

М. Б. НАЗАРЯН

О НЕКОТОРЫХ МОРФО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ РЕПРОДУКТИВНЫХ И ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ У ПТИЦ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В физиологической литературе имеется достаточно фактов, свидетельствующих о важной роли нервной системы в регуляции воспроизводительной функции животных. Большая часть этих работ касается роли периферической нервной системы в регуляции функции яичников [1, 18, 19, 20, 22 и др.] и сравнительно меньше данных относительно центральной регуляции функции размножения [2, 4, 5, 9, 15]. Что же касается нервной регуляции воспроизводительной функции сельскохозяйственных птиц, то она изучена крайне слабо.

Этому вопросу были посвящены наши предыдущие работы [3, 11, 12], в которых методом хирургического повреждения и удаления различных отделов центральной нервной системы удалось показать, что при односторонней неполной экстирпации большого полушария головного мозга функция половых желез в течение одного месяца после операции полностью восстанавливается. При двухсторонней частичной экстирпации больших полушарий восстановление нарушенной функции наступает спустя 1,5—2 мес. После полного удаления одного из полушарий функция половых желез прекращается на более длительный срок—4—6 мес. Право- и левосторонняя гемисекции спинного мозга на уровне предпоследнего грудного позвонка также приводят к временному нарушению воспроизводительной функции на 1—2 мес. [13].

Лишь двухстороннее полное удаление обоих полушарий, равно как и полная перерезка спинного мозга, приводят к полному и необратимому выдапению этой функции [17].

Продолжая исследования в этом направлении, мы задались целью еще раз воспроизвести полученные ранее результаты опытов на значительно большем экспериментальном материале и углубить морфо-физиологические исследования, которые позволили бы ближе подойти к объяснению механизма нервной регуляции воспроизводительной функции птиц.

Результаты этих исследований показали, что как двухстороннее удаление больших полушарий, так и полная перерезка спинного мозга в области предпоследнего грудного позвонка приводят к резким морфологическим изменениям репродуктивных органов оперированных животных. Так, вес яичника кур, децеребрированных в половозрелом возрасте, спустя 8 мес. после операции, составлял всего 0,7 г, а после перерезки

спинного мозга—1,5 г, при норме 42 г. Вес яйцевода соответственно оказался равен 0,8 и 2 г при 44 г у контрольных. В результате этих операций резко изменяется также длина яйцевода: 14,8 и 19 см, в то время как у контрольных несушек она составила в среднем 65 см (рис. 1, 2).

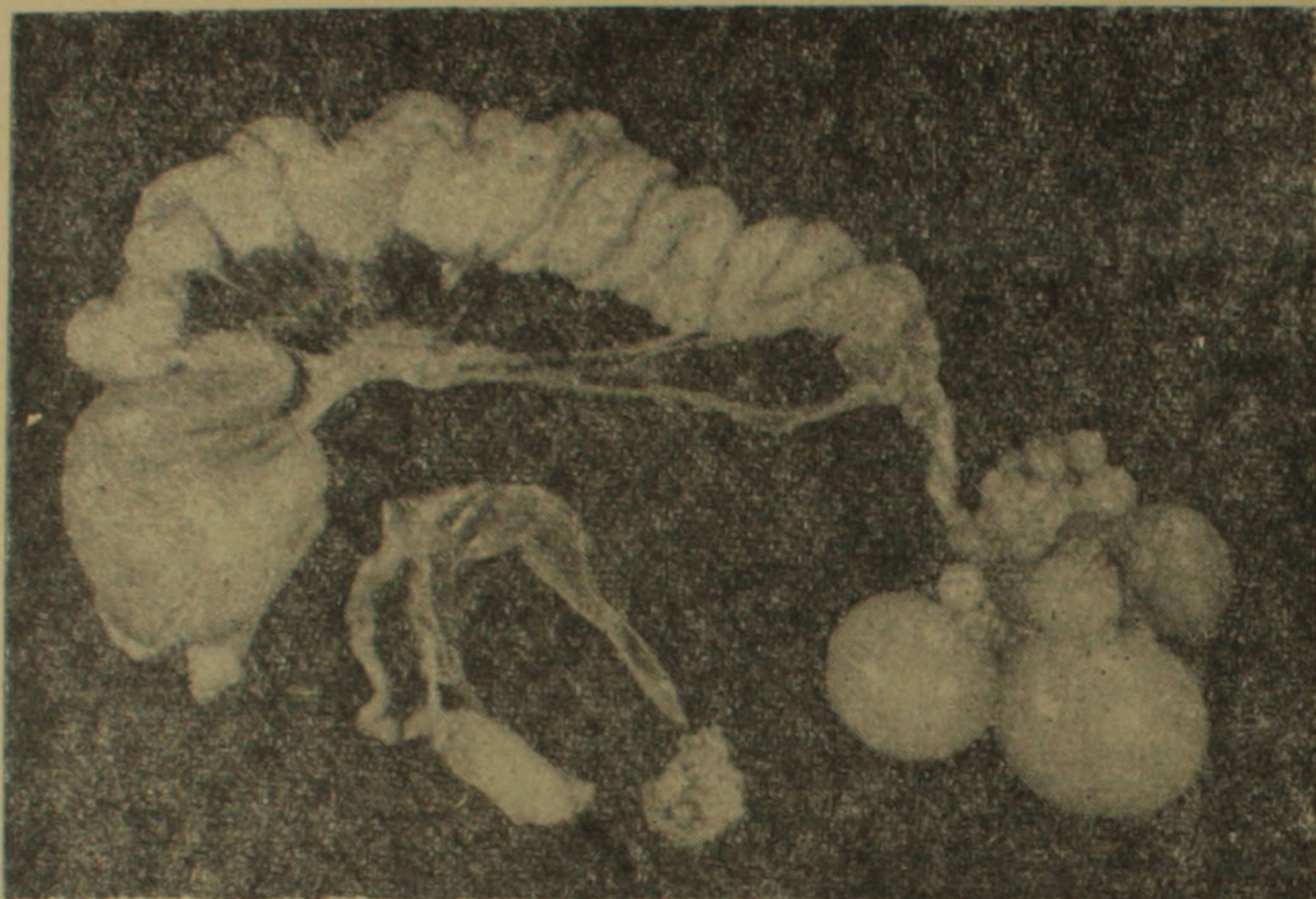


Рис. 1. Яичник и яйцевод взрослых кур: контрольной (верхний) и бесполушарной (нижний).

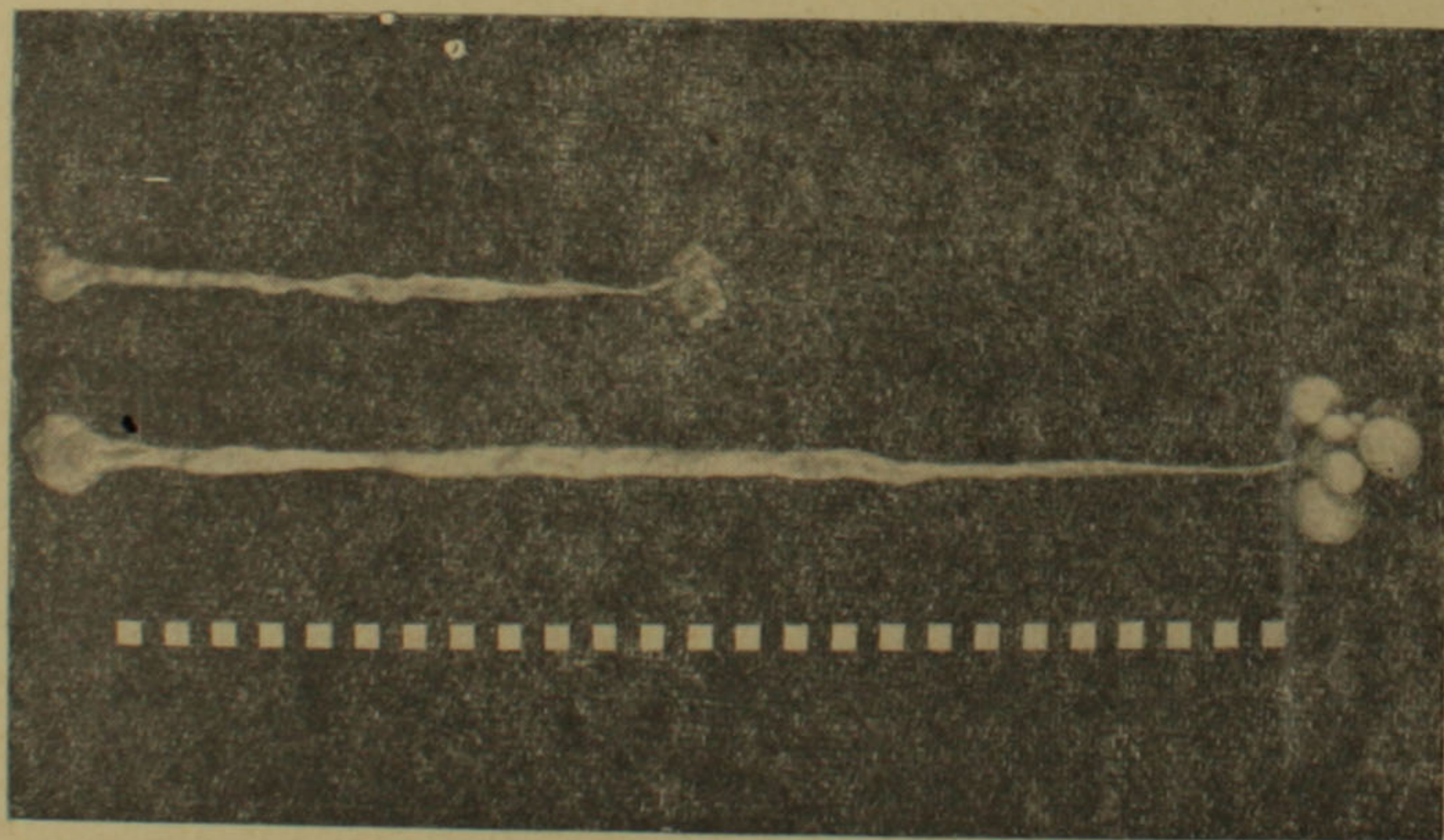


Рис. 2. Яичник и яйцевод взрослой курицы до (нижний) и после перерезки спинного мозга (верхний).

Прекращение овуляторной функции яичника и резкая атрофия органов воспроизводства у половозрелых птиц, вследствие перерезки спинного мозга, можно объяснить разобщением спинальных проводящих путей; видимо, гуморальные пути регуляции этой функции, оставаясь не поврежденными, недостаточны для ее нормального протекания. Полнота и локализация перерезки проверялись морфо-гистологически.

При удалении больших полушарий головного мозга, как уже говорилось, также прекращается репродуктивная функция и наступает атрофия органов размножения.

При этом можно было предполагать, что полное прекращение воспроизводительной функции птиц обусловлено повреждением гипоталамо-гипофизарной системы, которое могло иметь место при экстирпации больших полушарий или в результате послеоперационных дегенеративных изменений. Для выяснения этого вопроса возникла необходимость в проведении гистологического анализа оставшегося мозгового вещества. Нас интересовали с одной стороны чистота и точность произведенных операций, с другой—состояние некоторых клеточных групп гипоталамо-гипофизарной системы. Эти контрольные исследования в основном выполнены в лаборатории гистофизиологии Ленинградского института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова.

Исследовались головной мозг и гипофизы шести бесполушарных птиц, оперированных в половозрелом возрасте, спустя 1—1,5 года после операции и 3 интактных.

Материал фиксировался в 12% нейтральном формалине, заливался в парафин. Срезы делались фронтальные в 10—12 μ . Окраска—толуидин-блау по Нислю, хромгематоксилин-эритрозин по Гомори, гематоксилин-эозин, импрегнация серебром.

Проведенные исследования показали, что полушария большого

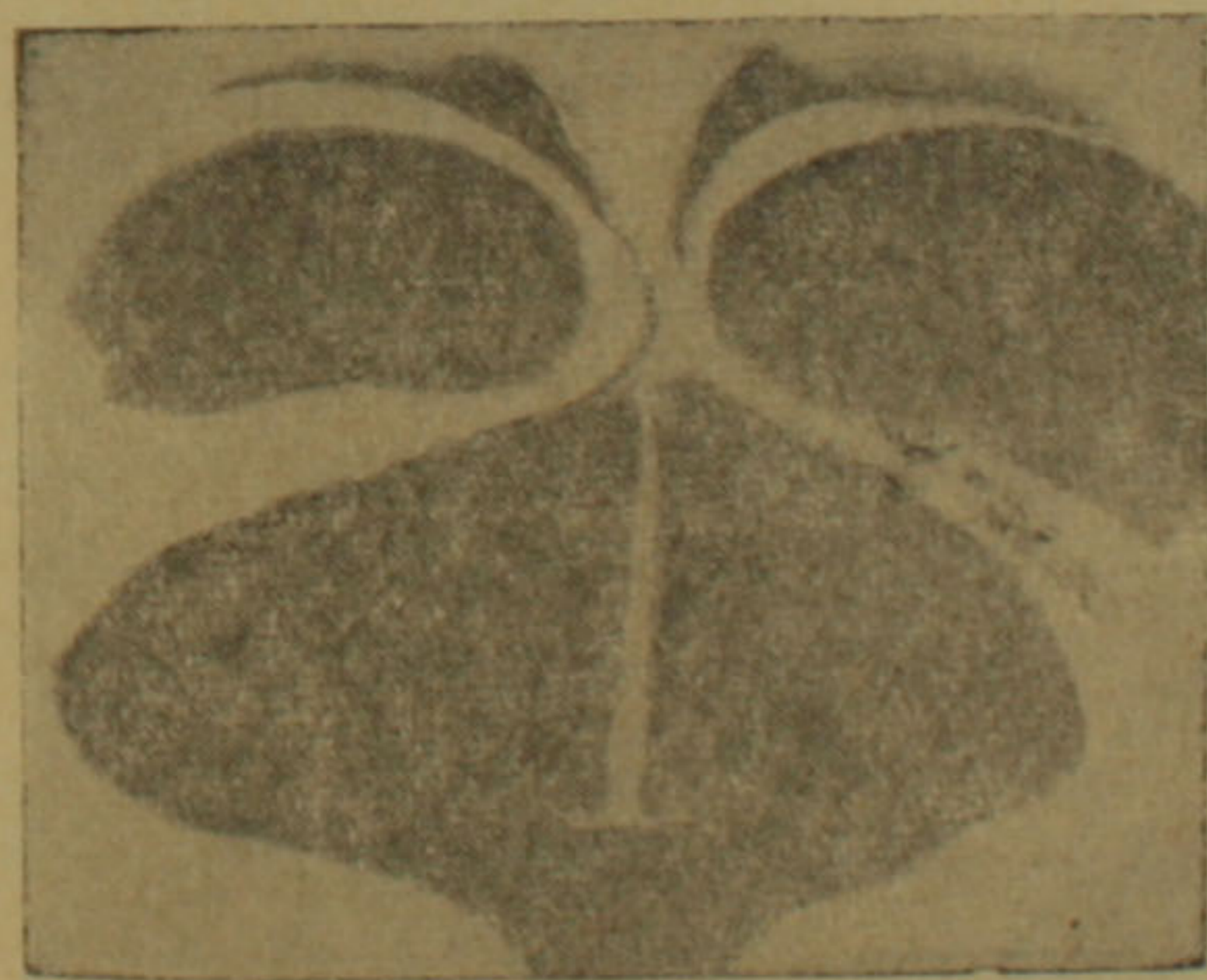


Рис. 3. Фронтальный срез через большие полушария, средний, промежуточный мозг и хиазму контрольной курицы.



Рис. 4. Срез примерно на том же уровне у бесполушарной курицы. Большие полушария полностью удалены.

мозга удалялись симметрично и полно; промежуточный, средний продолговатый мозг и мозжечок оставались интактными (рис. 3, 4, 5), в гистологических препаратах не обнаружено перерождений и выпадения клеточных групп в этих отделах головного мозга (рис. 6).

Полученные данные совпадают с исследованиями Ю. М. Жаботинского (цитир. по книге Карамяна [14]), который также не обнаружил существенных изменений в нижележащих отделах головного мозга бесполушарных голубей.

У собак и кошек [8, 10] отмечаются далеко идущие дегенеративные изменения в оставшихся отделах головного мозга и даже периферической нервной системе после «декортикации». У крыс эти явления выражены в меньшей степени.

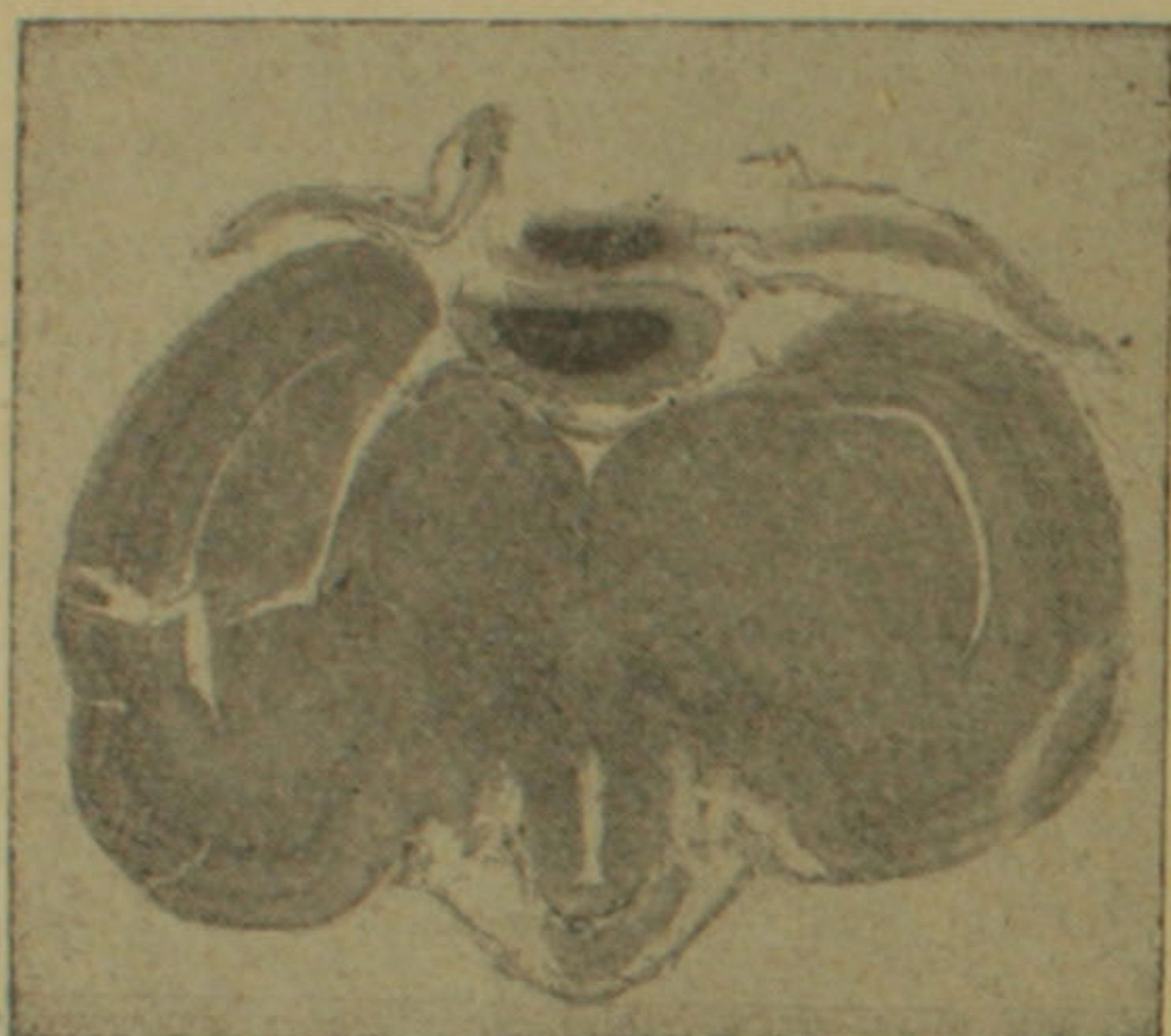


Рис. 5. Фронтальный срез на уровне воронки гипофиза бесполушарной курицы. Видны: мозжечок, средний и промежуточный мозг и тонкие пластинки от больших полушарий.

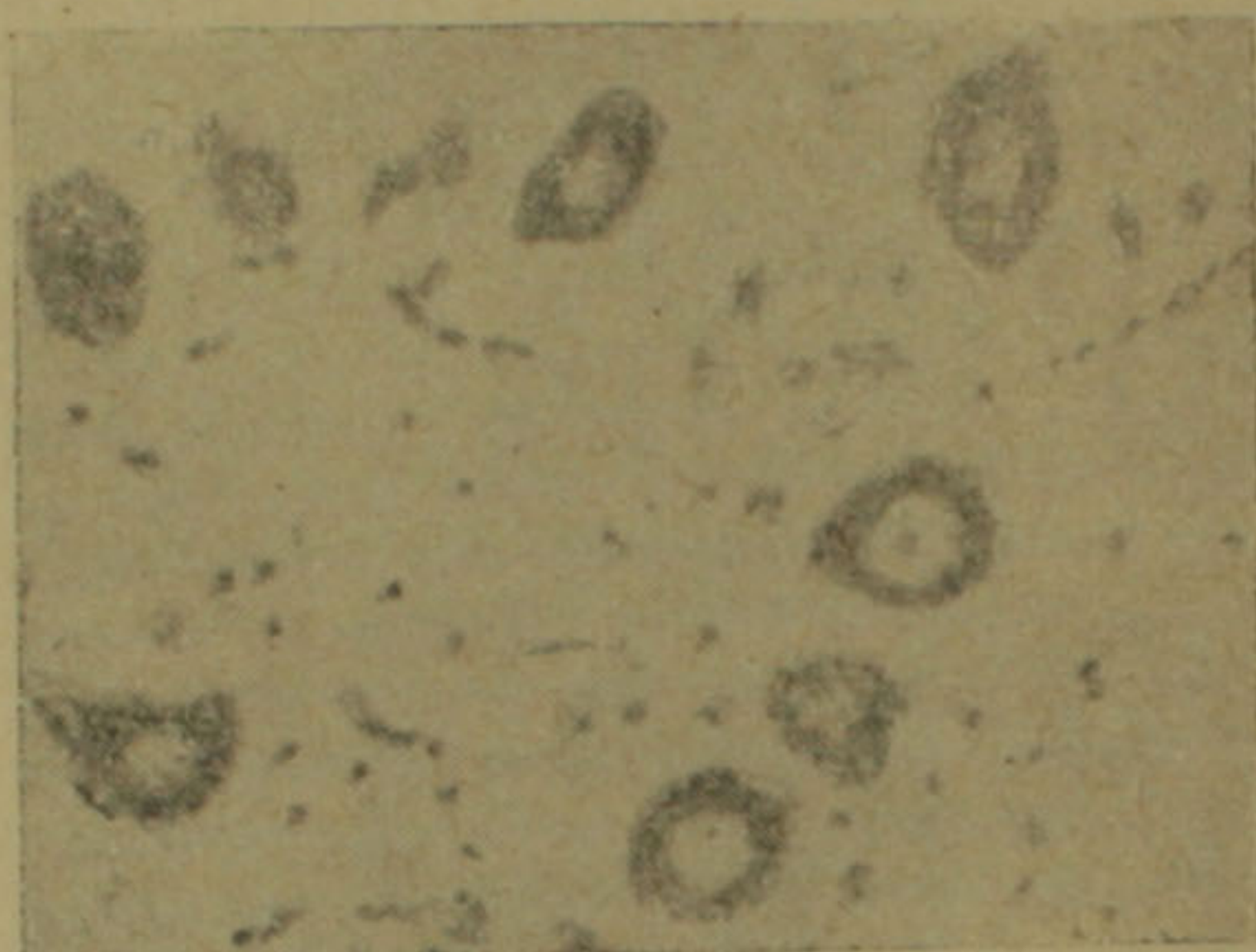


Рис. 6. Клетки красного ядра бесполушарной птицы.

Поэтому сопоставление этих данных с нашими позволяет думать, что у птиц сравнительно «безболезненное» перенесение децеребрации связано с различной степенью эволюционного развития нервной системы у этих животных.

Наши исследования одновременно показали, что у оперированных птиц имеет место накопление нейросекрета в воронке гипофиза и нейрогипофизе (рис. 7). Среди клеток PV и SOP ядер имеются как опустошенные, так и заполненные гоморипозитивным веществом. Это говорит о том, что нейросекрет, который, невзирая на такую травму, продолжает вырабатываться в соответствующих клеточных группах гипоталамуса и нейрогипофиза, по-видимому, не является стимулирующим фактором для образования гонадотропного гормона аденогипофиза, как необходимого звена гуморальной регуляции функции яичников.

Таким образом, приведенные данные дают основание утверждать, что прекращение функции яйцекладки у децеребрированных несушек не обусловлено повреждением гипоталамо-гипофизарной системы. Следовательно, правомерно допустить, что выпадение этой функции является результатом прекращения центральной нервной регуляции вследствие удаления больших полушарий.

Из литературы известно, что развитие атрофических и дистрофических процессов в денервированных тканях (мышцах) характеризуется

как уменьшением общего содержания белка, так и изменением соотношения белковых фракций [21, 24, 26].

Значение нервной системы в трофике гладкой мускулатуры изучено недостаточно. Нам удалось найти лишь одну работу [16], в которой автор отметил изменения фракционного состава белков мышцы матки у кроликов при развитии беременности, а также изменения белкового состава, наступающие на 28—32-й день после перерезки спинного мозга в поясничной области.

В свете полученных данных было небезынтересно изучение биохимических сдвигов в генеративных и эндокринных органах (яичник, яйцевод, гипофиз и щитовидные железы) бесполушарных птиц. В частности, мы определяли общий аминокислотный состав гидролизатов тканей методом хроматографии на бумаге по Блоку, Лестранжу и Цвейгу [6], количество свободных дикарбоновых аминокислот и глутатиона в безбелковых экстрактах методом электрофореза на бумаге по Грассману и Ганнингу [25] с некоторыми изменениями [7], а также количество сульфгидрильных групп в гомогенатах тканей исследуемых органов методом ампериметрического титрования по Кольтгоффу и Гаррису [27] с видоизменениями [28], а регистрация результатов титрования производилась по схеме, предложенной Р. Бенеш и Р. Е. Бенеш [23].

Хроматографией на бумаге удалось разделить 18 аминокислот (рис. 8): цистин, цистеин, лизин, гистидин, аргинин, гликокол, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота, оксипролин, треонин, аланин, пролин, тирозин, валин, метионин, фенил-аланин, лейцин и норлейцин.

Как видно из рис. 8, после удаления больших полушарий, наблюдается объединение аминокислотного состава, вследствие уменьшения их количества. Пятна, соответствующие цистеину, тирозину, валину, фенил-аланину, лейцину и норлейцину гидролизата гипофиза и цистеину, фенил-аланину и норлейцину гидролизата щитовидных желез после децеребрации заметно бледнеют и на хроматограмме почти не заметны.

Наблюдается также частичное уменьшение количества лизина, гистидина, аспарагиновой и глутаминовой кислот, треонина, аланина, метионина и лейцина как в гидролизатах гипофиза, так и щитовидных желез.

В гидролизатах яичника и яйцевода децеребрированных животных

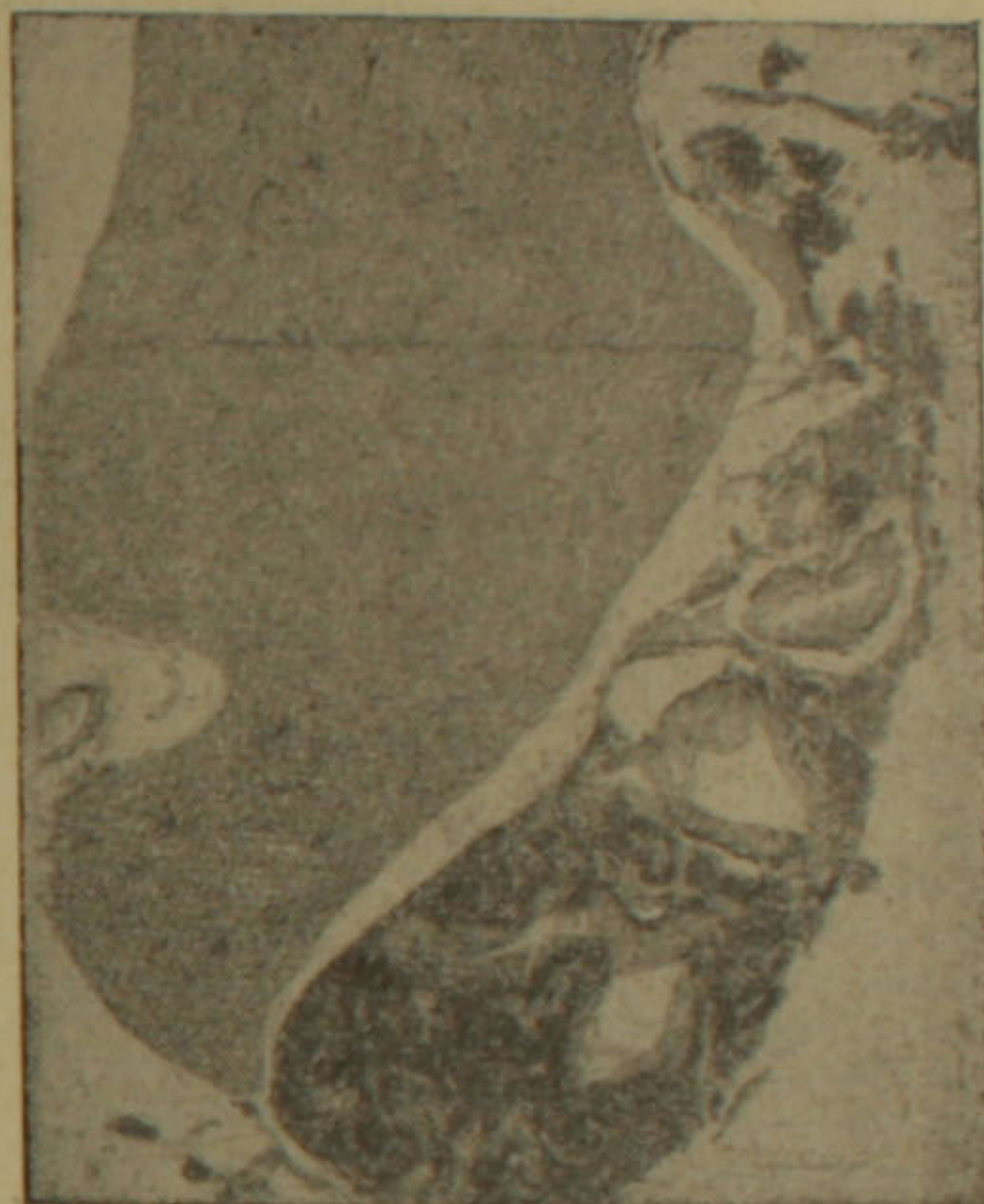


Рис. 7. Гипофиз бесполушарной птицы. В задней доле гипофиза имеется скопление гоморипозитивного вещества.

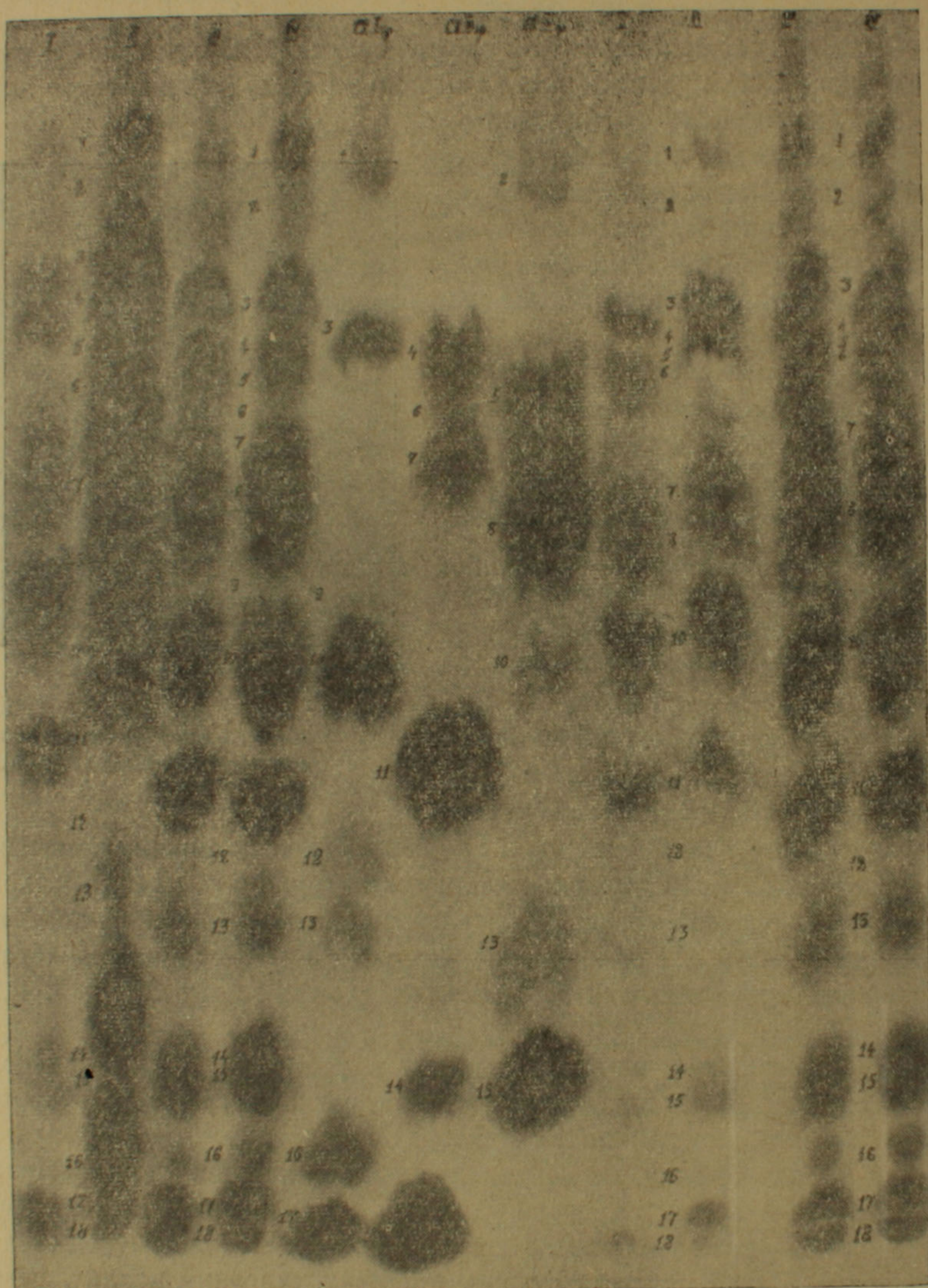


Рис. 8. Хроматограмма аминокислотного состава гидролизатов: I — гипофиза, II — щитовидных желез, III — яичника и IV — яйцевода у интактных (слева) и бесполушарных (справа) птиц. Средние 3 колонки занимают свидетели аминокислот I, II и III группы. 1. цистин, 2. цистеин, 3. лизин, 4. гистидин, 5. аргинин, 6. гликокол, 7. аспарагиновая кислота+серин, 8. глутаминовая кислота, 9. оксипролин, 10. треонин, 11. аланин, 12. пролин, 13. тирозин, 14. валин, 15. метионин, 16. фенил-аланин, 17. лейцин, 18. норлейцин.

заметно также частичное уменьшение количества цистеина, тирсина, валина, метионина и фенил-аланина.

Пятна оксипролина и пролина, имеющие светло-желтый цвет, в гидролизатах всех органов как децеребрированных, так и интактных птиц на фотохроматограмме мало заметны.

Исследование количественных сдвигов свободных дикарбоновых аминокислот и глутатиона в безбелковых экстрактах (рис. 9) привело к результатам, которые приведены в табл. 1.

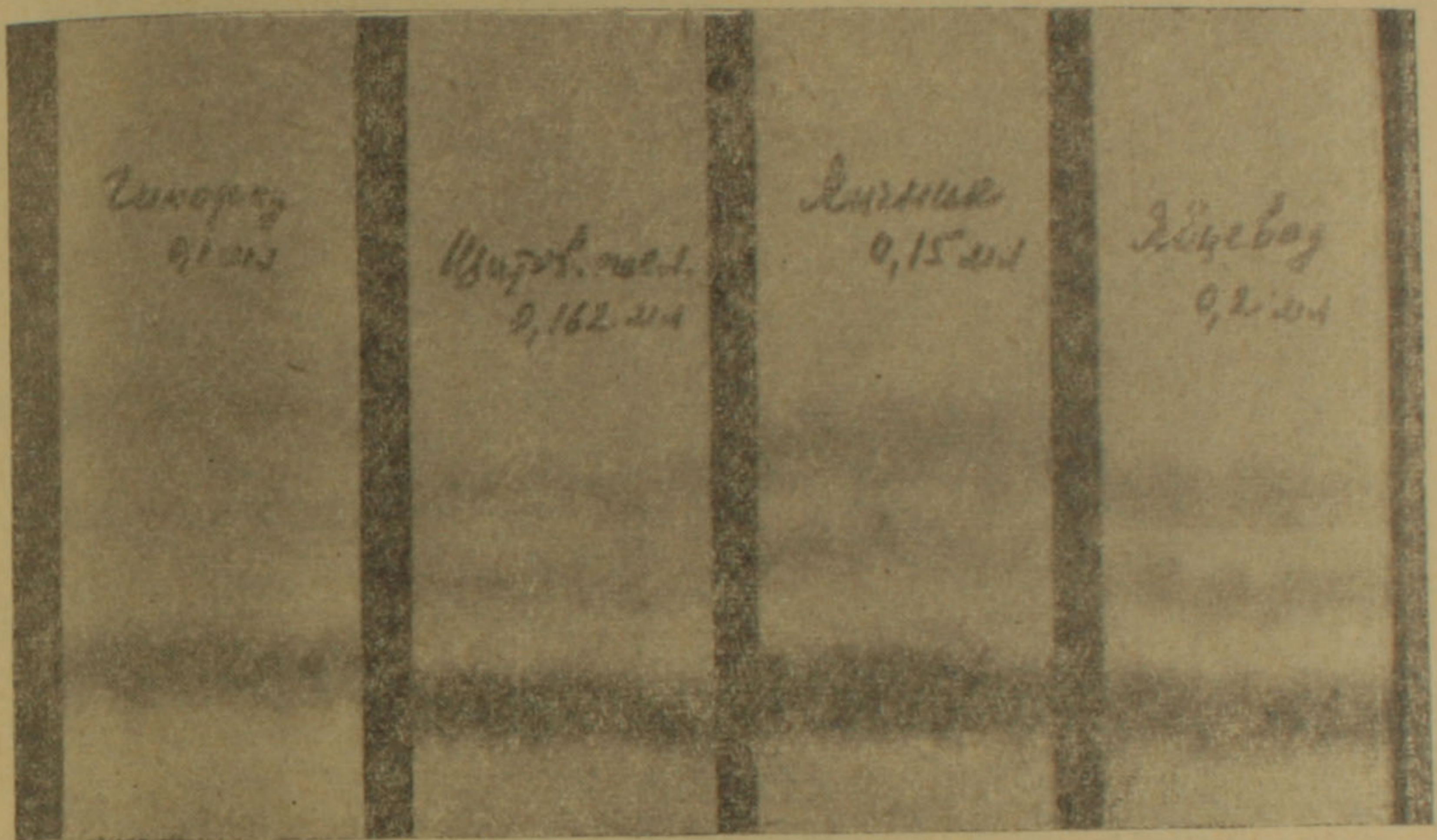


Рис. 9. Электрофоретическое разделение свободных дикарбоновых аминокислот и глутатиона в безбелковых экстрактах органов. Нижняя полоска—глутаминовая кислота. Средняя — глутатион. Верхняя — аспарагиновая кислота.

Как видно из приведенных в таблице данных, после децеребрации наступают заметные сдвиги в содержании глутаминовой и аспарагиновой кислот в безбелковых экстрактах яйцевода, а также в количестве аспарагиновой кислоты в яичнике. В норме количество глутаминовой кислоты в яйцеводе составляет 157,3 мг %, аспарагиновой 29,8 мг %, а после децеребрации, спустя 1—1,5 года, их количество соответственно равно 107,6 и 21,5 мг %. В яичнике контрольных птиц количество аспарагиновой кислоты составляло 40,2 мг %, а после децеребрации снизилось до 26,7 мг %.

В щитовидных железах содержание дикарбоновых аминокислот до и после децеребрации не дает статистически достоверных отклонений, однако имеется тенденция к некоторому уменьшению. Так, количество глутаминовой кислоты в щитовидных железах контрольных кур составляет 69,24, а аспарагиновой—14,41 мг %. После децеребрации эти величины соответственно составили—57,2 и 11,43 мг %.

Исследование глутатиона в щитовидных железах, яичнике и яйцеводе децеребрированных птиц показывает, наоборот, тенденцию к увеличению по сравнению с контрольными, что статистически достоверно.

Таблица 1
Содержание свободных аминокислот в органах контрольных и дещеребриванных кур (в мг на 100 г свежей ткани)

Органы	Глютаминовая кислота			Аспарагиновая кислота			Глютатион		
	до дещеребрации	после дещеребрации	разница	до дещеребрации	после дещеребрации	разница	до дещеребрации	после дещеребрации	разница
Яичник	209,1 ± 6,58 (6)	205,8 ± 53,06 (5)	-3,3 p > 0,9	40,2 ± 7,7 (6)	26,7 ± 10,0 (7)	-13,5 p < 0,01	54,4 ± 8,024 (7)	77,27 ± 31,99 (6)	+22,87 p < 0,02
Яйцевод	157,3 ± 26,4 (6)	107,6 ± 23,3 (6)	-49,7 p < 0,01	29,8 ± 7,4 (6)	21,5 ± 7,5 (7)	-8,3 p < 0,02	50,71 ± 9,73 (7)	65,0 ± 17,46 (6)	+14,49 p < 0,02
Щитовидные железы	69,24 ± 17,73 (7)	57,12 ± 33,42 (4)	-12,04 p < 0,4	14,41 ± 4,184 (7)	11,43 ± 3,262 (5)	-2,98 p > 0,9	36,35 ± 8,697 (7)	49,1 ± 9,392 (5)	+12,75 p < 0,05
Большие полушария	238,5 ± 25,89 (6)	—	—	43,5 ± 6,768 (6)	—	—	76,9 ± 13,29 (7)	—	—

В скобках указано количество опытов.

Интересно, что количество глутатиона в яичниках неполовозрелых цыплят 3—3,5-месячного возраста значительно больше, чем у половозрелых несушек и составляет $80,94 \pm 16,43$ мг на 100 г свежей ткани.

Одновременно определялось количество дикарбоновых аминокислот и глутатиона в больших полушариях головного мозга у интактных птиц (несушек). Как видно из табл. 1, количество глутаминовой, аспарагиновой кислот и глутатиона в больших полушариях половозрелых кур в норме составляет соответственно: 238,5, 43,5 и 76,9 мг%.

Результаты исследований по определению SH-групп в гомогенатах яичника, яйцевода, гипофиза и щитовидных желез приведены в табл. 2.

Таблица 2

Количественные сдвиги содержания SH-групп в гомогенатах яичника, яйцевода, гипофиза и щитовидных желез спустя 1,5 года после децеребрации

Органы	До децеребрации	После децеребрации	Разница
Гипофиз	$8,13 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 2,815$ (8)	$1,876 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 0,388$ (3)	$-6,254 \cdot 10^{-7} \text{ M}$ $p < 0,02$
Яичник	$6,92 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 1,753$ (8)	$4,93 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 0,702$ (6)	$-1,99 \cdot 10^{-7} \text{ M}$ $p < 0,05$
Яйцевод	$9,26 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 1,034$ (8)	$4,38 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 1,04$ (7)	$-4,88 \cdot 10^{-7} \text{ M}$ $p < 0,01$
Щитовидные железы	$3,59 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 1,77$ (6)	$2,03 \cdot 10^{-7} \text{ M} \pm 0,55$ (7)	$-1,56 \cdot 10^{-7} \text{ M}$ $p < 0,3$

Из данных таблицы видно, что количество сульфгидрильных групп в этих органах, по сравнению с контрольными, после децеребрации заметно снижается. Биометрическая обработка полученных результатов дала статистически достоверную разность за исключением щитовидных желез.

Обнаруженные биохимические сдвиги показывают, что при удалении больших полушарий в указанных органах резко нарушается азотистый обмен. По-видимому, уменьшение содержания аминокислот происходит как за счет уменьшения количества белков тканей, так и за счет нарушения их синтеза. Не исключено, что изменяется и аминокислотный состав белков. Эти результаты показывают, что в основе морфофизиологических изменений, происходящих в исследуемых органах в результате удаления больших полушарий, лежат нарушения метаболических процессов.

На последнее указывают и наблюдаемые признаки нарушения обмена веществ у бесполушарных птиц, проявляющиеся в виде отложения большого количества жира под кожей и во внутренних органах, а также преждевременной линьки у половозрелых птиц, которая наступает спустя 2—3 мес. после операции и длится в среднем 3,5 мес.

Полученные результаты позволяют прийти к следующим выводам:

1. Удаление больших полушарий головного мозга у птиц, как и перерезка спинного мозга (на уровне предпоследнего грудного позвонка) приводят к выпадению репродуктивной функции и резкой атрофии половых органов, что указывает на ведущую роль центральной нервной системы в регуляции функции воспроизводства у этих животных.

2. Удаление больших полушарий не вызывает заметных гистологических изменений в нижележащих отделах головного мозга.

3. Установлено, что у бесполушарных животных в нейросекреторных клетках гипоталамо-гипофизарной системы (клетки PV и SOP ядер, воронка гипофиза и нейрогипофиз) имеет место накопление гоморипозитивного вещества.

4. Обнаруженные биохимические сдвиги в исследуемых тканях (яичник, яйцевод, гипофиз и щитовидные железы) бесполушарных птиц указывают на резкое нарушение азотистого обмена в этих органах.

Следовательно, в основе морфо-физиологических изменений, происходящих в исследуемых органах в результате удаления больших полушарий, лежат нарушения метаболических процессов, регулируемых нервной системой.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 18.II 1963 г.

Մ. Բ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՄՈՐՖՈ-ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԱՍԻՆ ԹԻՉՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՈՂԱԿԱՆ ԵՎ ԷՆԴՈԿՐԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նախորդ փորձերում ստացված արդյունքները ցույց տվեցին կենտրոնական նյարդային համակարգության առաջավոր դերը թռչունների վերարտադրական օրգանների ֆունկցիայի կանոնավորման գործում: Գանդուղեղի մեծ կիսագնդերի հեռացումը, ինչպես նաև ողնուղեղի լայնակի լրիվ հատումը (նախավերջին կրծքային ողի հատվածում) առաջ են բերում սեռական օրգանների ատրոֆիա և բազմացման ֆունկցիայի լրիվ անկում:

Կարելի էր ենթադրել, որ այս խանգարումները պայմանավորված են հիպոթալամո-հիպոֆիզային սիստեմի վնասումով, որը կարող էր տեղի ունենալ վիրահատման ժամանակ, կամ հանդիսանալ հետվիրահատումային դեգեներատիվ փոփոխությունների արդյունք:

Ծագած հարցին ստույգ պատասխան ստանալու նպատակով սեռահասուն հավերի մոտ կատարվել է մեծ կիսագնդերի հեռացում և 1—1,5 տարի անց սպանդի են ենթարկվել այդ թռչունները, որոնց գլխուղեղի մնացած մասերը վերցվել են հյուսվածքաբանական հետազոտության համար:

Պրեպարատների միկրոսկոպիկ ուսումնասիրությունից պարզվել է, որ կիսագնդերը հեռացված են լրիվ, իսկ ուղեղիկը, միջանկյալ, միջին և երկայնաձիգ ուղեղները մնացել են անվնաս: Այս հատվածներում չեն նկատվում դեգեներատիվ փոփոխություններ: Պարզված է նաև, որ վիրահատման ենթարկ-

ված կենդանիների մոտ SOP և PV կորիզների բջիջներում հիպոֆիզի ձազարում և նեյրոհիպոֆիզում նկատվում է նեյրոսեկրետի կուտակում:

Հետաքրքրական էր նաև ուսումնասիրել բիոքիմիական առանձին ցուցանիշների փոփոխությունը սեռական և էնդոկրին օրգաններում (ձվարան, ձվատար խողովակ, հիպոֆիզ և վահանաձև գեղձ) մեծ կիսազնդերի հեռացումից 1—1,5 տարի հետո:

Մեր ուսումնասիրության հիմնական տեստերը հանդիսացել են՝ հետազոտվող օրգանների հիդրոլիզատներում ընդհանուր ամինոթթվային բաղադրությունը խրոմատոգրաֆիկ եղանակով, երկկարբոնային ամինոթթուների և գլուտամատինի քանակական որոշումը նույն օրգանների սպիտակուցազրկված մզվածքներում, էլեկտրոֆորեզային և SH խմբերի քանակական որոշումը հյուսվածքների հոմոգենատներում ամպերոմետրային եղանակներով:

Հետազոտվող հյուսվածքների հոմոգենատներում, երկկարբոնային ամինոթթուների և SH խմբերի քանակական տեղաշարժերի վերաբերյալ ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ուղեղի մեծ կիսազնդերի լրիվ հեռացումը առաջ է բերում ազոտային փոխանակության խանգարում: Հավանական է, որ ամինոթթուների քանակը պակասում է սպիտակուցների քանակի նվազման և նրանց սինթեզի խանգարման հետևանքով:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ մեծ կիսազնդերի հեռացման հետևանքով ուսումնասիրվող օրգաններում առաջացած մորֆո-ֆիզիոլոգիական փոփոխությունների հիմքում ընկած է նյութափոխանակության պրոցեսների խանգարումը: Այդ արտահայտվում է նրանով, որ մեծ կիսազնդերից զրկված թռչունների ենթամաշկային հյուսվածքում և ներքին օրգաններում տեղի է ունենում մեծ քանակությամբ ճարպի կուտակում: Բացի դրանից, այդ թռչունների մոտ փետրափոխությունն սկսվում է ժամանակից շուտ:

Ստացված արդյունքները վկայում են վերարտադրական օրգանների ֆունկցիայի և մետաբոլիկ պրոցեսների կանոնավորման գործում կենտրոնական նյարդային համակարգության առաջատար դերի մասին և համընկնում են մեր նախորդ հետազոտությունների տվյալների հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аракелян М. А. и Павлов Е. Ф. Журн. общ. биол., т. XIV, 6, 1953.
2. Адамян Ф. А. и др. Материалы второго научного совещания, посвященного памяти ак. Л. А. Орбели, 146, 1960.
3. Аршакян А. В., Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б. IX съезд Всесоюзного общества физиол., биох. и фармак., т. I, Тезисы докл., Минск, 1959.
4. Баяндуров Б. И. Трофическая функция головного мозга. Медгиз, М., 1949.
5. Беленков Н. Ю. Журн. высш. нервн. деят., т. VII, в. 2, 1957.
6. Блок Р., Лестранж Р., Цвейг Г. Хроматография на бумаге. Изд. иностр. лит., М., 1954.
7. Бунятян Г. Х. и Кечек Г. А. Вопр. биох. Изд. АН АрмССР, т. I, 1960.
8. Давыдовский И. В. и др. Архив патологии, т. XXII, 8, 1960.
9. Зеленый Г. П. Физиологич. журн., т. XXXV, 5, 1949.
10. Ионтов А. С. и Наследова И. Д. Научн. сообщ. Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, вып. 1, 1959.

11. Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б. Материалы третьего Закавказского съезда физиологов, биохим. и фармак., Тезисы докл., Баку, 1962.
12. Карапетян С. К., Микаелян Н. Г., Назарян М. Б. Известия АН АрмССР (биол. науки), т. XVI, 6, 1963.
13. Карапетян С. К., Микаелян Н. Г. Докл. АН СССР, т. 140, 3, 1961.
14. Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз. Л., 1956.
15. Лобанова Л. В. Научные сообщения Инст. физиол. им. И. П. Павлова, АН СССР, в. 1, 1959.
16. Миревич Н. И. Вопр. мед. хим., т. VII, в. 1, 1961.
17. Назарян М. Б. Известия АН АрмССР (биолог. науки), т. XVI, 3, 1963.
18. Оболенский Н. П. 1867. Centralbl. f. d. med. Wiss., стр. 497. Цит. по Х. С. Коштоянц. Очерки по истории физиологии в России, стр. 441, 1946.
19. Петров-Маслоков М. А. О нейрогенных дистрофиях женских половых органов, 1952.
20. Фельдман Н. Г. Арх. анат., гист., эмбриол., 14, вып. 4, 571, 1935.
21. Фердман Д. Л. Биохимия заболевания мышц, Киев, 1953.
22. Чудновский Л. А. Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, т. IV, 1955.
23. Benesh R. a. Benesh R. E. Arch. Biochem., 19, 1, 1948.
24. Fischer E. a. Ramsey V. W. Am. J. Physiol., 145, 571, 1946.
25. Grassmann W., Hanning E. a. Plockl M. Hoppe-Scyler's Zeit Phys. Chem., Band 299, 258, 1955.
26. Helander E. Acta Physiol., scand., v. 41, suppl. 141, p. 1, 1957.
27. Kolthoff J. M. a Harris B. E. Ind., Eng. Chem. Anal., 18, 161, 1946.
28. Strikes W., Kolthoff J. M. a. Тапаса. Anal. Chem., 26, 209, 1954.