

А. М. МАТЕША.

**МАТЕРИАЛЫ К ТОПОГРАФИИ  
И СОДЕРЖАНИЮ ГЛИКОГЕНА В ЦНС  
ПРИ ЭФИРНОМ И ГЕКСЕНАЛОВОМ  
НАРКОЗЕ**

(гистохимическое исследование)

Автореферат диссертации на соискание  
ученой степени кандидата медицинских  
наук.

Из кафедры нервных болезней (зав.—проф. Н. С. МИСЮК)  
и Центральной научно-исследовательской лаборатории  
(зав. — проф. К. П. РЯБОВ) Минского государственного  
медицинского института (ректор—доц. А. А. КЛЮЧАРЕВ).

#### НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛИ:

1. Доктор медицинских наук проф. Н. С. МИСЮК
2. Доктор медицинских наук проф. К. П. РЯБОВ

#### ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук проф. В. М. ВЕЛИЧЕНКО
2. Кандидат медицинских наук доцент М. П. МЕДВЕДЕВА

Защита диссертации состоится в Ученом Совете Витебского  
медицинского института «15», октября, 1966 года.

Автореферат разослан «15» сентября 1966 года.

Согласно современным взглядам, гликогену принадлежит важная роль в энергетических и пластических процессах, протекающих в клетке (А. Л. Шабадаш, Б. И. Хайкина и др.). Он играет важную роль в углеводном обмене ЦНС (Б. И. Хайкина, А. Л. Шабадаш), а углеводы, как известно, являются основным источником энергии ее (Л. К. Бауман, Г. Х. Бунятян, Е. Е. Гончарова, В. П. Комиссаренко, А. В. Палладин, Б. И. Хайкина, А. Л. Шабадаш).

Отсюда изучение топографии и содержания гликогена в ЦНС способствует углублению наших представлений об углеводном обмене в ней.

Особого внимания заслуживает изучение влияния различных видов наркоза на содержание и топографию гликогена в ЦНС, так как углубляет наши представления о механизме наркоза и его осложнений, которые, к сожалению, еще имеют место в клинике.

Полученные при этом данные могут быть весьма полезны и для понимания химической природы тормозных состояний головного мозга. Эфирный и гексеналовый наркоз широко применяются в клинике, поэтому гистохимическое изучение топографии и содержания гликогена в ЦНС при этих видах наркоза следует считать актуальным.

Несмотря на наличие работ по гистохимии гликогена в ЦНС при эфирном и гексеналовом наркозе (Т. Генчев, А. Е. Иванов, Н. Н. Куршакова, Л. И. Равкина, Р. В. Реентович, А. В. Тюфанов, А. Л. Шабадаш) этот вопрос остается малоизученным.

Почти совсем не изучена топография гликогена в ЦНС при длительном эфирном и гексеналовом наркозе.

В связи с этим мы поставили перед собой следующие задачи:

изучить топографию гликогена в ЦНС кошек и морских свинок в момент наступления глубокого гексеналового и эфирного наркоза;

сравнить особенности топографии гликогена на разных уровнях ЦНС в зависимости от характера наркоза и его длительности;

изучить топографию и содержание гликогена в миокарде, учитывая то, что одним из опаснейших осложнений эфирного наркоза является расстройство сердечной деятельности, полагая при этом, что полученные нами данные облегчат разработку мер их профилактики;

исследовать топографию гликогена в печени и в скелетной мускулатуре, что продиктовано необходимостью уточнения особенностей перераспределения его в организме под влиянием указанных видов наркоза.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для экспериментального исследования были головной мозг, С<sub>1</sub>—С<sub>2</sub> сегменты спинного мозга кошек и морских свинок обоих полов, которые содержались в виварии центральной научно-исследовательской лаборатории Минского мединститута на обычном лабораторном режиме. Животные получали богатую углеводами пищу. Для опытов брались здоровые и взрослые животные, прошедшие карантин. Вес кошек равнялся 1.600—3.600 г., морских свинок — 500—600 г.

В день опыта животные не кормились. Опыты проводились в течение всего года, исключая последнюю декаду февраля и март месяц.

Всего проведено 6 серий опытов, каждая из которых включала 5 опытов на кошках и 5 опытов на морских свинках.

В 1-й серии опытов была изучена топография гликогена в головном и спинном мозгу в момент наступления глубокого гексеналового наркоза.

Во 2-й серии опытов изучалась топография гликогена в головном и спинном мозгу через 30 минут после наступления глубокого гексеналового наркоза.

В 3-й серии опытов мы изучали топографию гликогена в головном и спинном мозгу через 60 минут после наступления глубокого гексеналового наркоза.

В 4-й серии опытов исследована топография гликогена в головном и спинном мозгу в момент наступления глубокого эфирного наркоза.

В 5-й серии опытов была изучена топография гликогена в головном и спинном мозгу через 30 минут после наступления глубокого эфирного наркоза.

В 6-й серии опытов изучали топографию гликогена в головном и спинном мозгу спустя 60 минут после наступления глубокого эфирного наркоза.

Контролем для 2-й и 3-й серий опытов были животные 1-й серии, а для 5-й и 6-й — животные 4-й серии опытов.

Необходимость проведения перечисленных серий опытов обусловлена задачей исследования, которая состояла в изучении особенностей топографии гликогена головного и спинного мозга кошек и морских свинок в зависимости от вида наркоза и его длительности.

Следует оговориться, что мы не ставили своей целью сравнить топографию гликогена ЦНС при гексеналовом и эфирном наркозах с нормой. Это, в известной мере, было обусловлено тем, что прижизненная фиксация гликогена головного и спинного мозга без предварительного обезболивания неизбежно сопряжена с эмоциональными и болевыми факторами, которые, по нашему мнению, крайне затрудняют получение данных, присущих нормальному состоянию животного. При статистической обработке результатов исследования мы принимали за контрольную группу животных 1-й серии опытов. При этом мы исходили из данных А. Л. Шабадаша, который считает, что барбитураты практически не влияют на содержание гликогена в ЦНС, а поэтому полученные данные при изучении указанной группы животных можно считать условно нормой.

Нами изучалась топография гликогена на уровне  $C_1$ — $C_2$  сегментов спинного мозга, в продолговатом мозгу, варолиевом мосту, ножках мозга, мозжечке, в подкорковых ядрах. Кроме того, у кошек изучалась топография гликогена в левой лобной и левой теменной долях головного мозга, а у морских свинок — в левой лобной доле.

Основой для топографической ориентации служили стереотаксический атлас мозга кошки, кролика и крысы и атлас головного мозга собаки.

Для прижизненной фиксации гликогена нами использована методика А. Л. Шабадаша. Однако в отличие от него мы

вводили фиксирующую жидкость не в аорту, а в левую общую сонную артерию. При этом фиксирующая жидкость оттекала не через нижнюю полую вену, а через левую яремную вену. Это видоизменение методики А. Л. Шабадаша было продиктовано следующими соображениями:

1. И. Д. Кудрин, Г. И. Гуля, А. М. Николаева наблюдали значительные нарушения углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу при открытом пневмотораксе, который, как известно, неизбежен в случае применения метода А. Л. Шабадаша.

2. В. П. Комиссаренко отмечает, что перевязка сонных и позвоночных артерий не сказывается заметно на потреблении сахара мозгом.

3. Введением фиксирующей жидкости в левую общую сонную артерию достигается хорошая фиксация гликогена левого полушария головного мозга, мозжечка, ствола мозга и верхних шейных сегментов спинного мозга. Так как при этом правое полушарие головного мозга фиксировалось в меньшей степени, то оно нами не изучалось.

Для фиксации гликогена мы пользовались нейтральной фиксирующей жидкостью следующего состава: спирт-ректификат 96°—100 мл., медь—азотнокислая—1,8 г.; кальций—азотнокислый—0,9 г.; формалин—40%—10 мл.

Формалин в фиксирующую жидкость прибавлялся перед введением ее животным.

Перед инъекцией фиксирующего состава, сосуды промылись 1,12% раствором азотнокислого натрия. Операция по фиксации мозга *in situ* длилась 3—5 минут. Через 30 минут после окончания фиксации головной и спинной мозг извлекались, разрезались острой бритвой на части и на 24 часа помещались в фиксирующую жидкость. У животных всех серий непосредственно после фиксации ЦНС брали кусочки левой доли печени, скелетной мышцы и мышцы сердца (левый желудочек), которые помещались в фиксирующую жидкость на 24 часа. Проводка и заливка материала в парафин проводилась по методу, рекомендованному А. Л. Шабадашом.

Гликоген выявлялся цветной реакцией А. Л. Шабадаша, без докраски гемотоксилином. Толщина парафиновых срезов была равна 7 микронам. Контролем реакции служила ферментация срезов, диастазой слюны в течение 30 минут при температуре 37°С.

Кошкам и морским свишкам 1, 2 и 3-й серии опытов гексенал вводился внутривнутрибрюшинно из расчета 0,15 г/кг в виде 5% раствора. Животным 2-й и 3-й серии опытов вводили внутривнутрибрюшинно дополнительно 5% раствор гексенала по 0,05 г/кг. Животным 2-й серии опытов гексенал дополнительно вводился на 25 минуте, а животным 3-й серии опытов — на 25 и 50 минутах после наступления глубокого гексеналового наркоза. Раствор гексенала на дистиллированной воде во всех случаях готовился непосредственно перед употреблением.

Глубина наркоза контролировалась по роговичному рефлексу. Исчезновение его считалось моментом наступления глубокого наркоза. При внутривнутрибрюшинном введении гексенала роговичный рефлекс у морских свинок исчезал на 8—12 минутах, у кошек — на 10—15 минутах.

У морских свинок 4, 5 и 6 серии глубокий эфирный наркоз вызывали под стеклянным колпаком (объем 25000 см<sup>3</sup>), куда подавался эфир капельным способом.

Морские свинки 5-й и 6-й серии опытов в момент наступления глубокого эфирного наркоза извлекались из под колпака, фиксировались на столе, а наркоз продолжали давать при помощи маски в течение 30 (5 серия) и 60 (6 серия) минут. У кошек 4, 5 и 6 серии опытов глубокий эфирный наркоз вызывали в так называемой статической камере, представляющей собой терметический ящик объемом 100000 см<sup>3</sup> с отверстием 2x2 см в крышке, через которое подавался эфир капельным способом.

Кошки 5-й и 6-й серии, в момент наступления глубокого эфирного наркоза извлекались из камеры, привязывались к столу и интубировались. Эфир в смеси с атмосферным воздухом давался им при помощи наркозного аппарата («УНА-1») Будапешт в течение 30 минут (5-я серия) и 60 минут (6-я серия). Роговичный рефлекс исчезал у морских свинок на 8—10 минутах, у кошек — на 5—10 минутах.

В момент наступления глубокого эфирного и гексеналового наркоза в ЦНС кошек и морских свинок гликоген хорошо выявляется гистохимическим методом А. Л. Шабадаша в мотонейронах передних рогов спинного мозга, в клетках ретикулярной формации и глии его, в нервных клетках спинномозговых узлов, в нейронах ядер глазодвигательного, блокового, тройничного, отводящего, лицевого, слухового, языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов, ядер ретикулярной формации ствола головного

мозга (латеральное, центральное, гигантоклеточное, центральное ядро покрышки, каудальное и оральное ядра варолиева моста), в клетках глии ствола головного мозга, в нервных клетках собственных ядер варолиева моста, верхней и нижней олив, красного ядра, центрального серого вещества, ядра Даркшевича, черной субстанции, собственных ядер мозжечка, в клетках-зернах, мозжечка, в клетках Пуркинье, в клетках глии мозжечка, в нервных клетках и в клетках глии хвостатого тела, скорлупы, бледного шара, миндалевидного ядра, зрительного бугра, а также в средне- и крупнопирамидных клетках коры лобной доли головного мозга морских свинок. Гликоген также обнаруживался в эпендиме центрального канала, силвиева водопровода, в хориоидальном сплетении четвертого и левого бокового желудочков, в мягкой мозговой оболочке спинного и головного мозга, в стенках сосудов белого и серого веществ спинного мозга, ствола головного мозга, мозжечка, подкорковых ядер, лобной и теменной долей головного мозга кошек и морских свинок. Однако в момент наступления глубокого гексеналового наркоза мы не нашли гликогена ни у кошек, ни у морских свинок в нервных клетках задних рогов спинного мозга, а также в нейронах коры теменной и лобной долей головного мозга у кошек. В противоположность этому он обнаружен в нервных клетках перечисленных структурных образований у кошек в момент наступления глубокого эфирного наркоза.

Количество гликогена в клетках различных отделов ЦНС, и даже одного и того же её структурного образования при одном и том же функциональном состоянии неодинаково — одни из них содержали много гликогена, другие — мало, а третьи совсем не содержали его. Наибольшее количество гликогена выявлено в мотонейронах передних рогов спинного мозга, в нервных клетках спинномозговых узлов, в нейронах двигательных ядер черепномозговых нервов, красного ядра, мезэнцефалического ядра тройничного нерва. Меньше его обнаружено в нервных клетках ядер ретикулярной формации спинного мозга и ствола головного мозга, собственных ядер варолиева моста, верхней и нижней олив, центрального серого вещества, черной субстанции, ядра Даркшевича, в клетках Пуркинье, в нервных клетках собственных ядер мозжечка, хвостатого тела, скорлупы и миндалевидного ядра.

Наименьшее количество его выявлено в нервных клетках задних рогов спинного мозга, чувствительных ядер черепномозговых нервов, в клетках-зернах мозжечка, в нервных клет-



ках бледного шара и коры лобной и теменной долей головного мозга у кошек и морских свинок. Следовательно, нервные клетки структурных образований спинного мозга, ствола головного мозга содержали больше гликогена, чем нервные клетки мозжечка, подкорковых ядер и коры лобной и теменной долей головного мозга.

На основании собственных и литературных данных можно заключить, что различные нейроны ЦНС обладают способностью накапливать и синтезировать гликоген. Больше всего сна выражена в мотонейронах передних рогов спинного мозга, в нервных клетках спинномозговых узлов, в клетках глии, расположенных в белом веществе спинного мозга, в нейронах двигательных ядер черепномозговых нервов, красного ядра, ядер ретикулярной формации ствола головного мозга и мезэнцефалического ядра тройничного нерва. В меньшей степени это свойство присуще нервным клеткам задних рогов спинного мозга, чувствительных ядер черепномозговых нервов, мозжечка, бледного шара и коры лобной и теменной долей головного мозга. Само собой разумеется, что при других функциональных состояниях возможны иные отношения в распределении гликогена. А. Л. Шабадаш также считает, что различные нейроны ЦНС обладают различной способностью синтезировать гликоген. По его мнению, эта способность наиболее выражена в мотонейронах передних рогов, в нервных клетках спинномозгового и гассерова узлов и в нейронах двигательных ядер черепномозговых нервов.

Кроме отмеченного, нами наблюдалась также зависимость между количеством гликогена в клетках ЦНС и видом животного. Так, у морских свинок в момент наступления глубокого гексеналового и эфирного наркоза накопления гликогена доминировали в клетках глии, расположенных в белом веществе спинного мозга, а у кошек в мотонейронах передних рогов спинного мозга. У кошек в клетках глии, расположенных в белом веществе спинного мозга и нейронах коры лобной и теменной долей головного мозга гликогена обнаружено меньше, а в клетках ствола головного мозга его больше, чем у морских свинок.

По-видимому, у животных, стоящих на более высокой ступени эволюционного развития нейроны коры головного мозга обладают меньшей способностью синтезировать гликоген, чем у животных, находящихся на более низкой ступени эволюционного развития, и интенсивный углеводный об-

мен в первичных клетках коры головного мозга их базируется на превращениях привозной глюкозы.

Исследованиями обнаружено, что количество гликогена в нейронах ЦНС находится в зависимости от вида наркоза и его продолжительности. При гексеналовом наркозе у кошек и морских свинок в основной массе нервных клеток спинного мозга, ствола головного мозга и мозжечка гликогена выявлено больше, а в нейронах подкорковых ядер и коры лобной и теменной долей головного мозга их — меньше, чем при эфирном наркозе. Эти изменения наиболее выражены в нервных клетках гигантоклеточного ядра.

Влияние продолжительности наркоза констатируется тем, что через 30 минут после наступления глубокого эфирного и гексеналового наркоза у кошек и у морских свинок количество гликогена увеличивается в мотонейронах передних рогов спинного мозга, в нервных клетках спинномозговых узлов, двигательных ядер черепномозговых нервов, ядер ретикулярной формации спинного мозга и ствола головного мозга, собственных ядер варолиевого моста, верхней и нижней оливы, красного ядра, ядра Даркшевича, центрального серого вещества, черной субстанции, в клетках Пуркинье, в клетках-зернах и в клетках собственных ядер мозжечка, в нервных клетках хвостатого тела, скорлупы, бледного шара, зрительного бугра, миндалевидного ядра, а также в нейронах задних рогов спинного мозга и коры лобной и теменной долей головного мозга при эфирном наркозе. Через тот же период времени при гексеналовом наркозе у кошек начинает выявляться гликоген в нервных клетках задних рогов спинного мозга, коры лобной и теменной долей головного мозга. Одновременно отмечается уменьшение гликогена в клетках глии, расположенных в белом веществе спинного мозга, в эпендиме центрального канала и силвиева водопровода и увеличение его в клетках глии, расположенных в сером веществе спинного мозга.

Отмеченное следует расценивать как перераспределение гликогена, что согласуется с данными других авторов (А. Л. Шабадаш, Т. Генчев), наблюдавших его в спинном мозгу.

Несколько иная картина наблюдается через 60 минут после наступления глубокого гексеналового и эфирного наркоза: содержание гликогена увеличивается в одних и уменьшается в других нейронах ЦНС по сравнению с наблюдаемым в нейронах ЦНС животных 2—5 серий опытов. Так, при гексеналовом наркозе, у кошек и у морских свинок

имеет место увеличение гликогена в мотонейронах передних рогов спинного мозга, в клетках глии, расположенных в его белом веществе, в нервных клетках ядра глазодвигательного нерва и гигантоклеточного ядра, в эпендиме центрального канала и сильвиева водопровода. Кроме того у морских свинок обнаруживается увеличение его в нервных клетках ядра лицевого нерва и чувствительного ядра тройничного нерва, а у кошек — в клетках Пуркинью, в крупно- и среднепирамидных клетках коры лобной и теменной долей головного мозга.

При эфирном наркозе у морских свинок содержание гликогена увеличивается в нервных клетках ядер лицевого и глазодвигательного нервов, гигантоклеточного ядра, в эпендиме центрального канала и сильвиева водопровода, а у кошек — в клетках глии белого вещества спинного мозга, в нейронах ядра лицевого нерва и гигантоклеточного ядра, в эпендиме центрального канала и сильвиева водопровода.

При гексеналовом наркозе у морских свинок уменьшается количество гликогена в нервных клетках задних рогов и ретикулярной формации спинного мозга, в мотонейронах вентральной и центральной групп передних рогов спинного мозга, в нервных клетках мозжечка и подкорковых ядер, а у кошек — в нейронах ретикулярной формации ствола головного мозга и ядра лицевого нерва.

При эфирном наркозе у кошек и у морских свинок уменьшается содержание гликогена в нервных клетках задних рогов спинного мозга, в мотонейронах его передних рогов, в нервных клетках мозжечка, подкорковых ядер, в средне- и крупнопирамидных клетках коры лобной и теменной долей головного мозга. Снижается концентрация его в нервных клетках глазодвигательного нерва у кошек, а также в нейронах чувствительного и мезэнцефалического ядер тройничного нерва у морских свинок.

Полученные данные позволяют считать, что у кошек и у морских свинок в нейронах ЦНС синтез гликогена преобладает над его распадом с момента наступления глубокого гексеналового и эфирного наркоза, а также через 30—60 минут после его начала. Однако следует оговориться, что у этих животных, в некоторых нейронах ЦНС процессы синтеза и распада гликогена или уравниваются или распад начинает преобладать над его синтезом через 60 минут после наступления глубокого гексеналового и эфирного наркоза.

Полученные нами факты подтверждают и углубляют данные других авторов, которые биохимически выявили увеличение содержания гликогена в ЦНС животных при барбитуратном (Е. Ф. Иваненко, М. Н. Кондрашева, К. И. Страичцкий, А. В. Палладин, А. Н. Петрова, Е. Л. Розенфельд) и эфирном (М. С. Гаевская, Е. Ф. Иваненко, М. И. Прохорова, З. Н. Тупикова, Б. И. Хайкина, Е. Е. Гончарова, Л. А. Михайловская) наркозе и установили, что при гексеналовом и эфирном наркозе (Е. Ф. Иваненко, Б. И. Хайкина, Е. Е. Гончарова, Л. А. Михайловская) синтетическая активность фосфоорилазы повышалась, а фосфоролиз и амилолиз понижались в головном мозгу.

Кроме того Е. Ф. Иваненко отметила, что при длительном эфирном и гексеналовом наркозе в головном мозгу животных синтезирующая способность фосфоорилазы была наиболее выражена при его продолжительности 20—60 минут, а потом она начинает уменьшаться. Снижение гликогена в коре головного мозга при длительном барбитуратном наркозе (веронал, гексенал, мединал) наблюдали Б. Г. Рустамова-Гаджиева, Б. И. Хайкина, Е. Е. Гончарова, Л. А. Михайловская, Х. М. Хансон, Л. Я. Тяхедыд.

Изложенное также дает нам право сделать предположение, что, по-видимому, при кратковременном наркозе в ЦНС процессы синтеза преобладают над процессами распада, затем они постепенно уравниваются, а при длительном наркозе процессы распада начинают преобладать над процессами синтеза.

Мы не можем согласиться с мнением В. Е. Соскина и Р. Левина, Дж. Пейджа, С. Нака, которые утверждали, что гликоген в ЦНС «иммобилизован». На наш взгляд оно является ошибочным, так как мы наблюдали значительные колебания содержания гликогена в ЦНС кошек и морских свинок при гексеналовом и эфирном наркозе. Мы полностью разделяем мнение авторов, которые считают, что гликоген не является инертным веществом, а подвергается непрерывным превращениям (Е. Ф. Иваненко, А. В. Палладин, М. И. Прохорова, З. Н. Тупикова, И. М. Матвеева, Ф. Е. Путилина, Г. П. Соколова, Б. И. Хайкина, Е. Е. Гончарова, А. Л. Шабаш).

Гликоген содержится в цитоплазме тела нейрона и его дендритов и полностью отсутствует в цитоплазме аксонов. В данном случае имеет место гистохимическая асимметрия нейрона, которую выявил также А. Л. Шабаш. Основная мас-

са нейронов ЦНС не содержала гликогена в ядре и ядрышке. Однако он обнаруживался в ядрышке отдельных нейронов, чаще всего его находили в ядрышке нервных клеток ядер ретикулярной формации ствола головного мозга.

У кошек отметили наличие гликогена в ядре нервных клеток гигантоклеточного ядра и клеток Пуркинье. В доступной нам литературе мы не нашли указания на то, что гликоген был обнаружен в ядрышке и ядре нервных клеток.

Гликоген имел вид глыбок или зерен различной величины и формы. Форма и контуры глыбок при эфирном наркозе были менее четкие, чем при гексеналовом наркозе.

В мотонейронах передних рогов спинного мозга, двигательных ядер черепномозговых нервов и в нервных клетках красного ядра глыбки гликогена были крупнее, чем в нервных клетках спинномозгового узла, задних рогов спинного мозга, мезэнцефалического ядра тройничного нерва, чувствительных ядер черепномозговых нервов, центрального серого вещества, черной субстанции, верхней и нижней олив, в клетках Пуркинье.

При гексеналовом наркозе отложения гликогена в мотонейронах передних рогов, двигательных ядер черепномозговых нервов, в нервных клетках ядер ретикулярной формации спинного мозга и ствола головного мозга, красного ядра, собственных ядер варолиева моста и мозжечка повторяли расположение глыбок или зерен нислевского вещества. Реже они располагались диффузно.

При эфирном наркозе наблюдалось обратное.

В нервных клетках задних рогов спинного мозга, спинномозговых узлов, чувствительных ядер черепномозговых нервов, мезэнцефалического ядра тройничного нерва, центрального серого вещества и черной субстанции гликоген располагался диффузно. В цитоплазме клеток глии, средне- и крупнопиримидных клеток коры лобной и теменной долей головного мозга кошек и морских свинок гликоген располагался также диффузно.

Окраска гликогена в клетках зависела от его количества в них, а также от типа клеток. Нервные клетки, содержащие большое количество гликогена, окрашиваются в темно-малиновый цвет, а клетки с малым содержанием его — в светло-малиновый цвет. Клетки нейроглии спинного мозга и ствола головного мозга имели фиолетовую окраску.

Б. И. Степаненко, Е. Л. Афанасьева, Б. Н. Степаненко, А. Н. Петрова, Е. Л. Розенфельд показали, что интенсив-

ность и оттенок окрашивания гликогена зависит от длины боковых цепей и степени их ветвления. Чем больше степень ветвления полисахарида, тем более красным и даже красно-бурым является окрашивание его с йодом, чем меньше степень его ветвления, тем более синий оттенок имеет окраска гликогена с йодом.

По-видимому, на основании вышеизложенного можно предположить, что гликоген в клетках нейроглии спинного мозга и ствола головного мозга имеет меньшую степень ветвления и длину боковых цепей, чем в нейронах спинного мозга и ствола головного мозга.

Гликоген в виде глыбок малинового цвета обнаружен в эпителиальных клетках хориоидального сплетения четвертого и левого бокового желудочков головного мозга кошек и морских свинок.

В клетках эпендимы четвертого и левого боковых желудочков головного мозга, а также в клетках эпендимы центрального канала и сильвиева водопровода у кошек и у морских свинок гликогена не выявлено. В значительном количестве он был обнаружен под клетками эпендимы центрального канала и сильвиева водопровода, четвертого и левого бокового желудочков головного мозга кошек и морских свинок, где он располагался в основном в веществе нейроглии, а также под базальной мембраной эпителия хориоидальных сплетений четвертого и левого бокового желудочков головного мозга у кошек и у морских свинок. Это вполне согласуется с данными А. Л. Шабаша, который также обнаружил гликоген в этих структурных образованиях головного и спинного мозга у кошек, ежей, собак и крыс в состоянии наркоза, вызванного барбитуратами, гексенал, мединал).

С целью уточнения особенностей перераспределения гликогена в организме под влиянием гексеналового и эфирного наркоза нами исследована топография гликогена печени, миокарда и скелетной мускулатуры. При этом установлено, что в момент наступления глубокого эфирного и гексеналового наркоза гликоген хорошо выявляется в клетках печени, в глиссоновой капсуле, а также в стенках её сосудов и желчных протоков. Гликоген в виде глыбок или зерен малинового цвета располагается в цитоплазме печеночных клеток, в интима и средней оболочке сосудов и в клетках эпителия желчных протоков.

Количество гликогена в разных печеночных клетках было неодинаковым. Больше всего его нашли в печеночных

клетках периферической и смешанной зон печеночных долек, меньше — в околососудистой зоне их.

Количество гликогена в печеночных клетках тесно связано с видом животного и наркоза, а также длительностью последнего. У кошек при эфирном и гексеналовом наркозе в печеночных клетках обнаружили меньше гликогена, чем у морских свинок.

При гексеналовом наркозе у кошек и морских свинок печеночные клетки содержали больше гликогена, чем при эфирном наркозе.

У кошек и морских свинок через 30—60 минут после наступления глубокого гексеналового наркоза наблюдали уменьшение гликогена в печеночных клетках периферической и смешанной зон печеночных долек, а в печеночных клетках околососудистой зоны печеночных долек его содержание оставалось на прежнем уровне или незначительно увеличилось.

С. А. Брайловский и А. М. Генкин отметили прямую зависимость обезвреживающей функции печени от количества в ней гликогена. Чем меньше его содержится, тем слабее антитоксическая функция печени.

Все это дает нам основание считать, что эфирный наркоз является более токсичным для печени, нежели гексеналовый наркоз, так как при первом снижение количества гликогена в печеночных клетках более выражено, чем при втором.

В скелетных мышцах кошек и морских свинок во всех сериях опытов гликоген в виде глыбок малинового цвета был обнаружен в миофибриллах и саркоплазме мышечных волокон. Наибольшее его количество выявлено в анизотропных дисках миофибрилл.

Нами не найдено зависимости между быстротой фиксации и характером распределения гликогена в скелетных мышцах, которую отметил М. И. Шубич.

Мы наблюдали зависимость содержания гликогена в скелетной мышце от вида животного, наркоза и длительности последнего.

В скелетной мышце кошек 1—4 серий опытов содержание гликогена было меньшим, чем в скелетной мышце морских свинок. При гексеналовом наркозе в скелетной мышце кошек и морских свинок обнаруживалось большее количество гликогена, чем при эфирном наркозе.

Через 30 и 60 минут после наступления глубокого гексеналового наркоза содержание гликогена в скелетной мышце кошек и морских свинок снижалось. Снижение количества гликогена в скелетных мышцах было большим при эфирном наркозе, чем при гексеналовом.

Наши данные дают основание считать, что при гексеналовом и эфирном наркозе в скелетных мышцах кошек и морских свинок наблюдается повышение интенсивности распада гликогена по сравнению с его синтезом. Гликогенолиз больше выражен в скелетных мышцах при эфирном наркозе, чем при гексеналовом.

Это подтверждается данными других авторов, которые наблюдали снижение гликогена в скелетных мышцах при длительном введении снотворных доз барбитала (Е. Л. Проворотова), веронала (Б. Г. Рустамова-Гаджиева), а также при морфийно-эфирном наркозе (М. И. Прохорова, З. Н. Тупикова).

В миокарде кошек и морских свинок, во всех сериях опытов, гликоген в виде гранул малинового цвета мы находили в миофибриллах и саркоплазме мышечных клеток. Больше всего его обнаружено в анизотропных дисках миофибрилл.

Количество гликогена в миокарде зависело от вида животного, наркоза и продолжительности последнего. У морских свинок гликогена в миокарде обнаружено больше, чем у кошек.

При эфирном наркозе в миокарде кошек и морских свинок гликогена оказалось меньше, чем при гексеналовом наркозе.

Через 30—60 минут после наступления глубокого гексеналового наркоза в миокарде кошек и морских свинок количество гликогена увеличилось, а через 30—60 минут после наступления глубокого эфирного наркоза содержание его в миокарде тех же животных уменьшилось по сравнению с наблюдаемым в миокарде кошек и морских свинок 1-й и 4-й серий опытов.

Таким образом, изменения углеводного обмена в печени, в скелетной мускулатуре и в миокарде у кошек и морских свинок при гексеналовом наркозе были меньшими, чем при эфирном наркозе. При эфирном наркозе в печени, в скелетной мышце и в миокарде гликогенолиз протекает более интенсивно, чем при гексеналовом наркозе. Кроме того, если



при длительном эфирном наркозе в печени, в скелетной мышце и в миокарде мы всегда наблюдали уменьшение содержания гликогена, то при длительном гексеналовом наркозе отмечено увеличение его количества в миокарде кошек и морских свинок наряду с уменьшением содержания гликогена в печени и скелетных мышцах.

Изложенное дает нам право сделать предположение, что эфирный наркоз является более токсичным для печени, скелетной мышцы и миокарда, чем гексеналовый наркоз и что уменьшение содержания гликогена в миокарде по-видимому является одним из моментов, способствующих остановке сердца при эфирном наркозе.

## ВЫВОДЫ

На основании собственных и литературных данных мы позволили себе сделать следующие выводы:

1. Нервные клетки и клетки нейроглии ЦНС у кошек и морских свинок обладают способностью синтезировать и накапливать гликоген.

2. Способность синтезировать и накапливать гликоген в различных нейронах ЦНС кошек и морских свинок выражена не одинаково: наибольшая — в мотонейронах передних рогов спинного мозга, в нервных клетках спинномозговых узлов, двигательных ядер черепномозговых нервов и красного ядра, а наименьшая — в нейронах задних рогов спинного мозга, чувствительных ядер черепномозговых нервов, мозжечка и коры головного мозга.

3. Количество гликогена в нервных клетках головного и спинного мозга кошек и морских свинок зависит от вида наркоза и его продолжительности.

4. Клетки эпендимы центрального канала, силвиева водопровода, четвертого и боковых желудочков головного мозга кошек и морских свинок (в условиях поставленного опыта) лишены способности накапливать и синтезировать эндоцеллюлярный гликоген.

5. По-видимому гликоген клеток нейроглии в сравнении с наблюдаемым в нейронах имеет качественные и количественные различия.

6. В связи с неравномерным отложением гликогена в нейроне можно предположить наличие в нем гистохимической гетерополярности углеводного обмена.

7. Гликоген ЦНС не является инертным веществом, а подвергается непрерывным превращениям.

8. Содержание гликогена в печени, в скелетной мышце, в миокарде кошек и морских свинок зависит от вида наркоза и его длительности.

9. Распад гликогена в печени, в скелетной мышце, в миокарде кошек и морских свинок при эфирном наркозе протекает более интенсивно, чем при гексеналовом наркозе.

10. Эфирный наркоз является менее физиологичным для печени, сердца и скелетной мышцы кошек и морских свинок, чем гексеналовый наркоз.

## СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИИ

1. Гистохимическое исследование гликогена центральной нервной системы при «тормозных состояниях» головного мозга. Вторая биохимическая конференция Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Материалы конференции, 1965, 382—383.

2. Топография гликогена в некоторых отделах центральной нервной системы при эфирном и гексеналовом наркозе. Материалы Второй научной конференции невропатологов, Минск, 1965, 3—7.

3. О топографии гликогена в узлах основания при «тормозных состояниях» головного мозга. Материалы Второй научной конференции невропатологов, Минск, 1965, 6—10.

4. Изменение содержания гликогена в печени под влиянием эфирного и гексеналового наркоза. Материалы Второй научной конференции невропатологов, Минск, 1965, 10—11.

5. Гистохимическое исследование содержания гликогена в некоторых органах животных при эфирном и гексеналовом наркозе. Фармакология и химия. Материалы XI Всесоюзной конференции фармакологов, посвященной 100-летию со дня рождения Н. П. Кравкова, М., 1965, 201.

Диссертация отпечатана на 350 стр. машинописи, иллюстрирована 79 таблицами и 77 рисунками.