

Нові докази специфічного впливу ультра-частотного поля.

В. М. Архангельський.

Лабораторія ультрачастотного поля Українського інституту експериментальної медицини і кафедра фізіології Дніпропетровського державного університету.

У своїх попередніх роботах ми подали кілька фактів на користь наявності нетермічного компоненту у впливі ультрачастотного поля (УЧП). Ми показали також, що при певних умовах цей компонент, незалежно від його природи, вирішально впливає на процеси, які відбуваються в об'єкті під впливом поля*, що й дало нам змогу не тільки висловитися на користь можливості специфічного (нетермічного) впливу поля, а й вважати за цілком доведене дійсне його існування.

Останніми часами в нашій лабораторії виявлено явища, де нетермічний ефект виступає з особливою наочністю.

Кілька слів про методику.

У попередніх наших експериментах ми звичайно спостерігали зміни в об'єкті, починаючи з моменту припинення впливу поля. Що робилося з об'єктом під час самого впливу, при цих умовах було невідомо.

У нижчеподаних експериментах ми вивчали процес змін в об'єкті під час впливу поля, у самому полі, що дало змогу виявити особливості явищ, раніш від нас приховані. Докладно все це буде описано у спеціальних працях наших співробітників.

Тут ми маємо на увазі розглянути лише деякі факти і до того оцінити їх тільки з погляду специфічності впливу УЧП, зовсім не порушуючи питання про суть процесів, які виникають під впливом ультрачастотного поля у нервовій системі. Зокрема, ми спинимося на впливі ультрачастотного поля на спінальних жаб з однобічною симпатикотомією задніх кінцівок і на нервово-м'язовий препарат.

Спінальний препарат з однобічною симпатикотомією.

При відповідній силі й частоті фарадичний струм спричиняє тетанічне скорочення м'яза. Крива його на інтактній кінцівці характеризується порівняно крутим спадом. На симпатикотомованій кінцівці спад кривої положистіший. Отже, уже і без втручання поля в реакції симпатикотомованої та інтактної кінцівок є деяка, цілком виразна відмінність.

Якщо тепер під час спадання кривої на фоні дедалі більшої тетанізації увімкнути поле**, то симпатикотомована кінцівка на це не реагує

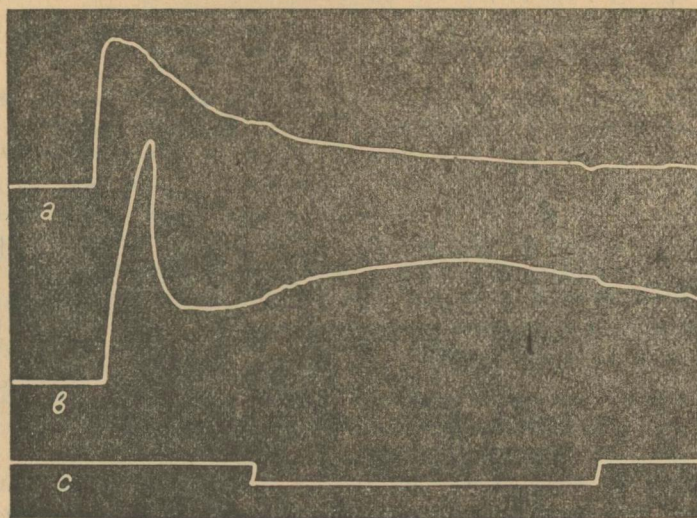
* Ми не заперечуємо, певна річ, ані існування термoeфекту, ані того, що при певних умовах ним може визначатися напрям і перебіг процесів.

** Для всіх експериментів, описаних в цьому повідомленні, вживано генератор типу Холборна, технічна потужність якого $W = 35$ ват (завдяки живленню змінним струмом від міської сітки дійсна потужність, мабуть, не перевищувала $15 - 20$ ват), струм на аноді $I_a = 100 - 110$ мА, напруга $E_a = 700 - 800$ вольт, довжина хвилі $\lambda = 5,2 - 5,5$ м, градієнт $E =$ віддалі між пластинками $l = 5 - 6$ см, діаметр пластинок $d = 3 - 4$ см.

зовсім, інтактна ж в момент вмикання генератора дає здригання, сила ж скорочення при впливі поля помітно підвищується. У момент вимикання симпатикотомована кінцівка знов таки не реагує, а інтактна—відзначає цей момент невеличким хвилястим піднесенням (міограма 1), після чого крива починає дуже повільно спускатися.

Приклад з іншої серії експериментів.

На міограмі 2 виразно видно, що нормальний м'яз при посередньому подразненні реагує як на замикальні, так і на розмикальні удари, м'яз же симпатикотомованого боку—здебільшого тільки на розмикальні удари. При впливі поля на нормальну кінцівку маємо гальмування, яке зникає при вимиканні генератора; на симпатикотомованій кінцівці нема ніяких змін



Міограма 1. Вплив ультрачастотного поля на тетанізований литковий м'яз спінальної жаби. Верхня лінія — крива тетанусу на симпатикотомованому боці, середня—на інтактному. Пониження нижньої лінії відповідає (правда, не зовсім точно) впливові поля. На середній кривій видно позначки, зроблені самим м'язом в момент вмикання і вимикання генератора. Видно також, що через деякий час крива ступенеподібно спадає, тоді як верхня крива не дає ніяких коливань. (Експеримент Молдого).

в реакції на розмикальні удари і появляються систематичні, іноді дуже значні скорочення на замикальні удари. При повторенні експерименту на симпатикотомованій кінцівці та сама картина: на інтактній кінцівці гальмування від ультрачастотного поля змінюється вибухом звичайних нормальних скорочень, за якими знову виникає повне гальмування, що не зникає і після вимикання генератора.

При деякому стомленні препарата (міограма 3) симпатикотомована кінцівка на вплив поля не реагує, на нормальній кінцівці спостерігається різке посилення скорочень.

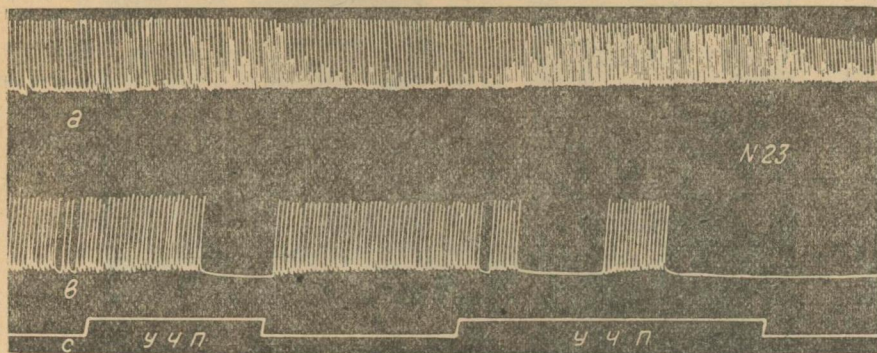
На фоні значного стомлення препарата на симпатикотомованій кінцівці знову при впливі ультрачастотного поля спостерігається дуже велике пониження сили скорочень, тоді як нормальна кінцівка реагує різким підвищенням скорочень.

Експерименти, відзначені на міограмах 3 і 4,—однозначні. Різниця тільки в тому, що на міограмі 3 впливові поля підпадав препарат порівняно

мало стомлений, на міограмі ж 4 поле впливало на препарат, доведений до значного стомлення.

При певних умовах можна констатувати зміну реакції нервово-м'язового препарату в самий момент вмикання генератора і нову зміну при його вимиканні.

На міограмі 5 виразно видно, що якраз в момент прикладання поля поодинокі скорочення м'яза, які відповідають окремим індукційним ударам, переходять в тетанус. Одночасно з вимиканням генератора препарат перестає реагувати на дальші подразнення індукційними ударами. Повторне вимикання генератора знову спричиняє тетанус, який змінюється на цей раз посиленими поодинокими скороченнями в момент припинення впливу поля.



Міограма 2. Верхня крива—скорочення литкового м'яза спінальної жаби на симпатикотомованому боці при подразненні замикальними й розмикальними індукційними ударами. Середня крива—те саме на істактному боці. Підвищення на нижній лінії відповідає часові впливу ультрачастотного поля. (Експеримент Моліного).

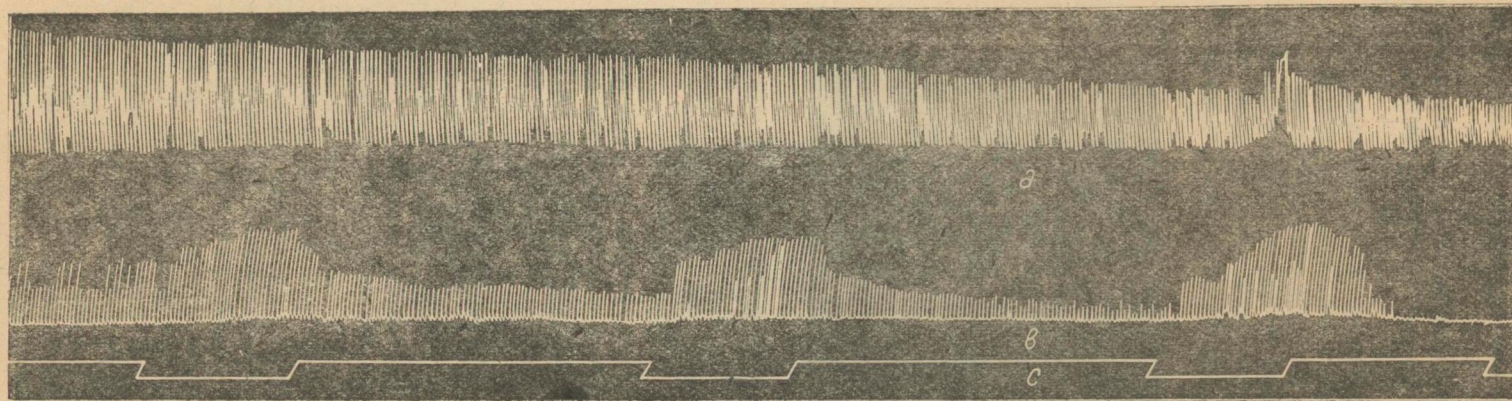
Дуже цікаві співвідношення при такій постановці експерименту: нервово-м'язовий препарат кладуть на предметне скельце. Розріз нерва подразнюється кристаликом кухонної солі. На фоні цього подразнення на препарат впливають ультрачастотним полем. В результаті цього впливу маємо міограму 6.

Як можна бачити, подразнення нерва спричинило фібрилярні сіпання з незначним загальним скороченням м'яза. З моменту вмикання поля окремі здригання стають сильніші, а величина загального скорочення м'яза помітно підвищується, знову починаючи падати з моменту вимикання генератора, при чому і фібрилярні сіпання таксамо послаблюються.

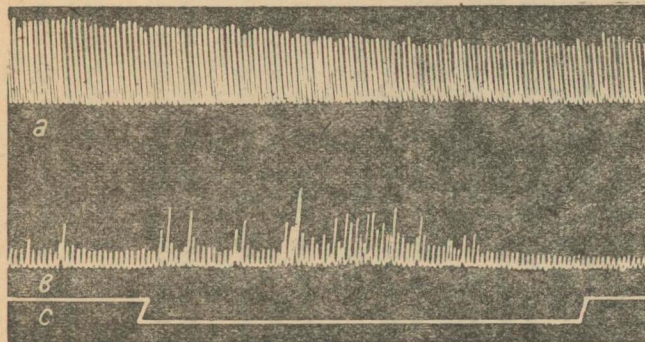
Привертає до себе увагу збіг моментів змін у поведінці препарату і виникнення або зникнення поля. Особливо слід відзначити зникнення поля через те, що на момент вимикання його предметне скельце, Рінгерівський розчин і, треба гадати, сам препарат для даних умов найбільш нагріті. Не зважаючи на це, вигляд кривої змінюється зразу ж при вимиканні генератора і до того ж в протилежному напрямі.

Аналіз даних і висновки.

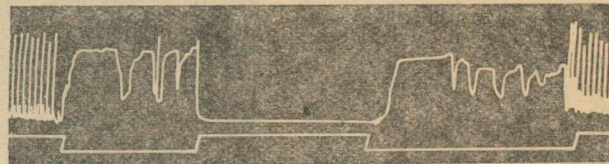
Вивчаючи здобуті криві, ми насамперед повинні виявити можливість або неможливість пояснення спостережуваних змін нагріванням у полі, а при наявності зв'язку між реакцією препарату і нагріванням—вирішити, чи ця залежність є первинна, а чи вторинна.



Міограма 3. Вплив ультразвукового поля на спінальний препарат з однобічною симпатикотомією. Верхня крива — симпатикотомований м'яз, середня — нормальний м'яз. Пониження нижньої лінії — вплив поля. (Експеримент Моцного).



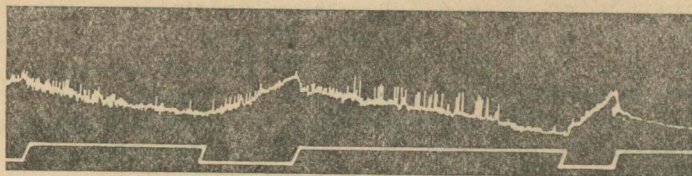
Міограма 4. Вплив ультразвукового поля на стомлений спінальний препарат з однобічною симпатикотомією. Позначення, як на міограмі 3. (Експеримент Моцного).



Міограма 5. Нервово-м'язовий препарат. Тетанус при вмиканні генератора на фоні подразнення поодинокими індукційними ударами, змінюваний цілковитою відсутністю реакції з моменту вмикання поля, не зважаючи на дальше ритмічне подразнення індукційними ударами — перший випадок, або змінюваний посиленими скороченнями — другий випадок. (Експерименти Моцного, Трейстер і Гендельман).

Міограма 1 показує одночасне тетанічне скорочення м'яза симпатикотомованої та інтактної кінцівки спінальної жаби. При цьому обидві кінцівки щодо поля, а значить і щодо нагрівання, перебувають в зовсім однакових умовах. І все ж реагує на вплив поля тільки інтактний м'яз. В симпатикотомованому м'язі поле не спричиняє ані найменшої помітної зміни. Але м'язи обох кінцівок не в однакових умовах щодо зв'язків з нервовою системою, бо один м'яз симпатикотомований, другий — інтактний. Через це їх стан і готовість до реакції різні. А в такому разі найпростіше й найприродніше припустити, що неоднаковий характер реагування на ультрачастотне поле залежить від різниці в реактивності того чи іншого м'яза, а не відмінності в нагріванні.

До того ж висновку приводить і розгляд міограми 2, де дуже виразно виявляється протилежність впливу ультрачастотного поля на інтактний і симпатикотомований м'яз. На першому під впливом ультрачастотного поля виникають явища пригнічення, на другому, навпаки, помітне посилення скорочень на замикальні удари. Подібні невідповід-



Міограма 6. Вплив ультрачастотного поля на нервово-м'язовий препарат на фоні поразження нерва кристаликом кухонної солі. Верхня крива — скорочення м'яза, нижня крива — вплив ультрачастотного поля (Експеримент Молчаного).

ності реакцій на ультрачастотне поле на обох м'язах не менш виразні на міограмах 3 і 4. На першій з них ми маємо посилення скорочень на інтактній кінцівці при відсутності будь-якої реакції на симпатикотомованій кінцівці, в умовах невеличкої стомленості препарата. На міограмі 4 — такий самий експеримент, але на фоні стомлення. Знову бачимо відсутність змін на симпатикотомованій кінцівці і різку реакцію на ультрачастотне поле на інтактній кінцівці.

Надзвичайно важливо, що ті або інші зміни в характері реакцій можуть настати в момент виникнення поля і зменшуватися або зникати разом з вимиканням його.

Зважаючи на те, що ступінь нагрівання об'єкта зростає з часом впливу ультрачастотного поля, а для зміни характеру реакції треба нагріти об'єкт до деякої певної температури, слід було б очікувати на більше або менше запізнювання реакції, якщо вона залежить від термоэффекту, і на поступове її посилення з часом. А втім, на міограмах 5 і 6 зовсім виразно видно, що реакція починає змінюватися точно синхронно з виникненням поля, а сила і напрям її не залежать від теплового стану препарата в даний момент.

На міограмі 6 привертає до себе увагу ще одне явище: реакція на ультрачастотне поле починає спадати якраз в момент вимикання генератора, не зважаючи на те, що нагрівання в цей момент за весь період впливу ультрачастотного поля найбільше і об'єкт, включаючи скуди і предметне скельце, на якому міститься препарат, — і далі залишається помітно нагрітим ще деякий час після повернення реакції до вихідного рівня, чого, очевидно, не могло б бути, якщо б характер її визначався тепловим станом реагуючого об'єкта.

Вищеописані явища не можна пояснити з погляду термічного впливу ультрачастотного поля. Не видно навіть, щоб тут взагалі відіграв якусь роль тепловий ефект, у будь-якій його модифікації. А тому причину змін у перебігу реакції треба шукати в нетермічному впливі поля. А це приводить до визнання специфічного компоненту у впливі ультрачастотного поля. Природа його поки темна, але самий факт його існування безперечний, і на нього при застосуванні ультрачастотного поля слід зважати навіть і в тих випадках, коли термоэффект є переважним.

Новые доказательства специфического действия ультрачастотного поля.

В. М. Архангельский.

Лаборатория ультрачастотного поля Украинского института экспериментальной медицины и кафедра физиологии Днепропетровского университета.

В настоящем сообщении приводятся наблюдения на спинальной лягушке с односторонней симпатикотомией задней конечности и на нервно-мышечном препарате, причем оставляется в стороне вопрос о сущности изменений собственно нервного процесса.

При действии ультрачастотного поля на находящийся в состоянии тетании спинальный препарат на симпатикотомированной стороне не отмечается каких-либо изменений в ходе реакций, в то время как на интактной конечности кривая заметно повышается (см. кривую 1 в украинском тексте). С выключением поля это явление исчезает, и кривая начинает медленно приближаться к оси абсцисс.

Такая же разница в реакции интактной и симпатикотомированной конечности наблюдается и при раздражении препарата одиночными индукционными ударами. Интактная конечность отвечает сокращениями мышц как на замыкательные, так и на размыкательные удары, мышцы же симпатикотомированной стороны — большей частью только на размыкательные. При действии поля на симпатикотомированной стороне появляются сокращения и на замыкательные удары, а на интактной возникает торможение — полное отсутствие реакции на индукционные удары (см. кривую 2).

При известных условиях могут получиться иные отношения: в то время как на симпатикотомированной стороне практически отсутствует реакция на ультрачастотное поле, мышцы интактной конечности реагирует значительным усилением сокращений (см. кривую 3).

Еще более резко выступает указанный феномен при действии ультрачастотного поля на фоне сильного утомления длительным раздражением препарата отдельными индукционными ударами. Симпатикотомированная сторона в этом случае вовсе не реагирует на ультрачастотное поле, а интактная усиливает сокращения мышцы (кривая 4).

На фоне фибриллярных подергиваний мышцы нервно-мышечного препарата, вызванных наложением кристаллика поваренной соли на разрез нерва, ультрачастотное поле заметно повышает силу как отдельных фибрилляций, так и сокращения всей мышцы в целом. Явление возникает и исчезает синхронно со включением и, соответственно, выключением генератора (кривая 6).

Точно также мышцы нервно-мышечного препарата на фоне одиночных сокращений, вызываемых отдельными размыкательными и замыкательными индукционными ударами, в момент включения генератора впадает в тетанию, давая ряд тетанических сокращений, а в момент

выключения генератора переходит в долго длящееся состояние торможения. Если на фоне этого торможения включить генератор, то снова получается серия тетанических сокращений, а при выключении генератора — увеличенные в силе одиночные сокращения.

Не останавливаясь на истолковании физиологического смысла приведенных результатов, мы должны подчеркнуть синхронизм между событиями, происходящими в генераторном поле и в нервно-мышечном препарате.

Эффект от ультрачастотного поля должен был бы нарастать параллельно с накоплением тепла в объекте, если бы явление зависело от этого фактора; в действительности же во всех приведенных вариациях опытов такого соотношения нет, и потому мы должны утверждать, что термический эффект поля в рассматриваемом случае не играет роли. А так как поле все же на физиологические процессы в объекте оказывало свое влияние, то отсюда следует, что ультрачастотное поле, кроме теплового, может оказывать и еще какое-то с его теплопродукцией в объекте не связанное влияние, т. е. должны признать специфическое (нетермическое) действие (кривые 5 и 6).

Никакого иного заключения нельзя сделать и на основании сравнения результатов одновременного воздействия полем на препарат с односторонней симпатикотомией, так как невозможно себе представить, чтобы тепловое состояние на двух, в отношении поля одинаково расположенных половинах тела, было различно. Между тем реакции на ультрачастотное поле на той и другой стороне резко (кривые 1—4) отличаются друг от друга.

Nouvelles preuves de l'effet spécifique du champ à ultra-fréquence.

V. M. Arkhangelsky.

Laboratoire du champ d'ultra-fréquence de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et chaire de physiologie de l'Université de Dniepropétrovsk.

Dans cette communication nous nous arrêterons sur quelques-unes de nos observations, faites sur la grenouille spinale à sympatricotomie unilatérale de l'extrémité postérieure et sur une préparation neuro-musculaire, sans toucher à l'essence même des modifications du processus nerveux propre. Sous l'action du champ à ultra-fréquence on ne peut noter aucune modification dans le cours des réactions sur le côté sympatricotomié, alors que l'extrémité intacte donne une montée très sensible de la courbe (voir courbe 1 dans le texte). Avec la mise du champ hors du circuit ce phénomène disparaît et la courbe commence à se rapprocher peu à peu de l'axe des abscisses.

La même différence de réaction entre l'extrémité intacte et l'extrémité sympatricotomiée peut être observée lors de l'excitation de la préparation par des coups isolés de courant induit. L'extrémité intacte réagit par les contractions de muscles sur les coups d'ouverture et de fermeture de circuit; les muscles de l'extrémité sympatricotomiée ne réagissent généralement que sur les coups d'ouverture de circuit. Avec l'action du champ le côté sympatricotomié réagit également sur les coups de fermeture, alors que le côté intact reste inhibé: il ne réagit pas du tout sur les coups d'induction (voir courbe 2).

Dans certaines conditions les rapports peuvent être tout différents — alors que sur le côté sympatricotomié la réaction sur le champ d'ultra-

fréquence manque totalement, le muscle de l'extrémité intacte réagit par des contractions beaucoup plus fortes (voir courbe 3).

Ce phénomène ressort avec beaucoup plus de netteté dans l'action du champ à ultra-fréquence sur un fond d'une grande fatigue de muscle, provoquée par l'excitation prolongée de celui-ci par des coups isolés de courant induit. Le côté sympathicotomié ne réagit pas du tout dans ces cas sur le champ à ultra-fréquence, alors que le côté intact donne des contractions musculaires plus fortes (courbe 4).

En présence de fibrillations du muscle de la préparation neuro-musculaire, provoquées par l'application d'un cristal de sel sur le nerf coupé, le champ à ultra-fréquence renforce considérablement l'intensité des contractions fibrillaires, comme celles du muscle entier. Ce phénomène est synchrone à la mise en circuit et hors du circuit de la génératrice (voir courbe 6).

De même sur un fond de contractions isolées, provoquées par des coups de fermeture et d'ouverture de circuit isolés, au moment de la mise en circuit de la génératrice le muscle est à l'état de tétanos, en produisant une série de contractions tétaniques, et au moment de la mise de la génératrice hors circuit, elle passe à l'état d'une inhibition prolongée. Si, pendant cet état d'inhibition, on ferme le circuit, la série de contractions tétaniques revient; avec la mise nouvelle de la génératrice hors circuit des contractions isolées subsistent, mais leur force augmente.

Sans nous arrêter à l'interprétation de la signification physiologique des résultats décrits, nous tenons à attirer l'attention sur le synchronisme d'événements dans le champ de la génératrice et à l'intérieur de la préparation neuro-musculaire.

L'effet du champ à ultra-fréquence devrait s'accroître dans la préparation, si le phénomène dépendait de ce facteur; en réalité dans aucune des variantes de l'expérience cela n'a lieu; c'est pourquoi nous devons noter que l'effet thermique du champ ne joue aucun rôle dans le cas considéré. Mais, comme le champ a, quand même, exercé une influence sur les processus physiologiques qui se passaient dans l'objet de l'expérience, il s'en suit que le champ à ultra-fréquence peut exercer, en dehors de l'influence thermique, une autre influence qui ne dépend pas de la production de chaleur dans l'objet d'expérience, c'est à dire nous sommes forcés de lui reconnaître une influence spécifique (non thermique) (voir courbe 6).

De même, aucune autre conclusion ne peut être tirée, en comparant les résultats de l'action simultanée du champ sur une préparation avec une sympathicotomie unilatérale, car il est impossible d'imaginer que l'état thermique soit différent dans les deux moitiés du corps, situées symétriquement par rapport au champ. Cependant les réactions sur le champ à ultra-fréquence sur l'un et l'autre côté diffèrent les unes des autres (courbes 1-4).

Вплив ультрачастотного поля на газообмін в холонокровних тварин.

П. М. Зубенко.

Лабораторія ультрачастотного поля (зав.— проф. В. М. Архангельський) Українського інституту експериментальної медицини і фізіологіїна лабораторія (зав.— проф. В. М. Архангельський) Дніпропетровського державного університету.

Біологічний вплив струму великої частоти вперше спостерігав д'Арсонваль 1893 р. З того часу різними дослідниками проведено багато спостережень над впливом високочастотного струму на тваринний організм і на різні його функції.

У 1913 р. Дюріг і Грен* (Durig і Gran) дослідили газообмін у людей. Вони взяли за мету з'ясувати, чи може організм використовувати тепло, яке виділяється при проходженні через організм електричного струму високої частоти. Виявилось, що організм не тільки не використовує тепла високочастотного струму, але ще й збільшує кількість тепла порівняно з нормою. При цьому в усіх випадках збільшувалось споживання кисню, температура тіла підвищувалась.

Штарі (Stary, 1926 р.), експериментуючи на кроликах, виявив, що при невеличких дозах діатермії газообмін в нормальних кроликів знижувався, в наркотизованих же уретаном тварин (в яких, на думку Штарі, розлагоджувалась активна функція теплового центра) споживання кисню при застосуванні діатермії в усіх випадках збільшувалось. Бішоп (Bishop, 1930 р.) виявив збільшення обміну речовин при діатермії.

Газообмін в наркотизованих собак при застосуванні струму високої частоти (частота струму 10^6 періодів у секунду, сила 500 — 3300 mA) досліджували Нассет, Бішоп і Уоррен (E. Nasset, F. Bishop і S. Warren, 1930 р.). Електроди з олова прикладалися до голови або до плеча та стегна. В усіх експериментах газообмін збільшувався від 27 до 172% паралельно з підвищенням температури тіла собаки. Правда, в деяких випадках при вимиканні струму газообмін знижувався, не зважаючи на те, що температура ще деякий час залишалась на тому самому рівні або навіть трохи підвищувалась. Частота дихання при цьому збільшувалась. Автори доходять висновку, що точної залежності між підвищенням температури тіла і величиною газообміну встановити не можна, бо при незначному підвищенні температури газообмін збільшується приблизно на 27%, при максимальному підвищенні температури газообмін збільшується лише вдвоє, що не збігається з температурним коефіцієнтом Дюбуа (Du-Bois, 1927 р.).

Nasset (1932 р.), досліджуючи газообмін в наркотизованих собак при частоті струму в 10^7 періодів у секунду, виявив збільшення теплопродукції на 313% і легеневої вентиляції в 15 разів проти норми. Від не виявив різниці у впливі струму частоти 10^6 і 10^7 пер/сек. Вплив струму високої частоти на газообмін у нього сходить до термо ефекту.

Проте, подані експерименти не можуть бути безпосередньо зіставлювані з нашими з багатьох міркувань (інша частота струму, прикладання електродів до об'єкту та ін.).

* З технічних причин літератури не подано.

Дослідження газообміну в тварин при впливі ультрачастотного поля провели Каплан, і Худавердов (1935 р.). Згадані автори користувались генератором системи Холборна, лампи ГТ—5, хвиля 5—7 м. Вони виявили збільшення газообміну на 12—167% при впливі ультрачастотного поля, а також збільшення частоти дихання. Проте, вони не могли помітити ніякої залежності між величиною газообміну і часом перебування тварини в конденсаторному полі, а також різниці у впливі різної довжини хвиль. На жаль, праця має багато хиб: у ній не вказується з достатньою повнотою параметрів генератора, не подано таблиць з аналізом їх. Число експериментальних тварин таксамо невеличке.

Маючи на увазі суперечність і недостатність здобутих попередніми авторами результатів, проф. Архангельський запропонував нам дослідити питання про газообмін докладніш і точніш.

Наші експерименти проведено на двох генераторах типу Холборна. Перший генератор потужністю 500 W, лампи Г-145, анодне напруження 2000 V, анодний струм 200 mA, віддаля між пластинками 5 см, опромінення у вторинному контурі, $\lambda=5,2$ м, діаметр пластинок 10 см. Другий генератор потужністю на 35 W, лампи ГКВ-4, анодне напруження 700 V, анодний струм 100 mA, діаметр пластинок—5 см, віддаля між ними 5 см, $\lambda=5,2$ м, опромінення в первинному контурі, зазор між пластинками і опромінюваним об'єктом 0,5 см. Експериментальними тваринами були жаби.

Табл. 1. Зміна газообміну в жаби при опроміненні протягом 5 хв. ($\lambda=5,2$ м, анодне напруження 2000 V, анодний струм 200 mA, віддаля пластинок 5 см, діаметр пластинок 10 см, вторинний контур).

Дата	№№ жаб	Об'єм жаб в см ³	Час від кінця опром. до дослідження в хв.	Температура навкол. середовища	До опромінення			Після опромінення			Відн. газооб. після/до	
					Виділ. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбір. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	Виділ. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбір. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	CO ₂	O ₂
1935 р.												
8-V . .	2	70	14	25	0,140	0,163	0,86	0,310	0,367	0,84	2,21	2,25
15-V . .	4	74	9	17,6	0,140	0,162	0,86	0,394	0,458	0,86	2,81	2,81
16-V . .	5	80	10	18	0,250	0,350	0,7	0,280	0,345	0,81	1,12	0,99
17-V . .	4	74	10	18	0,089	0,092	0,97	0,108	0,132	0,82	1,21	1,43
21-V . .	6	90	11	18	0,137	0,200	0,69	0,368	0,487	0,75	2,69	2,43
28-V . .	6	90	10	21,5	0,368	0,390	0,94	0,478	0,517	0,92	1,30	1,32
3-VII . .	9	60	10	25	0,134	0,196	0,7	0,201	0,292	0,7	1,50	1,49
5-VII . .	10	110	30	25	0,249	0,304	0,82	0,266	0,369	0,72	1,07	1,21
7-VII . .	10	110	10	25	0,223	0,305	0,73	0,309	0,369	0,83	1,38	1,21
В середньому					0,192	0,240	0,8	0,301	0,370	0,81	1,70	1,70

Досліджування газообміну провадилося так. Жабу кладали на 10—15 хвилин у спеціально для цього сконструйовану нами герметично закривану посудину, з невеличким крилом для перемішування повітря і з м'яким гумовим балоном. Цей балон мав отвір, що відтуляється назовні. Балон використовувалося для зрівноважування зовнішнього й внутрішнього тиску, а також для того, щоб полегшити взяття проби повітря.

Після 10—15 хвилинного перебування жаби в посудині бралася проба повітря і робилося аналіз в апараті Гольдена. Після цього жабу піддавалося впливові конденсаторного поля і в неї знову досліджувалося газообмін. Перше дослідження газообміну перед опроміненням порівняно з другим було контрольним.

Опромінення проводилось в посудині із звичайної гутаперчової мильнички з безліччю прорізаних в ній отворів; стінки посудини являли собою сітку з непровідника, через яку вільно могло циркулювати повітря. Жабу в цьому приладі клялося вільно, але вона не могла рухатися; цим ми уникали помилки, яка залежить від рухів.

Перші експерименти ми провели на потужнішому генераторі при експозиції протягом 5 хвилин* (див. табл. 1).

З табл. 1 видно, що п'ятихвилинне опромінення збільшує газообмін у середньому на 70%. Дихальний коефіцієнт залишається на одному й тому самому рівні. Максимальне збільшення газообміну ми маємо в експерименті від 15 травня 1935 р. (181%); мінімальна зміна вбирання O_2 відзначена в експерименті від 16 травня, де ми маємо навіть пониження на 1%.

Отже, коливання газообміну після опромінення лежать в межах від 0 до 181%. Коливання ж газообміну в контрольних експериментах, очевидно, залежать від неоднакової температури навкружного середовища, бо експерименти проводились при температурі повітря лабораторії, а також від різної величини жаб і від їх індивідуальних властивостей.

У табл. 2 подано зміни величини газообміну при п'ятихвилинному опроміненні на малопотужному генераторі**.

Табл. 2. Зміна газообміну в жаби при опроміненні протягом 5 хв. ($\lambda = 5,2$, анодне напруження 700 V, анодний струм 100 mA, віддаль пластинок 5 см, діаметр їх 5 см, первинний контур).

Дата	№ жаб	Об'єм жаб в cm^3	Температура навкруж. середовища	До опромінення			Після опромінення			Відн. газообміну після/до		
				Вид. CO_2 протягом 1' в cm^3	Вбир. O_2 протягом 1' в cm^3	Дихальний коефіцієнт	Вид. CO_2 протягом 1' в cm^3	Вбир. O_2 протягом 1' в cm^3	Дихальний коефіцієнт	CO_2	O_2	Дихальний коефіцієнт
1935 р.												
7-X . .	13	55	20	0,250	0,270	0,92	0,190	0,270	0,7	0,76	1,0	0,76
9-X . .	13	55	20	0,220	0,290	0,76	0,144	0,200	0,72	0,65	0,7	0,95
10-X . .	14	80	18	0,200	0,250	0,8	0,109	0,170	0,64	0,55	0,7	0,8
11-X . .	14	80	18	0,160	0,224	0,71	0,160	0,241	0,66	1,0	1,08	0,93
14-X . .	13	55	18	0,11	0,16	0,71	0,13	0,16	0,8	1,18	1	1,12
15-X . .	13	55	18	0,10	0,13	0,76	0,10	0,13	0,76	1	1	1
28-VI . .	8	80	21	0,231	0,280	0,84	0,216	0,303	0,7	0,92	1,08	0,83
29-VI . .	8	80	21	0,345	0,404	0,85	0,207	0,335	0,62	0,6	0,83	0,73
В середньому				0,202	0,251	0,79	0,159	0,226	0,7	0,83	0,92	0,89

Як видно з табл. 2, малопотужний генератор при п'ятихвилинній експозиції, замість звичайного збільшення газообміну, дав деяке зниження як CO_2 , так і кисню. Тільки в одному випадку ми маємо збільшень CO_2 на 18%. Дихальний коефіцієнт падає в середньому з 0,79 перед опроміненням до 0,7 після опромінення.

Як уже згадувалося, Стару таксамо спостерігав у теплокровних деяке пониження газообміну при діатермії. Чим пояснити таке пониження газообміну в холоднокровних при наших експериментах, важко зараз сказати.

* В усіх таблицях подано тільки частину наших експериментів.

** У всіх дальших експериментах досліджування проводилось зразу після опромінення

На підставі зіставлення таблиць 1 і 2 слід зробити висновок, що потужність генератора, тобто кількість одержуваної об'єктом ззовні енергії не залишається без впливу на процес обміну, принаймні, в холонокровних, що узгоджується з даними авторів про інші функції.

Цікавячись питанням про значення експозиції для газообміну, ми надалі перейшли на п'ятнадцятихвилинне опромінювання (табл. 3).

Табл. 3. Зміна газообміну в жаби при опроміненні протягом 15 хв. ($\lambda = 5,2$, анодне напруження 400 V, анодний струм 100 mA, віддаль пластинок 5 см, діаметр їх 5 см, первинний контур).

Дата	№№ жаб	Об'єм жаб в см ³	Температура на- вкол. середовища	До опромінення			Після опромінення			Відн. газооб. після/до	
				Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	CO ₂	O ₂
1935 р.											
20-X . . .	14	80	18	0,09	0,10	0,9	0,224	0,275	0,79	2,49	2,75
20-X . . .	13	55	18	0,114	0,146	0,79	0,190	0,210	0,9	1,66	1,43
22-X . . .	14	80	16	0,160	0,210	0,76	0,245	0,290	0,84	1,53	1,38
24-X . . .	14	80	16	0,126	0,173	0,73	0,227	0,309	0,73	1,8	1,78
24-X . . .	13	55	16	0,114	0,160	0,7	0,150	0,217	0,7	1,31	1,36
25-X . . .	14	80	17	0,126	0,190	0,66	0,160	0,230	0,7	1,27	1,21
31-X . . .	15	120	18	0,116	—	—	0,131	0,175	0,74	1,13	—
1-XI . . .	14	80	15	0,09	0,122	0,73	0,160	0,207	0,77	1,77	1,7
2-XI . . .	16	80	11	0,126	0,156	0,8	0,159	0,190	0,8	1,26	1,21
В середньому				0,118	0,157	0,76	0,183	0,234	0,77	1,58	1,60

У всіх випадках після п'ятнадцятихвилинного опромінення спостерігалось збільшення газообміну. Максимальне збільшення виділюваного CO₂ дорівнювало 149%, мінімальне — 13%; кисень максимально збільшувався на 175%, мінімально — на 21%. Середнє збільшення CO₂ дорівнює 58%, кисню — 60%. Дихальний коефіцієнт майже не змінився: 0,76% до опромінення і 0,77% — після опромінення.

При тридцятихвилинній експозиції спостерігалось ще більше підвищення газообміну. Середнє збільшення вуглекислоти дорівнювало 86%, кисню — 69% (табл. 4). Привертає до себе увагу помітне підвищення дихального коефіцієнта: 0,75 до опромінення і 0,81 — після опромінення.

Працями Дерев'ягіна, Астаніна, Nasset'a, Bishop'a і Warren'a, Pflom'a та ін. встановлено, що при певній експозиції застосування ультрочастотного поля цукор крові збільшується, а запас глікогену в печінці зменшується (Вещезаров). При опроміненні значно збільшується число дихань, а це, на думку Nasset'a, може значною мірою збільшувати обмін речовин від посилення роботи дихальних м'язів, а тому збільшення дихального коефіцієнта при тридцятихвилинному опроміненні можна було б пояснити збільшенням цукру крові при одночасному збільшенні згорання його в дихальних м'язах.

Порівнюючи дані зміни обміну при експозиції 5—15—30 хвилин при тотожності решти умов, ми бачимо, що п'ятихвилинна експозиція на малопотужному генераторі дає деяке пониження газообміну, п'ятнадцятихвилинна експозиція дає збільшення CO₂ на 58%, кисню — на 60%, тридцятихвилинна експозиція збільшує газообмін ще різкіш:

CO₂—на 86%, O₂—на 69%. Отже, в наших експериментах на жабах виразно виступає залежність величини газообміну від часу експозиції. Газообмін збільшується одночасно із збільшенням часу опромінення. Ці результати не збігаються з даними Каплана й Худовердова, які не відзначають залежності обміну від часу експозиції.

Табл. 4. Зміна газообміну в жаби при опроміненні протягом 30 хв. ($\lambda = 5,2$, анодне напруження 700 V, анодний струм 100 mA, віддаль пластинок 5 см, діаметр їх 5 см, первинний контур).

Дата	№ жаб	Об'єм в см ³	Температура навкол. середовища	До опромінення			Після опромінення			Відн. газооб. після/до	
				Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	CO ₂	O ₂
1935 р.											
19-XII . . .	32	65	19,9	0,129	0,161	0,8	0,199	0,231	0,81	1,54	1,43
19-XII . . .	33	60	19,9	0,113	0,167	0,7	0,201	0,286	0,7	1,78	1,71
20-XII . . .	32	65	19	0,131	0,180	0,73	0,272	0,321	0,84	2,07	1,8
23-XII . . .	34	80	18,4	0,160	0,210	0,76	0,296	0,343	0,86	1,84	1,63
26 XII . . .	35	60	19,1	0,131	0,180	0,73	0,272	0,339	0,8	2,07	1,88
В середньому				0,133	0,179	0,75	0,248	0,304	0,81	1,86	1,69

З другого боку, за нашими експериментами, нема прямої пропорційності між тривалістю опромінення і величиною газообміну, бо п'ятихвилинне опромінення зовсім не дає збільшення газообміну, тоді як тридцятихвилинне проти п'ятихвилинного дає приріст не вдвоє, а звичайно менше — відповідно 58—86% CO₂ і 60—69% O₂.

Контрольні вимірювання газообміну, а також вимірювання після опромінення проводились в одній і тій самій посудині, а тому, природно, виникає питання, як впливає на газообмін саме перебування жаби у вимірчій посудині, а також перебування в посудині для опромінення і т. д.

Щоб розв'язати сумнів, ми в жаб повторно досліджували газообмін без опромінення. Після досліджування жабу в приладі для опромінення клялося в простір між пластинками конденсатора, після того давалося розжарення ламп, але без високого напруження, тобто відтворювалось усю процедуру експерименту, крім ультрачастотної генерації (табл. 5).

З табл. 5 видно, що повторні вимірювання газообміну в одній і тій самій жабі дають коливання, але не такі великі, як при опроміненні. Проте, середні для повторних визначень цифри, порівняно з першими експериментами, дають зменшення виділення CO₂ на 9%, зменшення вбирання O₂ на 2% і пониження дихального коефіцієнта на 8%. Це можна пояснити тим, що порушення спокійного стану жаби при переміщенні в посудину для вимірювання газообміну спричиняє збільшення легеневої вентиляції, при чому посилюється виділення вуглекислоти. З табл. 5 ясно, що повторне дослідження без опромінення не спричиняє збільшення газообміну.

Ще й досі остаточно не розв'язано питання про механізм впливу ультрачастотного поля.

Деякі автори, як Kowarschik, Тарусов, Ойвін, Рожанський і Смірнова, Heller, Christie і Loomis, Дерев'ягин та ін., пов'язують вплив ультрачастотного поля з тепловим

ефектом, а деякі автори, як Raab, Iellineck, Liebesny, Wagner-laurreg та ін., вважають цей вплив за специфічний. Наразті, більшість авторів (Groag і Tomberg, Schereschewsky, Архангельський, Schliephake, Stieböck, Iorns, Szymanowsky та ін.), гадають, що вплив ультразвукового поля залежить як від теплового, так і від специфічних факторів.

Табл. 5. Газообмін при повторних вимірваннях.

Дата	№№ жаб	Об'єм в см ³	Температура повітря в °С	Перше вимірвання			Повторне вимірвання			Відн. газообміну після/до		
				Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	CO ₂	O ₂	Дихальний коефіцієнт
1935 р.												
4-I . . .	41	60	16,0	0,130	0,169	0,77	0,113	0,152	0,74	87	90	96
5-I . . .	41	60	16,0	0,130	0,169	0,77	0,113	0,152	0,74	87	90	96
6-I . . .	41	60	14,6	0,095	0,134	0,71	0,078	0,114	0,68	82	85	96
7-I . . .	42	60	15,4	0,113	0,134	0,84	0,095	0,134	0,71	84	1	85
7-I . . .	43	60	15,4	0,113	0,134	0,84	0,130	0,169	0,77	1,15	126	92
В середньому				0,116	0,148	0,79	0,106	0,144	0,73	91	98	93

Для з'ясування цього питання ми проробили такі експерименти: жабу під час опромінювання охолоджувалось вентилятором, який стоїть на віддалі 1 м від генератора; опромінювання тривало 15 хв. (табл. 6).

Табл. 6. Зміна газообміну в жаби при впливі ультразвукового поля протягом 15 хв. і при охолодженні вентилятором ($\lambda = 5,2$, анодне напруження 700 V, анодний струм 100 mA, віддаль пластинок 5 см, діаметр їх 5 см).

Дата	№№ жаб	Об'єм жаб в см ³	Температура навкол. середовища	До опромінення			Після опромінення			Відн. газооб. після/до	
				Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	Вид. CO ₂ протягом 1' в см ³	Вбир. O ₂ протягом 1' в см ³	Дихальний коефіцієнт	CO ₂	O ₂
1935 р.											
2-XII . . .	27	60	17,6	0,201	0,233	0,86	0,290	0,303	0,95	1,44	1,30
3-XII . . .	28	60	18,8	0,201	0,268	0,75	0,201	0,268	0,75	1,0	1,0
4-XII . . .	28	60	18,0	0,219	0,268	0,81	0,201	0,268	0,75	0,92	1
10-XII . . .	28	60	17,7	0,186	0,198	0,83	0,149	0,180	0,82	0,9	0,91
11-XII . . .	27	60	18,4	0,219	0,237	0,92	0,149	0,180	0,82	0,7	0,76
13-XII . . .	28	60	18,2	0,183	0,215	0,85	0,149	0,180	0,82	0,81	0,84
В середньому				0,198	0,236	0,83	0,190	0,230	0,82	0,96	0,98

Як видно з табл. 6, п'ятнадцятихвилинне опромінення при одночасному охолодженні вентилятором не дає збільшення газообміну, як це ми спостерігали без охолодження. Тільки в одному випадку ми мали підвищення, що, мабуть, залежало від недостатнього охолодження через неналагодженість роботи вентилятора. Взагалі ж тут ми маємо цифри, близькі до норми — 0,96 для CO₂, 0,98 — для O₂. Проте, якщо після

опромінення з охолодженням опромінювати тварину без охолодження, то завжди спостерігається значне підвищення газообміну. Отже, охолодження вентилятором здійснює вплив поля. При вимірюваннях газообміну з охолодженням вентилятором, але без опромінення, помітного пониження газообміну не спостерігається, тобто саме охолодження не знижує газообміну, але здійснює підвищення, яке мало б настати при опроміненні.

Звичайно, при дослідженні питання про тепловий або специфічний вплив береться до уваги підвищення температури тіла при впливі ультрачастотного поля. На думку Groag'a і Tomberg'a, а також і інших авторів, нагрівання може бути точкове, чому вимірювання температури тіла не може бути критерієм змін теплового стану об'єкта при впливі ультрачастотного поля. А тому ми пішли шляхом вимірювання виділеного тепла в калориметрі.

Вимірювання тепла провадилося так. У посудину Дюара наливалось 500 куб. см води і вимірювалось її температура. Після того в цю посудину клалося тільки не опромінена жаба і знову повторно вимірювалось температуру води термометром точно до $0,01^{\circ}$. Вимірювання повторювалось до цілковитої стабілізації температури води, що звичайно наставала приблизно через 15 хв. Знаючи початкову й кінцеву температури, а також кількість води, ми обчислювали кількість тепла, виділеного жабою.

Середня кількість виділеного тепла при п'ятихвилинному опроміненні дорівнює 278 малих калорій, при п'ятнадцятихвилинному — 438 малих калорій, при тридцятихвилинному — 585 малих калорій, без опромінення — 50 малих калорій. Якщо ми виділення тепла при п'ятихвилинному опроміненні вважатимемо за одиницю, то кількість тепла при п'ятнадцятихвилинному опроміненні становитиме 1,58, при тридцятихвилинному — 2,1.

Порівнюючи подані вище дані про газообмін при впливі ультрачастотного поля із змінами в тепловому стані наших експериментальних тварин при однакових умовах, легко переконатися, що між наростанням кількості тепла в організмі і посиленням газообміну існує певний паралелізм і, можливо, інтимніша причинна залежність, хоча при триваліших експозиціях (30 хв.) швидкість збільшення кількості тепла в тілі відносно більша, ніж швидкість збільшення газообміну. Звідси випливає, що точної пропорційності між утворенням тепла при впливі ультрачастотного поля і газообміном немає.

Цікаво, що опромінення жаби з одночасним охолодженням не дає збільшення кількості тепла в тілі проти норми, — виділення тепла в нашому калориметрі в цьому випадку не перевищує 50 малих калорій. Усе це переконує нас, що спостережувані нами зміни газообміну в жаб залежать від термічного впливу ультрачастотного поля.

Наші експерименти не дають підстав припускати специфічний ефект. Проте, це не значить, що такого специфічного ефекту взагалі не існує. Експерименти нашої ж лабораторії на нервовій системі (Моцний, Кочерга, Сич, Юнакова, Наливайко, Гендельман, Трейстер) свідчать як про наявність, так і про важливу роль його в певних випадках.

Цікаве також питання про тривалість впливу ультрачастотного поля на газообмін. За нашими даними, газообмін залишається підвищеним від кількох годин до доби і тільки після доби повертається до норми. За Астаніним зміни в азоті сечі теплокровних тварин затримуються після опромінення приблизно 7 днів. У нас, як ми бачили, період реституції значно коротший — усього одна доба.

Деякі автори (Schliephake, Вещезаров, Дерев'ягін та ін.) відзначають звикання організму до впливу ультрачастотного поля. Це виявляється в тому, що ефект при першому опроміненні або зменшується або зовсім зникає при повторних опроміненнях. За нашими даними цілковитого звикання до впливу ультрачастотного поля не буває. Ми маємо підвищення газообміну й при повторних впливах ультрачастотного поля, чого при звиканні не могло б бути.

На підставі усього сказаного можна зробити такі висновки:

1. Вплив ультрачастотного поля збільшує газообмін в холоднокровної тварини, а також і частоту дихання.
2. Величина підвищення газообміну залежить як від потужності генератора, так і від часу експозиції: із збільшенням потужності та експозиції, в певних межах, збільшується і газообмін.

3. Зміну газообміну під впливом ультрачастотного поля у холодно-кровних тварин (жаб) можна пояснити термічним впливом поля.

4. Нема точної пропорціональності між тривалістю експозиції і збільшенням газообміну або нагрівом, а також між величиною нагріву і підвищенням газообміну.

5. Підвищення газообміну, спричинене ультрачастотним полем, триває приблизно добу.

6. Многократне опромінювання однієї і тієї самої жаби не призводить до цілковитого звикання.

Влияние ультрачастотного поля на газообмен у холоднокровных животных.

П. М. Зубенко.

Лаборатория ультрачастотного поля (зав.— проф. В. М. Архангельский) Днепропетровского филиала Украинского института экспериментальной медицины и физиологическая лаборатория (зав.— проф. В. М. Архангельский) Днепропетровского университета.

1. Действие ультрачастотного поля увеличивает газообмен и частоту дыхания у холоднокровных животных.

2. Уровень повышения газообмена зависит как от мощности генератора, так и от времени экспозиции: с увеличением последних в определенных пределах увеличивается и газообмен.

3. Изменение газообмена под влиянием ультрачастотного поля у холоднокровных животных (лягушек) можно объяснить термическим действием поля.

4. Между длительностью экспозиции и увеличением газообмена или нагрева, а также между величиной нагрева и повышением газообмена точной пропорциональности не существует.

5. Повышение газообмена, вызванное ультрачастотным полем, держится до суток.

6. Многократное облучение одной и той же лягушки не ведет к полному привыканию.

Influence du champ à ultra-fréquence sur l'échange gazeux chez les animaux à sang froid.

P. M. Zoubenko.

Laboratoire du champ à ultra-fréquence (chef— prof. V. M. Arkhangelsky) de la filiale de Dniepropetrovsk de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et laboratoire de physiologie (chef— prof. V. M. Arkhangelsky) de l'Université de Dniepropetrovsk.

1. Chez les animaux à sang froid sous l'influence du champ à ultrafréquence l'échange gazeux et le nombre de mouvements respiratoires augmentent.

2. Le degré d'augmentation des échanges gazeux dépend de la puissance de la génératrice et de la durée de l'exposition: l'augmentation de celles-ci dans certaines limites stimule les échanges gazeux.

3. La modification des échanges gazeux chez les animaux à sang froid (grenouille) sous l'influence du champ à ultra-fréquence peut être expliquée par l'effet thermique de celui-ci.

4. Entre la durée de l'exposition et l'augmentation des échanges gazeux ou de l'échauffement, de même qu'entre le degré de l'échauffement et l'augmentation des échanges gazeux il n'existe pas de rapports exacts.

5. L'augmentation des échanges gazeux sous l'influence du champ à ultra-fréquence peut être maintenue pendant 24 heures.

6. L'irradiation répétée d'une même grenouille n'aboutit pas à une accoutumance complète.

Зміни осмотичного тиску як фактор, що впливає на рухи ізольованої кишки.*

А. І. Негроров.

Відділ нормальної фізіології (кол. зав.—проф. Г. В. Фольборт) Українського інституту експериментальної медицини.

Наші роботи по вивчанню закономірностей впливу підвищених концентрацій глюкози, калій- та кальцій-хлориду на рухову функцію ізольованої кишки показали, що ефект діяння цих нормальних інгредієнтів поживної рідини Ringer-Locke'a певною мірою залежить від швидкості або різкості наростання їх концентрації. Ступінь граничної концентрації, при якій скорочення спиняються, варіює залежно від цих факторів. Поступове додавання цих речовин малими дозами дозволяє досягти вищих концентрацій без спинення скорочень, а при різкішому хемічному зрушенні в тому ж напрямі скорочення спиняються на нижчих концентраціях^{1, 2, 3}. Це спостереження, яке нагадує закономірності, встановлені Du Bois Reymond'ом при вивчанні електричних подразників, набуває особливої ваги в світлі сучасного вчення про хронаксію (Larique⁴). І коли фактор часу при електричному подразненні має певне значення, вказуючи на деяку рухливість збудливості тканини у часі, то треба визнати певну роль цього фактора і при впливі хемічних подразників.

Але ж раніш ніж визначати аналогію між закономірностями, встановленими для електричних подразнень нервово-м'язового апарату та спостереженими нами явищами при впливі хемічних речовин на ізольовану кишку, треба з'ясувати суть процесів, що відбуваються у відрізьку кишки в наших дослідах.

Справа в тому, що при впливі хемічних речовин на збудливі тканини реакція тканин може залежати від різноманітніших і численніших причин, ніж при вживанні електричних подразників. Зокрема в наших попередніх дослідах, крім хемічного та фізико-хемічного діяння певної речовини, міг справити свій вплив і осмотичний тиск, що мінявся одночасно з підвищенням концентрації цієї речовини в розчині. А тому треба було з'ясувати, чи позначався в наших попередніх дослідах специфічний вплив певних йонів за типом гальмового подразника, чи тут певну роль відіграють і фізичні діяння загального порядку, як от зміни осмотичного тиску. А тому треба було з'ясувати, чи зберігаються відзначені нами закономірності реакції рухів ізольованої кишки при впливі анізотонічних розчинів в умовах різної східчастості (швидкості) зміни їх. Середні граничні концентрації випробовуваних нами в попередніх роботах речовин (CaCl_2 , KCl , глюкоза) були загалом не такі великі, щоб дуже змінити осмотичний тиск у розчині Ringer-Locke'a, особливо порівнюючи з тією концентрацією NaCl , яка в цьому розчині і визначає, головне, осмотичний тиск. У зв'язку з такою роллю натрій-хлориду, досліди з цим електролітом мали б певну вагу; крім того, ці досліди були потрібні й для того, щоб закінчити цикл робіт з хемічними речовинами, які входять до складу нормальної поживної рідини Ringer Locke'a. А тому ми поставили 5 дослідів з підвищенням концент-

* Відповідно до поданих тут дробових цифр див. літературу наприкінці статті.

рації NaCl за методикою одночасного паралельного запису скорочень двох ізольованих за Magnus'ом відрізків кишки⁵.

В одну із скляночок ми додавали NaCl малими порціями, а в другу — більшими; цим ми досягали різної висоти (східчастості) підвищення концентрації. Додавання NaCl ми повторяли, поки не спинилися скорочення обох відрізків кишки. Граничні концентрації, після яких спинилися скорочення, порівнювались і правила за показник впливу швидкості (висоти) підвищення концентрації на реакції кишки.

Результати цих дослідів показано в табл. 1.

Табл. 1.

№№ дослідів	Стать тварин	Дозування (в проц.)	Граничні концен- трації	
			В проц.	В молях
85	♂	0,2	1,5	0,256
85	♂	0,4	1,7	0,290
180	♀	0,1	1,9	0,324
180	♀	0,5	1,9	0,324
211	♂	0,005	1,6	0,273
211	♂	0,1	1,6	0,273
224	♀	0,04	2,1	0,357
224	♀	0,4	2,1	0,357
225	♀	0,1	1,5	0,256
225	♀	0,3	1,5	0,256

Табл. 1 показує, що в 4 з 5 вип. рухи відрізків кишки припинялись на однаковому рівні концентрації NaCl для даної пари кожного досліді. В 1 вип. (дослід № 85) висота граничних концентрацій не збіглася, але це незбігання могло бути тільки гаданим і залежати від співвідношення між дозами: перше додавання NaCl по 0,4% не спричинило спинення скорочень, а друге — підвищило вміст NaCl до 1,7% і могло бути вище справжньої граничної. Досягти ж концентрації 1,5% при тій дозі не можна було без порушення стабільності доз.

У всіх цих дослідях, в міру підвищення концентрації NaCl, криві скорочень показали поступове зменшення *Pendelbewegungen* — при поступовому ж підвищенні тонуусу і спиненні скорочень на однаковій концентрації для пари відрізків у даному досліді.

Те, що швидкість хемічного зрушення зовсім не впливала на висоту граничної концентрації NaCl для скорочень кишки, суперечило висновкам всіх наших попередніх робіт 1, 2, 3, 6, 7, проведених з іншими хемічними речовинами. Це свідчить за те, що добути в дослідях з NaCl результати залежали від факторів не ідентичних з тими, які були при експериментах з KCl та CaCl₂ або ж постали наслідком переважання якогось фактора, який не позначався так різко в попередніх дослідях із іншими речовинами. Правда, NaCl теж відзначається специфічними властивостями, ефект яких може виявитися незалежно від підвищення осмотичного тиску.

Як антагоніст CaCl₂ (Шаде⁸), натрій-хлорид справляє розпушувальний вплив на колоїди клітини (Lillie⁹) і спричиняє зміни в живій тканині. На кишкову перистальтику NaCl теж впливає як антагоніст CaCl₂. Тут, звичайно, певну роль відіграє і порушення йонної рівноваги (Loeb¹⁰). Все це могло позначитися на кривій скорочень ізольованої кишки. Проте, взявши до уваги, що при підвищенні концентрації NaCl у розчині до 1,7% (середня гранична в табл. 1) осмотичний тиск підвищується майже вдвоє проти

тиску у вихідному розчині* і що такого осмотичного тиску не досягали в жодному з наших дослідів з іншими речовинами**, ми дійдемо висновку, що вплив осмотичного тиску в останніх дослідах відіграв чималу роль.

Щоб перевірити результати, добути в дослідах з NaCl, ми провели серію дослідів з одночасним підвищенням концентрації глюкози і NaCl у співвідношенні 1:9. Тут ми мали на увазі, що ці обидві речовини в розчині Ringer-Locke'a переважають, і що специфічний їх вплив, проти інших речовин у наших дослідах, позначався не так різко на кривій скорочень кишки.

У згаданому співвідношенні ми виготовляли в десять разів більш концентрований розчин проти нормального вмісту цих інгредієнтів у розчині Ringer-Locke'a і по встановленні однотипових кривих скорочень обох відрізків кишки ми в одну із скляночок додавали цей розчин невеличкими рівними дозами через певний період, а в другу додавання цього ж розчину провадили підвищеними кратними дозами в момент досягання тієї ж самої концентрації в першій скляночці. Додавання NaCl і глюкози ми повторяли до цілковитого спинення скорочень обох відрізків.

Співвідношення вживаних доз і досягнутих граничних концентрацій у цій серії дослідів на 12 парах відрізків кишки показано в табл. 2.

Із табл. 2 видно, що в половині дослідів при повільних і швидких хемічних зрушеннях граничні концентрації збігались, а в 5 дослідах додання гіпертонічного розчину меншими дозами дозволило досягти трохи вищих концентрацій без припинення скорочення кишок, а в 1 вип. здобуто зворотний результат.

Проте з усіх дослідів, в яких граничні концентрації не цілком збігались, відміни їх тільки в 2 вип. були варті уваги (у досліді № 148 — на 30%, і в досліді № 159 — на 46%). У решті ж дослідів ці відміни були такі незначні, що їх можна почасти пояснити можливою неточністю експерименту. Крім того, в досліді № 155 відміни граничних концентрацій можна пояснити співвідношенням доз, що не дозволили підійти до однієї і тієї самої концентрації без порушення стабільності доз (як і в одному досліді з NaCl у табл. 1).

Середня гранична концентрація NaCl у всій останній серії дослідів (що дорівнює 1,79%) теж значно перевищує граничні концентрації, яких ми досягли в дослідах з KCl та CaCl. Варта уваги і помітна стійкість граничних концентрацій NaCl в табл. 2. Із 24 відрізків кишки (13 пар) 13 припинили скорочення на концентрації NaCl, що дорівнює 1,7%, незалежно від швидкості підвищення концентрації. У дослідах з KCl та CaCl₂ граничні концентрації варіювали далеко ширше звичайно в рамках нижчих абсолютних величин.

В одній із наших робіт ми при повільному підвищенні концентрації глюкози досягали дуже високих її концентрацій без спинення скорочень ізольованої кишки (в деяких випадках до 3%). Це свідчить за те, що глюкоза в останній серії дослідів не відіграла ролі фактора, що спричиняв спинення скорочень. Найвища концентрація глюкози, досягнута в цих випадках, дорівнює 0,24% і, на підставі висновків у згаданій вище роботі, не могла спричинити спинення скорочень. А тому можна гадати, що ефект впливу випробуваного нами гіпертонічного розчину можна пояснити, головне, NaCl.

Із інших розчинів, вжитих для підвищення осмотичного тиску, ми в 5 дослідах випробували концентрований розчин всіх інгредієнтів, що входять до складу поживної рідини Ringer-Locke'a, крім NaHCO₃, який в останніх дослідах справляв чималий вплив на Рн при колориметричному його контролі. Поставу самих дослідів і перевірку добутих результатів ми провели аналогічно з дослідом попередньої серії. Результати цих дослідів показано в табл. 3.

* Тобто до висоти, що перевищує 6,5 атмосфер з 3,666 (Margaria¹¹).

** Найвищий 3,787 у дослідах з CaCl₂; 3,846 у дослідах з KCl і 3,797 у дослідах з глюкозою (не враховуючи впливів дисоціації, що змінилася з підвищенням концентрації).

У графах 3, 4, 5 табл. 3 дозування і концентрація показані відповідно до вмісту NaCl. Треба ще взяти до уваги, що одночасно підвищилась концентрація і інших інгредієнтів Ringer-Locke'a у відповідній для нього пропорції, але дозування і концентрація цих інгредієнтів у таблиці не показані. Вона свідчить, що в 4 з 5 дослідів скорочення спинялись при концентраціях, які точно збігалися і при великих і малих дозах гіпертонічного розчину. В 1 вип. виявлено незначну різницю (7,7%).

Граничні концентрації NaCl в різних дослідях цієї серії варіюють у тих же межах, які ми відзначали в табл. 1, 2, і дуже близькі до досягнутих у двох попередніх серіях дослідів. Це ніби свідчить за вирішне значення NaCl для спинення скорочень і у випадках одночасного підвищення концентрації всіх інгредієнтів Ringer-Locke'a.

Табл. 2.

№ дослідів	Стать тварин	Дозування		Граничні концентрації			
		NaCl (в проц.)	Глюкоза	NaCl (в проц.)	NaCl (в молях)	Глюкоза (в проц.)	Глюкоза (в молях)
140	♀	0,20	0,020	1,70	0,290	0,180	0,010
140	♀	0,40	0,040	1,70	0,290	0,180	0,010
146	♀	0,20	0,020	1,90	0,324	0,200	0,011
146	♀	0,40	0,040	1,70	0,290	0,180	0,010
146a	♀	0,04	0,004	2,30	0,393	0,240	0,013
146a	♀	0,40	0,040	2,10	0,357	0,220	0,012
148	♀	0,20	0,020	1,70	0,290	0,180	0,010
148	♀	0,40	0,040	1,30	0,222	0,140	0,008
151	♀	0,04	0,004	1,70	0,290	0,180	0,010
151	♀	0,20	0,020	1,70	0,290	0,180	0,010
151a	♀	0,20	0,020	1,70	0,290	0,180	0,010
151a	♀	0,40	0,040	1,70	0,290	0,180	0,010
154	♀	0,04	0,004	1,78	0,304	0,188	0,010
154	♀	0,40	0,040	1,70	0,290	0,180	0,010
155	♀	0,20	0,020	1,90	0,324	0,200	0,011
155	♀	0,60	0,060	2,10	0,357	0,220	0,012
156	♀	0,20	0,020	1,70	0,290	0,180	0,010
156	♀	0,40	0,040	1,70	0,290	0,180	0,010
158	♀	0,20	0,020	1,70	0,290	0,180	0,010
158	♀	0,40	0,040	1,70	0,290	0,180	0,010
159	♀	0,20	0,020	1,90	0,324	0,200	0,012
159	♀	0,40	0,040	1,30	0,222	0,140	0,008
160	♀	0,20	0,020	2,30	0,393	0,240	0,013
160	♀	0,60	0,060	2,10	0,357	0,220	0,012

Щоб з'ясувати роль CaCl_2 і KCl при такому комплексному вимірненні розчину, ми поставили аналогічний дослід із підвищеним вмістом калію та кальцію в гіпертонічному розчині, додаваному до нормального вихідного. Ми виготовили розчин: NaCl — 9,0; KCl — 1,0; CaCl_2 — 1,0; глюкоза — 1,0; NaHCO_3 — 0,2 і H_2O — 100. Із цього розчину ми в одну скла-

ночку додавали всі інгредієнти в дозах, що містять NaCl по 0,1, а в другу скляночку — потроєними дозами; у першому випадку скорочення спинялись при концентраціях NaCl 1,7%, а в другому — при концентраціях 1,5, тобто різниця дорівнювала 13%.

Табл. 3

№№ дослідів	Стать тварини	Дозування за вмістом NaCl	Граничні концен-трації		Примітки
			В проц.	В молях	
162	♂	0,1	2,1	0,357	} Тимчасове спинення скорочень
162	♂	0,3	2,1	0,357	
168	♂	0,1	1,4	0,239	
168	♂	0,4	1,3	0,222	
169	♀	0,4	1,7	0,290	
169	♀	0,8	1,7	0,290	
170	♀	0,2	1,7	0,290	
170	♀	0,4	1,7	0,290	} Р _н 7,4
208	♀	0,1	1,9	0,324	
208	♀	1,0	1,9	0,324	

Отже, у згаданих дослідів переважна частина результатів не виявила тієї закономірності впливу швидкості хемічних зрушень на висоту граничних концентрацій, яка відзначалась і в ряді наших дослідів з іншими речовинами, де великі дози спричиняли спинення скорочень при слабкіших концентраціях речовини.

Групуючи описані вище досліді за ознакою залежності висоти граничних концентрацій від різкості підвищення концентрацій, результат можна подати ось як:

Граничні концентрації вищі при малих дозах 4 = 17,4%
 " " однакові " " 18 = 78,3 "
 " " вищі при великих дозах 1 = 4,3 "

У такому вигляді результати дослідів показують, що при хемічних зрушеннях, які значно підвищують осмотичний тиск у розчині, швидкість зрушення не справляє впливу на висоту граничної концентрації.

Проте при діянні гіпертонічних розчинів трудно виключити вплив специфічно діючих хемічних речовин, що входили до складу випробуваних розчинів, тим більше, що наші попередні досліді показали можливість індивідуальних змін реакції ізольованої кишки на вплив окремих електролітів у різних концентраціях. А тому ми провели серію дослідів з гіпотонічними розчинами. Наше завдання полегшувалось тим, що додання тієї ж температури дистильованої води до вихідного розчину, знижуючи осмотичний тиск, не перекручувало співвідношень між окремими інгредієнтами поживної рідини і зводило до мінімуму можливість будьяких бічних або супутних хемічних реакцій, які не завжди можна врахувати в дослідях з гіпертонічними дослідями.

Ми поставили 9 дослідів в умовах поступового і швидкого розведення дистильованою водою розчину Ringer-Locke'a при одночасному записі скорочень двох відрізків ізольованої кишки.

льованої кишки. По встановленні однотипової стійкої кривої скорочень ми в одну із скляночок додавали воду тієї ж температури через однакові періоди, а в другу скляночку додавали воду збільшеними в кілька разів (від 3 до 10) порціями, починаючи з моменту, коли в першій скляночці ми досягали відповідного розведення. Додання води ми повторювали до цілковитого спинення скорочень. Ступінь розведення, що спричинив спинення скорочень кожного відрізка, ми порівнювали з досягнутим в другій скляночці при іншому дозуванні H_2O . Результати дослідів цієї серії подано в табл. 4. Дробові проценти в граничних розведеннях в 4 графі цієї таблиці маємо тому, що в процесі дослідів іноді доводилось відсмоктувати частину зайвої рідини в кількостях, які не відповідають цілому процентові початкового об'єму вихідного розчину.

Табл. 4.

№№ дослідів	Вихідний розчин	Процент додаваної води до кожної порції	Граничні розведення Ringer-Locke'a, що спричинили спинення скорочення	Різниця (в проц.)
162a	Гіпертонічний	10	50,4	—
162a	"	33	75,4	50
163	Нормальний Ringer-Locke'a	2	30,0	—
163	"	10	50,0	55
165	"	2	50,0	—
165	"	10	50,0	0
167	"	4	40,0	—
167	"	20	60,0	50
168	Гіпертонічний	5	120,0	80
168	"	20	70,0	—
204	Нормальний Ringer-Locke'a	5	40,0	—
204	"	20	50,0	50
205	"	2	55,5	—
205	"	20	55,5	0
206	"	20	10,0	—
206	"	40	29,0	190
207	"	10	40,0	—
207	"	20	50,0	25

У двох дослідів початок додавання води випробувано в гіпертонічному розчині (однакової концентрації), що раніш спричиняв спинення скорочень. У цих випадках дослід починався, коли не було скорочень; вони постали в міру розведення розчину, а потім знову припинялись при дальшому розведенні. В одному з цих дослідів (№ 168) довелося спостерігати припинення рухів відрізка на такій концентрації, яка ще не досягла нормальної при розведенні розчину, перевищуючи її на 20%. У цьому випадку більші дози води дозволяли далі знизити концентрацію розчину без спинення скорочень, ніж малі дози. У всіх інших дослідів граничні концентрації були або однакові при поступовому і при швидкому зниженні концентрації розчину (22% дослідів), або як це

спостерігалось у більшості випадків (66%), граничне розведення було нижче при менших ступенях розведення, тобто при повільному зниженні концентрації всіх інгредієнтів Ringer-Locke'a, тобто ці результати не збігаються з наслідками всіх описаних вище дослідів, коли йшлося про перехід у гіпертонічний розчин.

Мабуть встановлені нами в попередніх роботах закономірності про вплив швидкості хемічних зрушень на скорочення ізольованої кишки зберігають свою силу і у випадках зниження осмотичного тиску шляхом розведення водою і не мають сили у випадках підвищення осмотичного тиску.

Причини такої суперечності можуть бути дуже складні; але цілком можливо, що в основі їх лежать різні процеси, які спричиняють спинення скорочень ізольованої кишки в тому і другому випадку.

Аналіз фактів, що ми їх дали в одній із попередніх наших робіт¹⁵, виявив, що при підвищенні концентрації раніш нами випробуваних хемічних речовин спинення скорочень в одних випадках було реакцією збудливої тканини на подразник, а в інших — результатом інших процесів, що наростали в тканинах і клітинах при більшому підвищенні концентрації речовини. Мабуть, встановлені нами раніш закономірності стосувались до процесів першого порядку і не виявились (або ж виявлялись дуже мало) у випадках спинення скорочень під впливом процесів другого порядку (не пов'язаних з реакцією збудливої тканини на подразник). Можна припустити, що при підвищенні концентрації NaCl і всіх інгредієнтів Ringer-Locke'a в наших останніх дослідях подразнювальний вплив не виявлявся, і скорочення спинялись під впливом інших, глибших змін у тканинах і клітинах кишки. Цим можна пояснити той факт, що вплив швидкості хемічного зрушення на висоту граничної концентрації в цих дослідях не виявлявся.

Чому ж додання NaCl не справляло подразнювального впливу за аналогією з іншими випробуваними нами електролітами і особливо калій-хлоридом?

Відповіддю на це запитання можуть бути висновки однієї з наших попередніх робіт¹⁶, де нам удалося показати, що вміст речовини у вихідному розчині справляє дуже значний вплив і на висоту граничної концентрації і на ефект подразнювального впливу при дальшому доданні тієї ж самої речовини.

Особливо демонстративні були в цьому випадку досліди з KCl, коли доведення вмісту цього електроліту відразу до норми у розчині, що його не містив, спричиняло спинення скорочень кишки, а середні величини граничних концентрацій KCl у дослідях, розпочатих у нормальному розчині Ringer-Locke'a, який містив KCl, більш ніж удвоє перевищили такі ж середні, добуті при вихідному розчині без KCl.

Ці досліди наочно показали, що подразнювальний вплив цього електроліту в одних і тих же дозах залежить від його вмісту у вихідному розчині: чим більше було KCl у рідині на початку дослідів, тим слабкіша були реакція кишки на нове додання до розчину. Звичайно, за деякою границею підвищення концентрації KCl неминуче спинялись скорочення, — очевидно уже від причин, не пов'язаних з процесами збудження і гальмування.

Дуже високий вміст NaCl у розчині Ringer-Locke'a порівняно з усіма іншими електролітами, мабуть, відіграв вирішну роль у наших дослідях і заважав виявленню подразнювального впливу нових додань NaCl. При дальшому підвищенні його концентрації поступово створились і наростали умови, що припиняли скорочення кишки з причин, не пов'язаних з подразненням збудливої тканини. А тому граничні концентрації виявились за дуже стійкі і не залежали від швидкості підвищення концентрації і дозування NaCl.

Стабільність результатів при різних модифікаціях досліду з гіпертонічними розчинами і молярна стабільність граничних концентрацій свідчать за те, що підвищення осмотичного тиску відіграло в цих дослідах вирішну роль при спивенні скорочень.

Тут постає таке питання: а чому ж вплив швидкості зрушень осмотичного тиску на висоту граничних концентрацій не виявлявся в наших дослідах при переході на гіпертонічні розчини і виявлявся у дослідах з гіпотонічними розчинами при доданні дестильованої води?

Щоб пояснити таке незбігання добутих результатів, треба припустити, що розведення розчину Ringer-Locke'a дестильованою водою справляє подразнювальний вплив на збудливі тканини, а тому закономірності, властиві реакції збудливої тканини на хемічний подразник, зберігають силу і в цих дослідах. Чи ж справляє в цих випадках подразнювальний вплив сама дестильована вода чи інші фактори, які виявляються при розведенні розчину, — приміром, перерозподіл одно- і двовалентних йонів з різною швидкістю між середовищем і тканиною при зміні дисоціації, — встановити нам трудно. Щоб з'ясувати ці моменти, треба поставити нові експерименти за іншими методами дослідження.

Результати ж, добути в описаних вище дослідах, дозволяють покищо зробити такі висновки:

1. При переводі ізолюваного відрізка кишки в гіпертонічні розчини швидкість зміни розчину не впливає на висоту граничної концентрації, при якій скорочення припиняється.

2. При переводі того ж самого об'єкта в гіпотонічні розчини швидкість зниження концентрації не байдужа для скорочення ізолюваної кишки.

3. Гранично низькі концентрації розчину, при яких припиняються рухи кишки, найчастіше відступають далі від норми при повільному, поступовому зниженні концентрацій розчину і ближчі до норми при різних зрушеннях в тому ж напрямі.

4. При хемічних зрушеннях, що дуже змінюють осмотичний тиск у розчині, встановлені нами в попередніх роботах закономірності зберігаються і у випадку переходу в гіпотонічний розчин і не виявляються у випадку переходу в гіпертонічний розчин.

5. Висота граничних концентрацій при підвищенні осмотичного тиску виявляє більшу стійкість проти висоти граничних концентрацій KCl і CaCl₂ та глюкози, взятих окремо.

Література.

1. Негробов — Врачебное дело, № 22, 1929.
2. Негробов — Сборник ВУИЭМ № 2, Харьков, 1935.
3. Негробов — Эксперим. медицина, № 4, 1935, Харьков.
4. Lapique — L'excitabilité en fonction de temps, Paris, 1926.
5. Негробов — Физиол. журн. СССР, т. XVIII, № 4, 1935.
6. Негробов — Материалы V всесоюз. съезда физиологов, Москва, 1934.
7. Негробов — Труды VI Кавказск. съезда физиологов, Эривань, 1935.
8. Шаде — Физич. химия во внутр. медицине, 1930.
9. Lillie — Цит. по Шаде (див. ⁸).
10. Loeb — Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen, Leipzig, 1906.
11. Margaria — Цит. за Гилл'ом (див. ¹²).
12. Гилл — Эпизоды из обл. биофизики, Биомедгиз, 1935.
13. Керридж — Основы физич. химии для медиков, Москва, 1932.
14. Линдеман — Токсикология химич. боев. веществ, Москва, 1928.
15. Негробов — Восстановление движений изолированной кишки при разной ступенчатости возврата к норме химич. состава среды. (Рукопис у друку).
16. Негробов — Эксперим. медицина, № 4, 1936, Харьков.

Изменение осмотического давления как фактор, влияющий на движения изолированной кишки.

А. И. Негроров.

Отдел нормальной физиологии (быв. зав.— проф. Г. В. Фольборт) Украинского института экспериментальной медицины.

Установленные нами раньше закономерности влияния скорости (крутизны) химических сдвигов на реакцию сокращений изолированной кишки базировались на многочисленных опытах с повышением концентрации KCl , $CaCl_2$ и глюкозы в растворе Ringer-Locke'a. При добавлении этих веществ мелкими дозами достигались более высокие концентрации без остановки сокращений отрезка кишки; более крупные дозы вызывали прекращение движений при меньших концентрациях.

В аналогичной постановке опытов с применением разработанного нами метода параллельной записи сокращений двух отрезков кишки были испытаны повышенные концентрации $NaCl$ при различной ступенчатости (крутизне) нарастания концентрации.

Почти во всех этих опытах остановка сокращений наступала при одинаковых концентрациях (средняя $= 1,7\%$) независимо от скорости (крутизны) повышения. Эти результаты противоречили выводам предыдущих работ и свидетельствовали о том, что причиной остановки сокращений в опытах с $NaCl$ являлась не реакция возбудимой ткани на химический раздражитель, а какие-то другие процессы, в числе которых главную роль могло играть значительное повышение осмотического давления.

Отсутствие раздражающего действия после добавления $NaCl$ могло объясняться высоким содержанием этого электролита в исходном растворе, так как в отношении KCl в одной из наших работ было доказано снижение реакции кишки в зависимости от повышенного содержания KCl в исходном растворе.

Многие факты в предыдущих работах говорили о том, что установленные нами закономерности влияния скорости химических сдвигов на реакцию сокращений относились к действию химического раздражителя на возбудимую ткань и не распространялись на остановку сокращений под влиянием других глубоко идущих изменений, вызванных химическими сдвигами в тканях и клетках.

Этим можно было объяснить противоречивые результаты, полученные в опытах с $NaCl$, при которых достигалось более высокое осмотическое давление по сравнению с предыдущими опытами.

Для проверки этого предположения были поставлены еще две серии опытов с гипертоническими растворами, причем в одной из них мы добавляли $NaCl$ в комбинации с глюкозой, а в другой — повышалась концентрация всех ингредиентов Ringer-Locke'a (кроме $NaHCO_3$) одновременно. В каждом опыте испытывалась различная ступенчатость (крутизна) повышения концентрации для отрезков кишки данной пары.

Результаты всех этих опытов, в общем, оказались аналогичными полученным в опытах с $NaCl$ и показали значительную устойчивость молекулярной концентрации, при которой прекращались движения изолированной кишки. Если не учитывать мелкие колебания предельных концентраций, то в 18 из 23 опытов (т. е. свыше 78%) эти предельные концентрации оказались совпадающими как при постепенных, так и при резких химических сдвигах. В 4 случ. предельные концентрации оказались

выше при малых дозах, а в 1 случ. получено обратное соотношение. В связи с этими данными возник вопрос о действии гипотонических растворов, а потому была поставлена серия опытов с разведением раствора Ringer-Locke'a дистиллированной водой той же температуры при разных дозах добавляемой воды в каждый стаканчик с отрезками кишки данной пары. Этим при повторных добавлениях достигалась различная крутизна (скорость) снижения концентрации всех ингредиентов Ringer-Locke'a в обоих стаканчиках.

Результаты этих опытов показали, что в большинстве случаев (66%) предельные разведения оказались более значительными (resp. дальше от нормы) при меньших ступенях разведения, т. е. при более медленном снижении концентрации раствора. Таким образом эти результаты не совпадали с таковыми, полученными при переводе отрезков кишки в гипертонические растворы, но обнаружили те же закономерности, которые были установлены предыдущими работами с KCl, CaCl₂ и глюкозой.

Эти данные свидетельствовали о том, что разведение раствора дистиллированной водой является раздражителем для кишки, и раздражающее действие видимо проявляется раньше и резче, чем влияние сниженного осмотического давления.

Выводы.

1. При переводе изолированного отрезка кишки в гипертонические растворы скорость (крутизна) изменения раствора не влияет на величину предельной концентрации, при которой сокращения прекращаются.

2. При переводе того же объекта в гипотонические растворы крутизна снижения концентрации не является безразличной для сократительной деятельности изолированной кишки.

3. Предельно низкие концентрации раствора, при которых прекращаются движения кишки, большей частью дальше отступают от нормы при медленном, постепенном снижении концентрации раствора, и более близки к норме при резких сдвигах в том же направлении.

4. При химических сдвигах, значительно изменяющих осмотическое давление в растворе, закономерности, установленные нами в предыдущих работах, сохраняются в случае перехода в гипотонический раствор и не проявляются в случае перехода в гипертонический.

5. Величина предельных концентраций при повышении осмотического давления проявляет большую устойчивость по сравнению с величиной предельных концентраций KCl, CaCl₂ и глюкозы, взятых в отдельности.

Influence des variations de la pression osmotique sur les mouvements de l'intestin isolé.

A. I. Négrobov.

Section de physiologie normale (ex chef — prof. G. V. Folbort) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine.

Les lois réglant le rapport entre la rapidité des modifications chimiques et la réaction de contraction de l'intestin isolé que nous avons découvertes précédemment, découlent des nombreuses expériences avec l'augmentation de la concentration de KCl, CaCl₂ et du glucose dans la solution de Ringer-Locke. En ajoutant ces substances par petites doses, on peut arriver

à de grandes concentrations sans que les contractions de l'intestin cessent; les doses plus fortes arrêtaient les contractions à des concentrations plus faibles.

Dans des expériences analogues, avec enregistrement parallèle des contractions de deux tronçons d'intestin, d'après la méthode que nous avons élaborée, nous avons étudié l'effet de concentrations plus fortes de NaCl avec différentes gradations d'accroissement de concentration.

Presque dans toutes ces expériences l'arrêt des contractions se produisait au moment où la solution atteignait le même degré de concentration (1,7% en moyenne), indépendamment de la rapidité d'augmentation de celle-ci. Ces résultats étaient en contradiction avec les résultats de nos travaux précédents; ils démontraient que l'arrêt des contractions dans les expériences avec NaCl était dû non à la réaction du tissu sur le stimulus chimique, mais à quelques autre processus, où l'augmentation très sensible de la pression osmotique pouvait jouer le rôle principal. L'absence d'excitation après l'addition de NaCl pouvait être expliquée par le taux élevé de cet électrolyte dans la solution initiale, car dans un de nos travaux nous avons démontré l'affaiblissement de la réaction de l'intestin en fonction de l'augmentation du taux de KCl dans la solution initiale.

Nombre de faits dans nos travaux précédents indiquaient que la régularité de l'influence de la rapidité des modifications chimiques sur la réaction de contraction que nous avons constatée, se rapportait à l'action de l'excitateur chimique sur le tissu excité et ne s'étendait pas sur l'arrêt des contractions sous l'influence d'autres changements profonds, provoqués par des modifications chimiques dans les tissus et les cellules.

Ceci pouvait expliquer les résultats contradictoires, obtenus dans les expériences avec NaCl, où la pression osmotique réalisée était plus forte que dans les expériences précédentes.

Dans le but de le vérifier, deux nouvelles séries d'expériences avec des solutions hypertoniques ont été faites; dans l'une de celles-ci nous ajoutions NaCl combiné avec du glucose et dans l'autre la concentration de tous les ingrédients de la solution de Ringer-Locke (sauf NaHCO_3) était augmentée en même temps. Dans chaque expérience nous étudions les différentes gradations de concentration pour chaque paire de segments d'intestin.

Les résultats de toutes ces expériences ont été analogues à ceux des expériences avec NaCl et ont montré une grande stabilité de la concentration moléculaire, avec laquelle cessaient les mouvements de l'intestin isolé. Si l'on ne tient pas compte des oscillations insignifiantes des concentrations-limites dans 18 sur 23 expériences (plus de 78%) ces concentrations-limites coïncidaient, quelle que soit la gradation des modifications chimiques (graduelle ou brusque). Dans 4 cas les concentrations-limites étaient plus grandes avec les petites doses, dans 1 cas le résultat obtenu était inverse. Ces résultats nous ont incité à vérifier l'effet des solutions hypotoniques. Dans ce but nous avons fait une série d'expériences avec dilution du Ringer-Locke avec de l'eau distillée ayant la même température, ajoutée en quantités différentes dans les verres contenant les segments d'intestin de chaque paire. Par ce moyen nous réalisions avec les additions répétées, des rapidités de gradation différentes de la diminution de concentration de tous les ingrédients du Ringer-Locke dans les deux verres.

Les résultats de ces expériences ont montré que dans la plupart des cas (66%) les dilutions-limites sont plus grandes (et plus éloignées de la norme) lors d'une diminution de concentration plus lente de la solution de Ringer-Locke. Ainsi les résultats ne coïncidaient pas avec ceux obtenus avec le transport des segments d'intestin dans des solutions hypertoniques,

mais ils ont révélé les mêmes régularités, déjà constatées lors des expériences avec KCl, CaCl_2 et le glucose.

Ces résultats démontrent que la dilution du Ringer avec de l'eau distillée joue le rôle d'un stimulant pour l'intestin et que cet effet stimulant se produit plus tôt et plus brusquement que celui de la pression osmotique diminuée.

Conclusions.

1. Lors du transport de l'intestin isolé dans une solution hypertonique, le degré de rapidité avec laquelle la concentration de celle-ci change, n'a aucune influence sur la concentration-limite qui fait cesser les contractions.

2. Si le même intestin isolé est placé dans une solution hypotonique, le degré de rapidité avec laquelle la concentration de celle-ci diminue n'est pas sans effet sur l'activité contractrice de l'intestin isolé.

3. Les concentrations les plus faibles qui font cesser les contractions de l'intestin isolé sont le plus souvent plus éloignées de la norme lors d'une diminution graduelle et lente de la concentration de la solution et s'en rapprochent davantage lors des modifications brusques dans le même sens.

4. En présence des modifications chimiques qui apportent un changement considérable de la pression osmotique dans la solution, les régularités que nous avons établies par nos travaux précédents, sont maintenues lors du transport de l'intestin dans une solution hypotonique et ne le sont pas dans une solution hypertonique.

5. La valeur des concentrations limites² lors de l'augmentation de la pression osmotique est d'une plus grande stabilité que celle des concentrations-limites de KCl, CaCl_2 et du glucose, prises séparément.

Споживання моносахаридів переживаючою *pancreas*.

М. Ю. Гайсінська і О. В. Фастюченко.

Біохемічний відділ (зав. — проф. А. М. Утевський) Українського інституту експериментальної медицини.

Уявлення про біохемічні процеси в різних тканинах тваринного організму значною мірою ґрунтуються на численних дослідженнях, проведених на м'язах. У цій галузі, у галузі обміну м'язової тканини біохемікам удалось глибше, ніж в якійсь іншій тканині, проникнути в процеси, які розвиваються в досліджуваному органі.

Значно менш вивчено інші органи і, зокрема, мало вивчено хемічну динаміку обміну в залозистій тканині. Останніми роками специфічний обмін в залозистій тканині щораз більше привертає до себе увагу дослідників (Krause, Dener, Höber і Ferrari, Утевський і Епштейн).

У зв'язку з дослідженнями в нашій лабораторії процесів внутрішньоклітинного обміну в залозах внутрішньої секреції, ми приступили до вивчення біохемічних процесів у підшлунковій залозі. Насамперед ми дослідили здатність ізольованої *pancreas* споживати моносахариди.

В одній із праць, які раніш вийшли з нашої лабораторії*, встановлено здатність подрібненої тканини підшлункової залози собаки утворювати молочну кислоту при глюкозі, глікогені, аланіні та піровиноградній кислоті. Нас цікавило питання про те, якою мірою переживаюча *pancreas* може споживати глюкозу та інші моносахариди і чи пов'язане це споживання з оксидативними процесами в залозистій тканині. Питання про споживання глюкози та інших моносахаридів цікавило нас ще і через особливе значення, яке багато авторів приписують глюкозі, як факторові, що стимулює внутрішню секрецію *pancreas* (Staub-effect). Інші моносахариди такої специфічної дії не мають, і ми гадали, що в процесах обміну тканина *pancreas* інакше засвоює глюкозу, ніж інші моносахариди.

Питання про споживання вуглеводів різними клітинами, тканинами й органами до останнього часу вивчалось переважно у зв'язку з гліколізом.

Більшість праць присвячено вивченню споживання вуглеводів у тканинних кашках (м'яз, печінка, нирка, формені елементи крові та ін.), і тільки деякі з них проведено на ізольованих органах: переживаюча печінка (Embden, Kraus, Oppenheimer та ін.), серце (Müller, Locke, Rosenheim, Camus, Konde, Gajde, Neuckirch і Rona, Underhill, Prince та ін.), нирка тощо. Цими працями встановлено, що різні тканини та органи виявляють неоднакову здатність до використання тих чи інших вуглеводів. Для м'язової кашки, наприклад, забуферованої фосфатом, встановлено легше використання глікогену, гексозодифосфату і меншою мірою фруктози, глюкози і мальтози (Laquer, Laquer і P. Meyer). Збідніла на глікоген переживаюча печінка використовує в значно більшому об'ємі фруктозу, ніж глюкозу (Embden і Kraus). Окремі складові частини крові виявляють

* Утевський, Ковтун і Шлейфер—Журн. „Експериментальна медицина“ № 1, 1934.

здатність до споживання неоднакових вуглеводів (лейкоцити інтенсивно розщеплюють d-манозу, тоді як еритроцити її зовсім не розщеплюють) (Griesbach і Oppenheimer). Вивчення цього питання показало, що глюкоза далеко не завжди буває тим вуглеводом, який здатний легко розпастися в клітинах, і що лабільнішими виявились інші вуглеводи — глікоген, фруктоза тощо. Споживання глюкози підшлунковою залозою спостерігав Кузнецов.

Наші дослідження проведено на ізольованих, промиваних Ringer-Locke'івським розчином панкреатичних залозах собак. Методика ізольовання залози провадилась за способом, опрацьованим в лабораторії Н. П. Кравкова (Кузнецов).

Тварину безкровлювалось через а. femoralis. Черевну порожнину розтиналось широким хрестоподібним розрізом, і панкреатична залоза, яка знаходиться між листками брижі і великого сальника, старанно екстирпувалась. Перев'язувались судини брижі, селезінкові, великого сальника, судини, які прямують до шлунку, і судинний пучок при воротах печінки. Duodenum перев'язувалась при самому пілорусі і нижче сантиметрів на 8. Отже, панкреатична залоза з прилягаючим відрізком duodeni залишалась на „ніжці“, будучи сполучена судинами з аортою. На рівні а. coeliaca залоза остаточно звільнялась. Судини, які прямують до прилягаючого відрізка duodeni, старанно перев'язувались. Привідні канюлі вводилось в а. pancreat. duodenalis sup. (гілка а. hepatica), в ramі pancreatici (а. lienalis) і в а. pancreat. duodenalis inf. (гілка а. mesent. sup.). Цим забезпечувалось живлення всього органу. Відплив відбувався через односторонні вени. В деяких випадках не удавалось зберегти цілості тонких гілок а. pancr. duodenalis inf., і тоді ми обмежувались двома канюлями, при чому нижній відрізок головки панкреатичної залози не зрошувалась.

Для здобуття зовнішнього секрету залози вводилось канюлю безпосередньо в ductus pancreaticus, яку легко виявити у місці її впадіння на зовнішній поверхні duodeni.

Після попереднього промивання залози від крові і перевірки цілості живих судин та відсутності втрат промивної рідини залозу клали в камеру для ізольованих органів при температурі 37–38°C. Привідні канюлі через трояк сполучались з приладом, через який надходив Ringer-Locke'івський розчин, що містить в собі цукор в концентрації 0,1%, попередньо підогріваний в змійовику до 37–38°C під тиском 70–75 куб. см водяного стовпа. Наприкінці кожного експерименту ми перевіряли правильність ізольовання залози ін'єкцією у привідні канюлі розчину метиленової синьки.

Залоза зрошувалась протягом 4–6 годин. Відпливна рідина збиралась через різні проміжки часу — через 15–30–45–60 хвилин і т. д. і досліджувалась на кількість цукру за методом Hagedorn-Jensen'a.

З панкреатичної канюлі ми здобували в невеличких кількостях сік підшлункової залози.

Виділення секрету через панкреатичну канюлю.

Д а т а	№№ експерименту	Кількість секрету
5 квітня	1	4 куб. см
17 „	2	0,5 „ „
23 „	3	Кілька крапель
26 травня	6	0,8 куб. см
15 червня	9	7 „ „
27 „	11	1 „ „
3 жовтня	17	1,8 „ „

Спроба посилити зовнішню секрецію ізольованої підшлункової залози пропусканням через неї нейтралізованого секретину, BaCl₂ (1:1000) не дала позитивного результату.

Табл. 1. Споживання глюкози ізольованою pancreas.

№№	Дата	Глюкоза в Ringer-Locke'івському розчині до пропускання через залозу в г %	Глюкоза в Ringer-Locke'івському розчині після пропускання через залозу в г %						Різниця в г % глюкози	Процент зменшення глюкози після пропускання
			15'	30'	40'	60'	80'	90'		
	1935 р.									
3	23/IV	0,108	—	—	—	—	—	0,08	— 0,028	26
5	14/V	0,096	0,078	0,064	—	—	—	—	— 0,032	33
6	20/V	0,098	0,098	0,089	—	—	—	—	— 0,009	9
7	26/V	0,098	0,085	0,064	—	—	—	—	— 0,034	35
9	15/VI	0,122	—	—	—	0,112	0,108	0,108	— 0,014	11,5
10	21/VI	0,108	0,101	0,103	—	0,096	0,096	0,083	— 0,025	23
11	27/VI	0,107	0,106	—	0,098	0,100	0,094	0,082	— 0,025	23
14	10/VII	0,105	0,104	—	0,105	0,091	0,093	0,096	— 0,009	8,5

При вивченні споживання різних моносахаридів ізольованою панкреатичною залозою ми пропускали через орган спочатку Ringer-Locke'івський розчин, який містить в собі глюкозу (табл. 1), далі переключали залозу на Ringer-Locke'івський розчин, який містить фруктозу (табл. 2), а потім — галактозу (табл. 3).

Табл. 2. Споживання фруктози ізольованою pancreas.

№№	Дата	Фруктоза в Ringer-Locke'івському розчині до пропускання через залозу в г %	Фруктоза в Ringer-Locke'івському розчині після пропускання через залозу в г %		Різниця в г % фруктози	Примітки
			15'	30'		
5	14/V	0,103	0,103	0,104	—	У цьому експерименті спочатку пропущено глюкозу, яка увібралася на 0,032 г % (табл. 1).
6	20/V	0,069	0,067	—	— 0,002	Глюкоза увібралась цією залозою в кількості 0,009 г % (табл. 1).
7	26/V	0,109	0,107	0,105	— 0,004	Глюкоза увібралась в кількості 0,034 г % (табл. 1).

Поставлені нами перевірні експерименти з пропусканням через ізольовану залозу Ringer-Locke'івського розчину, який не містить цукру, показали, що сама тканина залози не звільняє при цьому відновлюючих речовин.

Табл. 3. Споживання галактози ізольованою *pancreas*.

№№	Дата	Галактоза в Ringer-Locke'івському розчині до пропускання через залозу в г %	Галактоза в Ringer-Locke'івському розчині після пропускання через		Різниця в г галактози	Примітки
			15'	30'		
5	14/V	0,077	0,076	0,074	— 0,003	Див. споживання глюкози в цих же експериментах (табл. 1)
6	20/V	0,065	—	0,063	— 0,002	"
7	26/V	0,064	0,062	0,066	+ 0,002	"

Як видно з поданих протоколів, які демонструють споживання вуглеводів ізольованою *pancreas* собаки, фруктоза й галактоза зовсім не споживаються залозою. Щодо глюкози, то ми спостерігали зменшення кількості її у відпливному від органу Ringer-Locke'івському розчині від 8,5 до 35%. Таке споживання глюкози ізольованою *pancreas* ми спостерігали не в усіх випадках. Окремі залози не виявляли здатності до споживання глюкози. В табл. 4 подаємо дослід, які дали „негативні“ наслідки.

Табл. 4. Споживання глюкози ізольованою *pancreas*.

№№	Дата	Глюкоза в Ringer-Locke'івському розчині до пропускання через залозу в г %	Глюкоза в Ringer-Locke'івському розчині після пропускання через залозу в г %					Різниця в г % глюкози	Процент зменшення глюкози після пропускання
			15'	30'	40'	60'	75'		
20	19/X	0,100	0,100	0,100	0,096	0,098	0,096	— 0,004	—
21	27/X	0,101	0,096	0,099	0,097	0,099	0,103	+ 0,002	—
22	31/X	0,109	0,109	0,109	0,109	0,109	0,107	— 0,002	—
24	10/XI	0,101	—	—	—	0,107	0,103	+ 0,002	—

У значній частині експериментів ми користувались фізіологічними концентраціями глюкози, які відповідають кількості її в крові собаки. Ми поставили також дослідження із застосуванням вищих концентрацій глюкози (0,3-0,4%). При цьому ми переконались, що переживаюча панкреатична залоза при пропусканні таких гіперглікемічних розчинів не вбирає глюкози у помітній кількості. Пропущена через залозу глюкоза в концентрації понад 0,3% переходила у відпливну рідину майже в тих самих кількостях.

Не впливає також на споживання глюкози і додавання фосфатів.

Для вивчення впливу окисдаційних процесів на споживання глюкози ми поставили кілька досліджень з виключенням дихання залози з допомогою KCN (m/2000).

При цьому ми спочатку пропускали через залозу Ringer-Locke'івський розчин, який містить досліджуваний вуглевод, протягом 1 — 1½ години. Далі залоза переключалась на промивання тим самим розчином, який містить KCN (м/2000). У зібраних 15—20 хвилинних пробах відпливної рідини досліджувано кількість цукру.

Як видно з протоколів, поданих в табл. 5, пригнічення дихання залози пропусканням через неї KCN (м/2000) помітно не впливає на споживання глюкози панкреатичною залозою. У цих випадках, коли глюкоза у відповідній рідині зменшувалась до отруєння KCN, це зменшення глюкози продовжувалось і після отруєння.

У тих випадках, коли ізольована pancreas не вбирала глюкози, вона не вбирала її в помітних кількостях і при отруєнні ціанідами (табл. 5).

Табл. 5. Споживання глюкози до виключення і після виключення дихання з допомогою KCN.

№№	Дата	Глюкоза в Ringer-Locke'івському розчині в г %	Глюкоза в Ringer-Locke'івському розчині після пропускання через залозу в г %						Різнця цукру в г %	Процент зменшення глюкози після пропускання через залозу
			15'	30'	40'	60'	75'	80'		
До отруєння KCN.										
15	22/IX	0,09	0,093	0,105	0,061	—	0,054	— 0,036	40	
16	27/IX	0,064	0,062	0,06	0,055	0,056	—	— 0,009	14	
20	19/X	0,1	0,1	0,1	0,096	0,055	0,096	— + 0,004	—	
26	21/X	0,101	0,105	0,105	0,102	0,098	0,102	— + 0,002	—	
28	4/XII	0,087	0,089	—	—	0,091	—	— 0,005	6	
						0,082				
Після отруєння KCN.										
15	22/IX	0,09	0,05	0,051	0,048	—	0,066	— 0,024	27	
16	27/IX	0,064	0,055	0,055	0,062	—	0,053	— 0,011	17	
20	19/X	0,1	0,098	0,095	—	0,096	0,095	0,098 + 0,002	—	
26	21/X	0,101	0,101	0,096	—	0,101	0,101	0,103 + 0,002	—	
28	4/XII	0,087	0,089	0,093	—	0,093	0,091	0,087 —	—	

Висновки.

Одніюючи здобуті нами дані про вбирання моносахаридів ізольованою панкреатичною залозою собаки і про зв'язок цього процесу з диханням, ми доходимо таких висновків:

1. Переживаюча панкреатична залоза, відмінно від печінки, дуже нестала у споживанні вуглеводів і в порівняно оптимальних концентраціях не завжди споживає глюкозу. Пропускання гіперглікемічних розчинів (порівняно з нормою крові) не дає ефекту. Так само не впливає на споживання моносахаридів одночасне пропускання фосфатів.

2. Ізольована підшлункова залоза зовсім не споживає фруктози й галактози.

3. Отруєння ізольованої панкреатичної залози з допомогою KCN у дозах, достатніх для пригнічення дихання, помітно не впливає на споживання нею глюкози. У тих випадках, коли панкреатична залоза споживала глюкозу до отруєння, вона продовжувала споживати її і

після отруєння KCN. Якщо ця залоза до отруєння не споживала глюкози, вона не споживала її і після отруєння залози KCN.

Коливання, які при цьому спостерігалися, не виходили за межі можливих помилок методу.

Потребление моносахаридов переживающей pancreas.

М. Ю. Гайсинская и О. В. Фастюченко.

Биохимический отдел (зав. — проф. А. М. Утевский) Украинского института экспериментальной медицины.

В настоящей работе мы исследовали способность изолированной pancreas потреблять моносахариды и связь этого потребления с окислительными процессами в железе.

Наши исследования проведены на изолированных, искусственно промываемых Ringer-Locke'овским раствором, панкреатических железах собак. Методика изолирования железы производилась по способу, разработанному Кузнецовым в лаборатории Н. П. Кравкова.

Брюшная полость предварительно обескровленного животного широко вскрывалась. Для изолирования pancreas, находящейся между листками брыжейки и большого сальника, тщательно перевязывались сосуды брыжейки, селезенки, большого сальника, сосуды, направляющиеся к желудку, и сосудистый пучок у ворот печени. Прилегающий к pancreas отрезок двенадцатиперстной кишки перевязывался у привратника, и на 8—10 см ниже. Железа, оставшаяся соединенной только с а. abdominalis, освобождалась из организма на уровне а. coeliaca.

Для питания железы вводились канюли в а. pancreat. duodenalis sup. (ветвь а. hepatica) в ramі pancreatici (а. lienalis) и в а. pancreat.-duoden. (ветвь а. mesenter. sup.). Отток происходил через одноименные вены. Железа помещалась в камеру для изолированных органов при температуре 37—38°C и через нее пропусклся раствор Ringer-Locke'a, содержащий исследуемый моносахарид в концентрации 0,1%. Раствор подогревался в эмеевике до 37—38° и пропусклся под давлением 70—75 куб. см водяного столба. Железа орошалась 4—6 час. В оттекающей жидкости исследовались изменения в концентрации моносахарида (по методу Hagedorn - Jensen).

При последовательном пропускании через изолированную pancreas различных моносахаридов — глюкозы, фруктозы и галактозы нами найдено, что фруктоза и галактоза совершенно не потребляются железой (см. табл. 2 и 3 в украинском тексте). При пропускании глюкозы в физиологических концентрациях, соответствующих содержанию ее в крови, мы в ряде случаев отметили поглощение ее от 8,5 до 35% (табл. 1). Добавление к пропускаемому раствору Ringer-Locke'a гипергликемических (по сравнению с нормальной кровью) доз глюкозы (0,3—0,4%), равно как и добавление фосфатов не стимулирует потребления глюкозы, и она почти полностью переходит в оттекающую жидкость.

Связь потребления глюкозы с окислительными процессами мы изучали на тех же переживающих железах, выключая дыхание, пропусканием через железу Ringer-Locke'овского раствора, содержащего KCN m/2000. В собранных 15—20-минутных порциях оттекающей жидкости исследовалось содержание сахара до и после выключения дыхания.

Из данных, приведенных в табл. 5, видно, что в некоторых случаях, когда глюкоза потреблялась в значительных количествах панкреатической железой до отравления KCN, этот процесс продолжался и после отравления. В ряде случаев, в которых глюкоза не потреблялась, мы не наблюдали потребления ее и после отравления железы KCN.

На основании наших исследований мы можем прийти к следующим выводам:

1. Переживающая pancreas очень непостоянна в потреблении углеводов и в сравнительно оптимальных концентрациях не всегда потребляет глюкозу. Пропускание гипергликемических растворов (по сравнению с нормой крови) не оказывает эффекта. Не влияет на поглощение глюкозы и одновременное пропускание фосфатов.

2. Изолированная pancreas совершенно не поглощает фруктозы и галактозы.

3. Отравление изолированной pancreas с помощью KCN м/2000 в дозах, достаточных для угнетения дыхания, не оказывает эффекта на поглощение ею глюкозы. В случаях, когда pancreas заметно потребляла глюкозу до отравления, она продолжала потреблять ее и после отравления KCN. При применении препарата глюкозы, не потреблявшегося железой до отравления, этот препарат в большинстве случаев не потреблялся и после отравления железой KCN. Колебания, наблюдавшиеся при этом, не выходили за пределы возможных ошибок метода.

Absorption des monosaccharides par le pancréas survivant.

M. J. Gayssinskaya et O. V. Fastutschenko.

Section de biochimie (chef — prof. A. M. Outevsky) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine.

Dans ce travail nous avons étudié: 1) le pouvoir d'absorption des monosaccharides par le pancréas isolé et 2) les rapports entre cette absorption et le processus oxydatif dans la glande.

Nos expériences ont été faites sur les glandes pancréatiques isolées de chien, soigneusement perfusées par le Ringer-Locke. L'isolation était faite d'après le procédé établi par Kouznetzov dans le laboratoire de N. P. Kravkov.

La cavité abdominale de l'animal saigné auparavant, était largement ouverte; pour l'isolation de la glande, située entre les feuillets du mésentère et du grand épiploon on ligaturait les vaisseaux du mesentère, de l'épiploon, de la rate, les vaisseaux se dirigeant vers l'estomac et le faisceau vasculaire à la porte du foie. La portion du duodénum, voisine de pancréas, était liée près du pylore et à une distance de 8—10 cm au-dessous de celui-ci; la glande, réunie seulement à l'artère abdominale, était isolée de l'organisme au niveau de l'artère cœliaque. Pour la nutrition de la glande des canules étaient introduites dans l'artère pancréatique duodénale supérieure (branche de l'artère hépatique), dans rami pancréatici (artère liénal) et dans l'artère pancréatique duodénale (branche de l'artère mésentérique supérieure).

Le retour était effectué par les veines du même nom. La glande était placée dans l'appareil pour organes isolés à la t° 37-38 $^{\circ}$ C et perfusée par le Ringer-Locke, contenant le monosaccharide étudié à 0,1 p. c. La solution était réchauffée dans l'alambic jusqu'à 37-38 $^{\circ}$ et perfusée sous une pression de 70—75 cc de la colonne d'eau. La glande était perfusée pendant 4—6 heures. Dans le liquide quittant la glande on mesurait les modifications de concentration des monosaccharides d'après le procédé de Jensen. En faisant passer par le pancréas différents monosaccharides—glucose, fructose et galactose, nous avons constaté que le fructose et le galactose ne sont pas du tout consommés par la glande (voir table 2 et 3 dans le texte ukrainien). En transfusant le pancréas par des solutions

physiologiques de glucose, correspondant à son taux dans le sang, nous avons noté dans une série de cas une consommation de 8,5 à 35% (tabl. 1).

L'addition au Ringer-Locke de doses hyperglycémiques (par comparaison au sang normal) de glucose (0,3-0,4%) de même que l'addition de phosphates ne stimulent pas la consommation de glucose qui passe presque entièrement dans le liquide qui quitte la glande. Le rapport entre la consommation de glucose et les processus d'oxydation était étudié sur les mêmes glandes en survie, en excluant la respiration, par la transfusion des glandes par le Ringer-Locke, contenant KCN m/2000. Dans les portions de liquide quittant la glande recueillies pendant 15—20 minutes, nous déterminions le taux de sucre avant et après l'exclusion de la respiration.

Les données du tableau 5 montrent, que dans certains cas, où le glucose était consommé en grandes quantités par la glande pancréatique avant l'empoisonnement par KCN le processus continuait après l'empoisonnement. Dans une série de cas où le glucose n'était pas consommé nous n'avons pas constaté de consommation après l'empoisonnement de la glande par KCN.

De nos recherches nous tirons les conclusions suivantes:

1. Le pancréas en survie est très inconstant dans sa consommation en hydrocarbures et ne consomme pas toujours le glucose, même dans les concentrations optimales. La perfusion par des solutions hyperglycémiques (par comparaison au sang normal) ne produit pas d'effet.

La présence de phosphates n'a pas d'effet sur la consommation en glucose.

2. Le pancréas isolé ne consomme ni fructose ni galactose.

3. L'empoisonnement du pancréas isolé avec KCN m/2000 à des doses suffisantes pour inhiber la respiration, n'a pas d'effet sur la consommation en glucose.

Dans les cas où le pancréas consommait le glucose avant l'empoisonnement par KCN, il continuait de la consommer après celui-ci. Une préparation non consommée avant l'empoisonnement ne l'était généralement pas non plus après celui-ci. Les déviations notées ne dépassaient pas l'erreur admise dans les expériences.