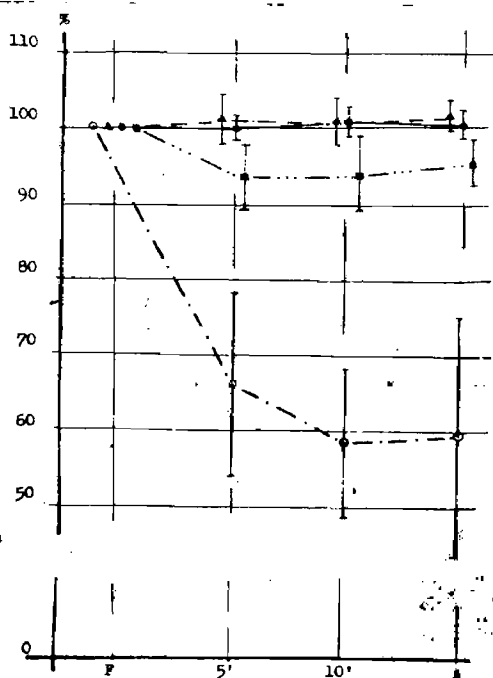


Рис. 3. Изменения натриевого тока первой производной ПД под влиянием ионов меди.

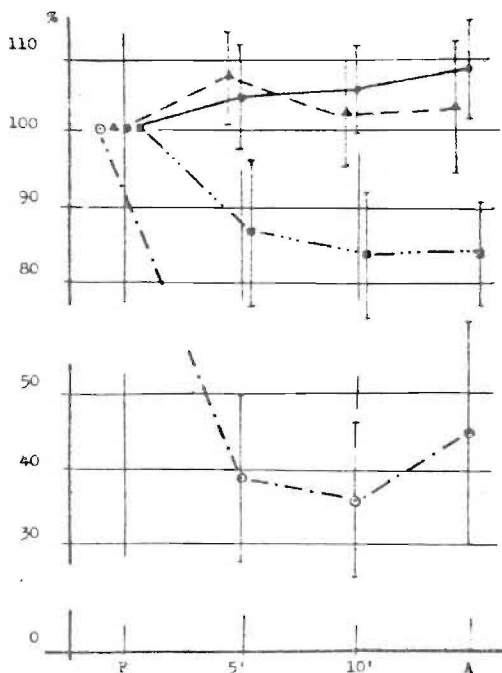


Рис. 4. Изменения калиевого тока первой производной ПД под воздействием ионов меди. Обозначения, как на рис. 1.

Анализ результатов

Из полученных нами данных можно сделать некоторые заключения. Во-первых, о концентрациях действия ионов меди. Концентрации, которые превышают постоянно находящийся в организме уровень меди, вызывает токсический эффект на физиологические функции клеток, что нельзя сказать о так называемых биотических концентрациях. Так, например, в плазме крови содержится, в зависимости от вида исследуемого объекта, от 0,0015 до 0,043 мМ/л меди /при пересчете на молярные растворы/. Данные о содержании меди в плазме крови моллюсков, которые использовались в наших опытах, нам не были доступны. В наших опытах концентрации, близкие к вышеуказанным, также не вызвали отрицательного эффекта. Наблюдались лишь статистически недостоверные отличия, с тенденцией к

улучшению потенциала спайка и укорачиванию длительности ПД, что, как мы считаем, может указывать на несколько усиленный поток ионов калия и натрия через клеточные мембраны во время генеза ПД. Несколько лучше это выражено у калиевого потока. Полученные данные позволили нам высказать предположение, что данные концентрации ионов меди /0,001 и 0,01 мМ/л / являются биотическими для нашего объекта исследования.

Средние и высокие концентрации являлись токсичными и вызвали необратимые нарушения в генезе ПД нервных клеток. Снижение всех регистрируемых нами показателей, дает возможность сделать вывод о токсичности 0,1 и 1,0 мМ/л раствора меди.

Во-вторых, как следует из литературных данных, ионы меди встречаются, главным образом, в связанном виде с макромолекулярными соединениями. Таким образом, вполне вероятно, что ионы меди, которые мы вносим в раствор Рингера, омывающий препарат центральной нервной системы, будут быстро связываться с элементами макромолекулярных структур мембран. Медь, которая имеет высокую активность к образованию таких связей, возможно, вытесняет на поверхности клеточной мембраны ионы кальция из анионных участков, замещая их, подобно ионам никеля / Адомонис В.М. и др., 1971 /-. В таком случае это может вызвать блокирование локусов проницаемости клеточной мембраны.

Если принять, что начальный процесс ПД связан с некоторым освобождением ионов кальция из анионных локусов мембраны, то соединение с медью, которое более стабильное, не дает возможности развития начального натриевого тока, и наступает, в зависимости от интенсивности замещения, частичное или полное блокирование генеза ПД. Мы можем принимать, что частичное блокирование наблюдается при 0,1 мМ/л, а полное - при концентрации 1,0 мМ/л. /Тасаки И., 1971/.

Интенсивность блокирования генеза ПД зависит от функционального состояния клеток. Наблюдаемые необратимые изменения показывают стабильность этих комплексов. Если первая 10 минутная аппликация исследуемой концентрации /1,0 мМ/л / еще не полностью блокировала клеточную мембрану, то процесс

продолжается при вторичной аппликации, которая в конечном итоге вызывает необратимую инактивацию.

Таким образом, применяя гипотезу Тасаки, мы можем предположить, что поток одновалентных катионов при деполаризации мембраны электрическим током не способен вызывать освобождения меди с анионных участков макромолекул мембраны, и последующий поток натрия через клеточную мембрану не наступает — наблюдается блокирование генеза ПД.

Не исключена и возможность инактивации каких-либо, пока нам неизвестных, ферментативных систем, участвующих в ионном транспорте через клеточные мембраны.

Для выяснения этого механизма планируются дальнейшие серии опытов.

Л и т е р а т у р а

1. АДОМОНИС В.М., ЗАБЛОЦКАЙТЕ Д.П., НАРУШЕВИЧУС Э.В., ДОНОМАРЕВ В.Н.; САБАЛЯУСКАС И.Ю., СМИЛЬГЕВИЧУС А.Д., ТАМУЛЕВИЧУТЕ В.И. Некоторые аспекты механизмов проницаемости клеточных мембран. Сб. "Биофизика мембран" материалы симпозиума. т. I, Каунас-1971, 15 - 37.
2. БАБЕНКО Г.А., РЕШЕТКИНА Л.П. Применение микроэлементов в медицине. Изд. "Здоровья", Киев, 1971.
3. ВОЙНАР А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Изд. "Высшая школа", М., 1969.
4. ГРУИДМАН Г.А. Влияние ионов кобальта на генез ПД гигантских нервных клеток моллюсков. Сб. "Биофизика мембран", т. I, материалы симпозиума, Каунас, 1971, 328 - 337.
5. КОЛОМИЙЦЕВА М.Г., ГАБОБИЧ Р.Д. Микроэлементы в медицине. Изд. Медицина, М., 1970.
6. ТАСАКИ И. Нервное возбуждение. Изд. Мир, М., 1970.

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ ЦИНКА НА ГЕНЕЗ ПОТЕНЦИАЛОВ ДЕЙСТВИЯ ГИГАНТСКИХ НЕЙРОННЫХ КЛЕТОК МОЛЛЮСКОВ

Г. А. Грундман, М. Ш. Рапопорт

Вопрос о влиянии различных химических веществ на жизнедеятельность нервных клеток в настоящее время привлекает большое внимание. В результате изучения действия различных микроэлементов на генез потенциалов действия (ПД) гигантских нейронов моллюсков получены данные о влиянии ионов натрия и калия (Веприкцев и др., 1956), лития и рубидия (Костюк, 1966); собраны материалы по кальцию и барии (Герасимов и др., 1955), кобальту (Грундман, 1971) и меди (Грундман, 1972). Однако, несмотря на такое обилие фактического материала, мы не нашли в доступной нам литературе данных о действии ионов цинка на генез ПД. Для изучения этой проблемы и были проведены описанные ниже эксперименты.

Материал и методика

Опыты проводились на гигантских нейронах изолированного октогодоточного коллума ганглиев *Limnaea stagnalis* при помощи методики внутриклеточного отведения. Препарат ЦНС моллюска помещался в раствор Рингера. К раствору Рингера для изучения влияния ионов цинка добавлялся хлорид цинка в следующих концентрациях: 0,05; 0,1; 0,2; 0,4; 0,8 и 1,6 мМ/л. Изменения, вызванные ионом цинка, регистрировались сразу после его воздействия и через 5, 10, 15 и 20 минут. По истечении этого срока препарат отмывался нормальным раствором Рингера.

Применение мостовой схемы позволило вводить в гигантскую нервную клетку кончик одного микроэлектрода и использовать его как для регистрации электрической активности, так и для деполяризации мембраны прямыугольными импульсами (Костюк, 1960). Для отведения ПД использовались стеклянные микроэлектроды с диаметром кончика порядка 0,5

заполненные 2,5 М раствором хлорида калия. Для анализа влияния ионов цинка регистрировались ПД и их первая производная.

Результаты обрабатывались статистически. Вычислялись: среднее арифметическое, мера рассеяния, ошибка среднего арифметического. Достоверность полученных данных определялась по распределению Стьюдента.

Полученные результаты

Применение ионов цинка вызывает падение амплитуды ПД уже с первой минуты. Так, при действии 0,05 мМ/л хлорида цинка величина "спайка" падает, в среднем, на 14,7% от исходного уровня (здесь и далее за исходный уровень принимался 100%). В течение последующих 5 минут наблюдается остановление первоначальной величины ПД, которая практически сохраняется на этом уровне в течение всего последующего времени опыта (рис.1).

Под действием 0,1 и 0,2 мМ/л хлорида цинка амплитуда ПД продолжает снижаться, достигая минимума соответственно на 15^й (89,2%) и на 10^й (85,2%) минутах. Отмывание нормальным раствором Рингера не восстанавливает исходной величины "спайка".

Применение 0,4 мМ/л раствора угнетает амплитуду генерированных потенциалов в первую минуту, в среднем, на 11,4%. Через 5 минут величина ПД восстанавливается до первоначального уровня и вновь резко снижается в течение последующего времени действия ионов цинка. Высокие концентрации хлорида цинка - 0,8 и 1,6 мМ/л вызывают более значительное снижение величины ПД, которое практически не изменяется при отмывании клеток (рис.1).

Параллельно амплитуде ПД меняется и его длительность. Под действием 0,05 мМ раствора в первые 5 минут наблюдается рост длительности генерируемых ПД, которые на 10^й минуте восстанавливают исходную величину длительности.

0,1 и 0,2 мМ растворы хлорида цинка вызывают в первую минуту рост величины длительности генерируемых потен-

циалов. Увеличение длительности ПД достигает в этом случае своего максимума соответственно на 20^й и на 10^й минутах. В обоих случаях эффект является обратимым (рис.2).

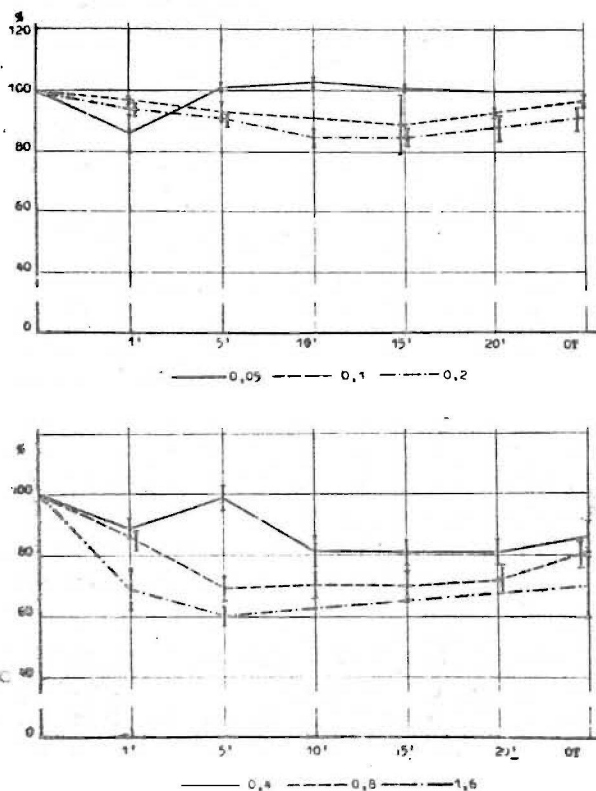


Рис.1. Изменения амплитуды генерируемых ПД под влиянием ионов цинка.

За 100% принят исходный уровень.

Концентрации даны в мм/л.

По оси абсцисс отложено время в минутах от начала опыта, "OT" - отмывка.

Увеличение концентрации ионов цинка до 0,4 мм/л вызывает подобные предшествующим концентрациям изменения. В первую минуту длительность ПД возрастает, в среднем, до 111,9%, а затем в течение 10 минут достигает своего макси-

лума - 128,9%. В последующие 5 минут наблюдается резкое падение кривой длительности ПД (до 118,4%), которое еще через 5 минут вновь возрастает. Изменения в этом случае являются обратимыми.

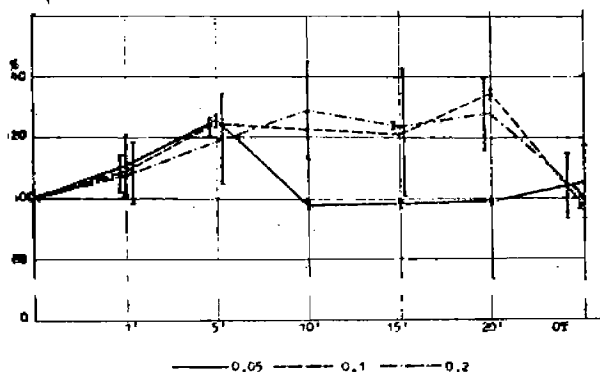


Рис. 2. Изменения длительности ПД под влиянием ионов цинка.

Обозначения,¹ как на рис. 1.

Высокие концентрации ионов цинка вызывают более значительное увеличение длительности ПД. Так, в случае 1,6 мм раствора генерируется редуцированный ПД с чрезвычайно затянутым реполяризационным хвостом. Его максимальная длительность в этом случае равна 209%.² Отмывание раствором Рингера не восстанавливает исходной длительности гиперполюэризуемых потенциалов (рис. 3).

Анализ влияния ионов цинка на кривую первой производной ПД показал, что по мере увеличения концентрации происходит падение интенсивности натриевого и калиевого токов через клеточные мембраны. В случае 0,05 мм/д хлорида цинка в первую минуту интенсивность натриевого тока падает, в среднем, на 28,7%, которая сохраняется в течение последующих 20 минут действия данной концентрации. Отмывание раствором Рингера не восстанавливает исходного уровня натриевого максимума первой производной ПД (рис. 4).

Под действием более высокой концентрации хлорида цинка падение интенсивности натриевого тока через клеточные

мембраны выражено резко и носит необратимый характер (исключением является действие 0,1 мМ раствора, в результате отмывания которого восстанавливается первоначальная величина деполяризующего тока).

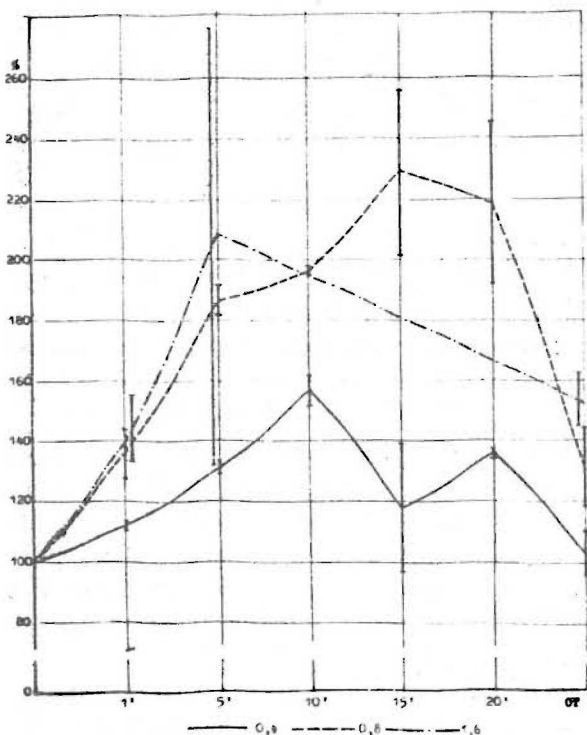


Рис. 3. Изменения длительности ПД под влиянием ионов цинка.

Обозначения, как на рис. 1.

Подобным образом действует хлорид цинка и на интенсивность тока ион-в калия. Отличительным является то, что в случае 0,05 мМ раствора хлорида цинка в первую минуту угнетения интенсивности реполяризующего тока не наблюдается. (Угнетение проявляется лишь в течение последующих 15 минут действия цинка в данной концентрации). Отмывание

раствором Рингера показывает тенденцию калиевого тока к восстановлению) (рис. 5).

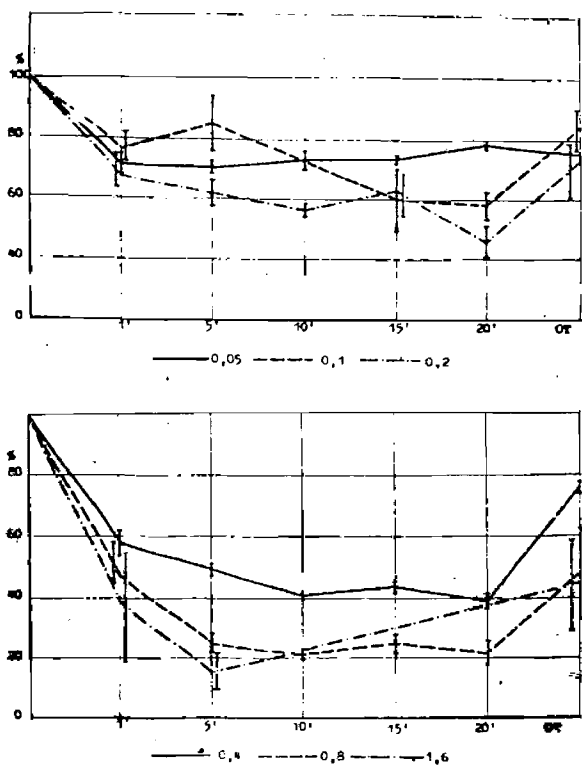


Рис. 4. Изменение натриевого тока первой производной ИД под влиянием ионов цинка.

Обозначения, как на рис. I.

Действие всех остальных концентраций хлорида цинка является необратимым (восстановление исходного уровня реполяризирующего тока наблюдается на 5^й минуте действия 0,2 мМ раствора, однако оно в последующие 15 минут сменяется резким угнетением интенсивности калиевого тока).

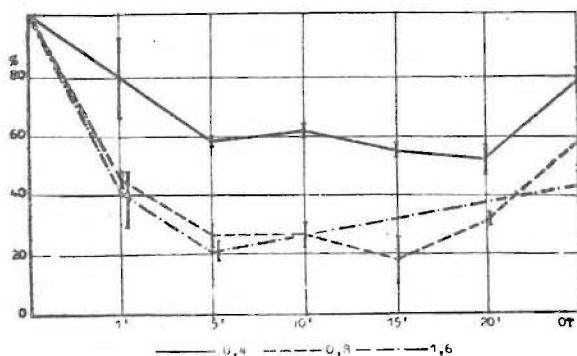
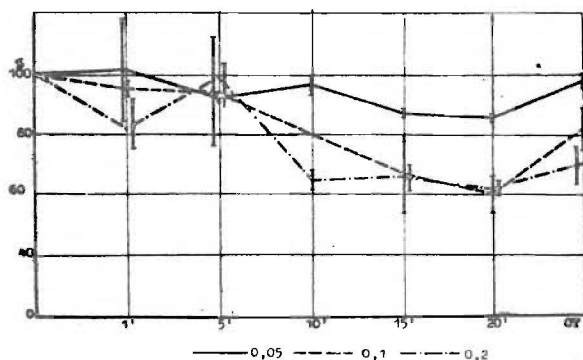


Рис. 5. Изменения калиевого тока первой производной ПД под воздействием ионов цинка.
Обозначения, как на рис. I.

Анализ результатов

Изменение концентрации цинка в омывающем растворе Рингера вызвало некоторые изменения в функциональном состоянии раздражаемых клеток, о чем свидетельствовала необходимость удлинить раздражающий стимул. Увеличение порога генерации ПД, очевидно, связано с изменением ~~свойств~~ электрически возбудимой мембраны и переходом части системы, переносщей ион натрия, в рефрактерное состоя-

ние (Магура, 1969).

Концентрация ионов кальция в гемолимфе большого прудовика не испытывает ощутимых сезонных вариаций, у этих моллюсков ПД в безнатриевых растворах быстро уменьшаются и вскоре полностью исчезают (Герасимов и др., 1964). Это дает основание считать, что генерация ПД происходит в результате повышения натриевой проницаемости мембран. Если допустить, что в данном случае возникает ПД, то его восходящая фаза начинается в момент, когда во время деполяризации входящий в клетку натриевый ток становится равным выходящему калиевому (Магура, 1967).

Согласно И. Тасаки (Тасаки, 1971) в генерации ПД играют существенную роль ионы кальция, которые занимают в состоянии покоя анионные участки в мембране, ограничивая поток натрия через нее. "Калиевые" поры в условиях физиологического покоя лишь в незначительном количестве закрыты ионами кальция (Латманизова, 1972). Причиной возникновения ПД Тасаки считает замену некоторой части внешних катионов кальция на внутренний катион калия. В результате происходит активация выходного и входного потоков ионов натрия и открываются "натриевые" поры, обеспечивающие транспорт.

Факторами, определяющими прохождение иона через поры, являются: во-первых, сродство данного иона к структуре в устье поры и, во-вторых, - степень взаимодействия иона со структурой в глубине поры, определяющую в конечном итоге вероятность прохождения иона через пору (Латманизова, 1972).

Исходя из вышеуказанных данных, нам кажется вероятным следующий механизм действия ионов цинка на мембрану гигантских нейронов *Limnaea stagnalis*: цинк, обладая меньшим ионным радиусом, чем кальций, и соответственно большей подвижностью, успешно конкурирует с ионами кальция, адсорбированными на анионных местах мембраны. В результате этой конкуренции ионы цинка, очевидно, вытеснят кальций с анионных мест на мембране, где адсорбируются ее структурой. Таким образом происходит блокировка "натрие-

ны" пор и соответственно инактивация пассивного и активного токов ионов натрия. Подобный механизм действия хлорида цинка рассматривается нами как общий, имеющий модификации при воздействии разных концентрации ионов цинка.

При замене наружного раствора Рингера на 0,05 мМ/л хлорид цинка, приготовленный на основе раствора Рингера, в первую минуту ионы цинка, по описанному выше механизму, очевидно, блокируют "натриевые" поры, что ведет к ослаблению интенсивности деполяризующего тока. В результате этих изменений падает амплитуда ПД. Последнее, очевидно, вызывает со стороны клетки, стремящейся сохранить нормальные соотношения, компенсационные изменения интенсивности потока ионов калия. Вероятно, что к 10^й минуте действия 0,05 мМ/л хлорида цинка практически все способные к адсорбции ионы цинка уже связаны структурой "натриевых" пор. Это вызывает стабилизацию деполяризующего и в свою очередь и реполяризующего потоков ионов натрия и калия, о чем свидетельствует анализ первой производной ПД. В результате на 10^й минуте восстанавливается исходный уровень показателей ПД, сохраняющийся в дальнейшем в течение всего времени опыта. Стыкивание ионов цинка не вызывает восстановления натриевого и калиевого токов до исходного уровня, что, как мы предполагаем, вызвано достаточно прочной связью ионов цинка с мембранными элементами.

0,2 мМ концентрация хлорида цинка является, очевидно, критической, влекущей за собой конформационные изменения белков мембраны, приводящие к увеличению групп, способных присоединять цинк. В результате, несмотря на продолжающуюся частичную блокировку "натриевых" каналов и дальнейшую инактивацию натрий переносящей системы, происходит возрастание амплитуды ПД и увеличение потока ионов калия (на 5^й минуте выдерживания). В последующие 15 минут продолжается, как мы можем предполагать, более интенсивная, чем в предыдущем случае, инактивация натрий и соответственно калий переносящих систем за счет увеличения скорости адсорбции ионов цинка. Это приводит к падению амплитуды

и увеличению длительности генерируемых ПД.

В дальнейшем, при действии 0,4; 0,8 и 1,6 мМ/л хлорида цинка, наблюдается все более полное угнетение калий-натрий переносящих систем. (Выпадающим из общей тенденции к угнетению с увеличением концентрации ионов цинка является эффект возрастания величины ПД до исходного уровня на 5^й минуте действия). В случае 1,6 мМ/л хлорида цинка, очевидно, происходит почти полная блокировка "натриевых" пор и соответственно по описанной выше зависимости калиевых токов, эффект калий - натриевой инактивации под действием 1,6 мМ раствора хлорида цинка суммарно проявляется в генерации редуцированных ПД с срезвычайно затянутым реполяризационным хвостом.

Подобным образом действует ион цинка на генерацию ПД гигантских нейронов *Helix pomatia*. Отличительным является лишь то, что в этом случае 0,4 мМ раствор хлорида цинка вызывает полное угнетение показателей ПД.

Сравнивая действие ионов цинка на мембранах нервных клеток моллюсков, можно заметить, что концентрация 0,05 мМ/л хлорида цинка не оказывает угнетающего действия. Подобные данные находят подтверждение (для сульфата цинка) в работах В.И. Владимирова для личинок карпа (Владимиров, 1971). Таким образом, при воздействии ионов цинка на генез вызванных потенциалов, помимо изменения в ионных механизмах генерации ПД, можно уловить и признаки необратимых изменений молекулярных структур, обеспечивающих этот процесс.

Л и т е р а т у р а

1. ВЕПРИНЦЕВ Б.Н., ГЕРАСИМОВ В.Д., КРАСТС И.В., МАГУРА И.С. Влияние ионного состава среды на потенциалы действия гигантских нейронов голожаберного моллюска тритонии. Биофизика, т. II, № 6, 1000 - 1007.
2. ВЛАДИМИРОВ В.И. Изменение интенсивности накопления цинка под влиянием его добавок на ранних стадиях эмбриогенеза и жизнестойкость личинок карпа

- Suprinus carpio* L. Вопросы ихтиологии, т. II, № 6, 1971.
3. ГЕРАСИМОВ В.Д., КОСТЮК П.Г., МАЙСКИЙ В.А. Возбудимость гигантских нервных клеток различных представителей легочных моллюсков в растворах не содержащих ионов натрия. Бюлл. экспер. биол. имед., № 58, 1964, 3 - 6.
 4. ГЕРАСИМОВ В.Д., КОСТЮК П.Г., МАЙСКИЙ В.А. Влияние двухвалентных катионов на электрические характеристики мембраны гигантских нейронов. Биофизика, т. Iо, № 3, 1965, 447 - 453.
 5. ГРУНДМАН Г.А. Влияние ионов кобальта на генез потенциалов действия гигантских нервных клеток моллюсков. Сб. Биофизика мембран, т. I, (материалы симпозиума), Каунас, 1971, 328 - 337.
 6. ГРУНДМАН Г.А. Влияние ионов меди на генез потенциалов действия гигантских нервных клеток моллюска *Limnaea stagnalis*. Настоящий сборник, 1972.
 7. КОСТЮК П.Г. Микроэлектродная техника, Киев, 1960.
 8. КОСТЮК П.Г. Ионные механизмы деятельности нервной системы. В кн.: Физиология нейрона и синаптическая передача. Киев, 1966, 4 - 37.
 9. ЛАТМАНИЗОВА Л.В. Очерк физиологии возбуждения, М., 1972.
 10. МАГУРА И.С. Потенциалы действия сомы гигантских нейронов моллюсков при изменении наружной концентрации ионов натрия и кальция. Нейрофизиология, т. 1, № I, 1969, 109 - 118.
 11. МАГУРА И.С. О количественной оценке ионных токов через мембрану сомы гигантских нейронов моллюска *Planorbis corneus* во время генерации потенциалов действия. Биофизика, т. 12, 1967, 456 - 461.
 12. ТАБАКИ И. Нервные возбуждения. М., 1971.

ВЛИЯНИЕ НИКЕЛЯ НА ГЕМОПОЭЗ У КРОЛИКОВ И РЫБ

Э.Р. ЛАНГЕ

Никель широко распространен в биосфере и принадлежит к элементам минерального питания организмов. В микроколичествах этот элемент играет роль катализатора некоторых окислительных процессов организма растений, животных и человека / Войнар, 1953 /.

В организм человека и животных никель поступает поразным путем.

Перорально организм получает никель из пищевых продуктов. Пользование никелированной посуды сопровождается усиленным поступлением микроэлемента.

Никель также проникает в организм через кожу. Кожа является защитным барьером, задерживающим поступление этого микроэлемента в организм. Однако в месте прикосновения никелированных объектов к коже, как, например, наручных часов, драгоценных украшений и др. могут проявляться дерматозы. / Колпаков, 1963, 1965 /. Через раневую поверхность кожи никель может поступать в увеличенных дозах, накапливаться в различных органах и вызывать интоксикацию организма / Колпаков, 1964 /.

Особенно токсичной является пыль металлического никеля, которая через дыхательную систему поступает в организм и аккумулируется в тканях легких, вызывает пневмонию и уменьшение резистентности тканей легких / Селиванова, Пономарьков, 1963 /, в отдельных случаях могут проявляться также склеротические изменения в кровеносных сосудах / Могилевская, 1962 / и т.д.

В последние годы появились многие исследования о количестве никеля в различных органах и тканях человека и животных - в печени, костном мозге / Аксенов, 1967 /, в стенке аорты / Плотко, 1967^а /, в крови / Коробенкова, 1965; Медведева, 1965 / и в коже / Ягодник, 1963 /. В некоторых ор-

ганах, например, в мочевом пузыре изучены также химические соединения, в которые входит никель / Кварикадзе, 1964 /.

Патологические состояния организма - атеросклероз / Плотко, 1967^б; Фуменко, 1967 /, ишемия миокарда / Рябова, 1967 /, ревматизм / Бабенко, 1965 /, различные анемии / Шустов, 1961 /, лейкозы / Бала, Лифшиц, 1965 /, вызывает изменения количества никеля в органах и тканях. При некоторых заболеваниях, как, при дизентерии / Вульф, 1964 / количество никеля остается неизменным.

В последние годы большое внимание уделено изучению биохимической и физиологической роли микроэлемента никеля. Показано, например, что никель является активатором таких ферментов, как каталаза крови / Беренштейн, 1966 /, аргиназа, α и β глицерофосфатаза, оказывает влияние на окислительные процессы сульфгидрильных групп / Войнар, 1953 /, принимает участие в обмене углеводов / Беренштейн, 1966 / Dixit, Lazarow, 1967 /, в тканевом дыхании / Артонов, 1968 /, влияет на биопотенциалы нервов / Spyropoulos, Brady, 1959; Vertil, 1960; Meves, 1963; Ходоров, Беляев, 1966 / и миокарда / Бабский, Донский, 1965 /.

Никель проявляет также гемопозитический эффект. Дополнительное введение никеля в хронических опытах влияет на кроветворные процессы практически здоровых животных - морских свинок / Войнар, 1953 /, собак / Селиванова, Пономарев, 1963 /, крыс / Черненький, Смирнова, 1966 / и др.

Действие никеля на кроветворные процессы в организме рыб до сих пор не привлекало внимания исследователей.

Задача работы - выяснить влияние никеля на гемопоэз у кроликов и у рыб в зависимости от физиологического состояния организма.

Методика

Опыты проводили на 17 крольках весом 2,2 - 3,0 кг и 28 карасях - сеголетках весом 65 - 120 г.

Одна группа кроликов и рыб была контрольная, остальные - подопытные. Контрольные группы не получали микроэлемента, а служили для прослеживания изменений физиологических показателей в течение опыта.

Подопытные группы животных получали добавки микроэлемента никеля в виде хлористой соли. Кроликам подопытной группы вводили раствор никеля перорально пипеткой из расчета 1 мг чистого металла на 1 кг веса тела в течение 16 дней / практически здоровым животным/ и затем еще 9 дней кроликам, у которых вызвана гемолитическая анемия.

Рыбы подопытных групп были помещены в аквариумы, содержащие раствор хлористого никеля в концентрации 2 мг%. Количество чистого никеля составляло 3,3 мг на 1 кг живого веса рыбы.

Функциональное состояние организма подопытных кроликов изменяли однократным подкожным введением 2 % бенилгидразина в количестве 20 мг на 1 кг веса тела, вызывая таким образом гемолитическую анемию. Функциональное состояние рыб изменялось под изменением температуры. Рыбы содержались в аквариумах с аэрацией при различной температуре воды - 10° и 20°C. Количество кислорода в воде колебалось в пределах 8,5 - 9,0 мг/л.

Кровь для анализов у кроликов брали из ушной вены перед опытом и в период введения никеля на девятый, четырнадцатый и шестнадцатый день / у подопытных групп практически здоровых кроликов/ и на второй, седьмой и девятый день у подопытных кроликов с гемолитической анемией.

У рыб кровь брали из хвостовой артерии до опыта и через три и семь дней после помещения их в воду с микроэлементом.

В периферической крови всех животных мы определяли количество эритроцитов, ретикулоцитов /у рыб - эритроцитов по терминологии Домбровского, 1952/, лейкоцитов, гемоглобина. Определялась также лейкоцитарная формула и осмотическая резистентность эритроцитов.

В крови рыб подсчитывали общее количество всех форменных элементов в 1 мм³. Подсчет эритроцитов и лейкоцитов велся в мазке на 1000 клеток. Количество ретикулоцитов у кроликов изучали в зафиксированных мазках, окрашенных по Гимза - Романовскому, после суправитальной окраски азуром II / Справочник по клиническим лабораторным методам исследования, 1968/. Этот же мазок использовали для подсчета лейкоцитарной формулы. Содержание гемоглобина определялось гемометром Сали в г % и единицах Сали.

Осмотическую резистентность эритроцитов у кроликов определяли методикой Гительсона и Терскова /1955/ и оценивали колориметрически по степени гемолиза крови в растворах с убывающей концентрацией хлористого натрия. Результаты выражали в процентах от пробы полностью гемолизированной крови в дистиллированной воде / принято за 100 %/. Для характеристики состояния эритроцитов при падении концентрации хлористого натрия определялся парциальный гемолиз - разность экстинкций между соседними концентрациями гемолизирующих растворов. Результаты опытов отражены графически.

У рыб определяли резистентность эритроцитов методом кислотных эритрограмм / Терсков, Гительсон, 1957/. Гемолитиком являлась 0,004 н соляная кислота /разведенная в 0,7 % хлористого натрия/. Фотоколориметрия производилась при температуре 23,5°С.

Результаты опытов

Наши данные свидетельствуют, что дополнительное поступление хлористого никеля в организм влияет на морфологический состав периферической крови подопытных кроликов. При пероральном введении никеля практически здоровым кроликам наблюдается усиление эритропоэза.

На рис. I видно, что ежедневное введение никеля подопытным кроликам в течение 16 дней приводит к статистически достоверному увеличению количества гемоглобина, числа эритроцитов соответственно на 11,0 и 30,3 % и приросту ретикулоцитов на 6,1 %, по сравнению с исходным состоянием.

Увеличивается также осмотическая резистентность эритроцитов / рис. 2 /. До перорального введения никеля максимум парциального гемолиза эритроцитов у кроликов происходит на 0,5 % раствор хлористого натрия. После введения никеля на эритрограмме наблюдается сдвиг максимума парциального гемолиза вправо от исходного положения. Основная масса эритроцитов имеет повышенную осмотическую резистентность, максимум гемолиза происходит на 0,4 - 0,3 % раствор хлористого натрия.

Отклонения количества эритроцитов, ретикулоцитов и осмотической резистентности эритроцитов от нормы сопровождается уменьшением количества лейкоцитов на 24,1 %, за счет уменьшения количества нейтрофилов / рис. I /. Изменение количества лимфоцитов статистически не достоверно.

В контрольной группе не наблюдается существенных изменений в морфологическом составе крови и осмотической резистентности эритроцитов / рис. Iи2 /.

Сильный эритропоэтический эффект никеля проявляется после введения микроэлемента кроликам при гемолитической анемии /рис. 3/. Уже на девятый день у подопытной группы все изучаемые показатели крови - количество эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, гемоглобина нормализуются, т.е. возвращаются к исходному состоянию.

У кроликов, которые не получили никеля в состоянии гемолитической анемии, эритропоэтический процесс происходит слабее, по сравнению с подопытной группой: количество эритроцитов, гемоглобина, а также лейкоцитов еще на девятый день не нормализуется и остается пониженным, по сравнению с исходным состоянием / рис. 3 /.

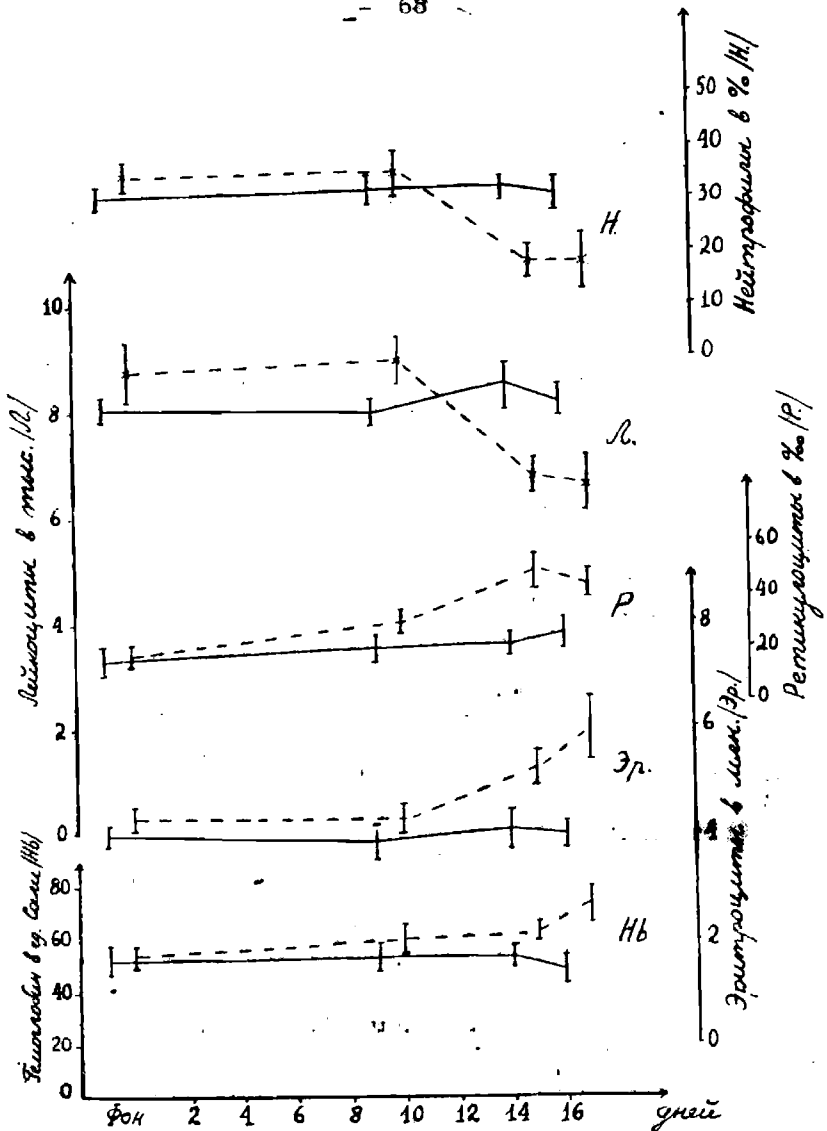


Рис. I. Влияние хлористого никеля / I мг на кг веса / на количество эритроцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов и гемоглобина при пероральном введении у кроликов.

Обозначения: непрерывная кривая - контрольная группа, прерывистая - подопытная группа.

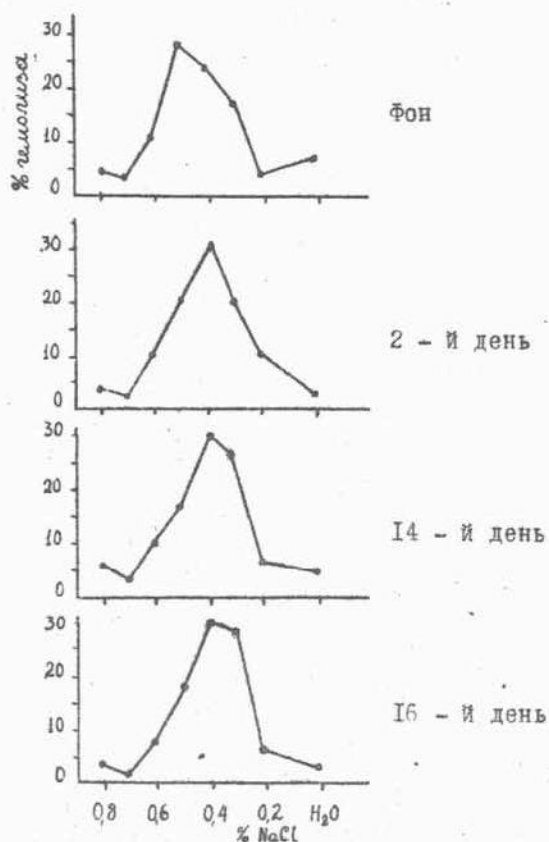


Рис.2. Влияние хлористого никеля на осмотическую резистентность эритроцитов у практически здоровых кроликов.

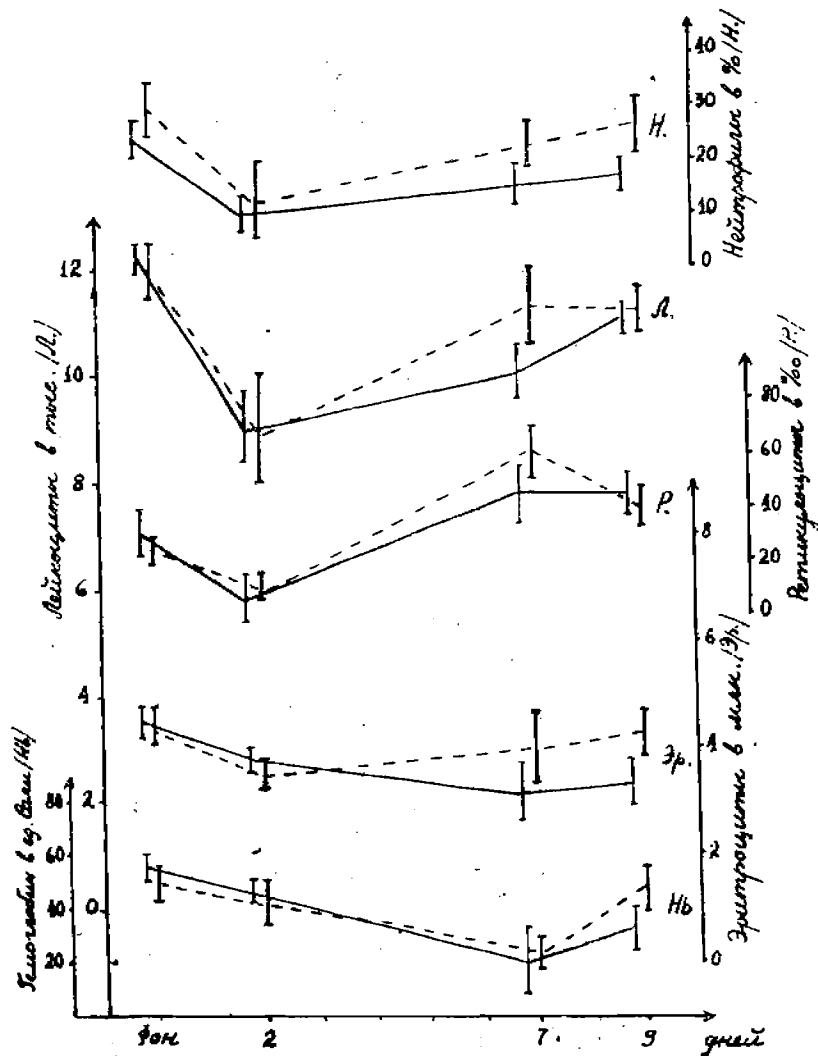


Рис.3. Изменение количества гемоглобина и морфологического состава периферической крови кроликов при гемолитической анемии / непрерывная кривая / и влияние перорально введенного никеля на эти показатели / прерывистая кривая/.

Об усиленном эритропоэзе при введении никеля свидетельствует также существенно увеличенное на 58,8 % количества ретикулоцитов / на 7-ой день/, по сравнению с исходным состоянием / рис.3 / и изменение в распределении эритроцитов по осмотической резистентности / рис.4 /. При гемолитической анемии у кроликов наблюдается сдвиг максимума гемолиза /на 0,4 % раствор хлористого натрия/ вправо от исходного состояния / рис.4⁸/. Образуется небольшой подъем на левой ветви эритрограммы / 2-ой и 7-ой день/. Это показывает, что в периферической крови появляются низкостойкие эритроциты, которые на девятый день удаляются из крови.

При введении никеля кроликам с гемолитической анемией максимум гемолиза происходит в 0,3 % растворе хлористого натрия / рис.4⁶/. При усиленном гемолизе в крови увеличивается количество высокостойких / юных / эритроцитов.

Полученные нами результаты согласуются с работами Гиттельсона и Терскова / 1967 /. Только при некоторых патологических состояниях соответствие эритрограммы по возрастному составу эритроцитов может нарушаться / Бриллиант и др., 1967 /.

Наши опыты показали, что никель стимулирует гемопозитивный процесс также у рыб, находившихся в течение трех дней в растворе 2 мг% хлористого никеля при температуре 20°C. У рыб наблюдается изменения в количестве эритроцитов, гемоглобина, эритробластов и лейкоцитов / рис.5 /. Количество гемоглобина существенно повышается уже на второй день опыта, а на седьмой день превышает исходное состояние на 33,0%. Количество эритроцитов и эритробластов существенно увеличивается на седьмой день, а число лейкоцитов лишь проявляет тенденцию к повышению. Лейкоцитарная формула остается без изменения.

О влиянии никеля на интенсивность эритропоэза у рыб свидетельствует увеличение резистентности эритроцитов. После трехдневного содержания карасей в растворе хлорис-

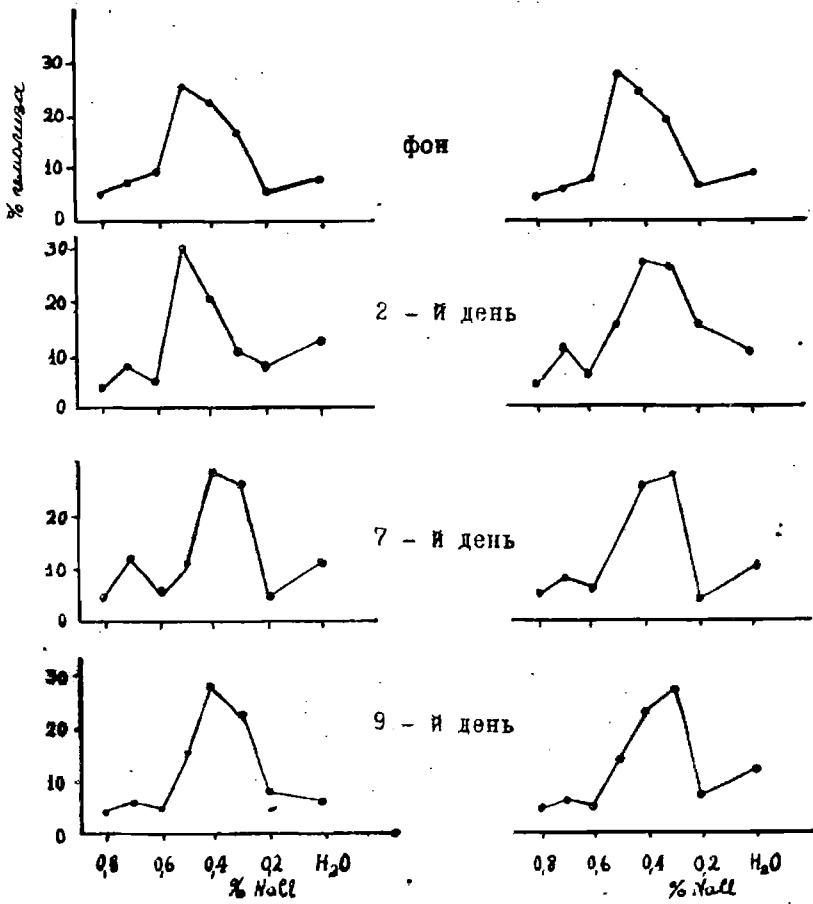


Рис.4. Изменения в парциальном гемолизе эритроцитов у кроликов при гемолитической анемии / а / и влияние никеля на гемолиз эритроцитов / б /.

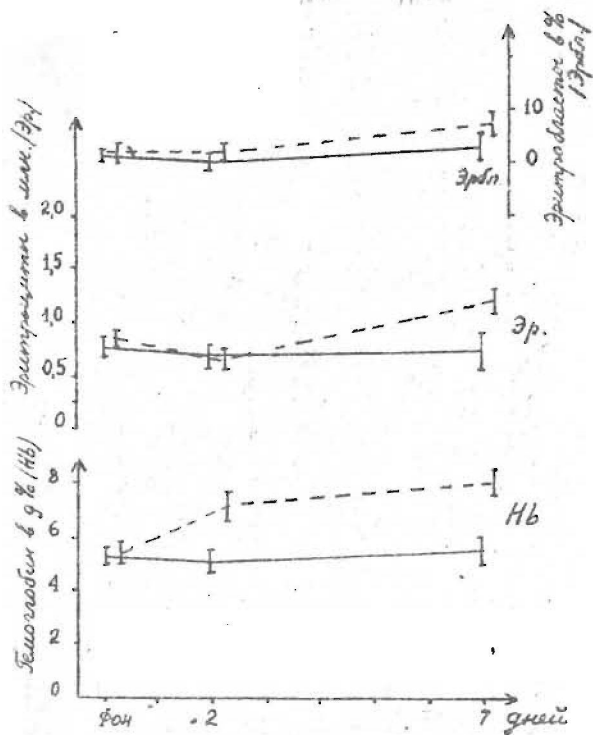


Рис.5. Влияние хлористого никеля на количество эритроцитов, эритробластов и гемоглобина в периферической крови рыб.

Обозначения те же, что на рис.1.

того никеля, кислотная резистентность эритроцитов заметно увеличивается на третий и седьмой день / рис.6/.

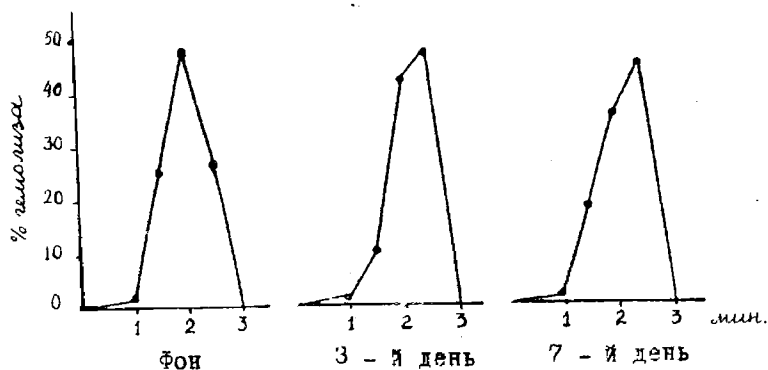


Рис.6. Влияние хлористого никеля на кислотную эритрограмму карасей.

Длительность эритрограммы не изменяется, а максимум гемолиза смещается вправо, по сравнению с исходным состоянием от 2,0 до 2,5 минут.

Эта же доза хлористого никеля / 2 мг% / при температуре 10°C не влияет на эритропоэтические показатели крови рыб в течение трехдневного опыта / табл.1 /. Причиной этого может быть снижение интенсивности процессов метаболизма в организме рыб при более низких температурах.

Показано, что проницаемость кожи рыб к различным иснам меняется в зависимости от температуры внешней среды /Строганов, Лашманова, 1968 /.

Таким образом хлористый никель стимулирует эритропоэз как у гомеотермных животных - кроликов, так и у пойкилотермных - рыб. Физиологическое состояние животного орга-

Таблица I

Влияние холристого никеля / 2 мг% раствора на
гемопоэтические показатели крови караса при температуре
10°C / n - 9 /

Показатели	Фон	на 3-й день	на 7-й день
	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$
Эритроциты в млн.	1,27 \pm 0,14	1,32 \pm 0,05	1,29 \pm 0,13
Гемоглобин в г%	14,10 \pm 1,3	15,70 \pm 0,9	14,8 \pm 1,2
Эритробласты в%	1,0 \pm 0,2	0,7 \pm 0,3	1,5 \pm 0,4
Лейкоциты в тыс.	73,4 \pm 16,4	78,1 \pm 7,5	80,5 \pm 10,2
Лимфоциты в%	89,4 \pm 2,7	85,0 \pm 3,0	90,0 \pm 2,5
Моноциты в%	5,2 \pm 1,3	6,3 \pm 1,0	6,0 \pm 0,8
Нейтрофилы в%	5,0 \pm 2,8	7,5 \pm 1,9	6,8 \pm 2,0
Эозинофилы в%	0,4 \pm 0,4	1,0 \pm 0,5	0

Примечание : $S_{\bar{x}}$ - средняя ошибка

низма оказывает влияние на гемопоэтический эффект никеля, так, у кроликов этот эффект лучше проявляется в состоянии гемолитической анемии, а у рыб - в зоне оптимальных температур. Однако механизм этих проявлений различен. Очевидно никель, стимулируя новообразование эритроцитов, особенно активен в процессе интенсивной регенерации клеток, как это имеет место при гемолитической анемии.

Известно, что регенеративные процессы связаны с увеличением количества нуклеиновых кислот, с которыми прочно связан никель. Поэтому можно присоединиться к мнению Ягодника / 1963 /, который показывает, что процессы усиленной регенерации в организме сопровождаются увеличением нуклеиновых кислот и, в связи с этим возрастанием количества микроэлемента никеля, т.е. увеличением по-

требности в никеле. На взаимосвязь микроэлемента никеля с нуклеиновыми кислотами указывают многие литературные данные, как, в частности, факт, что снижение синтеза или денатурация информационной рибонуклеиновой кислоты связана с токсическим действием никеля - карбонила / Sunderman, 1967 / и др.

Выводы

1. Хлористый никель стимулирует эритропоэз у кроликов и карасей. Эффект зависит от функционального состояния организма.

2. У кроликов с экспериментальной гемолитической анемией пероральное введение никеля / 1 мг чистого металла на 1 кг веса / в течение 16 дней ускоряет и усиливает эритропоэз, по сравнению с животными контрольной группы.

3. Повышение концентрации хлористого никеля в воде / 3,3 мг чистого металла на 1 кг веса / приводит к усилению эритропоэза у карасей - сеголеток при температуре 20°C; количество эритроцитов, эритробластов, гемоглобина и кислородная резистентность эритроцитов на седьмой день увеличиваются.

При температуре 10°C такая же доза никеля не дает эффекта.

Литература

1. АКСОНОВ Г.И. 1967. Содержание микроэлементов в органах практически здоровых лиц. В сб.: Некоторые вопросы кардиологии, Т. 58, 76-77.
2. АРУТОВОВ Л.И. 1968. Влияние никеля на интенсивность тканевого дыхания. Изв. АН Туркм. ССР, сер. биол. наук, №1, 52-55.

3. БАБЕНКО Г.А. 1965. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине, Киев.
4. БАБСКИЙ Е.Б., ДОНСКИЙ Е.А. 1965. О действии Н на электрическую и механическую активность миокарда лягушки. ДАН СССР, Т.164, №5, 1197-1200.
5. БАЛА Ю.М., ЛИШИЦ В.М. 1965. Проблемы гематологии и переливании крови, № 5, 24.
6. БЕРЕВЕНШТЕЙН Ф.Я. 1966. Микроэлементы в физиологии и патологии животных, Минск.
7. БРИЛЛИАНТ М.Д., МИЛИНЦ Е.Н., ВОРОБЬЕВ А.И., ШАСМАН А.З. 1967. Сопоставление кислотных эритрограммы при гемолитических анемиях с продолжительностью жизни эритроцитов, определяемой по радиоактивному хрому. В сб.: "Вопр. биофиз., биохим. и патологии эритроцитов", 119-123.
8. ВОЙНАР А.О. 1953. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека.
9. ВУЛЬФ Р.И. 1964. О содержании микроэлементов в крови у детей в норме и при некоторых заболеваниях. Тр. Воронежск. мед. инст., Т.51, 133.
10. ГИТЕЛЬЗОН И.И., ТЕРСКОВ И.А. 1955. О присутствии в крови групп эритроцитов различной стойкости. ДАН СССР, Т. 100, № 4, 821-824.
11. ГИТЕЛЬЗОН И.И., ТЕРСКОВ И.А. 1967. Исследование эритрона как управляемой организмом клеточной системы. В сб.: "Вопр. биофиз., биохим. и патол. эритроцитов", 48-52.
12. КВИРИКАДЗЕ Н.А. 1964. Химическая форма марганца, свинца, меди, серебра, цинка, титана и никеля в злокачественной опухоли мочевого пузыря. Сообщ. АН Груз. ССР, Т.35, 579-586.
13. КОЛПАКОВ Ф.И. 1963. О проницаемости кожи для соединений никеля. Арх. патол., № 6, 38-44.
14. КОЛПАКОВ Ф.И. 1964. Гистохимический метод определения никеля в тканях организма и токсичность его при введении через кожу. Фарм. и токсикол., № 3, 367-369.
15. КОЛПАКОВ Ф.И. 1965. Хромовые и никелевые дерматозы обу-

- ловленные наручными часами. Вестн. дермат. и венер. № 8, 8-13.
16. КЮРОБЕНКОВА М. Л. 1965. Содержание некоторых микроэлементов в цельной крови лиц пожилого и старческого возраста отдельных районов БССР. Вестн. АН Белр. ССР, сер. биол., № 3, 130-132.
17. МЕДВЕДЕВА В. И. 1965. Содержание никеля в крови новорожденного в венозной и ретроплацентарной крови и грудном молоке матери. Вестн. АН БССР, № 2, 114-115.
18. МОГИЛЕВСКАЯ О. Я. 1962. О токсичности пыли порошков никеля и меди. Порошковая металлургия, № 4, 115-118.
19. ПЛОТКО С. А. 1967^a. Распределение микроэлементов между оболочками аорты. В сб.: "Некоторые вопросы кардиологии", Т. 58, 73-75.
20. ПЛОТКО С. А. 1967^b. Содержание микроэлементов в органах человека при атеросклерозе. В сб.: "Некоторые вопросы кардиологии", Т. 58, 83-85.
21. РЯБОВА В. В. 1967. Содержание некоторых микроэлементов в крови собак при экспериментальной острой ишемии миокарда. В сб.: "Некоторые вопросы кардиологии", Т. 58, 90-93.
22. СЕЛИВАНОВА Л. Н., ПОНОМАРЬКОВ В. И. 1963. О действии малых доз мелкодисперсного никеля в хроническом эксперименте. Фарм. и токсикол., № 6, 743-750.
23. СОСНОВСКИЙ А. Т., ОРЛОВА З. И., ЯГОДНИК Н. З. 1963. Кобальт и никель при лучевых дерматитах. Врач. дело, № 9, 155-156.
24. СТРОГАНОВ Н. С., ЛАШМАНОВА А. П. 1968. Проницаемость кожи пресноводных рыб. В сб.: "Некоторые проблемы гидробиологии". Тр. Моск. общ. испыт. прир., Т. 30, 159-169.
25. ТЕРСКОВ И. А., ГИТЕЛЬЗОН И. И. 1959. Метод химических /кислотных/ эритрограмм. Биофизика, Т. 2, в. 2, 259-266.
26. ФУМЕНКО Г. И. 1967. Микроэлементы в крови при атеросклерозе. В сб.: "Некоторые вопросы кардиологии", Т. 58, 78-82.

27. ЖОДОРОВ Б.И., БЕЛЯЕВ В.И. 1966. Продленные потенциалы действия одиночного перехвата Ранвье при совместном применении ионов никеля и тетраэтиламония. Биофизика, Т. II, в. I, 108-115.
28. ЧЕРНЕНКИМ И.К., СМИРНОВА Л.В. 1966. О токсическом действии никеля при пероральном введении. Гигиена и санитария, № 8, 109.
29. ШУСТОВ В.Я. 1961. Изменение содержания микроэлементов меди, кобальта, никеля, марганца и цинка в крови больных при различных формах анемии. Автореф. дис., Саратов.
30. ЯГОДНИК Н.В. 1963. Никель и его распределение в коже человека. ДАН СССР, Т. 7, № 5, 350-352.
31. BERTIL H. 1960. Charges and potentials at the nerve surface. *J. gen. Physiol.*, 51, 2, 221-236.
32. DIXIT P.K., LAZAROW A. 1967. Effects of metal ions and sulfhydryl inhibitors on glucose metabolism by adipose tissue. *Am. J. Physiol.*, 213, 4, 849-856.
33. MEVES H. 1963. Die Wirkung von $NiCl_2$ auf den isolierten Ranvierschen Schnürring. *Pfl. Arch. ges. Physiol.* B. 278, H. 3, 273-295.
34. SPYROPOULUS C.S., BRADY R.O. 1959. Prolongation of response of node of Ranvier by metal ions. *Science*, 129, 3359, 1366-1367.
35. SUNDERMAN F. WILLIAM J. 1967. Nickel carbonyl inhibition of cortisone induction of hepatic tryptophan pyrrolase. *Cancer Res.*, 27, 9, 1595-1599.

ОБ ОПТИМАЛЬНОЙ ФОРМЕ ЭЛЕКТРОДОВ И НЕКОТОРЫХ СПОСОБАХ ЭКОНОМИИ ВРЕМЕНИ ПРИ СПЕКТРАЛЬНОМ АНАЛИЗЕ ПОРОШКООБРАЗНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБ

Д.В.Бабарикин, А.Э.Илзинь

Эмиссионный спектральный анализ имеет ряд преимуществ по сравнению с другими методами анализа микроэлементов.

Метод не требует предварительного разделения элементов пробы, имеет относительно большую чувствительность. По данным Р.Л.Митчелла /1961/, спектральный анализ позволяет определять количество элемента, составляющего 10^{-6} часть пробы.

Недостатком эмиссионного спектрального анализа является сравнительно большая ошибка — в среднем $\pm 15\%$. Однако при использовании оптимальной формы электродов, правильного выбора времени экспозиции и стабилизации режима горения дуги, имеется возможность снизить ошибку до $\pm 2\%$ /Дж.Гаррисон и др. 1950/.

Практически важен также вопрос о сокращении времени проведения спектрального анализа.

Наша работа посвящена выбору лучшей формы нижнего угольного электрода и описанию некоторых способов экономии времени при спектральном анализе порошкообразных биологических проб.

В практике спектрального анализа принята различная форма электродов, некоторые образцы которой показаны на рис.1.

Каждый тип электродов имеет свои преимущества и недостатки. Основываясь на собственных наблюдениях и литературных данных, мы сводим их к следующему.

Главным преимуществом электрода первого типа является то, что такая форма устраняет разбрызгивание пробы во время зажигания дуги /Г.А.Бабенко, 1961/.

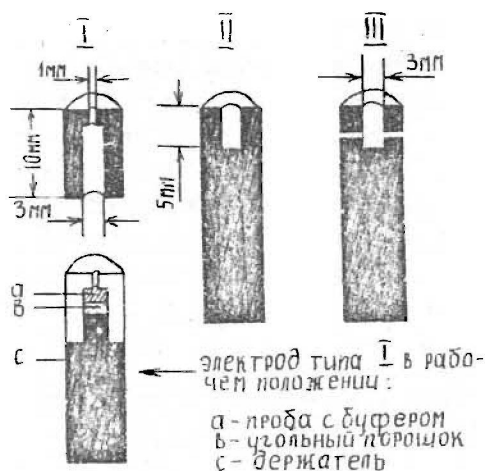


Рис. I. Формы нижнего электрода для спектрального анализа порошкообразных биологических проб.

Кроме того, при использовании таких электродов, достигается экономия сырья: наполненный электрод, длиной в 1 см, устанавливается на угольном держателе, служащим длительное время. Однако, по нашим наблюдениям, иногда во время зажигания дуги и при накаливании электрода, он может упасть с держателя.

Второй тип электродов по форме является простейшим. Возможность "разбрызгивания" пробы во время зажигания дуги переменного тока в этом случае наибольшая. Для устранения этого недостатка, И.Н. Индинченко /1960/ рекомендует не засыпать пробой кратер до краев. Зазор между краем электрода и поверхностью пробы должен быть 1-1,5 мм. Слишком большой зазор или очень маленький диаметр кратера электрода при большой толщине стенок приведет к более плотному фону пластинки, так как длительное время будет гореть только уголь, и слабые линии элементов пробы могут оказаться замаскированными фоном. Это относится

и к третьему типу электродов.

Наличие боковых отверстий у третьего типа электродов дает возможность выхода скопившимся газам, что приводит к более спокойному горению дуги, а следовательно - к лучшей воспроизводимости результатов.

Одна из задач нашей работы - выявить наиболее пригодную форму из вышеназванных трех типов электродов для спектрального анализа порошкообразных проб при ранее установленном нами /А.Э.Илзинь, 1965/ оптимальном режиме съемки -

величина тока - 10 а
обжиг - 3 сек
расстояние между электродами - 2 мм
ширина щели спектрографа - 14 μ

Нами было снято на одну и ту же спектральную фотопластинку по 10 спектров эталона сравнения^(*), содержащего 1% Си, Мп, Fe и 10% Zn, от каждого из упомянутых трех типов электродов.

Об интенсивности испарения Мп, Fe, Си, Zn мы судили по интенсивности почернения аналитических линий этих элементов.

Результаты фотометрирования аналитических линий Мп, Fe, Си и Zn представлены в таблице I.

Из этих данных следует, что форма электродов влияет на ход испарения элементов, что видно из интенсивности почернения их аналитических линий.

Самые низкие показатели этой величины для всех четырех изучаемых элементов /при одинаковых условиях съемки/ имеются при использовании первого типа электродов.

(*) Эталон сравнения приготовлен на основе из спектрально чистых хлоридов натрия, калия и магния и карбоната кальция, содержащей Na, Mg, Ca и K в соотношениях 2:3:8:20.

Таблица I

Интенсивность почернения аналитических линий марганца, железа, меди и
цианка при спектрографии пробы одной концентрации в электродах трех типов
/условные единицы микрофотометра/

Повто- рения	Mn			Fe			Cu			Zn		
	тип электрода			тип электрода			тип электрода			тип электрода		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
1	83	92	101	32	73	73	117	133	135	149	144	140
2	79	87	92	29	57	63	117	120	130	135	144	137
3	72	91	98	31	42	81	110	120	141	129	148	154
4	81	96	96	28	55	78	120	130	146	136	141	144
5	79	102	95	24	53	70	123	129	143	135	140	148
6	87	99	104	32	46	69	117	121	136	142	152	142
7	87	98	98	34	50	85	127	131	147	137	157	148
8	88	102	106	31	49	82	116	123	147	136	149	144
9	90	105	104	39	72	56	114	137	134	126	144	155
10	87	105	104	34	60	79	116	133	150	138	161	154
X	83	98	100	31	56	74	118	128	141	136	148	147
P	4,2	4,9	4,0	2,8	7,9	7,4	3,5	5,3	5,5	4,1	5,4	5,2
C	5,7	6,2	4,7	4,0	5,2	8,2	4,8	6,2	6,8	6,3	7,0	6,2
A		5,66	9,19		7,16	13,52		4,05	8,81		4,00	8,50

Это, по-видимому, можно объяснить наличием у такого типа электродов в несколько раз меньшего, по сравнению с электродами двух остальных типов, диаметра канала, через который пары пробы поступают в пламя дуги. У разных элементов / Mn , Fe , Cu , Zn / эти отличия выражены неодинаково.

Большие отличия интенсивностей почернения аналитических линий при одной и той же концентрации элемента в пробе, но при использовании разных типов электродов, наблюдается у ж е л е з а .

Из таблицы I видно, что наибольшая интенсивность почернения аналитических линий ж е л е з а , м е д и и м а р г а н ц а получены при использовании Т р е т ь е г о т и п а электродов /отличия статистически достоверны/. Такой факт имеет важное значение при спектральном определении элементов /особенно железа/ в тканях, где их концентрация низка, например, в чешуе и костях рыб. В этих случаях, при использовании первого типа электродов, аналитические линии меди и железа, по нашим наблюдениям, выражены крайне слабо, и затруднено их фотометрирование.

Следовательно, в этих случаях лучше применить третий тип электродов. Как видно из табл. I воспроизводимость результатов при использовании электродов I и III типа, отличается незначительно.

Таким образом для спектрального анализа порошкообразных проб, оптимальной формой нижнего электрода из изученных нами вариантов можно рекомендовать электрод т р е т ь е г о т и п а у которого имеется открытый кратер /диаметром 3 мм, глубиной 5 мм/ с боковыми отверстиями.

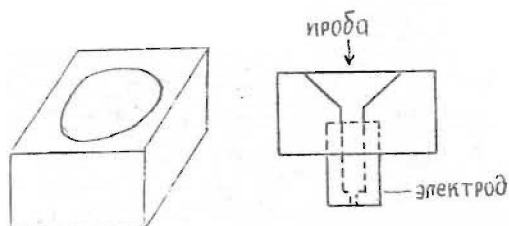
Одной из самых трудоемких операций, при проведении спектрального анализа, является наполнение электродов пробой для эталонного сравнения.

В изученной нами литературе, мы не встретили описание механических способов наполнения электродов. Некоторые авторы, например, Р.Л.Митчелл /1961/ считает что "... заполнение вручную оказывается лучше любого ме-

тогда механической набивки.

При ручном набивании важно ускорить и облегчить этот процесс.

Нами, при набивании порошкообразных материалов в электроды, успешно была применена специальная воронка, изготовленная из органического стекла /рис.2/.



воронка в рабочем
положении /схематично/

Рис.2. Воронка для набивки нижнего угольного электрода порошкообразной пробой.

Такая воронка плотно надевается на верхнюю часть электрода и позволяет быстро и без потерь анализируемого вещества заполнить кратер угольного электрода.

Кроме того, для уменьшения времени наполнения электродов эталонами сравнения, мы применяли эталоны, в состав которых в нужной концентрации /2:1/ был внесен буфер ° /угольный порошок/.

Вышеназванными приемами мы добились значительной экономии времени на этом этапе спектрального анализа порошкообразных проб. Применение специальной воронки дает также возможность регулярно уплотнять палочкой из органического стекла наполняемое вещество. Это способствует равномерному горению дуги во время экспозиции.

Длительность второго этапа спектрального анализа — сжигания проб в дуге переменного тока — зависит от длительности экспозиции отдельной пробы. Поэтому, установление наименьшего оптимального времени экспозиции одной пробы

имеет большое практическое значение.

Для установления необходимого времени экспозиции проб, нами в течение четырех минут был изучен ход испарения марганца, железа, меди и цинка.

Регистрация спектров проводилась на фотопластинке, которая через каждые 30 секунд передвигалась вверх. Снимались спектрограммы эталона сравнения, содержащего 0,316% меди, марганца, железа и 3,15% цинка на основе из солей натрия, калия, кальция и магния /см. стр. /

Данные, полученные при фотометрировании аналитических линий Mn, Fe, Cu и Zn из этих спектрограмм, представлены в таблице 2. На основании этих данных, графически показана зависимость интенсивностей почернения аналитических линий вышеуказанных элементов от времени /периода/ экспозиции /рис. 3/. На оси абсцисс - интенсивность почернения аналитических линий ΔS в условных единицах фотометра, на оси ординат - время экспозиции в секундах.

Из рис. 3 видно, что особенно быстро испарение изучаемых элементов /Zn, Mn, Cu / происходит в первые 90 секунд экспозиции. Медленнее испаряется железо.

Ни один изучаемый элемент, кроме цинка, в наших условиях съемки спектрограмм за две минуты /время экспозиции, которым часто пользуются / полностью не испаряется и длится весь период сжигания - четыре минуты.

Однако интенсивность почернения аналитических линий меди, цинка, марганца и, частично, железа, во второй половине экспозиции нарастает незначительно, в то же время увеличивается фон пластинки.

$$\Delta S = S - S_{\phi}, \text{ где}$$

S - интенсивность почернения аналитической линии

S_{ϕ} - почернение фона

Таблица 2

Почернения аналитических линий марганца, меди, железа и цинка
в различные периоды экспозиции пробы

/в условных единицах микрофотометра/

Повто- реная	Mn					Ca					Fe					Zn				
	время экспозиции/сек/					время экспозиции/сек/					время экспозиции/сек/					время экспозиции/сек/				
	30	60	90	120	240	30	60	90	120	240	30	60	90	120	240	30	60	90	120	240
1	89	32	20	16	9	105	71	61	61	53	20	10	5	4	3	147	30	17	0	0
2	100	46	24	20	16	114	90	78	73	45	20	20	16	10	5	132	20	0	0	0
3	86	49	30	25	18	107	92	77	82	60	17	17	12	12	8	134	9	2	0	0
4	97	49	32	29	16	120	97	80	80	59	25	20	18	16	9	137	20	5	0	0
5	96	54	30	22	13	113	87	82	73	48	23	18	17	10	8	145	5	0	0	0
6	92	59	34	24	17	116	96	87	80	58	21	20	15	13	7	138	6	0	0	0
7	84	48	20	9	5	122	102	76	63	60	25	22	13	10	7	135	14	2	0	0
8	101	37	29	29	16	127	71	79	86	62	20	19	15	15	9	152	22	7	0	0
X	93	47	27	22	14	116	88	78	75	56	21	18	14	11	7	140	17	4	0	0
μ	5,4	6,3	4,6	4,9	3,5	5,5	9,0	4,5	7,2	5,1	2,1	2,5	2,9	2,8	2,4	6,0	7,5	2,6	0	0
σ	6,4	8,7	5,4	6,8	4,5	7,0	11,6	7,5	9,0	4,7	2,8	3,7	4,1	3,7	3,9	7,1	8,9	5,2	0	0

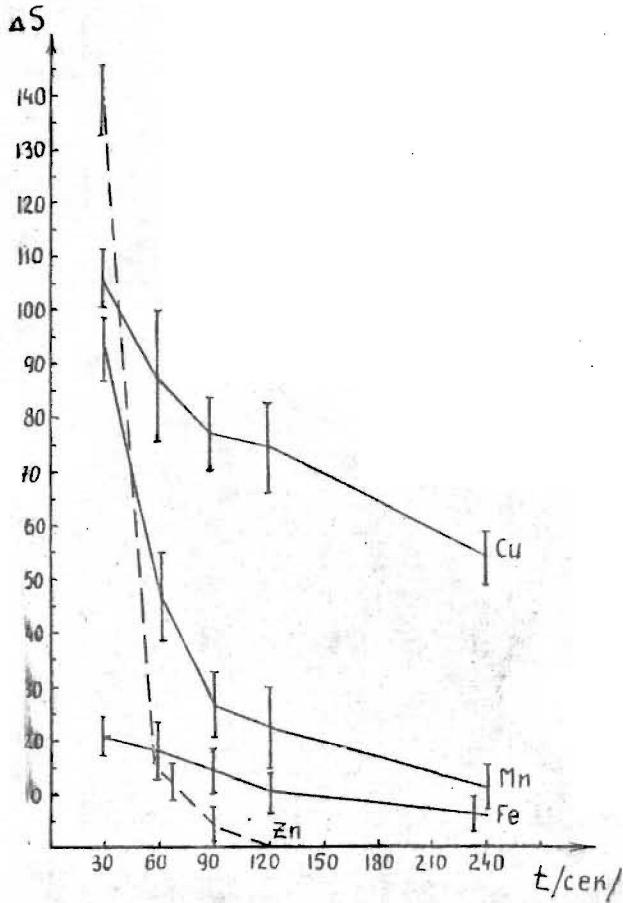


Рис.3. Зависимость интенсивности почернения аналитических линий меди, марганца, железа и цинка от времени экспозиции.

Исходя из вышесказанного, мы рекомендуем оптимальное время экспозиции—90 секунд. При таком времени экспозиции порошкообразных проб на основе натрия, калия, кальция и магния, аналитические линии марганца, меди, цинка и железа являются достаточно интенсивными. Снижение экспозиции каждой пробы с двух минут до 90 секунд в общей сумме дает значительную экономию времени спектрального анализа.

ВЫВОДЫ

1. Оптимальной формой нижнего электрода при количественном спектральном определении марганца, железа, меди и цинка в порошкообразных пробах на основе солей натрия, калия, кальция и магния, является электрод с открытым кратером диаметром 3мм, глубиной 5мм и боковыми отверстиями.
2. Некоторыми способами экономии времени при набивании кратера нижнего электрода пробой, можно рекомендовать применение специальной воронки, а также смешивание эталонов сравнения с буфером.
3. Вместо двухминутной экспозиции проб рекомендуем время экспозиции—90 секунд.

ЛИТЕРАТУРА

1. БАБЕНКО Г.А. Метод виготовлення електродів по запобігавть при горінні дуги викиданню досліджувані речовини. Наукові записки, вип. IV, Станіславський Державний Медичний Інститут, 1961.
2. ГАРРИСОН Дж., ЛОРД Р., ЛУФБУРОВ Дж. Практическая спектроскопия. М., 1950.
3. ЖДАНОВ Л.С., ХЛЕБНИКОВ Н.И. Курс физики, ч. II. М., 1961.
4. ИЛЗИНЬ А.Э. Методика количественного спектрального анализа биологических проб. Ученые записки Латвийского государственного университета им. П. Стучки. т. LXVII, 1965.
5. ИНДИНЧЕНКО И.Н. Спектральный анализ минеральных веществ. М., 1960.

6. МИТЧЕЛЛ Р. Л. / MITCHELL R. L. / Определение следов элементов в растениях и других биологических объектах. В сб. "Анализ следов элементов" под ред. Дж. Йо и Г. Коха, М., 1961.

СОДЕРЖАНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ МАРГАНЦА, ЖЕЛЕЗА,
МЕДИ И ЦИНКА В НЕКОТОРЫХ МАКРОФИТАХ ИЗ ОЗЕР
РУШОНУ, ИЛЗЕС-ГЕРАНИМОВАС И ПИТЕЛЬ ЛАТВИЙСКОЙ ССР

Дз.Р.Вадзе, А.Э.Илзинь, И.П.Лейнерте

Естественный круговорот химических элементов в пресных водоемах, который осуществляется через сложные пищевые цепи гидробионтов, изучен недостаточно, особенно по содержанию и роли микроэлементов.

Определенный интерес представляет изучение накопления тяжелых металлов в водной растительности, главным образом потому, что биомасса макрофитов и водорослей озер достигает значительной величины.

Так, по данным В.И.Абрикосова (1959) водоросль хара (*Chara vulgaris*) в пресных водоемах дает биомассу до 2,5-6,0 кг/м².

Камыш (*Scirpus lacustris*), по нашим данным, в озере Илзес-Геранимовас достигает плотности 200-250 экземпляров на м², тростник (*Phragmites communis*) - до 72 экземпляров на м², а хвощ (*Equisetum limosum*) - до 247 экземпляров на м².

Дз.Звиргздиня (Dz. Zvirgzdiņa, 1970) подсчитала, что общая биомасса камыша из озера Илзес-Геранимовас составляет примерно 66,97 центнеров, так как одновременно с большой плотностью, занимаемая этим макрофитами площадь в озере достигает 1,6 гектаров.

Целью нашего исследования явилось изучение количества микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в тканях 7 видов широко распространенных водных растений (хвощ, тростник, камыш, кубышка желтая, телорез, рдест блестящий, чума водная) в сезонном аспекте.

Материал и методика

Биологический материал для анализов был собран из трех озер восточной части Латвийской ССР - Рушону, Илзес-Геранимовас и Питель.

Озера Рушону и Илзес-Геранимовас относятся к евтрофным водоемам и соединены между собой. Оба водоема характеризуются хорошим гидробиологическим режимом. Реакция воды слабо щелочная - рН весной 8,27, осенью - 8,62.

Озеро Питель относится к дистрофным водоемам болотного типа. Его грунт составляет ил с сапропелем и торфом, который образовался из отмирающих объектов растительного и животного мира. В этом озере рН воды весной 6,23, осенью - 7,0.

По данным Э.К.Калнинь (1970), вода упомянутых водоемов значительно отличается по содержанию кальция и стронция. Так, в летнем периоде 1967 года в воде озера Рушону обнаружено 44,9 мг/л кальция и 0,074 мг/л стронция, в то время как в воде озера Питель - лишь 5,3 мг/л кальция и 0,028 мг/л стронция.

Из вышеназванных трех озер нами для определения микроэлементного состава были взяты пробы следующих широко распространенных и экологически различных видов пресноводных растений:

I. Прибрежные растения

1) Хвощ - *Equisetum limosum*.

Сторовое растение. Корнями укрепляется в грунте, а членистый стебель поднимается над водой.

2) Тростник - *Phragmites communis*.

Цветковое растение, достигающее высоты 2 метра.

3) Камыш - *Scirpus lacustris*.

Цветковое растение. Стебель без листьев, содержащий воздушные шары.

II. Растения с плавающими листьями

1) Кубышка желтая - *Nuphar luteum*.

Цветковое растение. Корни укрепляются в грунте.

III. Погруженные растения

1) Телорез - *Stratiotes aloides*.

Цветковое растение. Корни укрепляются в грунте, стебель и листья под водой, лишь в период цветения всплывают до поверхности воды.

2) Рдест блестящий - *Prothamogeton lucens*.

Цветковое растение. Корни укрепляются в грунте, стебель и листья под водой, соцветия поднимаются над водой.

3) Чума водная - *Elodea canadensis*.

Цветковое растение, стебель достигает длины до 1 метра, членистый.

Названные растения (без корневой системы) были собраны в мае, июне-июле и сентябре/месяцах 1969 года.

У некоторых видов растений (хвощ, тростник, камыш) кроме общей пробы, для анализов были отдельно взяты надводные части, подводные части и корни, а у кубышки желтой - отдельно и листья.

Пробы после тщательного ополаскивания высушивались и затем озолялись в муфельной печи при $t^{\circ} 450-500^{\circ}$ до получения минерального остатка (зола). В золе методом эмиссионного спектрального анализа (А.Э.Ильинь, 1965) было количественно определено четыре микроэлемента - марганец, медь, железо и цинк.

Всего было снято 56 спектрограмм испытуемых проб и в каждой спектрограмме количественно определено 4 элемента.

Полученные результаты

Результаты по содержанию марганца, железа, меди и цинка в макрофитах озер Рушону и Питель показаны в таблицах I и 2 и на рисунках 1, 2 и 3.

Из таблиц I и 2 и рисунка 1 видно, что количество марганца у всех анализируемых видов водных растений колеблется в пределах 210-1072 мг% на золу, за исключением кубышки желтой из обоих озер в весенне-летний период

/57,5-151,4 мг% марганца на золу/.

Таблица I

Содержание микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в некоторых видов растений из озера Рушону в мае, июне-июле и сентябре 1969 г. (мг% на золу)

№ № п/п	Объект исследования	Mn			Fe			Cu			Zn		
		май	июнь- июль	сент.	май	июнь- июль	сент.	май	июнь- июль	сент.	май	июнь- июль	сент.
1.	Хвощ - <i>Equisetum limosum</i>	398,1	537,1	707,9	412,2	2250	2485	7,0	7,2	6,8	72,4	125,9	134,9
2.	Тростник - <i>Phragmites communis</i>	741,3	389,6	794,3	213,8	229,1	533,3	4,2	3,2	6,2	103,1	101,2	352,7
3.	Камыш - <i>Scirpus lacustris</i>	810,3	815,0	1072	-	2471	3080	1,7	1,7	2,0	130,5	154,5	154,9
4.	Кубышка желтая - <i>Nuphar luteum</i>	57,5	74,1	382,5	97,7	199,5	147,8	1,8	1,3	2,1	109,6	173,8	180,2
5.	Телорез - <i>Stratiotes aloides</i>	199,5	233,1	214,8	174,1	256,0	225,9	3,9	2,6	2,5	158,3	192,2	173,1
6.	Рдест блестящий - <i>Protopogon lucens</i>	195,0	245,5	512,9	724,4	151,4	537,0	0,7	2,6	1,2	131,8	190,5	154,9
7.	Чума водная - <i>Elodea canadensis</i>	826,9	663,1	987,1	994,3	816,2	1724	4,2	1,6	3,4	114,8	120,2	134,7

Таблица 2

Содержание микроэлементов марганца, железа, меди и цинка у некоторых видов растений из озера Питель в мае и сентябре 1969 года (мг% на золу)

№ п/п	Объект исследований	Mn		Fe		Cu		Zn	
		май	сент.	май	сент.	май	сент.	май	сент.
1.	Хвощ- <i>Equisetum limosum</i>	210,3	558,9	323,5	953,7	3,3	3,9	232,1	332,1
2.	Тростник- <i>Phragmites communis</i>	213,8	223,1	269,2	292,8	2,2	8,8	301,2	463,9
3.	Камыш- <i>Scirpus lacustris</i>	410,2	446,8	987,9	1272,0	1,6	3,7	168,6	179,6
4.	Кубышка желтая- <i>Nuphar luteum</i>	151,4	392,1	128,8	141,0	2,0	2,0	151,4	182,3

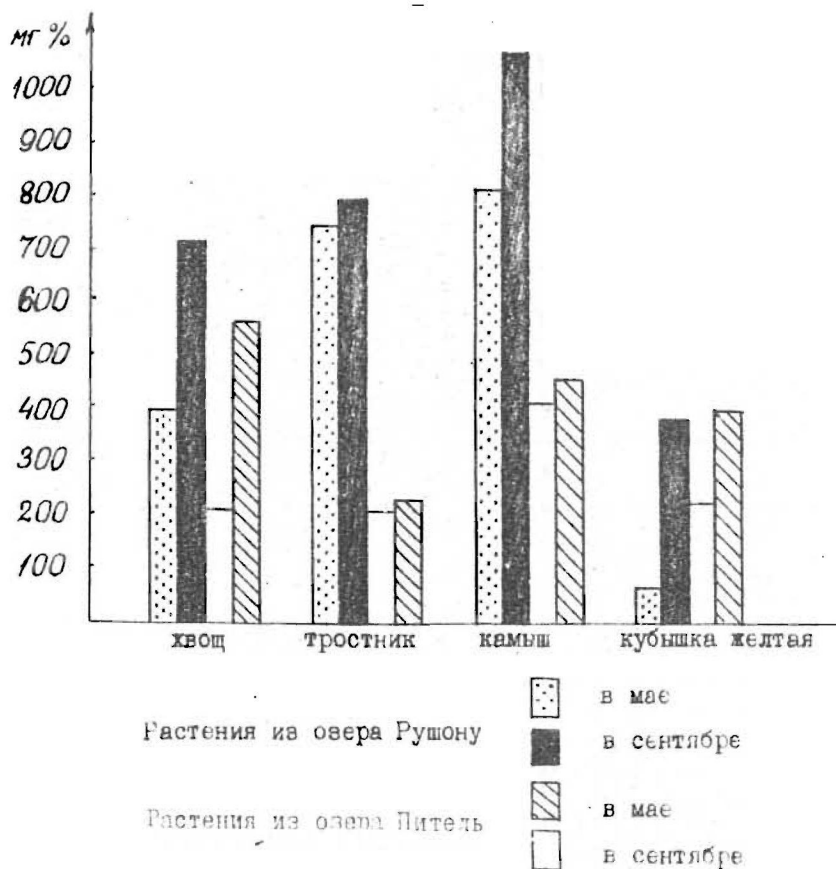


Рис. I Содержание марганца в водных растениях из озер Рушону и Питель в мае и сентябре 1969 года. (мг% на золу)

Таким образом количество марганца в тканях большинства водных макрофитов характеризуется высокими показателями, ибо эти количества в десятки раз превышают содержание марганца в других гидробионтах, например, в теле пресноводных рыб. Нами обнаружено (А.Э.Илзинь, 1966), что даже органы-накопители (жабры, кости, печень) леща и плотвы содержат лишь до 40 мг% марганца на золу.

Из обследованных 7 видов водных растений наибольшее количество марганца содержит камыш (до 1072 мг% на золу) (таблица 1,2, рисунок 1) из озера Рушону и Питель. Чума водная (обследована лишь из озера Рушону), в зависимости от сезона, содержит от 663,1 до 987,1 мг марганца в 100 г золы. Высокая концентрация марганца (до 2000 мг% на золу) нами была обнаружена также у чумы водной из озера Буртниеску (А.Э.Илзинь, 1968).

Количество железа в тканях различных видов водных растений, как видно из таблицы 1 и 2, значительно отличается. Самыми большими концентрациями этого элемента характеризуется камыш - до 3080 мг% на золу в осенний период (озеро Рушону, таблица 1). Камыш - прибрежное растение, не имеющее листьев, стебель которого имеет своеобразные опорные ткани. Возможно, что структурные особенности камыша обуславливают присутствие столь больших количеств железа. Выраженным свойством концентрировать железо обладает также чума водная (до 1725 мг% на золу) из озера Рушону (таблица 1).

Интересно отметить, что вода озера Рушону содержит лишь 0,02-0,24 мг/л железа (Ф.Л.Пэр, 1962), а большинство органов и тканей (печень, жабры, почки) леща и плотвы из этого озера - 300-600 мг% железа на золу (А.Э.Илзинь, 1966).

В отличие от марганца и железа, количество которых в водных макрофитах составляет от нескольких сот до нескольких тысяч мг% на золу, содержание меди ни в одной из обследованных нами проб не превышало 10 мг% на золу

(таблица I,2, рисунок 2). Прибрежные растения (хвощ, тростник) содержат больше меди чем погруженные (телорез, рдест блестящий) и растения с плавающими листьями (кубышка желтая).

Примерно такие же концентрации меди (ниже 10 мг% на золу) нами обнаружены в мышцах, костях и чешуе пресноводных рыб. В то же время печень, почки, половые продукты содержат несколько сот мг% меди на золу, то есть в несколько десятков раз больше, чем водные макрофиты.

Количество цинка в водных растениях установлено в концентрациях от 72,4 мг% на золу (хвощ в весенний период из озера Рушону), до 463,9 мг% на золу (тростник в осенний период из озера Питель) /рис.3/.

Сопоставляя эти результаты с ранее полученными данными по микроэлементному составу органов и тканей пресноводных рыб, оказалось, что водные растения, по сравнению с пресноводными рыбами, не являются концентраторами цинка, так как в органах и тканях плотвы и леща из озера Рушону цинк обнаружен в пределах 50-500 мг% на золу (Ш.Берман, А.Илаинь, 1968). В то же время макрофиты, по сравнению с рыбами, как вытекает из вышеизложенного, концентрируют марганец и, частично, железо. Однако количество железа и марганца значительно (в десятки раз) отличается у растений разного экологического типа (камыш - кубышка желтая) (таблица I, 2).

Таким образом и наш материал дополнительно подтверждает концепцию В.И.Вернадского (1922) о том, что химический элементарный состав является видовым признаком организмов.

Кроме видовых отличий, нами в водных растениях установлена также сезонная динамика марганца, железа, меди и цинка. Все макрофиты (за исключением чумы водной из озера Рушону), весной (май) содержат наименьшее количество микроэлементов. Концентрация последних нарастает в течение лета и ранней осени.

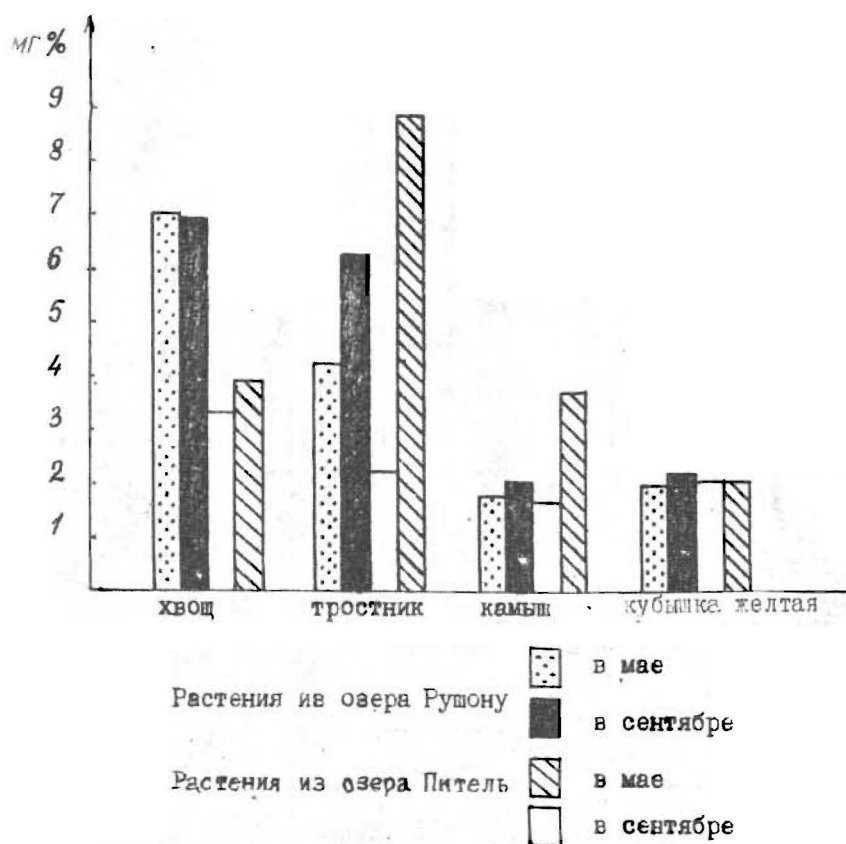


Рис.2 Содержание меди в водных растениях из озер Рушону и Питель в мае и сентябре 1969 года (мг% на золу)

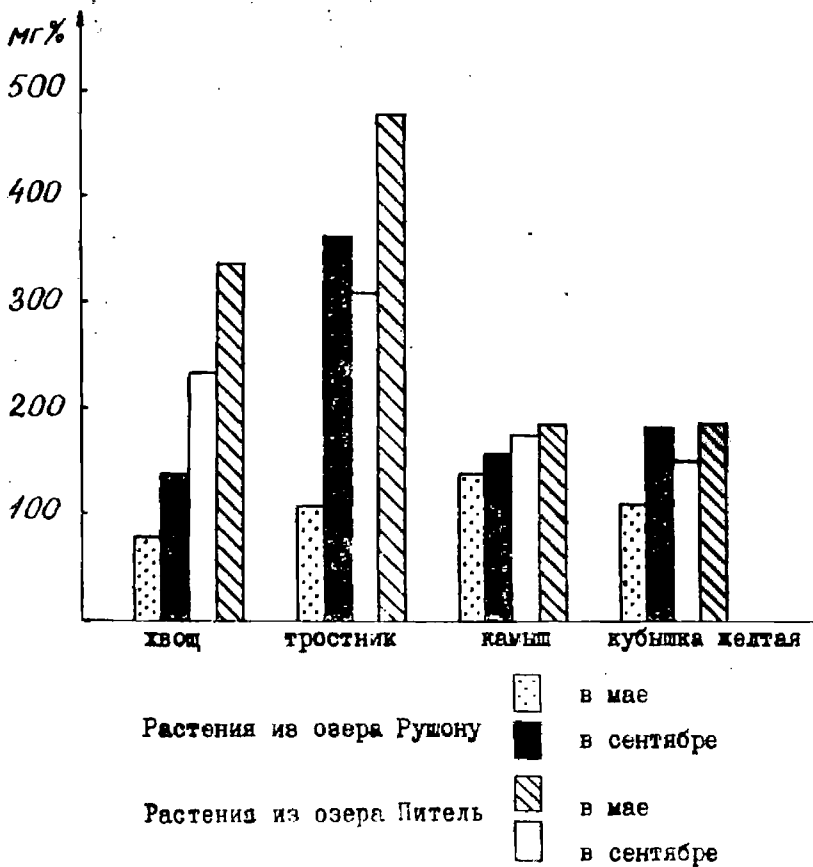


Рис.3 Содержание цинка в водных растениях озер Ружоноу и Питель в мае и сентябре 1969 г. (мг% на золу)

Особенно резко увеличивается концентрация меди в тростнике (рисунок 2), марганца - в хвоще и кубышке желтой (рисунок 1), а цинка - в хвоще и тростнике (рисунок 3) из озер Ружоноу и Питель.

З.К.Калинин (1970) обнаружил подобный сезонный

характер накопления стронция - 90 и стабильного стронция в водных макрофитах и объяснила это общим увеличением количества минеральных веществ в растениях с возрастом (от весны к осени). Очевидно, подобное объяснение применимо и к накоплению марганца, железа, меди и цинка.

На динамику микроэлементов в водных растениях существенное влияние оказывают экологические факторы. Об этом можно судить, сравнивая микроэлементный состав одноименных растений, пробы которых взяты из различных водоемов в один и тот же месяц. Так, например, растения (тростник, камыш) из озера Рушону содержат больше марганца, чем одноименные растения из озера Питель (рисунок 1). В отношении цинка наблюдается другая закономерность - растения из озера Питель (хвощ, тростник, камыш) значительно богаче цинком, чем те же растения из озера Рушону (рисунок 3). Что касается содержания меди и железа в макрофитах из обоих водоемов, то, на основании нашего материала трудно выявить закономерные отличия.

В таблице 3 представлены данные по содержанию марганца, железа, меди и цинка в различных частях водных растений из озер Илаес-Геранимовас, Рушону и Питель.

Судя по этим данным, марганец в основном концентрируется в надводных частях растений, а наименьшее его количество обнаружено в корнях, особенно у кубышки желтой (17,7-25,7 мг% на воду). Железо, напротив, в макроскопических частях концентрируется в корнях водных растений (до 10% на золу у хвоща, 6,5% - у тростника, 4,2% - у камыша из озера Илаес-Геранимовас).

Эти наши результаты созвучны с литературными данными. Так, Г.Ф. Грубицкий (1962) указывает, что некоторые растения, особенно водные и болотные, накапливают в своих тканях большие количества железа, например, ряска малая (*Lyella minor*) по его данным, содержит 1,4% железа на сухое вещество. Предполагается, что железо, накапливаясь в тканях растений, уменьшает вредное влияние серы, поэтому такие растения способны расти в почвах с недостаточной

Таблица 3

Содержание микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в различных частях водных растений (из озёр Илзес-Геранимовас, Рушону и Питель. мг% на волю)

№ № п/п	Объект исследования	Время взятия пробы	О з е р о	Микроэлементы			
				Mn	Fe	Cu	Zn
I.	Хвощ - <i>Equisetum limosum</i>	1969 г. июль	Илзес-Геранимовас				
	а) надводная часть	"	"	199,5	602,9	1,0	95,5
	б) подводная часть	"	"	239,9	114,8	1,1	100,0
	в) корни	"	"	10%	10%	1,0	112,2
II.	Тростник - <i>Phragmites communis</i>	"	"				
	а) надводная часть	"	"	295,1	537,0	5,0	169,0
	б) подводная часть	"	"	251,2	346,7	4,2	81,3
	в) корни	"	"	141,3	6,5%	6,0	107,2
III.	Камыш - <i>Scirpus lacustris</i>	"	"				
	а) надводная часть	"	"	663,0	716,9	0,8	120,2
	б) корни	"	"	458,5	4,2%	12,6	228,8
IV.	Кубышка желтая - <i>Nuphar luteum</i>	"	Рушону				
	а) листья	"	"	74,1	199,5	1,3	173,8
	б) корни	"	"	25,1	812,8	3,3	117,5
V.	Кубышка желтая - <i>Nuphar luteum</i>	1969 г. май	"				
	а) листья	"	"	57,5	97,6	1,8	109,6
	б) корни	"	"	17,7	173,8	4,2	123,2
VI.	Кубышка желтая - <i>Nuphar luteum</i>	"	Пителья				
	а) листья	"	"	151,4	128,8	2,0	151,4
	б) корни	"	"	25,7	309,0	31,6	120,2

аэрацией и избытком сероводорода, что создается в результате неполного разложения органических веществ. Г.Ф.Грубицкий в опытах на рыске малой подтверждает это предположение.

Возможно, что макроколичества железа, обнаруженные нами в корнях водных растений также имеют приспособительное значение при дефиците кислорода, который наблюдается в иловых отложениях.

В ы в о д ы :

1. Прибрежные растения (тростник, камыш, хвощ) накапливают больше марганца и цинка чем растения с плавающими листьями (кубышка желтая) и погруженные (телорез и рдест блестящий).

2. Макрофиты из дистрофного озера Питель (тростник, камыш, хвощ) богаче цинком, но беднее марганцем чем те же растения из евтрофного озера Рушова.

3. Наблюдается неравномерное распределение изучаемых микроэлементов в различных частях водных макрофитов. Марганец в основном концентрируется в надводных частях, а железо - в корнях, достигая до 10% на волю у хвоща.

4. Концентрация микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в водных макрофитах нарастает в течение лета и осени.

Л и т е р а т у р а

1. Абрикосов В.Н., 1959

О значении зарослей харовых водорослей (Charales) в жизни озер. Ботанический журнал. Т.44, № 5.

2. Берман Ш.А., Илзинь А.Э., 1968

Распределение микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в органах и тканях пресноводных промысловых рыб. Микроэлементы в организме рыб и птиц. Рига.

3. Вернадский В.И., 1922
Химический состав живого вещества в связи с химией земной коры. Избр.сочин.т.У 1960 г. М.
4. Грубицкий Г.Ф., 1962
О накоплении железа некоторыми водными растениями и его защитной роли. Бюллетень Главного ботанического сада, вып.45.
5. Илзинь А.Э., 1965
Методика количественного спектрального анализа биологических проб. Ученые записки ЛГУ им.П.Стучки, том 67,Рига.
6. Илзинь А.Э., 1966
Сравнительная характеристика содержания микроэлементов и их динамика в организме некоторых промысловых рыб из озёр Буртниеку и Румону Латвийской ССР. Диссертация на соискание ученой степени канд.биол. наук, Рига.
7. Илзинь А.Э., 1968
Минеральный состав плотва и леща и их пищевых объектов из озер Буртниеку и Румону Латвийской ССР "Сырьевые ресурсы внутренних водоемов Северо-Запада", Петрозаводск.
8. Калнинь Э.К., 1970
Некоторые радиоэкологические процессы накопления стронция-90 планктоном, макрофитами и грунтами в озерах различной трофности. Автореферат диссертации на соискание ученой степени канд.биол.наук. Рига-Днепропетровск.
9. Пэр Ф.Л., 1962
Гидрологическая и гидрохимическая характеристика озера Румону. Рукопись.
10. Zvirgzdiņa Dz., 1970
Sr-90 uzkrāšanās mezotrofa ezera helofītu joslās augos. Diplomdarbs, Rīga.

Зк

СЕЗОННАЯ ДИНАМИКА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ МАРГАНЦА,
ЖЕЛЕЗА, МЕДИ И ЦИНКА В ПЛАНКТОНЕ ОЗЕР РУШОНУ И
ПИТЕЛЬ ЛАТВИЙСКОЙ ССР

А.Э.Илзинь, Э.К.Калнина

Согласно основным положениям биогеохимии, гидро-бионты извлекают из воды химические элементы, причем в иных соотношениях, чем те, в которых эти элементы содержатся в воде. Именно по этой причине живые организмы играют существенную роль в процессах миграции, распределения, рассеяния и концентрации химических элементов.

Оценивая роль планктона морей и океанов в этом процессе, И.В.Вернадский — основоположник биогеохимии — еще в 1932 году сказал: "Биогеохимически планктонная пленка кажется самой важной. Ее химический состав должен прежде всего — во всех его формах — быть возможно полнее исследован. Это самый грандиозный биоценоз нашей планеты, здесь, вероятно, существует геохимически вечное химическое равновесие:

вода планктонной пленки \rightleftharpoons организмы этой пленки".

И.В.Вернадский отмечает, что химизм этих больших скоплений жизни почти неизвестен и выдвигает задачу биогеохимического изучения водной среды.

В последующем периоде именно его учениками и последователями был накоплен и систематизирован первый, оригинальный материал о химическом элементарном составе морских гидробионтов (А.П.Виноградов, 1930, 1931, 1938; М.С.Сканави-Григорьевна, 1939).

Комплексное изучение химического состава Черноморских гидробионтов, в том числе планктонных организмов в 60-ых годах проведено в Институте биологии южных морей АН Украинской ССР, под руководством Э.А.Виноградовой (Э.А.Виноградова, 1958, 1964, 1965, 1970; Э.А.Виноградова

В.В. Ковальский, 1962; Г.М. Коган, 1967; Т.А. Петкевич, 1966).

В нашей республике проводятся исследования по накоплению стронция-90 и стабильного стронция планктонными организмами в озерах различной трофности и выявлены теоретически и практически важные закономерности в этом процессе (Э.К. Малнина, 1970, 1972).

Роль планктона в круговороте таких биотиков как медь, железо, марганец, цинк в озерах Латвийской ССР не изучена. В отношении пресных водоемов Советского Союза нам известны лишь исследования о миграции кобальта в планктоне и иловой микрофлоре (В.В. Ковальский, С.В. Летунова, 1961; С.В. Летунова, В.В. Ковальский, 1962).

Исходя из вышесказанного, перед нами были поставлены следующие задачи:

- 1) в пробах планктона изучить количественную динамику марганца, железа, меди и цинка в сезонном аспекте.
- 2) сравнить количество этих микроэлементов в планктоне евтрофного и дистрофного водоемов.

Материал и методика.

Пробы планктона были получены из двух озер Латвийской ССР - евтрофного озера Рушону и дистрофного озера Питель.

Отбор проб планктона проводился весной, летом и осенью 1967 года один раз в месяц в пяти пунктах каждого озера. Сбор планктона осуществлялся с лодки при помощи мальково-нейстонного трала конструкции проф. Ю.П. Зайцева. Одновременно отбирались гидробиологические пробы планктона для его количественного и качественного определения.

От проб планктона отфильтровывалась вода, образцы высушивались под инфракрасной лампой и озолялись в муфельной печи при 400-450°C.

Полученная зола в двух повторениях из каждой пробы в количестве 20 мг помещалась в нижний кратер спектрально-чистого угольного электрода, снимались спектры этой

зола. Для этого использовался генератор дуги "ДГ-2" и кварцевый спектрограф "ИСП-30". Методом "трех эталонов Цейса" количественно на микрофотометре "МФ-2" определялись микроэлементы марганец, медь, железо и цинк.

Результаты исследований.

Видовая и количественная характеристика планктона и содержание в нем марганца, железа, меди и цинка показаны в таблице I. Из этой таблицы следует, что собранные нами пробы из озер Рушону и Питель состоят в основном из зоопланктона, но содержат примесь фитопланктона, сапропеля, так как для сбора проб использовался мальково-нейстонный трал, сит Б 61.

Фитопланктон из этих озер качественно и количественно определен А. Рудзрога. Эти материалы показывают доминирующие формы фитопланктона в озерах Рушону и Питель в те же месяцы 1967 года, когда были взяты наши пробы. Поэтому данные по фитопланктону дополнительно характеризуют наши пробы и показаны в таблице 2.

В озере Рушону все лето 1967 года массовыми видами зоопланктона (таблица I) являются Cladocera: *Bosmina coregoni gibbera*, *Chydorus sphaericus*, *B. crassicornis*. Доминирующие формы фитопланктона (таблица 2) значительно меняются в сезонном аспекте. Так, в мае месяце 72,6% общей биомассы фитопланктона озера Рушону составляют диатомовые водоросли (*Melosira italica*, *Fragillaria crotonensis*). Диатомовые водоросли составляют больше 50% общей биомассы фитопланктона также в июне и июле месяцах. Однако в августе и сентябре месяцах 52-55% общей биомассы фитопланктона составляют синие водоросли (*Anabaena* sp., *Gomphosphaeria aronina*).

В дистрофном озере Питель спектр зоопланктона 10 месяцам года меняется значительно чем в озере Рушону. Так в мае 1967 года доминирующими видами зоопланктона являются ветвистоусые рачки *B. coregoni gibbera*, достигая 32-90% биомассы зоопланктона и коловратки

Таблица I.

Видовая и количественная характеристика анализируемого планктона озер
 Рушону и Питель и содержание в нем марганца, железа, меди и цинка

Озеро	Года, месяц	Доминирующие виды зоопланктона и другие компоненты	Био-масса зоопл. г/м ³ (средн.)	Чис-лен-ность зоопл. тыс/м ³ (средн.)	Содержание микроэлементов (мг% на золу)			
					марганец	железо	медь	цинк
I	2	3	4	5	6	7	8	9
Рушону	1967, май	<i>Bosmina coregoni gibbera</i> , <i>B. longirostris</i> , <i>Chydorus sphaericus</i> , ФИТОПЛАНКТОН	3,4	470	69,2	5%	33,9	380,2
"	1967, июнь	<i>B. coregoni gibbera</i> , <i>C. sphaericus</i> , <i>Daphnia cucullata</i> , ФИТОПЛАНКТОН	3,7	326	67,6	5%	3,4	389,0
"	1967, июль	<i>B. crassicornis</i> , <i>B. coregoni gibbera</i> , <i>C. sphaericus</i> , ФИТОПЛАНКТОН	4,2	289	309,0	208,9	2,8	398,0
"	1967, август	<i>Sida crystallina</i> , <i>B. crassicornis</i> , <i>B. coregoni gibbera</i> , ФИТОПЛАНКТОН	3,4	186	26,3	426,9	3,3	234,4

Продолжение табл. I.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
Рушону	1967, сен- тябрь	<i>Voamina coregoni</i> <i>gibbera</i> , <i>Chydorus</i> sp. <i>B. crassicornis</i> , фитопланктон	3,0	240	32,4	4,9%	1,0	323,6
Питоль	1967, май	<i>Aerplanchna</i> sp., <i>B.</i> <i>coregoni gibbera</i> , сапропель, торф	4,3	184	-	-	-	-
"-	1967, июнь	<i>Sida crystallina</i> , <i>B. coregoni gibbera</i> , сапропель, торф	5,8	77	85,1	5%	60,3	2300
"-	1967, июль	<i>S. crystallina</i> , <i>C.</i> <i>sphaericus</i> , <i>Leptodora</i> <i>vindtii</i> , много фитопланктона, много сапропеля	6,0	96	218,8	5%	26,9	549,5
"-	1967, август	<i>S. crystallina</i> , <i>Aer-</i> <i>planchna</i> sp., <i>Voami-</i> <i>na</i> sp., много фито- планктона, сапропель	4,0	134	117,3	1,82%	8,7	371,8
"-	1967, сен- тябрь	<i>B. coregoni gibbera</i> , <i>S. crystallina</i> , фито- планктон, много сап- ропеля, торф	2,7	71	125,9	5%	21,4	501,2

Asplanchna sp. (31-45 % биомассы). В сентябре месяце коловратки исчезают из зоопланктона и на первое место выдвигаются два вида ветвистоусых рачков, меняясь местами от пробы к пробе - *B. coregoni gibbera*, достигшая в некоторых случаях 75-89% общей биомассы зоопланктона, и *Sida crystallina* - также при максимуме до 53-76% биомассы зоопланктона.

Видовой состав фитопланктона озера Питель отличается от такового озера Рушону, особенно летом и осенью. В июле и августе в озере Питель доминирует перидиней (*Glennodinium* sp.) 37-43%, зеленые водоросли - 25,7-38,5%, диатомовые до 28,0% общей биомассы в августе. В сентябре почти всю биомассу фитопланктона озера Питель (82%) составляют зеленые водоросли.

Следовательно в сезонном аспекте более изменчив зоопланктон озера Питель по сравнению с зоопланктоном озера Рушону. В то же время изменения видового состава фитопланктона по сезонам года более выражены, чем зоопланктона.

Эти качественные изменения планктона по месяцам года, на наш взгляд, обуславливают различное содержание микроэлементов в нем.

В планктоне из обоих водоемов наибольшее количество меди имеется весной - из озера Рушону в мае месяце (33 мг% на золу), из озера Питель - в июне месяце (62 мг% на золу), когда в нем преобладают *Cladocera* и диатомовые водоросли. Возможно, что основную роль в процессах накопления меди играют диатомовые, так как в летние месяцы в планктоне ветвистоусые рачки остаются, но количество диатомовых с повышением температуры воды уменьшается, особенно в озере Рушону. В пользу этого говорит также обнаруженный Э.А.Виноградовой и В.В.Ковальским (1969) факт, что планктонные диатомовые водоросли Черного моря являются концентраторами меди, цинка, железа, свинца, алюминия и других микроэлементов.

Таблица 2.

Видовая и количественная характеристика фитопланктона озер Рушону и Питель

Озеро	Год, месяц	Доминирующие виды фитопланктона	Биомасса г/м ³ (средняя)	Численность миллиарды/м ³ (в среднем)
Рушону	1967, май	диатомовые (<i>Melosira italica</i> , <i>Fragil- laria crotonensis</i>) 72,6% от биомассы	6,2	12,7
"-	1967, июнь	диатомовые (<i>F. crotonensis</i> , <i>M. granu- lata</i> , <i>M. italica</i>) - 56,7% от био- массы	4,8	10,4
"-	1967, июль	диатомовые (<i>F. crotonensis</i> , <i>M. granu- lata</i>) - 54,8% от биомассы	3,4	17,0
"-	1967, август	синие водоросли (<i>Anabaena</i> sp., <i>Gom- phosphaeria aronina</i>) - 52,3% от био- массы; диатомовые (<i>M. granulata</i> , <i>M. ita- lica</i> , <i>F. crotonensis</i>) - 33,8% от биомассы	10,1	21,8
"-	1967, сен- тябрь	Синие водоросли (<i>Anabaena circinalis</i>) 55,3% от биомассы, диатомовые (<i>M. granu- lata</i> , <i>Tabellaria fenestrata</i>) - 36% от биомассы	4,2	23,8
Питель	1967, июнь	диатомовые (<i>T. fenestrata</i>) - 63,6% от биомассы	0,4	2,4
"-	1967, июль	перидиней (<i>Glenodinium</i> sp.) - 43,2% от биомассы, зеленые водоросли (<i>Scenedes- mus quadricauda</i>) 38,5% от биомассы	2,7	6,9

Продолжение табл. 2.

Озеро	Год, месяц	Доминирующие виды фитопланктона	Биомасса г/м ³ (средняя)	Численность миллиарды/м ³ (в среднем)
Питель	1967, август	перидиены (<i>Glennodinium</i> sp.) 37,3% от биомассы; диатомовые (<i>T. fenestrata</i>) - 28,8% от биомассы; зеленые водоросли (<i>Scenedesmus quadricauda</i>) - 25,7% от биомассы	1,3	1,8
"	1967, сентябрь	зеленые водоросли (<i>Xanthidium</i> sp.) - 82% от биомассы	1,8	3,4

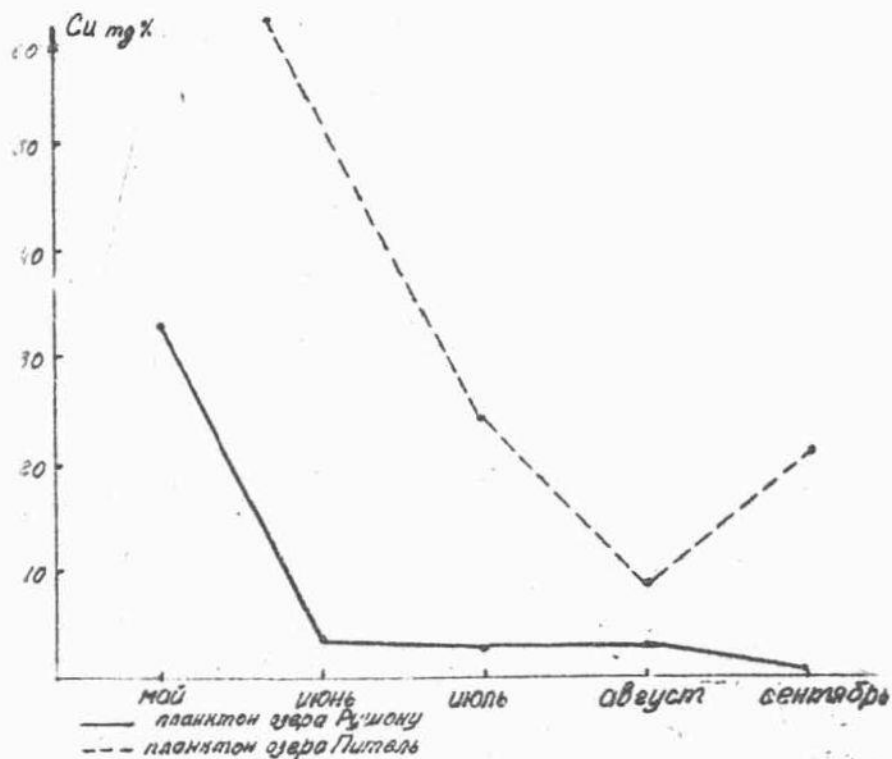


Рис. I. Содержание меди в планктоне из озер Питель и Ружоноу в разные месяцы 1967 года (в мг% на золу).

В летней и осенней периодах количество меди в планктоне из озера Рушону весьма постоянно (1,0 - 3,4 мг% на золу). Мало в это время меняется и видовой состав планктона озера.

Планктон из дистрофного озера Питель весь вегетационный период богаче медью и цинком (рис. I, 2, табл. I) по сравнению с соответствующими пробами из евтрофного озера Рушону. Более высокую концентрацию цинка в планктоне из дистрофных озер по сравнению с евтрофными обнаружили Т. Jaakola, H. Ruusala, J. K. Miettinen (1966) в озерах Финляндии.

Количество цинка во всех исследованных пробах превышает 200 мг% на золу, т.е., в десятки раз больше чем меди. Наименьшее количества этого микроэлемента в планктоне осенью (в августе месяце). В зоопланктоне из обоих озер тогда доминирует *Sida crystallina*, а в фитопланктоне - синие водоросли и диатомовые на озере Рушону, перидиней, диатомовые и зеленые водоросли на озере Питель.

Максимальное количество марганца в планктоне из обоих водоемов в июле месяце (218,8 мг% из озера Питель и 309 мг% из озера Рушону), когда зоопланктон представлен различными видами *Cladocera*, а фитопланктон различен - на озере Рушону 55 % его составляет диатомовые, а на озере Питель - 43 % перидиней, 39 % - зеленые водоросли. Л. И. Роканская (1967) отмечает, что концентрация этого элемента в морском фитопланктоне большая, чем в зоопланктоне, и объясняет это участием марганца в реакциях фотосинтеза и синтеза хлорофилла.

Железо в планктоне обоих водоемов нами обнаружено в количествах, превышающих 1 - 5 % золи, за исключением проб в середине лета (июль, август) из озера Рушону (208 и 426 мг% на золу). Из литературных данных (Шер Ф. Л., 1955) известно, что именно в этот период содержание железа в воде водоемов самое низкое. Чтобы установить, является ли это лимитирующим фактором для развития некоторых видов планктона, необходимы специальные исследова-

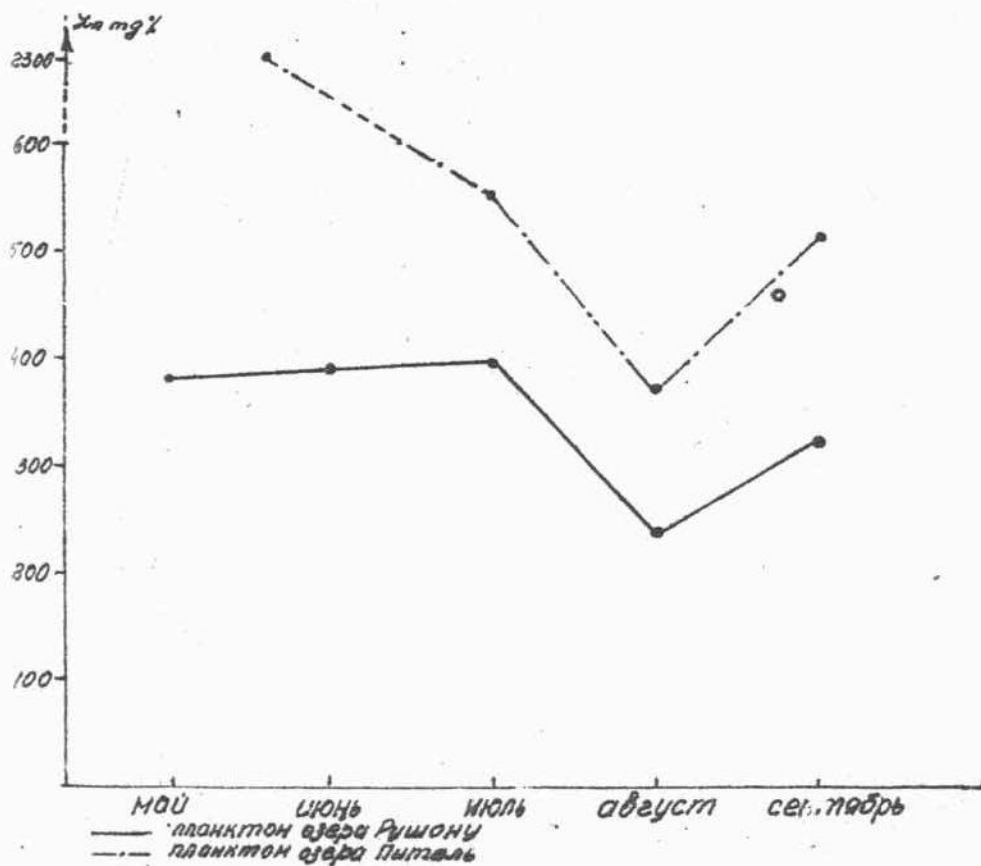


Рис.2. Содержание цинка в планктоне из озер°
Питуль и Ружоноу в разные месяцы 1967
года (в мг% на золу)

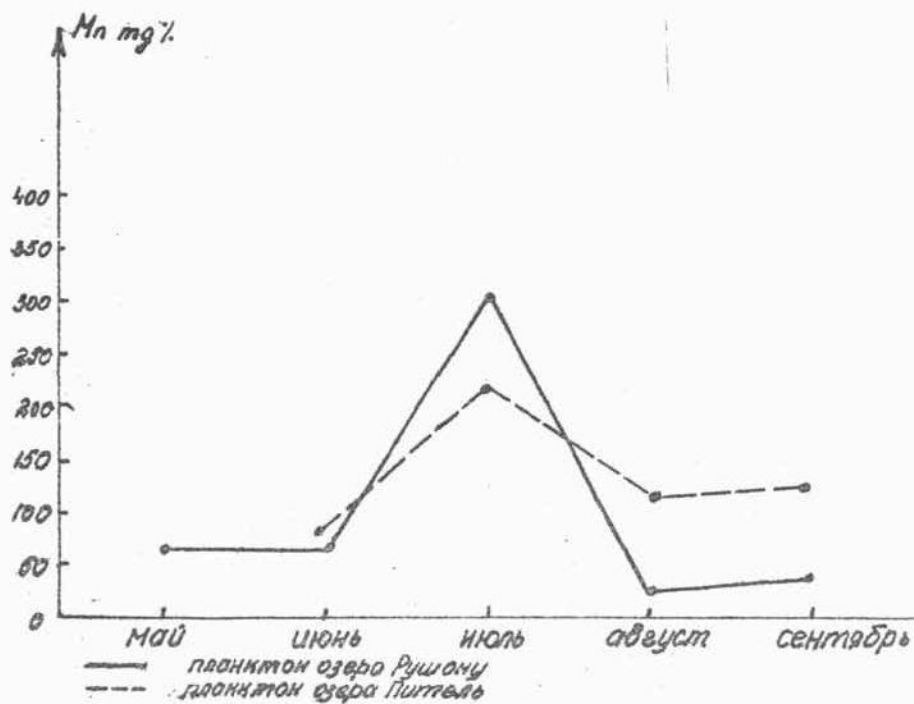


Рис. 3. Содержание марганца в планктоне из озер Питель и Рушону в разные месяцы 1967 года (в мг% на золу).

дования. Характерно лишь то, что в макроколичествах железа обнаружено и в морском фито- и зоопланктоне (З.В.Виноградова, В.В.Ковальский, 1962; Г.М.Коган, 1967).

Исследования по содержанию марганца, железа, меди и цинка в планктоне пресных водоемов Советского Союза нам неизвестны. Мы имеем лишь возможность сравнить собственные результаты с обширными материалами по содержанию ряда тяжёлых металлов, в том числе марганца, железа и цинка в озерах Финляндии (Т.Яаккола, П.Финшала, Ю.К.Льеттинен, 1966) (таблица 3).

Таблица 3.
Содержание микроэлементов марганца, железа
и цинка в пробах планктона озер Латвийской ССР и
Финляндии (в мг% на золу)

Микроэлементы	В планктоне из озер Латв.ССР с У-IX 1967 г.	В планктоне из озер Финляндии +) с VI- IX 1964 г.
Марганец	32 - 309,0	40 - 926
Железо	208 - 5000	442 - 1584
Цинк	234 - 2300	35 - 188

+) Все микроэлементы определены методом атомной абсорбции.

Как следует из таблицы 3, содержание марганца и железа в планктоне из Латвийских и Финских озер сравнимо. Цинк нами обнаружен на степень больше. Это связано с геохимическими особенностями почв и водных бассейнов, а также различным видовым составом планктона в течение вегетационного периода. Так, в Финских озерах основную массу фитопланктона весь вегетационный период составляют диатомовые водоросли, а в зоопланктоне преобладают *Coelastrum* и *Rotatoria*, что не наблюдается в наших озерах.

Выводы.

1. Самые высокие концентрации меди и цинка обнаружены в весеннем планктоне, когда доминируют ветвистоусые рачки и диатомовые водоросли.
2. Максимальные концентрации марганца обнаружены в пробах планктона в июле месяце, когда в зоопланктоне преобладают ветвистоусые рачки, а основную массу фитопланктона составляют сине-зеленые водоросли.
3. Количество железа в пробах весеннего и осеннего планктона достигает макроколичества (I- 5 % на золу).
4. Пробы планктона из дистрофного озера Питель содержат больше меди и цинка по сравнению с пробами из евтрофного озера Рушону.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВЕРНАДСКИЙ В.И., 1932.
Океанография и геохимия. Избранные сочинения т.У, М. 1960.
2. ВИНОГРАДОВ А.П., 1930.
Исследования химического состава планктона. Труды биогеохимической лаборатории АН СССР т. I.
3. ВИНОГРАДОВ А.П., 1931.
Химический элементарный состав морских организмов в связи с вопросом их систематизации и морфологии. Природа № 3.
4. ВИНОГРАДОВ А.П., 1938.
Химический элементарный состав организмов моря. Труды биогеохимической лаборатории АН СССР, т. IУ, 133.
5. ВИНОГРАДОВА З.А., 1958.
К познанию химического состава кормовых организмов и рыб Черного моря. Труды совещания по физиологии рыб, вып. 8, М.

6. ВИНОГРАДОВА Э.А., 1964.

Некоторые биохимические аспекты сравнительного изучения планктона Черного, Азовского и Каспийского морей. Океанология, IV, вып. 2.

7. ВИНОГРАДОВА Э.А., 1965.

Роль морского планктона в миграции химических элементов. Гидробиологический журнал, № 4

8. ВИНОГРАДОВА Э.А., 1970.

Биохимические адаптации морского и океанского планктона в связи с его вертикальным и географическим распределением. Биологические процессы в морских и континентальных водоемах, Кишинев.

9. ВИНОГРАДОВА Э.А., КОВАЛЬСКИЙ В.В., 1962.

Исследование химического элементарного состава Черноморского планктона. Доклады АН СССР, т. 162, № 6.

10. КАЛНИНЯ Э.К., 1970.

Некоторые радиэкологические процессы накопления стронция-90 планктоном, макрофитами и грунтом в озерах различной трофности. Автореферат канд. диссертации, Рига-Днепрпетровск.

11. КАЛНИНЯ Э.К., 1972.

Накопление стронция-90 в планктонных организмах. Радиэкология водных организмов I, Рига.

12. КОВАЛЬСКИЙ В.В., ЛЕТУНОВА С.В., 1961.

Роль фито- и зоопланктона водоемов в миграции кобальта. Зоологический журнал, т. X, № 6.

13. КОГАН Г.И., 1967.

Микроэлементы в планктоне и воде районов гидробионтов важнейших рек Черного моря. Автореферат канд. диссертации, Одесса.

14. ЛЕТУНОВА С.В., КОВАЛЬСКИЙ В.В., 1962.

Роль планктона и иловой микрофлоры пресноводных водоемов в миграции кобальта. Тезисы докладов IV Всесоюзного совещания по вопросам применения микроэлементов в с/х и медицине, Киев.

15. ПЕТКЕВИЧ Т.А., 1966

Химический элементарный состав планктоноядных рыб северо-западной части Черного моря. Автореф. канд. диссертации, Днепропетровск.

16. ПЭР Ф.Л., ШКОЛЬНИКОВА К.Л., 1955

Гидрохимическая характеристика промышленных озер Латвийской ССР. Рыбное хозяйство внутренних водоемов ЛССР, т. I, Рига.

17. РОЖАНСКАЯ Л.И., 1967.

Марганец, медь и цинк в планктоне, бентосе и рыбах Азовского моря. А. Океанология, т. VI, вып. 6.

18. СКАНАВИ-ГРИГОРЬЕВА Ч.С., 1939.

К вопросу о химическом элементарном составе рыб (Cyprinus carpio, Tinca, tinca) Тр. биогеохим. лаб АН СССР, вып. V.

19. JAAKKOLA T., PUUKALA H., NIETTINEN J.K., 1966

Microelement Levels in Environmental Samples in Finland, Radioecological Concentration Processes, Stockholm.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ
И КОСТНОГО МОЗГА У ЛЯГУШЕК ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО
ЗВЕДЕНИЯ МОЧЕВИНЫ

Я.С.ЗАБАРОВСКА, Э.Р.ЛАНГЕ

Мочевина, являющаяся конечным продуктом белкового обмена, при введении в организм принимает участие в целом ряде биологически важных метаболических процессов. Вызванный эффект зависит от концентрации вводимой в организм мочевины.

Концентрации мочевины, превышающие 2%, повреждают протоплазму, вызывая в ней денатурационные паранекротические изменения и дегидратацию /Насонов, 1962/. В связи с последним эффектом мочевина используется в клинике при лечении мозговых отеков /Данскер, Наточин, 1965/, в офтальмологической практике для понижения внутриглазного давления /Колтман, 1965/. Дегидратирующее действие мочевины на кровь выражается в уменьшении количества остаточного азота и индекса протромбина и в увеличении количества плазмы /Промыслов, Липавский, 1963/. Мочевина изменяет также ионный состав интрацеллюлярной жидкости /Vozlet, 1961/.

Определенной физиологической активностью как паргормон мочевина обладает при введении в организм в виде изо- и гипотонического раствора /Киршенблат, 1971/. По данным Ю.П.Полянского /1966/ мочевина в концентрации 0,16 м/л дезинтегрирует строму эритроцитов крыс. Довольно давно известно значение мочевины в физиологических процессах у жвачных животных /Азимов, 1958/.

В этой работе изучалось влияние изотонического раствора мочевины на морфологический состав периферической крови и костного мозга, а также концентрации гемоглобина у земноводных животных.

В опытах использовали 27 лягушек - *Rana temporaria* и *R. esculenta* весом 20-25 г. Исследования проводили весной и летом. Лягушки были разделены на три группы. Лягушкам контрольной группы вводился 1 мл 0,65% хлористого натрия в дорзальные лимфатические мешки, а лягушкам первой и

второй подопытных групп - такое же количество 2% мочевины.

Кровь для анализов бралась из бедренной вены через 6 часов после введения агента у контрольной и первой подопытной групп и через 48 часов у второй подопытной группы.

Определялось общее количество форменных элементов. Подсчет эритроцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов и тромбоцитов производился в мазке на 1000 клеток, вычислялось их процентное содержание и их количество в 1 мм³ крови. На мазках крови проводился дифференцированный подсчет процентного содержания всех видов лейкоцитов. Содержание гемоглобина определялось в единицах Сали /гемометром Сали/. Цветной показатель /1/ определялся по формуле /Schegmer, 1958/.

$$I = \frac{\text{Hb/в ед. Сали/}}{\text{Э/в милл./}} \cdot \frac{0,4}{60}$$

Мазки костного мозга готовились из проксимальной головки эпифиза бедренной кости и вычислялся процент каждого вида клеток.

В периферической крови лягушек встречается не только зрелые эритроциты, а также клетки эритроцитарного ряда различной стадии зрелости - эритробласты, полихроматофильные эритробласты и ретикулоциты /табл.1/. Нам удалось наблюдать эритроциты в митозе. В крови лягушек встречается также некоторые плазматические клетки с вакуолизированной плазмой и пигментные клетки. По составу лейкоцитов в крови преобладают лимфоциты.

У амфибий впервые в филогенетическом развитии животного мира появляется новый орган гемопоэза - костный мозг, который функционирует с первичными гемопоэтическими органами, встречающимися у круглоротых и рыб - селезенкой, почками, субмукозом кишечника. В костном мозгу у лягушек развиваются главным образом элементы эритроцитарного и лимфоцитарного ряда /табл.2/. Элементы гранулоцитарного ряда развиваются в селезенке /Andrew, 1959/.

Таблица 1

Влияние 2% раствора мочевины на морфологический состав
клеток периферической крови

Показатели	Г р у п п ы		
	контрольная	подопытная	
		1	II
	n = 10	n = 11	n = 6
Эритроциты, млн. мм ³	0,42 ± 0,17	0,53 ± 0,22	0,56 ± 0,18 ⁺
Ретикулоциты, %	0,90 ± 0,27	3,92 ± 0,39 ⁺	1,70 ± 0,20 ⁺
Эритробласты, %	2,40 ± 0,46	6,00 ± 0,78 ⁺	3,10 ± 0,50
Полихроматофильные эритробласты, %	2,10 ± 0,50	4,00 ± 0,47 ⁺	2,50 ± 0,32
Эритроциты в митозе, %	2,10 ± 0,45	3,60 ± 0,61	-
Гемоглобин, ед. Сали	36,0 ± 1,1	50,7 ± 3,3 ⁺	48,9 ± 2,8 ⁺
Цветной показатель	0,51 ± 0,04	0,63 ± 0,05	0,71 ± 0,04 ⁺
Лейкоциты, мм ³	19370 ± 2530	16800 ± 2430	18900 ± 2220
Базофильные, %	2,00 ± 0,47	1,60 ± 0,15	1,80 ± 0,24
Сегментоядерные, %	9,8 ± 0,9	13,2 ± 1,1	12,2 ± 1,0
Базофильные, %	1,40 ± 0,18	2,00 ± 0,18	1,80 ± 0,17
Лимфоциты, %	82,8 ± 11,8	73,5 ± 6,6	75,0 ± 9,9

Примечание: * Различия статистически достоверны / P < 0,05 / по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2

Влияние 2% раствора мочевины на миелограмму у лягушек

Показатели	Группы		
	контрольная	подопытные	
		1	II
	n = 10	n = 11	n = 6
Проэритробласты, %	4,21 ± 0,65	15,0 ± 1,2 ⁺	11,70 ± 0,93 ⁺
Эритробласты, %	5,90 ± 0,94	16,40 ± 0,99 ⁺	14,40 ± 0,85 ⁺
Ретикулоциты, %	10,80 ± 0,86	12,70 ± 0,86	10,90 ± 0,90
Эритроциты, %	9,10 ± 1,10	8,00 ± 0,72	10,80 ± 0,85
Миелобласты, %	4,00 ± 0,52	4,20 ± 0,38	4,30 ± 0,45
Миелоциты нейтрофильн., %	3,20 ± 0,49	4,60 ± 0,38	3,90 ± 0,40
Лейкоциты эозинофильн., %	0,85 ± 0,01	0,54 ± 0,04	0,74 ± 0,03
Лейкоциты сегментоядер., %	5,10 ± 0,67	2,90 ± 0,26 ⁺	4,90 ± 0,44
Лейкоциты базофильные, %	0,28 ± 0,04	0,10 ± 0,04	0,25 ± 0,03
Лимфобласты, %	16,10 ± 1,72	6,80 ± 0,60 ⁺	15,90 ± 0,83
Лимфоциты, %	23,10 ± 3,30	8,40 ± 0,76 ⁺	19,10 ± 0,25

Обозначения те же, что в табл.1.

Дополнительное введение изотонического раствора мочевины / 2%/ 1 мл в дорзальные лимфатические мешки у лягушек увеличивает количество незрелых форм эритроцитов в крови и костном мозгу /табл.1 и 2/.

В периферической крови через 6 часов после введения мочевины наблюдается существенный прирост количество ретикулоцитов, полихроматофильных эритробластов, эритробластов и гемоглобина соответственно на 335,5, 150,0, 90,4 и 40,0% по сравнению с контрольной группой /табл.1, 1 подопытная гр./.

Через 48 часов /11 подопытная группа/ существенно увеличивается количество эритроцитов и цветной показатель соответственно на 33,3 и 38,9% и сохраняется небольшой ретикулоцитов - количество ретикулоцитов увеличивается в 1,76 раза по сравнению с контрольной группой.

Введение мочевины вызывает тенденцию к усилению митотического деления эритроцитов. Общее количество и отдельных видов лейкоцитов в периферической крови существенно не изменяется.

Однократное введение мочевины вызывает интенсивную регенерацию элементов эритробластического ряда в костном мозгу. Количество проэритробластов и эритробластов увеличивается через 6 часов введения мочевины /табл.2, 1 подопытная гр./ на 208,9 и 177,8%. Эти изменения сохраняются в течение 48 часов после однократного введения мочевины /11 подопытная гр./.

Одновременное увеличение эритробластических элементов в периферической крови указывает на усиленное вымывание незрелых элементов из костного мозга в кровь. В связи с усиленным выбрасыванием форменных элементов в кровь уменьшается и количество лимфобластов и лимфоцитов в костном мозгу соответственно на 57,7 и 36,3%. Существенное постоянство количества элементов лимфоцитарного ряда в периферической крови кажется связано с проникновением выброшенных из костного мозга лимфоцитов в другие ткани, напр., в лимфу. Лимфоциты являются мигрирующими клетками, которые постоянно мигрируют по тканям с кровью и лимфой и которые находятся в лимфоид-

ной ткани /Линг, 1971/.

Изменения в костном мозгу в виде увеличения количества проэритробластов и эритробластов, которое оставалось повышенным и через 48 часов после введения мочевины, указывает на стимулирующие действия мочевины на регенерацию клеток эритроцитарного ряда.

Действие мочевины связано с изменениями метаболических процессов в организме. Мочевина как источник азота, который является необходимым компонентом белков, способствует активизации эритропоэза. Белки, как известно, являются необходимым фактором, влияющим на эритропоэз /Рябов, 1971/.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что однократное введение 2% раствора мочевины в лимфатические мешки лягушки влияет на эритропоэз. Изменения возникающие в периферической крови и костном мозгу через 6 и 48 часов после введения мочевины связаны с функциональными сдвигами в костном мозгу.

Л и т е р а т у р а

- АЗИМОВ Г.И., КРИНИЦИН Д.Я., ПОПОВ Н.Б. 1958. Физиология сельскохозяйственных животных, Москва.
- ДАНСКЕР В.Л., НАТОЧИН Ю.В., 1965. О механизме влияния препарата мочевины на ликворное давление у человека. Бюлл. эксп. биол. и мед., Т.60, № 7, 49 - 53.
- КОЛТМАН Б.О. 1965. О пероральном применении мочевины при глаукоме. Вестн. офтальм., № I, 35 - 36.
- ЛИНГ Н.Р., 1971. Стимуляция лимфоцитов, Москва.
- НАСОНОВ Д.Н., 1962. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. АН СССР, Москва - Ленинград.
- ПОЛЯНСКИЙ Ю.Н., 1966. Действие мочевины на структуру эритроцита. Биофизика, Т. II, в. I, 75 - 79.

- ПРОМЫСЛОВ М.Ш., ЛИПАВСКИЙ С.Л., 1969. О влиянии внутривенного введения гипертонического раствора мочевины на кровь. *Вопр.нейрохирург.*, № 5, 51 - 53.
- РЯБОВ С.И., 1971. Основы физиологии и патологии эритропоэза. *Мед., Лен.отд.*
- ANDREW W., 1959. *Textbook of Comparative Histology*. New-York.
- BOZLER E., 1961. Electrolytes and osmotic balance of muscle in solution of nonelectrolytes. *Am.J.Physiology*, 200, 4, 656 - 657.
- SHERMER S., 1958. *Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere*. Leipzig.

ВЛИЯНИЕ СЕРОВОДОРОДНЫХ ВАНН НА СКОРОСТЬ
РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ У БОЛЬ-
ШИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И.И. Конодалова

Важное место при комплексном исследовании системы кровообращения отводится определению скорости распространения пульсовой волны. Определение скорости распространения пульсовой волны впервые было проведено более 100 лет назад Вебером.

Гамильтон и Доу / W. Hamilton, P. Dow, 1939/ отмечали, что скорость распространения пульсовой волны является ключом к лучшему пониманию патологических нарушений кровообращения, особенно у гипертоников. Н.Н.Савицкий /1956/ указывает, что скорость распространения пульсовой волны представляет один из более надежных показателей упруговязкого состояния сосудистых стенок, позволяющих характеризовать величину упругого напряжения сосудов.

Скорость распространения пульсовой волны в различных сосудах у одного и того же человека различна. Она меньше в сосудах эластического типа и больше в сосудах мышечного типа /Вецлар К. и др., 1936, Б.Д.Ивановский 1935, В.П.Минин 1950/. Большая скорость распространения пульсовой волны в артериях мышечного типа, вероятно, зависит от особенностей морфологического состояния стенок кровеносных сосудов. Более толстая стенка этих сосудов и малый внутренний радиус не могут не отразиться на скорости движения пульсовой волны /Н.Н.Савицкий 1965/.

М.И.Хеливицкая и др./1929/ находили, что скорость распространения пульсовой волны для сосудов эластического типа /С э/ у здоровых людей в возрасте от 13 до 76 лет бывает от 650 до 1420 см/сек.

Б.Д.Ивановский /1935/ получил для эластических сосудов скорость распространения пульсовой

волны в среднем 520 см/сек. В.Л.Нинитин /1950/ приводит среднюю цифру скорости распространения пульсовой волны для эластических сосудов 675 см/сек., с крайним колебанием от 465 до 950 см/сек. Скорость распространения пульсовой волны в эластических сосудах по данным В.А.Кириллова /1960/ 560 см/сек., а по данным В.И. Егорова /1960/ 582 - 865 см/сек. А.Д.Валтнерис, В.К.Винсне, О.Я.Ковш /1965/ находили скорость распространения пульсовой волны для сосудов эластического типа у людей в возрасте от 16 до 45 лет 670 см/сек. Для сосудов мышечного типа найдена скорость распространения пульсовой волны, в среднем равная 758 см/сек., с крайними колебаниями в зависимости от возраста 500-1000 см/сек. /В.П.Нинитин, 1950/. По данным Н.С.Молчанова /1962/ скорость распространения пульсовой волны в мышечных сосудах в среднем колеблется от 722 до 953 см/сек. А.Д.Валтнерис, В.К.Винсне, О.Я.Ковш /1965/ приводят данные скорости распространения пульсовой волны в мышечных сосудах 700 см/сек., а по данным Б.М.Столбуна /1962/ скорость распространения пульсовой волны у молодых людей в возрасте 18.- 22 лет в мышечных сосудах достигает в среднем 835 см/сек.

В настоящее время установлена зависимость скорости распространения пульсовой волны от артериального давления. При повышении кровяного давления скорость распространения пульсовой волны увеличивается, а при понижении уменьшается /Н.Н.Савицкий, 1956, В.П.Нинитин, 1950, А.Д. Валтнерис, 1965 и др./.

У больных гипертонической болезнью обнаружено увеличение скорости распространения пульсовой волны. К этому выводу пришли М.И.Хвиливицкая, А.В.Николаева, А.Ф.Тур, В.Н. Офицеров /1929/,

Н.Н.Савицкий /1956/, А.К.Аламов /1961/, Н.И.Штельмах /1963/, Э.Г.Думбадзе /1963/, И.И.Велименов, В.И.Лозе /1963/, А.В.Витолс /1968/.

Многие исследователи указывают на зависимость степени увеличения скорости распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью от стадии заболевания: Н.Н.Савицкий /1956/, Н.К.Фурнело /1961/, Р.Ш.Эпштейн /1962/, Н.И.Скуридина, И.Г.Анисимова, С.Г.Левина, Л.Я.Гершенович /1962/ и др. Однако до сих пор нет единого мнения относительно того, с какой стадии начинаются изменения скорости распространения пульсовой волны.

Для характеристики состояния сосудов, кроме определения абсолютных величин скорости распространения пульсовой волны в сосудах, вычисляют величину отношения скорости /см/ пульсовой волны в артериях мышечного типа к скорости /С э/ распространения в артериях эластического типа $\frac{См}{Сэ}$.

В.П.Никитин /1950/ находил отношения $\frac{См}{Сэ}$, в среднем равным 1,21 /1,00 - 1,47/. По данным К.А. Морозова /1958/ у здоровых лиц $\frac{См}{Сэ}$ колеблется от 1,10 до 1,30, среднее его значения равно 1,23. Согласно данным В.Л.Карпиана /1963/, соотношение скорости распространения пульсовой волны в артериях нижних и верхних конечностей $\frac{См\ ног}{См\ рук}$ составляет в среднем 1,3.

С возрастом скорость распространения пульсовой волны в артериях эластического типа повышается в большей степени, чем в артериях мышечного типа /П.В.Пономарев, 1961; Е.Л.Мачерет, 1962/. По данным Вецлар и Бегер у молодых людей отношение $\frac{См}{Сэ}$ высокое /1,54 - 1,69/, с возрастом оно снижается, а у лиц старше 55 лет отношение $\frac{См}{Сэ}$ становится ниже единицы. Цит. по Кузнецову /1956/.

У больных гипертонической болезнью $\frac{См}{Сэ}$ часто

бывает значительно меньше единицы /Н.В.Савицкий, 1963/. Это объясняется тем, что у больных гипертонической болезнью скорость распространения пульсовой волны в артериях эластического типа увеличивается в большей степени по сравнению с артериями мышечного типа.

Из литературы по данному вопросу известно, что скорость распространения пульсовой волны изменяется под влиянием температурных, химических и др. воздействий.

Большое практическое значение для курортной практики представляет вопрос о влиянии сероводородных ванн на кровообращение.

Известно, что сероводородные ванны изменяют кровяное давление, пульс, показатели ЭКГ и др. Под влиянием сероводородных ванн изменяется ряд клинических показателей. Между тем, до настоящего времени в литературе имеется лишь небольшое количество работ, в которых изучалось влияние сероводородных ванн на скорость распространения пульсовой волны.

Булжанков Э.Н. /1965/ указывает, что сероводородные ванны вызывают сложный рефлекторный процесс, благодаря которому происходит расширение периферических сосудов и уменьшение периферического сопротивления.

Р.А.Гатывац /1965/ изучал влияния сероводородных ванн источника города Донецка на артериальное и венозное давление, скорость кровотока и оксидоглобемии у больных гипертонической болезнью. Он выявил, что к концу лечения сероводородными ваннами происходит нормализация артериального и венозного давления, тенденция к нормализации тонуса сосудов.

П.Ф.Попельов, К.М.Ковалив и др. /1966/ исследовали скорость распространения пульсовой волны при

комплексной серводородной бальнеотерапии у больных гипертонической болезнью I Б и II А стадий. Они установили, что у больных ранними стадиями гипертонической болезни скорость пульсовой волны изменялась статистически недостоверно. У больных I стадии заболевания отмечалась тенденция к незначительному ее увеличению. Параллелизм между снижением артериального давления и замедлением скорости распространения пульсовой волны был выявлен лишь у единичных больных гипертонической болезнью.

Некоторые авторы приходят к выводу об изменении тонуса сосудов без прямого определения скорости распространения пульсовой волны, в частности - на основании других гемодинамических показателей /артериального и венозного давления, осциллограмм и др./.

Целью настоящей работы является изучение влияния немерсных серводородных ванн на скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью.

Методика исследования

Исследования проводились на курорте Кемери /на базе I-го и 5-го санаториев и курортной поликлиники/. Всего обследовали 75 больных гипертонической болезнью. Из них 33 были I А стадии, 20 - I Б стадии и 22 - II А стадии. У каждого исследуемого определялось максимальное и минимальное кровяное давление, скорость распространения пульсовой волны в следующих отрезках сосудистой системы: в аорте, сердце - лучевая артерия, сердце - палец руки и сердце - палец ноги. Начала скорости распространения пульсовой волны проводили по методу, предложенному Бломбаргером. Начало скорости распространения пульсовой волны брали от зубца "Б"

электрокардиограммы в I-ом отведении. Кровяное давление определялось по методике Короткова. Запись сфигмограмм и скорости распространения пульсовой волны проводили на электроэнцефалографе Кайзер. Указанные показатели определяли до и после приема сероводородной ванны в начале и конце курса лечения.

Полученные результаты обработаны статистически.

Результаты работы

Полученные данные кровяного давления и скорости распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью представлены в таблицах I - 4. В таблицах приведены средние данные для всей группы больных. Из представленных в таблице I и 2 данных видно, что у больных гипертонической болезнью артериальное кровяное давление и скорость распространения пульсовой волны увеличивается по мере нарастания гипертонической болезни.

У больных гипертонической болезнью скорость распространения пульсовой волны в артериях мышечного типа была большей, чем в артериях эластического; в I А стад. на 17%, I Б стадии - на 22%, а во II А стадии - на 5%.

По мере прогрессирования гипертонической болезни отношение $\frac{C_M}{C_A}$ снижается, т.е. скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа увеличивается в большей мере, чем в артериях мышечного типа, это подтверждается приведенными выше данными /во II А стадии она была выше на 5%. Несмотря на снижение отношения $\frac{C_M}{C_A}$, отражающего неравномерный прирост скоростей, скорость распространения пульсовой волны в артериях мышечного типа во всех группах больных была большей, чем в артериях эластического типа.

Таблица № I

Влияние сероводородных ванн на кровяное давление
у больных гипертонической болезнью

Группа обследо- ванных больных	К-во лиц	Раздра- житель	Кровяное давление в начале курса		Кровяное давление в конце курса	
			Систоличес- ное	Диастоличес- ное	Систоличес- ное	Диастоли- ческое
Больные гипер- тонической болезнью стадия I А	48	До H ₂ S	150 ± 1,5	90,0 ± 0,94	140 ± 0,95	84 ± 1,7
		ванны после	p > 0,001 139 ± 1,88	p > 0,001 79 ± 1,52	p > 0,02 132 ± 1,57	p > 0,002 77 ± 0,87
стадия I Б	20	До H ₂ S	160 ± 1,7	92 ± 0,80	146 ± 2,46	87,5 ± 1,43
		ванны после	p > 0,001 148 ± 2,2	p > 0,001 82,8 ± 1,53	p > 0,02 136 ± 2,57	p > 0,002 79,5 ± 1,70
стадия II А	26	До H ₂ S	172 ± 2,17	98 ± 1,53	150 ± 2,92	88 ± 1,52
		ванны после	p > 0,001 156 ± 2,79	p > 0,001 87 ± 1,88	p > 0,002 142 ± 2,72	p > 0,002 81 ± 1,39

Скорость распространения пульсовой волны /табл.2/ в сосудах руки была большей, чем в магистральных эластических артериях, и меньшей, чем в мышечных артериях.

Скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью I А стад. Сэ было $598 \pm 16,0$ см/сек, См $700 \pm 15,1$ см/сек, сосудов руки - $643 \pm 13,6$ см/сек; у больных I Б стад. Сэ $663 \pm 17,5$ см/сек, См $730 \pm 22,7$ см/сек, сосудов руки - $662 \pm 16,9$ см/сек, а у больных II А стадии Сэ $742 \pm 21,6$ см/сек., См $785 \pm 26,5$ см/сек, сосудов руки - $677 \pm 16,9$ см/сек.

Судя по нашим материалам, пульсовая волна в артериях нижних конечностей распространяется быстрее, чем в артериях верхних конечностей. Наши данные соответствуют данным Н.Н.Сезицкого /1963/, В.П.Никитине /1950/, М.К.Оснолновой /1961/, А.Д.Валтнерис, В.К.Виниси⁹, О.Я.Ковы /1965/, Н.Д.Резнин /1968/ и др., которые также наблюдали большую скорость распространения пульсовой волны в нижних конечностях, чем в верхних.

Отношения $\frac{C_{\text{верхних}}}{C_{\text{нижних}}}$ у больных гипертонической болезнью I А стадии было $1,30 \pm 0,03$, у I Б стадии $1,28 \pm 0,05$, а в II А стадии $1,24 \pm 0,04$. Из данных видно, что отношение $\frac{C_{\text{верхних}}}{C_{\text{нижних}}}$ уменьшается по мере углубления гипертонической болезни.

В таблице 2 представлены данные скорости распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью до и после приема сероводородных ванн в начале курса лечения. После приема сероводородной ванны на всех стадиях гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны в магистральных артериях эластического и мышечного типа статистически достоверно замедляется. В ма-

Таблица № 2

Скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью до и после приема сероводородных ванны в начале курса лечения.

Группы обслед. больных	Раздражитель	В магистральных сосудах			В сосудах руки	В сосудах ноги	С нижн.к.
		С _а	С _м	$\frac{С_м}{С_а}$			С верх.к.
Больные гип. бол.	До H ₂ S ванны	598±16,0	700±15,1	1,18±0,02	643±13,6	824±23,5	1,30±0,03
	IA стад.после	531±13,3 P > 0,01	608±10,1 P > 0,001	1,15±0,02 P < 0,25	589±11,7 P > 0,01	763±18,6 P < 0,05	1,30±0,03
IB стад.	До H ₂ S ванны	663±17,5	730±22,7	1,11±0,03	662±16,9	847±28,9	1,28±0,05
	после	577±16,8 P > 0,002	615±18,5 P > 0,001	1,07±0,03 P < 0,25	614±14,3 P > 0,05	782±23,5 P < 0,05	1,28±0,04
IIA стад.	До H ₂ S ванны	742±26,1	785±26,5	1,07±0,03	677±16,9	854±22,1	1,24±0,04
	после	646±24,9 P > 0,02	669±25,1 P > 0,01	1,05±0,03 P < 0,5	623±15,0 P > 0,05	797±24,5 P < 0,05	1,29±0,04 P < 0,25

гистральных артериях эластического типа у больных гипертонической болезнью I A стадии статистическая достоверность была: $p > 0,01$, у I B стадии $p > 0,002$, а у II A стадии $p > 0,02$.

В магистральных артериях мышечного типа у больных гипертонической болезнью I A стадии статистическая достоверность была: $p > 0,001$, у I B стадии $p > 0,001$, а у II A стадии $p > 0,01$.

У больных гипертонической болезнью реактивность сосудов на прием сероводородных ванн больше выражена в сосудах мышечного, чем в сосудах эластического типа. На I A стадии заболевания скорость распространения пульсовой волны в эластических сосудах уменьшилась на 9,9%, а в мышечных артериях — на 13,2%; на I B стадии заболевания скорость распространения пульсовой волны в эластических сосудах уменьшилась на 12%, а в мышечных артериях — на 16%. Менее выражена разница была у больных II A стадии, у которых скорость распространения пульсовой волны в эластических сосудах уменьшилась на 13%, а в мышечных на — 14,8%.

Сероводородные ванны в начале курса у больных гипертонической болезнью вызывают статистически достоверное замедление скорости распространения пульсовой волны в сосудах руки / I A стад. $p > 0,01$, I B стад. $p > 0,05$, у II A стад. $p > 0,05/$.

Скорость распространения пульсовой волны в сосудах ноги после приема сероводородной ванны также замедляется. Однако изменения имеют менее достоверную значимость $p < 0,05$. Изменения отношения

С верхней и после приема сероводородной ванны С верхней и является статистически недостоверной. После приема сероводородной ванны у больных гипертонической болезнью всех стадий выявлено статистически достовер-

ное снижение максимального и минимального кровяного давления. Снижения кровяного давления с одновременным замедлением скорости распространения пульсовой волны в магистральных артериях эластического и мышечного типа, в сосудах руки и ноги говорит о снижении тонуса этих сосудов у больных гипертонической болезнью после приема сероводородной ванны в начале курса лечения.

В таблице 3 представлены средние данные скорости распространения пульсовой волны до и после приема сероводородной ванны в конце курса лечения. В конце курса лечения тонус как в начале, после приема сероводородной ванны скорость распространения волны в магистральных артериях эластического и мышечного типов статистически достоверно снижается. И в конце курса на прием сероводородных ванн реактивность артерий мышечного типа была большей, чем эластического. Замечания отношения $\frac{C_{\text{нижних}}}{C_{\text{верхних}}}$ после приема сероводородной ванны у больных всех стадий С₂ не является статистически достоверной.

Сероводородные ванны в конце курса лечения у всех обследованных больных гипертонической болезнью статистически достоверно уменьшают скорость распространения пульсовой волны в сосудах I А стад. $p > 0,02$, I Б стад. $p > 0,01$, II А стадии $p < 0,05$. Уменьшение скорости распространения пульсовой волны в сосудах ноги после приема сероводородной ванны в конце курса является менее статистически достоверным /I А стад. $p < 0,05$, I Б стад. $p < 0,05$, II А стад. $p < 0,05$ /.

Отношения $\frac{C_{\text{нижних}}}{C_{\text{верхних}}}$ после приема сероводородных ванн не меняется.

В таблице 4 представлены данные скорости распространения пульсовой волны в начале и в конце курса лечения сероводородными ваннами. Из таблицы

Таблица № 3

Скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью до и после приема сероводородной ванны в конце курса лечения

Группы обследов. лиц	Раздражитель	В магистральных сосудах			В сосудах руки	В сосудах ноги	С нижн.я.	
		С а	С м	$\frac{С м}{С а}$			С верх.я.	
Больные гипертонич. болезнью I А стад.	До H ₂ S ванны	543±9,2	636±10,1	1,19±0,03	616±8,9	760±15,6	1,24±0,03	
	после	488±8,8 P>0,002	573±11,7 P>0,001	1,16±0,03 P<0,25	584±10,9 P>0,02	717±14,9 P<0,05	1,24±0,03	
I Б	До H ₂ S ванны	585±18,0	632±21,2	1,09±0,03	607±11,2	785±21,6	1,28±0,04	
	после	586±17,7 P<0,05	580±17,9 P<0,05	1,09±0,03	558±10,4 P>0,01	732±21,8 P<0,05	1,27±0,04 P>0,8	
II А	До H ₂ S ванны	643±20,3	699±21,0	1,10±0,04	633±15,0	808±25,0	1,29±0,03	
	после	577±18,7 P>0,05	619±21,7 P>0,02	1,08±0,04 P<0,5	593±14,9 P<0,05	754±18,0 P<0,05	1,28±0,02	

Таблица № 4

Скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью в начале и конце курса лечения

Группы обследов. лиц	Разрешитель	В магистральных сосудах			В сооудаж руни	В сооудаж ноги	С нижн. в	
		С в	С м	$\frac{С м}{С в}$			С верхн. в	
Больные гипертонич. болезнью	В начале курса	598±16,0	700±15,1	1,18±0,02	643±13,6	824±23,5	1,30±0,03	
	В конце курса	543±9,2 P>0,05	636±10,1 p>0,02	1,19±0,03 p<0,8	616±8,9 p>0,25	760±15,6 p<0,05	1,24±0,03 p>0,25	
I Б стад.	В начале курса	663±17,5	730±22,7	1,11±0,03	662±16,9	847±28,9	1,28±0,05	
	В конце курса	585±18,0 P>0,01	632±21,1 P>0,01	1,09±0,03 P>0,7	607±11,2 P<0,01	785±21,6 P<0,1	1,28±0,04	
I А стад.	В начале курса	742±26,1	785±26,5	1,07±0,03	677±16,9	854±22,1	1,24±0,04	
	В конце курса	643±20,3 P>0,01	699±21,0 P>0,02	1,10±0,03 P<0,5	633±15,0 P<0,05	808±25,0 P<0,1	1,29±0,03 P<0,25	

видно, что в конце курса лечения сероводородными ваннами у всех групп больных гипертонической болезнью скорость распространения пульсовой волны в магистральных мышечных и эластических артериях, а также в сосудах руки статистически достоверно замедляется. В конце курса лечения также наблюдается статистически достоверное снижение артериального кровяного давления /табл. I/. Замедления скорости распространения пульсовой волны с одновременным падением кровяного давления в результате лечения сероводородными ваннами указывает на суживание тонуса сосудов.

Полученные нами данные свидетельствуют, что после приема отдельных сероводородных ванн в начале и в конце курса лечения снижается максимальное и минимальное артериальное давление, уменьшается скорость распространения пульсовой волны в магистральных артериях эластического и мышечного типа и в сосудах ноги и руки. Курсы сероводородных ванн вызывают снижение артериального давления и уменьшение скорости распространения пульсовой волны.

Обобщая полученные данные, можно утверждать, что отдельные сероводородные ванны, а также курсы лечения сероводородными ваннами оказывает благоприятное действие на общее кровообращение у больных гипертонической болезнью.

В ы в о д ы

1. Сероводородные ванны снижают максимальное и минимальное артериальное кровяное давление.
2. После приема сероводородной ванны как в начале, так и в конце курса лечения у больных гипертонической болезнью скорость распространения пульсовой волны в магистральных артериях эластического и мышечного типа и в сосудах руки и ноги замедляется.

3. Курсы лечения сероводородными ваннами у больных гипертонической болезнью снижают кровяное давление, тонус магистральных артерий эластического и мышечного типа, сосудов руки и ноги.

Л и т е р а т у р а

- АЛАКОВ А.К. Новый аппарат для клинической электро-сфигмографии или атериопъеззографии. В кн.: Вопросы практической психоневрологии, 32. Харьков, 1961, 201.
- БУЛЫКВИКОВА З.Н. Изменение сердечно-сосудистой системы у больных под влиянием комплексного лечения на Красноустьинском курорте Башкирской АССР по некоторым гемодинамическим показателям. Автореферат диссерт., Уфа, 1965.
- ВАЛТНЕРИС А.Д., ВИКШЕ В.К., ЮВИ О.Я. Диагностическое значение определения скорости распространения пульсовой волны у больных атеросклерозом. - Материалы научной конференции по вопросам сердечно-сосудистой патологии. Рига, 1965, 26.
- ВЕЛИКАНОВ И.И., ЛОЗА В.И. К диагностической ценности определения скорости распространения пульсовой волны у больных с равными клиническими проявлениями атеросклероза мозговых сосудов. - Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии, Киев, 1963, 24.
- ВИТОЛС А.В. Влияние регионарного артериального давления на тонус магистральных и конечных сосудов у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью. Автореферат канд. дисс. Рига, 1963.
- ГЕТМАНЕЦ Р.А. Эффективность лечения больных гипертонической болезнью ваннами из воды источника города Донецка. Автореферат дисс. Донецк, 1965.

- ДУМБАДЗЕ З.Г.** Дальнейшее изучение изменения продолжительности фаз и профаз механической систолы левого желудочка при гипертонической болезни. - Труды научных исследований института экспериментальной и клинической терапии. Груз.ССР, I. Тбилиси, 1963, 192.
- ДОБРОХОТОВ И.В.** Влияние серных ванн курорта Ейск на сердечно-сосудистую систему. Научные труды курортов и клиник Азово-Черноморского края. Ростов на Дону, 1934.
- ШАРСВ В.И.** Влияние нитроглицерина на тонус крупных артериальных сосудов у больных стенокардией по данным определения скорости распространения пульсовой волны. - Тер.архив., 32, 1960, 7, 25.
- ИВАНОВСКИЙ Б.Д.** Клиническая оценка определения ударного и минутного объема графическим способом Шеммера и Ранке. Дисс.Л., ВМА, 1935.
- КАРПМАН В.Л.** Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы /под ред. Е.Б.Бабского и В.В.Перина/. Медица, М., 1963.
- КИРИЛЛОВ В.А.** Скорость распространения пульсовой волны при атеросклерозе. - Клин.мед., 38, 1960.
- КУЗНЕЦОВ Ю.И.** Механокардиография как метод исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов. Дисс. Ленинград, 1956.
- МАЧКРЕТ В.Л.** Эластические свойства сосудов у больных гипертонической болезнью в различных возрастных группах. Вопросы геронтологии и гериатрии. Госмедиздат УССР. Киев, 1962, 233.
- МОЛЧАНОВ Н.С.** Гипертоническое состояние. Л., 1962, 53.

- МОРОЗОВ К.А. Функциональная оценка системы кровообращения с помощью механокардиографов. Труды Военно-медицинской академии им.Кирова, 82, Л., 1958.
- НИКИТИН В.П. Эластические свойства крупных сосудов и некоторые особенности гемодинамики при гипертонической болезни. Дисс. Е.М.А., 1950.
- ОСКОЛКОВА М.К. Особенности сфигмограммы и скорости распространения пульсовой волны в периферических сосудах у здоровых детей. Педиатрия, 1961, 6, 32.
- ПОПЕЛЮК П.Ф., КОВАЛИВ Ю.М., МИРОНЕНКО В.Н., КРИСТЕВ В.Д. Влияние комплексной кислородной балнеотерапии на показатели векторного анализа, элктрокардиограммы, баллистокардиограммы и скорости распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью. Диагностика и курортное лечение гипертонической болезни и атеросклероза. Материалы Всесоюзной научно-практической конференции. Кисловодск, 1966, 56-58.
- ПОНОМАРЕВ П.В. Изменение сосудистого тонуса при искусственной гипертонии. Труды Военно-медицинской академии им.Кирова, 129, Л., 1961, 117.
- РЕЗНИК Н.Д. Скорость распространения пульсовой волны при атеросклерозе. Кардиология, 1968, I, 70-77.
- САВИЦКИЙ Н.Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, Л., 1956.
- САВИЦКИЙ Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Медгиз, Л., 1963.
- СТОЛБУН Б.М. Об определении скорости распространения пульсовой волны на различных отрезках

артериальной системы.

- Материалы конференции по методам физиологического исследования человека /Ин-т гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР/. М., 1962, 174.
- СКУРИДИНА Н.И., АНИСИМОВА И.Г., ЛЕВИНА С.Г., ГИРШАНОВИЧ Л.Я. О диагностическом значении определения скорости распространения пульсовой волны. Труды Воронежского медицинского института, 49, Воронеж, 1962, 54.
- ФУРКАЛО Н.К. Сравнительная оценка методов артериальной пьезографии в диагностике атеросклерозе. Дисс. Киев, 1961.
- ХВИЛИВИЦКАЯ М.И., НИКОЛАЕВА А.В., ТУР А.Ф., ОФИЦЕРОВ В.Н. О некоторых клинических методах определения функциональных свойств аорты. Тар. архив, 7, 1929.
- ШТЕЛЬМАХ Н.И. К диагностике клинической стадии атеросклерозе венечных артерий. Кардиология, 3, 1963, 2, 69.
- ЭПШТЕЙН Р.Ш. Некоторые клинико-электрокардиографические особенности предгипертонического состояния и начальной стадии гипертонической болезни у лиц молодого возраста. В кн.: Вопросы кардиологии, I. Астрахань, 1962, 44.
- RISMAYER G. Die Pulswellengeschwindigkeit in verschiedenen Gefassgebieten. Z. Ges. Med., 96, 1935, 2, 233.
- HAMILTON W., DOW P. An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta. Armen. I. Physiol., 125, 1939, 48.
- WEZLER K., STANDL R. Die normalen Alterskurven der Pulswellengeschwindigkeit in elastischen und muskularen Arterien des Menschen. - Z. Biol., 97, 1936, 265.

ВЛИЯНИЕ СДАЧИ ВСТУПИТЕЛЬНЫХ ЭКЗАМЕНОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ УМСТВЕННОЙ И ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

КРАУКЛИС И.А., БЕРЗИНЫШ Л.А., ШИРЯЕВ Д.А.

Сдача вступительных экзаменов является сложным ситуационным сигналом, вызывающим выраженную тревогу и мобилизацию высших психических функций. Наблюдаемое при этом умственное и эмоциональное напряжение высшей нервной деятельности, как правило, сопровождается более или менее выраженными вегетативными сдвигами. Обстановка сдачи экзаменов многочисленными авторами использована в качестве модели напряженной проблемной ситуации для проведения ряда психофизиологических исследований (Кац, 1950, Пунг, 1969, Sieber, 1962, Van der Valk, 1957).

Обычно изучается динамика вегетативных показателей до и после экзамена, характеризующих интенсивность тревоги и эмоционального напряжения испытуемого.

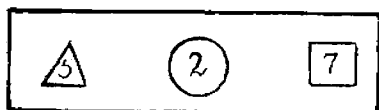
Мало изучено влияние ситуации экзаменов на соотношение между показателями умственной активности и вегетативными сдвигами, т.е. соотношение между умственной и эмоциональной деятельностью мозга (Пунг, 1969 и др.).

Цель данной работы - изучить и сопоставить динамику показателей запоминания, внимания, времени реакции, координации движений, а также частоты пульса и артериального давления у рефлектантов до и после сдачи вступительных экзаменов на биологическом факультете ЛГУ в зависимости от условий конкурса, полученной оценки и пола рефлектантов.

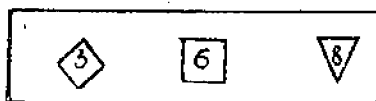
Наблюдения проводились на 94 рефлектантах (66 девушек и 28 юношей) в 1968 и 1969 годах во время вступительных экзаменов по биологии и химии.

При исследовании кратковременной памяти рефлектанты выполняли два задания: 1) исследуемый должен был найти лампоч-

ку нужного цвета, запомнить её местонахождение и от загореть нажатием под ней кнопки в ответ на световой сигнал определенного цвета; 2) перед испытуемым в течение 500 мсек неоднократно демонстрировался рисунок:



Испытуемому следовало как можно быстрее и точнее воспроизвести на бумаге рисунок. После сдачи экзамена рисунок менялся:



Регистрировалось время выполнения задания и количество допущенных ошибок. Вычислялся показатель запоминания по формуле:

$$k = t(n+1)$$

где t - время выполнения,
 n - количество ошибок.

Время реакции определялось с помощью электронного хроно-рефлексометра. Исследуемые реагировали нажатием кнопки на световой сигнал белого цвета. Из 10 измерений выводилось среднее время реакции.

Качество внимания изучалось с помощью таблиц Анфимова. Абитуриентам предлагалось вычеркнуть из 320 букв таблицы все буквы "н" и "к", если за ними не следует буква "а". Измерялось время выполнения задания и количество допущенных ошибок. Показатель внимания определялся по формуле:

$$A = \frac{320}{t} \cdot 100,$$

где t - время выполнения
 m - количество ошибок.

Частота пульса измерялась методом пальпирования на лучевой артерии.

Артериальное давление крови (систолическое и диасто-

лическое) измерялось сфигмоманометром Рива-Роччи по методу Короткова.

В дальнейшем проводилась статистическая обработка всех полученных результатов.

1. Определялось среднее арифметическое значение всех полученных показателей.

2. Определялась разница между данными измерений до и после экзамена.

3. Определялась статистическая значимость полученных данных с помощью критерия хи-квадрат. Достоверными считались данные при $p = 0,05$.

4. Анализ результатов при попарном сравнении был сделан используя критерий знаков по таблице с уровнями значимости $p=0,05$ и $p=0,01$ (Бейли, 1962; Рокицкий 1967).

Таблица I.

Распределение рефлектантов по годам в зависимости от пола, отделения и полученной оценки

Ф а к т о р		1968 г.	1969 г.
Пол	девушек	38	28
	юноши	14	14
Отделение	дневное	42	28
	заочное	10	14
Оценка	"5"	24	19
	другие	24	20

На таблице I видно, что группы 1968 и 1969 годов аналогичны по своему составу, что позволило нам проверить воздействие конкурса, пола, отделения, полученной оценки на психофизиологические показатели.

Из полученных данных выявлено значительное воздействие сдачи вступительных экзаменов на некоторые психические и вегетативные показатели рефлектантов. Динамика отдельных показателей до и после сдачи экзамена видна на рисунке I.

число
случаев
n

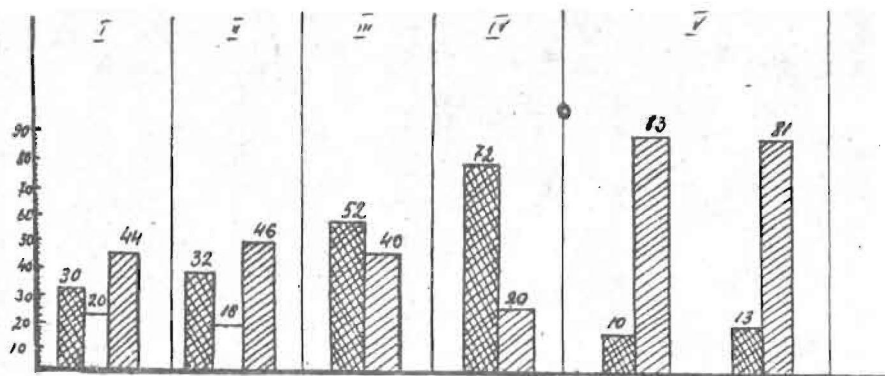


Рис. 1. Динамика психофизиологических показателей рефлектантов после сдачи экзамена.

I - артериальное давление

II - пульс

III - время реакции

IV - внимание

V - память

■ - увеличение

□ - без изменений

▨ - уменьшение

Так улучшение уровня запоминания и качества внимания являлось статистически достоверным .

Наблюдалась также статистически недостоверная тенденция к увеличению времени реакции.

Снижение артериального давления и уменьшение частоты пульса наблюдалось, но статистически достоверным не было.

Мы изучали также воздействие разных факторов (величина конкурса 1968 и 1969 годов, пола, отделения - дневного или заочного, полученной оценки), на психофизиологические показатели. Динамика изучавшихся нами показателей видна на рисунках 2,3,4,5. Значимость влияния факторов приведена на табл.2.

Так улучшение качества запоминания оказалось зависимым от величины конкурса (рис.2,У). В 1968 году, когда конкурс был больше, замечено значительное улучшение запоминания.

Рефлектанты дневного отделения обнаруживают поднятие качества запоминания после сдачи экзамена по сравнению с рефлектантами заочного отделения (рис.4-У). Статистическая достоверность последнего верна для I программы тестов памяти и близка к ней для II программы.

Улучшение качества внимания было постоянным вне зависимости от действия факторов конкурса, пола, отделения и полученной оценки (рис.2,3,4,5 IV).

Не обнаружено статистически достоверного изменения времени реакции под действием каждого из вышеперечисленных факторов (рис.2,3,4,5 - III).

Существенного влияния на артериальное давление (рис.2, 3,4,5 - I) упомянутые факторы не оказывают.

Замечена статистически достоверная связь между изменением частоты пульса и полученной оценкой (рис.5,II). Так рефлектанты, получившие отличные оценки, обнаруживают меньшее колебание частоты пульса, чем получившие другие оценки.

Оценивая влияние различных факторов можно сказать, что самое большое влияние на психофизиологические показатели рефлектантов оказывает величина конкурса. Разница в возраст-

Таблица 2.

Критерий соответствия хи-квадрат значимости влияния различных факторов на некоторые психофизиологические показатели

Фактор	Артериальное давление		Частота пульса	Время реакции	Качество внимания	Память	
	Систолическое	Диастолическое				I программа	II программа
конкурс (1968 и 1969г.г.)	3,79 $p > 0,05$	4,01 $p > 0,05$	4,42 $p > 0,05$	3,23 $p > 0,05$	1,14 $p > 0,05$	23,63 $p < 0,05$	6,39 $p < 0,05$
Пол	3,93 $p > 0,05$	2,76 $p > 0,05$	3,77 $p > 0,05$	4,13 $p > 0,05$	1,68 $p > 0,05$	0,54 $p > 0,05$	0,42 $p > 0,05$
Отделение (дневн. заочн.)	6,93 $p > 0,05$	2,87 $p > 0,05$	0,16 $p > 0,05$	6,11 $p > 0,05$	1,97 $p > 0,05$	7,99 $p < 0,05$	4,76 $p > 0,05$
Оценка («5» и другие)	2,56 $p > 0,05$	2,16 $p > 0,05$	6,74 $p < 0,05$	1,34 $p > 0,05$	0,62 $p > 0,05$	0,82 $p > 0,05$	2,86 $p > 0,05$

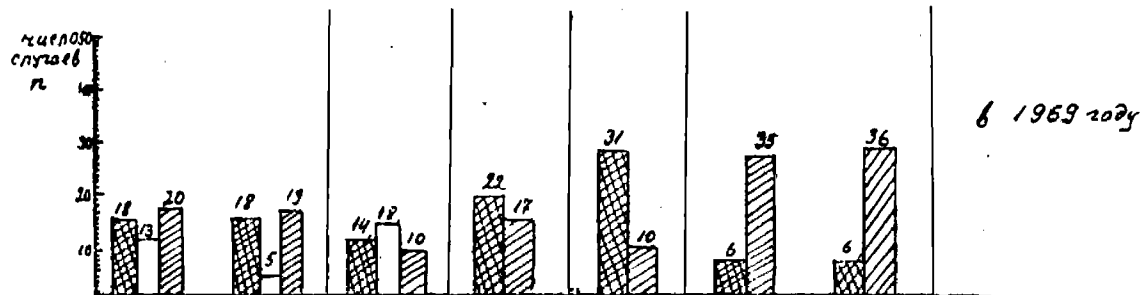
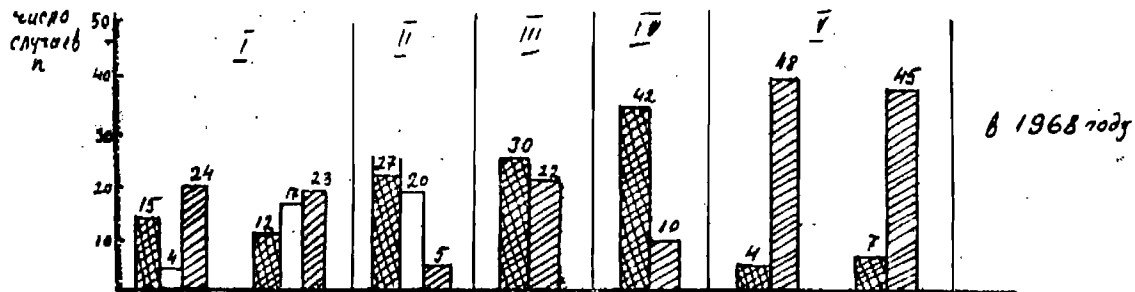


Рис. 2. Динамика негормональных показателей у рефлектантов в 1968 и 1969 гг.

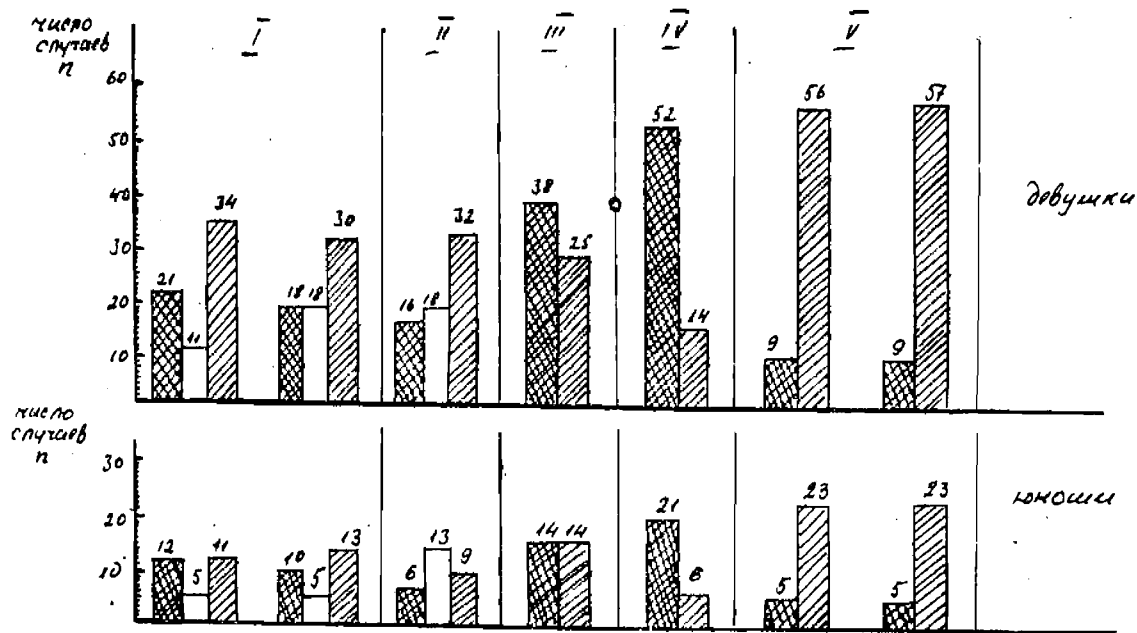


Рис. 3. Динамика психофизиологических показателей у девочек и юношей после сдачи экзамена.

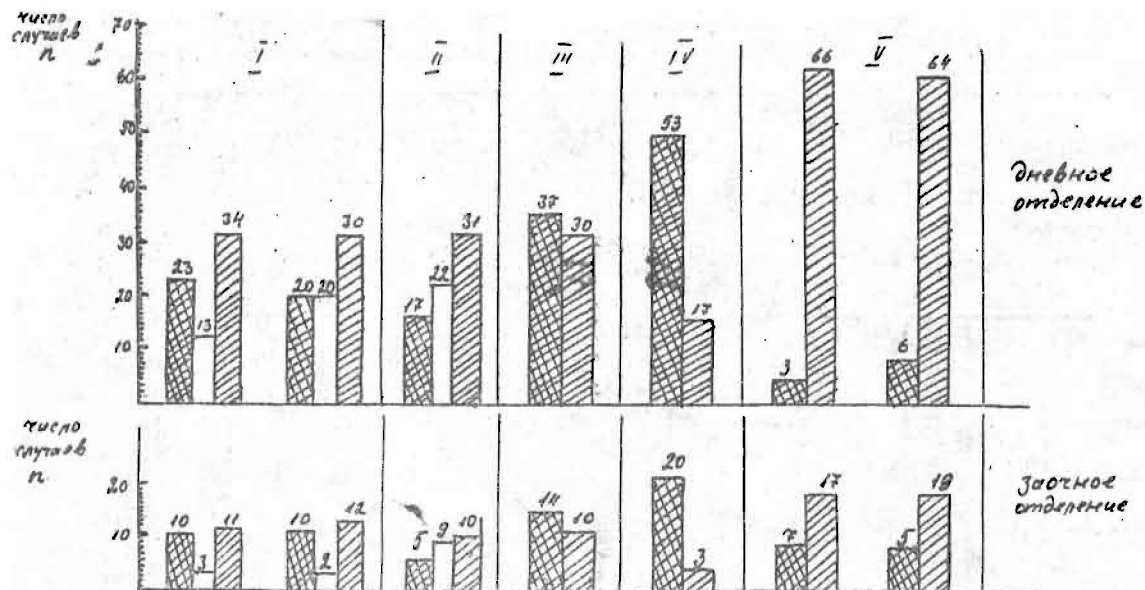


Рис. 4. Динамика психофизиологических показателей у рефрактивных дневного и ночного отделений.

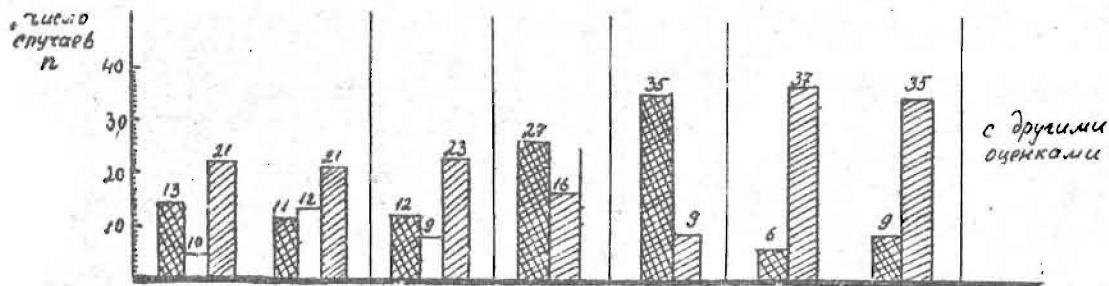
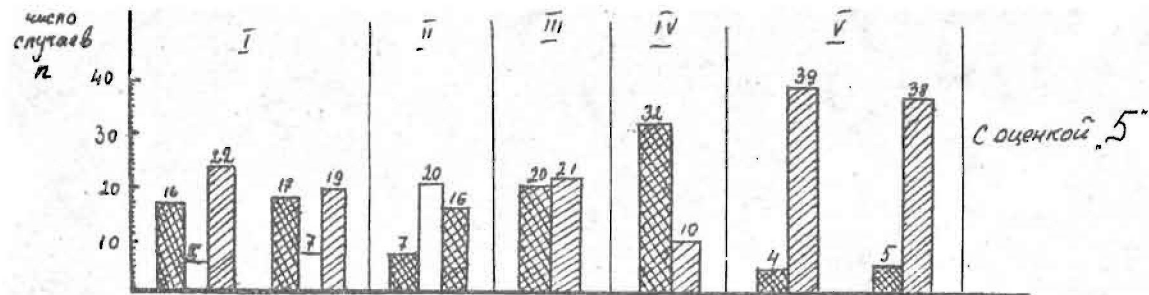


Рис. 5. Динамика психофизиологических показателей у рефлексантов, получивших оценку „5“ и другие оценки.

те между дневным и заочным отделением не была существенной, так что полученные результаты можно объяснить разницей в конкурсах между дневным, где конкурс был выше, и заочным отделениями. Сильный эмоциональный стресс, обусловленный доминантой сдачи экзамена, высокий конкурс - все это вызывает относительно низкий уровень запоминания до сдачи экзамена. Выход из такого состояния помогает лучшему восприятию и запоминанию. В наших исследованиях не обнаружено влияния половых различий на запоминание.

Незначительные вегетативные сдвиги можно объяснить тем, что исходный уровень сердечно-сосудистой активности был в пределах нормы. Это соответствует литературным данным о том, что при реакциях тревоги сердечно-сосудистые компоненты зависят от функционального состояния и уровня фоновой активности самих вегетативных органов, а также регулирующих их нервных центров (Крауклис А.А., 1964; Крауклис И.А., 1968). Все же отрицательные эмоции, вызванные оценкой, неудовлетворяющей абуриента, приводят к выраженным колебаниям частоты пульса.

Подводя некоторые итоги, можно сказать, что:

1. Сдача вступительного экзамена в условиях более сильного конкурса вызывает статистически достоверное улучшение запоминания.

2. Сдача экзамена вызывает статистически достоверное улучшение качества внимания.

3. Половые различия статистически достоверного воздействия на изменение психофизиологических показателей не оказывают.

Л и т е р а т у р а

1. Бейли Н. Статистические методы в биологии. Л., 1962.
2. Кац Т.Л. Колебания кровяного давления под действием эмоциональных факторов и холодной пробы у здоровых лиц. *Ж.*, "Клиническая медицина", 1950, 28, №12.
3. Крауклис А.А. Саморегуляция высшей нервной деятельности. Рига, 1964.
4. Крауклис И.А. Вегетативные компоненты реакции тревоги. Автореф. дисс. Рига, 1968.

5. Пунг Э.Ю. Опыт экспериментального исследования эмоциональной напряженности в ситуации экзамена. Авт. дисс. Москва, 1969.
6. Рокицкий П.Ф. Биологическая статистика. Минск, 1967.
7. Sieber R.L. Das Verhalten von Kreislauf, Atmung und reflektorischen Muskeltonus bei psihischen Belastungen In. diss. Bonn, 1962.
8. Van der Valk. Blood-pressure changes under emotional influences in patients urth essential hypertension and control subjects. I. Psychosomatic Res., 2, 1957.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕРАБОТКИ
ИНФОРМАЦИИ В ПРОЦЕССЕ ВЫПОЛНЕНИЯ
КОРРЕКТУРНОЙ ПРОБЫ

Я. Я. Дранде

Корректурная проба известна в экспериментальной психологии уже с прошлого столетия. Она широко применялась и еще сейчас применяется для изучения внимания и умственной работоспособности, а также для исследования взаимодействия процессов возбуждения и торможения.

В последние десятилетия интерес к корректурной пробе повысился в связи с успехом практической психофизиологии и теории информации. Корректурная проба стала одной из наиболее простых и наиболее важных методов определения пропускной способности информации человека.

Одновременно с появлением теории информации появилась и проблема применения адекватно особенностям человека такой теории.

Задачей нашей работы является поиск такого аппарата из известных вариантов теории информации, который мог бы объяснить результаты, полученные при работе с корректурной пробой.

Практически чаще всего пропускную способность информации человека определяют как отношение количества переработанной информации к времени выполнения пробы.

Но по выполнению корректурной пробы можно судить только о том количестве информации, которая необходима для принятия решения, а не о тех интимных процессах, которые протекают от принятия решения о деятельности до внешнего выражения самой деятельности. Поэтому время усвоения информации и принятия решения должно быть от -

делено от моторной деятельности после принятия решения. Относительно корректурной пробы об этом, как правило, забывают; мы нашли только работу Навакатикяна и Крыжановской (1969), которые стараются добиться такого разделения.

Мы этого в значительной степени достигли регистрацией каждого акта движения руки по вычеркиванию знаков в корректурной пробе, что, кроме указанного, позволяет построить временную диаграмму течения работы.

Последнюю возможность выпускают из вида авторы, которые придерживаются взглядов, будто стандартизированные тесты вообще (Зейгарник, 1969) и корректурная проба в частности (Ефимов, 1969) не дают возможности судить о ходе выполнения пробы за короткие отрезки времени.

Уже в 1939 году Ротштейн для исследования волевых качеств невротиков изучал ход выполнения задания регистрацией ответных движений **руки**. В последнее время для регистрации актов движения руки при выполнении корректурной пробы был использован такой точный прибор как осциллограф (Березина, 1968).

Автор этого метода отсчитывает от общего времени выполнения пробы те промежутки времени, когда осциллограмма движений руки указывает на акт вычеркивания соответствующего знака из таблицы пробы.

Для вычеркивания необходимо потратить больше времени, чем то, когда карандаш скользит по бумаге. Надо учитывать также время, потраченное на двигательную реакцию до трогания карандашом бумаги (трогание регистрируется), и те доли секунды, когда открывая

карандаш от бумаги, еще не начал поиск очередного вычеркиваемого знака (рис.1).

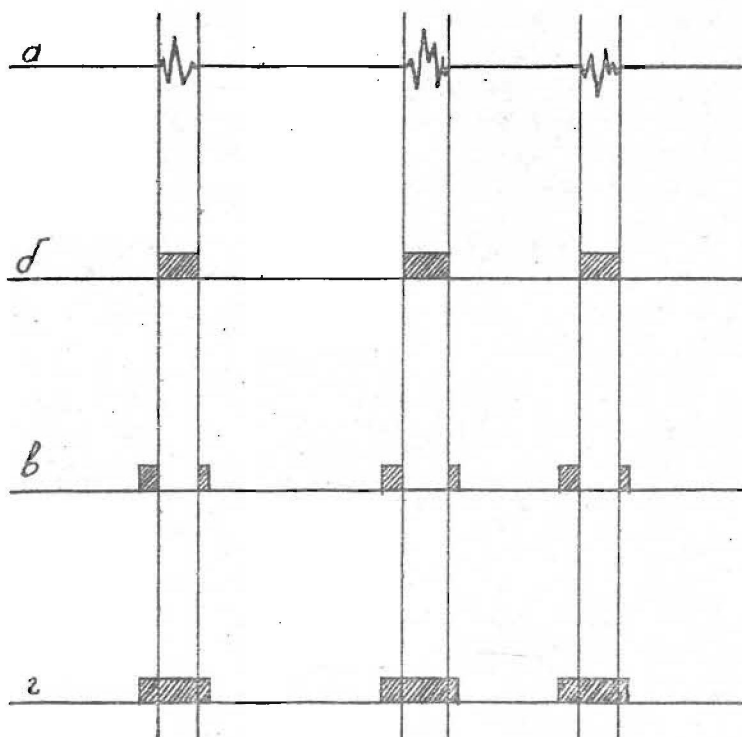


Рис. 1

Осциллограмма движений при вычеркивании знаков и время, необходимое фактически для вычеркивания:

- а) фрагмент осциллограммы;
- б) осциллограмма схематично;
- в) время реакции до трогания карандашом бумаги и до начала следующего поиска;
- г) общее время, затраченное на вычеркивание.

Переход на новую строчку также требует времени. Только, отсчитав все время, расходуемое на моторные реакции, мы можем найти время на обработку той информации, которую содержит таблица пробы. Полное разделение по времени сенсорных и моторных процессов не возможно, так как они взаимно перекрываются.

Данные Березиной (1968), а также наши исследования показали, что для осмотра одного знака в меньших областях требуется относительно больше времени, чем в больших областях.

Экспотенциальное падение времени осмотра одного знака можно объяснить как прибавление одной постоянной части моторной реакции к различным отрезкам времени просмотра знаков. Такое прибавление будет больше влиять на меньшие величины:

$$\frac{4 + 1}{1} = 5; \quad \frac{4 + 2}{2} = 3; \quad \frac{4 + 3}{3} = 2,3; \quad \frac{4 + 4}{4} = 2 \dots$$

На основе динамики времени просмотра разных по длине областей корректурной пробы мы разработали (*Drande* 1971) метод, позволяющий найти время моторной реакции вычеркивания.

С увеличением области между вычеркиваемыми знаками время на рассмотрение такой области увеличивается в среднем за время, потраченное на рассмотрение добавленных знаков, а время на акт вычеркивания (S), остается примерно предыдущим. Это позволяет найти время, потраченное на осмотр одного знака (Δ).

Объединяя только области без перехода на новую строчку, находим, что в среднем область с i знаками просматривается за время T_i .

$$T_i = \frac{\sum_{j=1}^{f_i} t_{ij}}{f_i} = \frac{t_{i1} + t_{i2} + t_{i3} + \dots + t_{if}}{f_i},$$

где i - количество знаков в данной области
 t_{ij} - время, за которое рассмотрена область с i знаками
 ($i = 1, 2, \dots, 39$. $j = 1, 2, \dots, f_i$).
 f_i - количество областей с i знаками.

Далее получаем среднее время, необходимое для осмотра одного знака (Δ_i).

$$\Delta_i = \frac{T_{i+p} - T_i}{p+1}, \text{ если}$$

$$T_i \neq 0, \text{ а } T_{i+1} = T_{i+2} = \dots = T_{i+p} = 0 \text{ и}$$

$$T_{i+p} \neq 0; T_{i+p} \leq 38.$$

Здесь p - количество таких по длине областей, которые, переходя к более длинным областям ($i < 39$), выпадают.

Например, не имея областей с 11, 12, 13 и 14 знаками

$$\Delta_{10} = \frac{T_{10+4} - T_{10}}{4+1} \text{ (сек)}.$$

Число 39 определено количеством знаков в одной строке - их в используемой нами таблице 40 в строке.

Учитывая вариации Δ_i , находим $\bar{\Delta}$.

$$\bar{\Delta} = \frac{\sum_{i=1}^n \Delta_i}{39 - \sum_{i=1}^n p_i}$$

Знаменатель дроби - общее число Δ .

В свою очередь для каждого акта вычеркивания (S_i) потрачено

$$S_i = T_i - \bar{\Delta} \cdot i$$

Учитывая различную скорость выполнения пробы находим

$$\bar{S} = \frac{\sum S_i \psi_i}{\sum \psi_i}$$

S колеблется вокруг пол-секунды, но, так как нет основания считать эти колебания нестохастическими, то для каждого отдельного эксперимента S принимаем постоянным.

В дальнейшем находим "чистое" время (τ), потраченное для просмотра каждой области

$$\tau_i = t_i - \bar{S}$$

При переходе на новую строчку надо уже учитывать тенденции того, как с длиной области меняется время Δ_i . Определения τ позволяют перейти к детализованному анализу выполнения пробы, причем

$$C = \frac{J}{\sum \tau_i} \quad \text{и} \quad C \neq \frac{J}{\sum t_i},$$

где C - пропускная способность информации;

J - количество переработанной информации.

Для определения C , надо знать, сколько информации необходимо испытуемому переработать для выполнения кор- ректурной пробы.

Экспериментальные данные относительно последнего очень скудны. Выяснено (Генкин, Медведев, Шек, 1963), что человек дифференцирует только тот знак, который надо вычеркивать. Остальные же знаки не дифференцируются, они воспринимаются как фон.

Формулы для определения количества перерабатываемой информации, построенные на этой экспериментальной основе (Генкин, Медведев, Шек, 1963), как и все другие формулы, учитывают только возможности существующих технических устройств.

Субъективная же вероятность для человека, а следовательно, и способы переработки информации, могут быть другими.

Пользование нашим методом отделения сенсорной работы от моторной не устранила экспоненциального характера падения времени на осмотр одного знака в более длинных областях по отношению к меньшим. Кроме того, с приростом длины просмотренной области уменьшается вероятность ошибки.

Если этот факт сопоставить с знаком Хика (Hick, 1952) и опытами Хаймана (Hyman, 1953), это должно означать, что разным местам знаков в рассматриваемой области соответствует разное количество информации. В представлениях теории вероятностей это означает, что субъективная вероятность не остается постоянной, а меняется.

Объяснить явление было возможно только при сочетании традиционного, вероятно - статистического подхода к теории информации с алгоритмическим подходом, разработанным Соломоновым (Solomonoff, 1964) и Колмогоровым (1965).

В используемой нами корректурной таблице /Аматуни, 1969/ математическая вероятность каждого знака /цифры/ $-\frac{1}{10}$.

Ту вероятность, что хотя бы одна искомая цифра будет среди осмотренных x цифр, описывает функция /Мостеллер, Рурке, Томас, 1969/.

$$\begin{aligned} P(x \geq 1) &= 1 - P(0, x, \frac{1}{10}) = 1 - (\frac{9}{10})^x = \\ &= 1 - (\frac{9}{10})^x = 1 - 0,9^x. \end{aligned}$$

В свою очередь, ту вероятность, что расстояние до следующей искомой нами цифры будет величины x цифр должна описывать функция

$$P_x = 1 - 0,9^x - (1 - 0,9^{x-1}) = 0,9^{x-1} - 0,9^x.$$

Так, например, вероятность того, что искомая цифра будет опять первая за уже вычеркнутой

$$0,9^0 - 0,9^1 = 1 - 0,9 = 0,1 \text{ или } \frac{1}{10}.$$

Смену вероятностей P_x иллюстрируем в таблице № I и рисунке № 2.

Вероятность P_x непрерывно убывает по увеличению расстояния между двумя вычеркиваемыми цифрами. Так, вероятность того, что расстояние до следующей искомой цифры будет величиной 10 цифр, оказываемая только 0.0387.

Таблица № I. Вероятности встречи искомой цифры в разных местах рассматриваемой области.

$N^{\circ} N^{\circ}$ n/n	P_n	$N^{\circ} N^{\circ}$ n/n	P_n	$N^{\circ} N^{\circ}$ n/n	P_n
1	0,1000	2	0,0430	17	0,0185
2	0,0900	10	0,0387	18	0,0167
3	0,0810	11	0,0349	19	0,0150
4	0,0729	12	0,0314	20	0,0135
5	0,0656	13	0,0282	21	0,0122
6	0,0590	14	0,0254	22	0,0109
7	0,0531	15	0,0229	23	0,0098
8	0,0478	16	0,0206	24	0,0089

Причиной для такой смены вероятностей служит опыт испытуемого : снова и снова встречается искомый ему знак. Следовательно, вероятность встречи близка единице. Но когда она будет реализоваться ? Возможности не равны. Так есть определенная вероятность, что искомая цифра будет уже 1 или 2, что исключает возможность встречи ее в данном поиске в дальнейшем. Но если же среди 9 предыдущих не было искомой цифры, т.е. не реализовалась ни одна из возможностей, суммарная вероятность которых 0,6126, то среди 10 цифр вероятность встречи искомой цифры становится 0,6513.

Информацию определяют (Зальцберг, 1966) как разность между осведомленностью получателя до и после получения сообщения:

$$J = \log_2 p_1 - \log_2 p_0 = \log_2 \frac{p_1}{p_0}$$

- где P_a - вероятность события для получателя до прихода сообщения / до рассматривания очередного знака/;

P_e - вероятность события для получателя после прихода сообщения (после рассмотрения очередного знака).

Во время поиска событие - это встреча вычеркиваемой цифры. Субъективно осмотр 9 цифр приблизил к цели поиска - нахождению очередной нужной цифры. Если бы субъективная вероятность достижения цели не менялась, а осталась равной с $\frac{1}{10}$, то осмотр очередной цифры был бы лишен ценности по отношению к цели поиска.

На самом деле ожидание увеличивается и информативность (ценность по Харкевичу, 1960) осмотра 9 подряд цифры составляет

$$\frac{0,5513}{0,6126} = 0,088 \text{ бит информации.}$$

Как видно из таблицы № 2 и рис. № 2, падение количества прибавляющихся информации значительно быстрее, чем падение вероятности встречи цифры на определенном месте.

Таблица № 2

Зависимость количества информации от места встречи искомой цифры в поиске.

$N^e N^a$ n/m	J	$N^e N^a$ n/m	J	$N^e N^a$ n/m	J
1	0,924	9	0,088	17	0,029
2	0,511	10	0,074	18	0,026
3	0,344	11	0,066	19	0,023
4	0,252	12	0,055	20	0,020
5	0,195	13	0,048	21	0,018
6	0,154	14	0,042	22	0,016
7	0,126	15	0,037	23	0,014
8	0,107	16	0,033	24	0,013

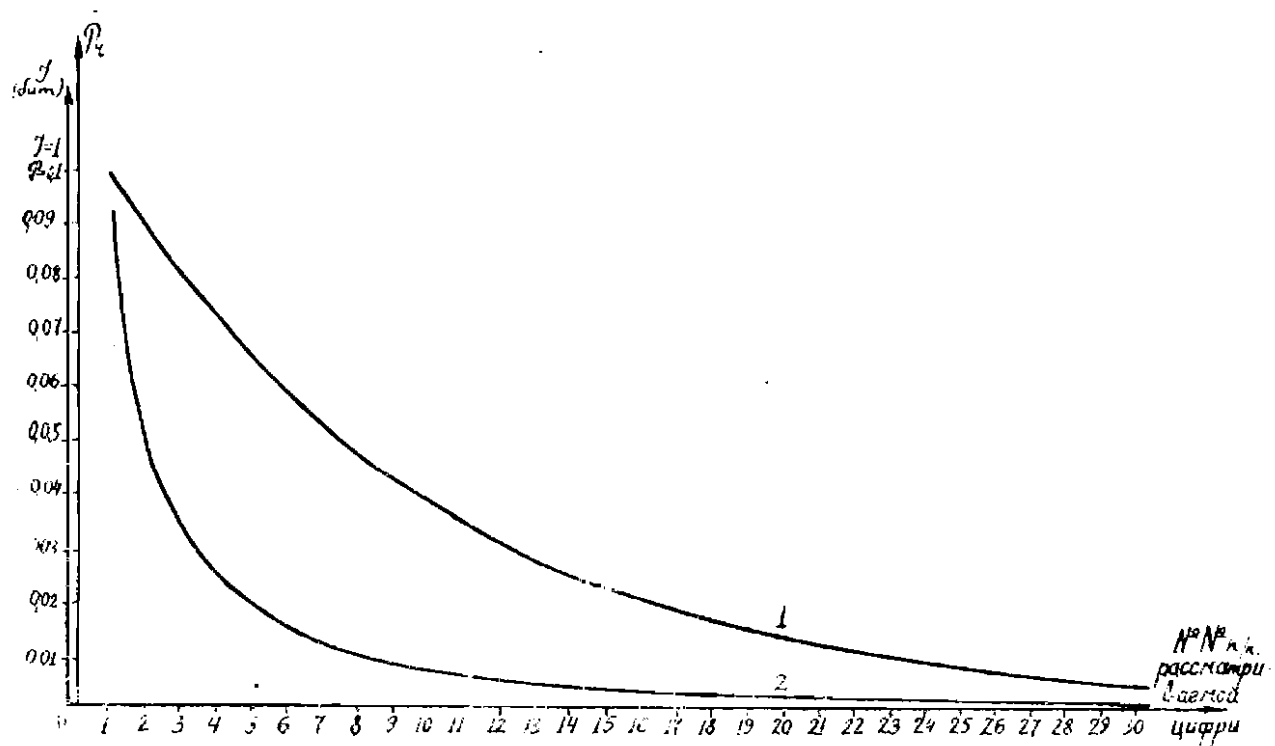


Рис. № 2. Зависимость вероятности длины области (1) и соответствующего длине области количества информации (2) от места рассматриваемого знака в поиске.

Особым является случай, когда после вычеркнутой цифры следующей опять оказалась искомая цифра. Вместо перехода на новый поиск, меняется только вероятность такого перехода от $I - 0,1^1 = 0,9$ до $I - 0,1^2 = 0,99$.

Частично это касается и 2 цифры. Переработка информации соответственно 0,1375 и 0,1505 бит.

В случае встречи искомой цифры в другом месте последовательности человек перерабатывает столько информации, сколько необходимо для выбора одной из альтернатив - 1 бит.

Однако, мозг может быть более или менее подготовлен, более или менее способен воспринять эту альтернативу. Так, после достижения средней длины области субъективная вероятность уже совершившегося пропуска (ошибка!) возрастает и на некоторое время повышается внимание, недопускающее повторения возможного пропуска.

Поэтому для постороннего наблюдателя по результатам испытуемого, а для испытуемого при использовании результатов своей деятельности, прирост количества переработанной информации окажется следующим:

$$J = 1 + p_i \log_2 p_i + (1 - p_i) \log_2 (1 - p_i),$$

где P_i - вероятность правильного действия.

Последние допущения согласовываются как с алгоритмической теорией информации, так с представлениями Зимана и Бьюнемана (1970) о толерантности и природе хранения информации в мозгу.

При наступлении ожидаемого события вероятность этого события больше не играет роли в информационных процессах. Для испытуемого сейчас важно констатировать наступление события. Какое-то, пока неясное значение вероятности события могут иметь только после этой констатации.

ВЫВОДЫ

1. Применение нашей методики позволяет установить, что для испытуемого разным местам знаков в рассматриваемой области таблицы пробы соответствует разное количество информации.

2. Субъективная вероятность формируется на основе возможной длины последовательности, которую необходимо пройти, чтобы отыскать очередной знак, указанный в задании.

3. При усвоении значимой информации на каждую альтернативу человек перерабатывает

$$J = 1 + p_i \log_2 p_i + (1 - p_i) \log_2 (1 - p_i) \text{ бит информации.}$$

ЛИТЕРАТУРА

1. АМАТУНИ В.Н. О модификации корректурной пробы.
В сб.: Психологический эксперимент в неврологической и психиатрической клинике. Л., 1969.
2. БЕРЕЗИНА Г.А. О возможности усовершенствования некоторых психологических тестов. Вопросы психологии, № 6, 1968.
3. ГЕНКИН А.А., МЕДВЕДЕВ В.И., ШЕК М.И. Некоторые принципы построения корректурных таблиц для определения скорости переработки информации. Вопросы психологии, № 1. 1963.
4. ЕФИМОВ В.В. Специфические черты умственного труда.
В кн.: Руководство по физиологии труда. М., 1969.
стр. 327.
5. ЗАЛЬЦБЕРГ Б. Что такое теория информации?
В кн.: Концепция информации и биологические системы.
М., 1966.

6. ЗЕЙДАРНИА Б.Б. Введение в психопатологию. М., 1969, стр. 26.
7. ЗИМАН У., БЬОНЕНАН О. Толерантныя пространства и мозг. в кн. На пути к теоретической биологии, т. I, Прогресс, М., 1970.
8. КОЛМОГОРОВ А.И. Три подхода к определению понятия "количество информации". Проблемы передачи информации, т. I, в. I, 1965.
9. МОСТЕЛЛЕР Ф., РУРКЕ Р., ЮМАСС ДЖ. Вероятность. М., 1969, стр. 312.
10. НАВАКАТИШВИ А.Д., КРЫЛАНОВСКАЯ В.В. методика определения скорости переработки зрительной информации с помощью таблиц В.сб. "Физиологические методы исследования трудовых процессов." /Материалы симпозиума/ М., 1969 .
11. РОТШТЕЙН Г.А. Экспериментально-психологические исследования эмоционально-волевой сферы невротиков. 3 сб.: Проблемы экспертизы трудоспособности и диагностики пограничных состояний. М., 1959.
12. ХАРКЕВИЧ А.А. О ценности информации. В сб. Проблемы кибернетики, № 4, 1960 .
13. BRANDE J.J. Metodika izveidošana garīgā darbā arēju ceļu parametru kvantitatīvam raksturojumam. Diplomdarbs. Rīgā 1971.
14. HICK W. E. On the rate of gain of information. Quarterly Journal of experimental Psychology . V.4.N r.1 1952.
15. HUMAN R. Stimulus information as a determinant of reaction time. Journal of experimental Psychology V. 45. 1953.p. 193-196.
16. SOLOMONOFF R.I. A formal theory of inductive inference. Information and Control. V.7. Nr. 1 1964.

С о д е р ж а н и е

Предисловие	3
Ш.А.Берман. Локализация щелочной и кислой фосфатаз в кипечнике карпа и изменение их активности под влиянием кобальта, марганца и цинка	4
Л.Н.Вытришак, Э.А.Багдасарова, Ш.А.Берман, Э.И.Кадауцкая. Влияние кобальта и меди на аккумуляцию глюкозы в тонкой кишке карася <i>Carassius carassius</i> в период зимовки	25
Г.А.Грундман. Влияние ионов меди на генез потенциалов действия гигантских нервных клеток моллюска <i>Lymnaea stagnalis</i>	44
Г.А.Грундман, М.Ш.Ралопорт. Влияние ионов цинка на генез потенциалов действия гигантских нервных клеток моллюсков	52
Э.Р.Ланге. Влияние никеля на гемопоэз у кроликов и рыб	63
Д.В.Бабришкин, А.Э.Илзинь. Об оптимальной форме электродов и некоторых способах экономии времени при спектральном анализе порошкообразных биологических проб	90
Дэ.Р.Вадзе, А.Э.Илзинь, М.Я.Лейнерте. Содержание микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в некоторых макрофитах из озер Рупону, Илзес-Геранимскас и Питель Латвийской ССР	91
А.Э.Илзинь, Э.К.Калниня. Сезонная динамика микроэлементов марганца, железа, меди и цинка в планктоне озер Рупону и Питель Латвийской ССР	105

Я.С. Забаровска, Э.Р. Ланге. Морфологический состав периферической крови и костного мозга у лягушек после однократного введения мочевины	121
М.К. Коновалова. Влияние сероводородных ванн на скорость распространения пульсовой волны у больных гипертонической болезнью	128
И.А. Крауклис, А.А. Берзиньш, Д.А. Ширяев. Влияние сдачи вступительных экзаменов на некоторые показатели умственной и эмоциональной деятельности человека	146
Я.Я. Дранде. Некоторые особенности переработки информации в процессе выполнения корректурной пробы	158

Ученые записки, том I76
МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В ГИДРОБИОНТАХ И
ВОПРОСЫ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ

Редактор Р.Карклинъ
Технический редактор А.Илзинъ
Корректор А.Илзинъ

Редакционно-издательский отдел ЛГУ им. Петра Стучки
Рига 1972

Подписано к печати 30.11.1972 ЯТ 19493 Зак. №785.
Ф/б 60x84/16. Бумага №1. Физ.п.л. II, 0. Уч.-и.л. 8, 3.
Тираж 400 экз. Цена 83 коп.

Отпечатано на ротационной машине, Рига-50, ул. Вейденбаума, 5
Латвийский государственный университет им. П. Стучки

32877

Handwritten signature and initials

Цена 83 коп.

44/5496

LATVIJAS UNIVERSITĀTES BIBLIOTĒKA



0509023328

Учен. зап. (ЛГУ им. П.Стучки), 1972, т.176, 1-172