

~~K-4789~~

П 211983

Дародний Комісаріат Охорони Здоров'я
УРСР

Український інститут експериментальної медицини

Експериментальна Медицина

Щомісячний журнал

La médecine expérimentale

Квітень

1937

Avril

N°4

Держмедзидав

68

Ціна 3 крб. 50 коп.



V.N. Karazin Kharkiv National University



01118744

4

Ж У Р Н А Л
Е К С П Е Р И М Е Н Т А Л Ь Н А
М Е Д И Ц И Н А

Орган Українського інституту експериментальної
медицини — УІЕМ

□

Журнал ставить завданням висвітлювати
досвід і досягнення наукової медицини
в СРСР та за кордоном

□

Журнал розраховано на широкі кола наукових
працівників у галузі експериментальної та
клінічної медицини, а також біології,
гігієни, фізики та хемії в медицині

□

Журнал вміщує реферати російською
та іноземними мовами

□

Передплату приймають :

Редакція журналу — Харків, вул. К. Лібкнехта, 1;
Держмедвидав — Київ, Рейтерська, 22, а також усі
поштові філії СРСР

LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Organe de l'Institut de Médecine Expérimentale
d'Ukraine

□

Le périodique a pour but de mettre en lumière
les progrès de la Science médicale dans
l'U. des RSS et à l'étranger

□

Le périodique est destiné aux nombreux travailleurs
de la science dans le domaine de la médecine
expérimentale et clinique, de la biologie,
de la physique et de la chimie dans
la médecine

□

Le périodique contient des résumés en
langues russe et étrangères

□

Pour l'abonnement s'adresser :

à la Redaction du périodique — rue K. Liebknecht, 1, Kharkow,
à Gosmedisdat — rue Reiterskaja, 22, Kijev, et dans tous les
Bureaux de Poste de l'UdRSS

LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P é r i o d i q u e m e n s u e l

*Organe de l'Institut de Médecine
expérimentale de l'Ukraine*

Comité de Rédaction:

*A. A. Bogomoletz
(Membre de l'Académie)*

*W. P. Worobioff
(Membre de l'Académie)*

*N. B. Ratnevsky
(Docteur, Rédacteur en chef)*

*M. M. Langer
(Docteur, Secrétaire en chef)*

N^o 4

Avril

*Edition Médicale d'Etat de l'Ukraine * 1937*

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Щомісячний журнал

Орган Українського інституту експериментальної медицини (УІЕМ)

Редакційна колегія :

Акад. О. О. Богомолець

Акад. В. П. Воробйов

Д-р М. Б. Ратнівський

(відповідальний редактор)

Д-р М. М. Лангер

(відповідальний секретар)



№ 4

Квітень



Державне Медичне Видавництво України * 1937

Літературні редактори:

Українсько-російського тексту

О. Г. Кицай

Французького тексту

Доц. *В. І. Мірер* і *Н. В. Руднева*

Техкер *П. Н. Копійчик*

Коректор *О. Д. Нікольська*

Упови. Головліту № 88. Замовл. № 135.
Тираж 700. 71/2 друк. арк. В 1 пап. арк.
139.000 зн. Формат пап. 72×100. Вага
1 м. ст. 49 кг.

Здано до виробництва 25-III 1937 р. Під-
писано до друку 17-IV 1937 р. Фабрика
художнього друку Державного Вид-ва
„Мистецтво“. Харків, Пушкінська, 40

Надруковано з набору друкарні Вид-ва „Мистецтво“ в друкарні ім. Фрунзе.
Харків, пров. Фрунзе, 6. Зам. № 348.

Про специфічність фізіологічного впливу ультрачастотного поля.

В. М. Архангельський.

Дніпропетровська лабораторія Українського інституту експериментальної медицини для вивчення біологічного впливу ультрачастотного поля і фізіологічна лабораторія Дніпропетровського університету.

Ефект ультрачастотного поля може виявлятися в утворенні тепла, в електричному впливі, подібному до впливу прямого електричного струму, в механічному (електрострикція, порушення механічних зв'язків, механічне переміщення часточок об'єктів і їх складових частин) і в хемічному впливі.

Ми поставили собі за мету з'ясувати, як впливає ультрачастотне поле на живі істоти. Зауважуємо, що всякий нетермічний вплив, хоч би яка була його суть, ми зватимемо специфічним ефектом. Значить, суть нашого завдання сходиться до питання про те, чи існує специфічний ефект чи його не існує.

Думки авторів про характер і механізм впливу ультрачастотного поля надзвичайно суперечливі і в деяких випадках навіть діаметрально протилежні. Їх можна поділити на три категорії. Деякі дослідники гадають, що ультрачастотне поле впливає на об'єкти, які знаходяться в ньому, виключно термічно, бо енергія поля, вбираючись об'єктом, трансформується в тепло (Рожанський, Groag u. Tomberg, Heller та ін.).

Інші автори зовсім заперечують термічний фактор, твердячи, що поле впливає на об'єкти „специфічно“ (електрично, механічно тощо). Так гадають Jellineck, Фролов, Raab, Wagner-Jurgens та ін.

Мабуть, найближчі до істини ті, хто гадає, що ультрачастотне поле може впливати по-різному залежно від умов. Такої думки Schliephake E., Архангельський, Liebesny та ін.

Ми для своїх експериментів скористалися жабою, або, точніше кажучи, нервовою системою жаби. Цей об'єкт, маючи певні переваги перед теплокровними тваринами, був надзвичайно вдалим для експериментів.

Для „опромінення“ ми користувались трьома видами ультрачастотних генераторів одного типу, але різної потужності, а саме — в 35, 80 і 500 W. Опромінення проводилось різним способом: об'єкт вміщувалося між пластинками конденсатора і залишалося в електричному полі протягом певного, наперед визначеного часу — в одних випадках безперервно, в других та сама експозиція набиралась дробовими (по 5, 10 секунд) порціями, при чому вплив поля був переривчастим.

У деяких експериментах застосовувалось уніполярне опромінення пластинкою або „зондом“. Уніполярний вплив також міг бути переривчастим або безперервним.

Іноді до цього приєднувалось ще охолодження або нагрівання об'єкта, хронаксиметрія, оброблення розчинами хемічних і фармакологічних речовин.

Досліджувалось вплив ультрачастотного поля на різні відділи центральної і периферичної нервової системи, долучаючи сюди й симпатичну систему.

Звичайно ми вивчали зміни збудливості, які виникають при впливі ультрачастотного поля на наш об'єкт, для чого визначали пороги збудливості або величину латентного періоду за Тюрком.

Почали ми свої дослідження з спостережень за інтактними жабами, які були під впливом ультрачастотного поля. Констатовано, що на таких тваринах ефект від ультрачастотного поля виявляється лише через 2—40 днів після опромінення. Під час же експерименту і зараз після нього поведінка тварин була нормальна, якщо не зважати на деякий руховий неспокій (не завжди), на прискорення дихання і на невеличке поверхнєве нагрівання шкіри. Опромінені жаби, в умовах наших експериментів, завжди гинули через деякий час після опромінення (2—40 днів).

Докладно про це можна довідатися з праці Юнакової, яка спеціально опрацьовувала це питання. Ми в даному разі відзначимо тільки, що тут спостерігалось справжнє післядіяння, яке навряд чи можна пояснити з погляду термoeфекту.

Справді, нам невідомі такі теплові впливи, щоб реакція та кінцевий ефект виявлялись через такий довгий проміжок часу, як у нас.

Експерименти на „спінальних“ і „таламічних“ жабах.

З рис. 1 видно, що при повторних опроміненнях, при тій самій тривалості експозиції, збудливість може падати більше (подовження латентного періоду), ніж при повторних впливах ультрачастотного поля.

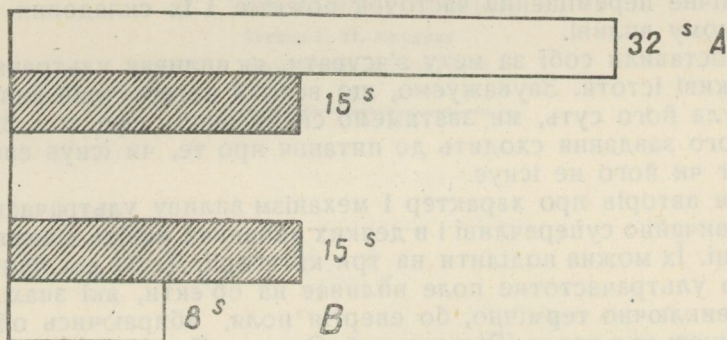


Рис. 1. Подовження латентного періоду під впливом ультрачастотного поля. А — „спінальна“ жаба (оп. Д. О. Кочерга), В — жаба без великих півкул і проміжного мозку (оп. Г. Я. Сича). Заштриховані — повторні, а незаштриховані — перші опромінення протягом експериментального дня. Генератор 80 Вт; напруження на аноді — 2000 В; струм на ан. Яа = 100 мА; віддаль між пластинками $l = 6$ см. Градієнт поля $E = 200$ в/см.

Якщо результат опромінення істотно залежав би від нагрівання нервової системи в ультрачастотному полі, то слід було б очікувати на сумачію впливу поля при повторних опроміненнях, і тим більшу, чим коротші паузи між двома послідовними впливами ультрачастотного поля. Проте, нічого подібного не спостерігається. Звідси треба зробити висновок, що тепловий ефект поля не має істотного значення для результатів цих експериментів. Цей висновок зроблено на підставі експериментів з нормальною жабою. Але те саме виходить і з „спінальними“ або „таламічними“, а також з симпатикотомованими тваринами і з нервово-м'язовими препаратами. Зважаючи на тотожність результатів, відповідні дані тут не подається, тим більш, що вказаний хід явищ можна буде побачити на деяких з дальших рисунків.

Якщо сидничний нерв нервово-м'язового препарата в думці поділити на приблизно однакові ділянки і дослідити збудливість кожної з них зокрема, то можна перекоонатися, що кожна така ділянка реагує різно як до опромінення, так і після нього.

Нерв (рис. 2) було поділено на чотири ділянки. Можна було подразнювати на бажання будьяку ділянку, не турбуючи препарат. Кожна з чотирьох кривих показує збудливість окремої ділянки та її коливання до і після опромінення. Як видно з цього рисунка, стан і коливання збудливості до і після опромінення неоднакові. Особливо цікаво те, що після опромінення збудливість у різних ділянках змінюється різно і навіть в різному напрямі.

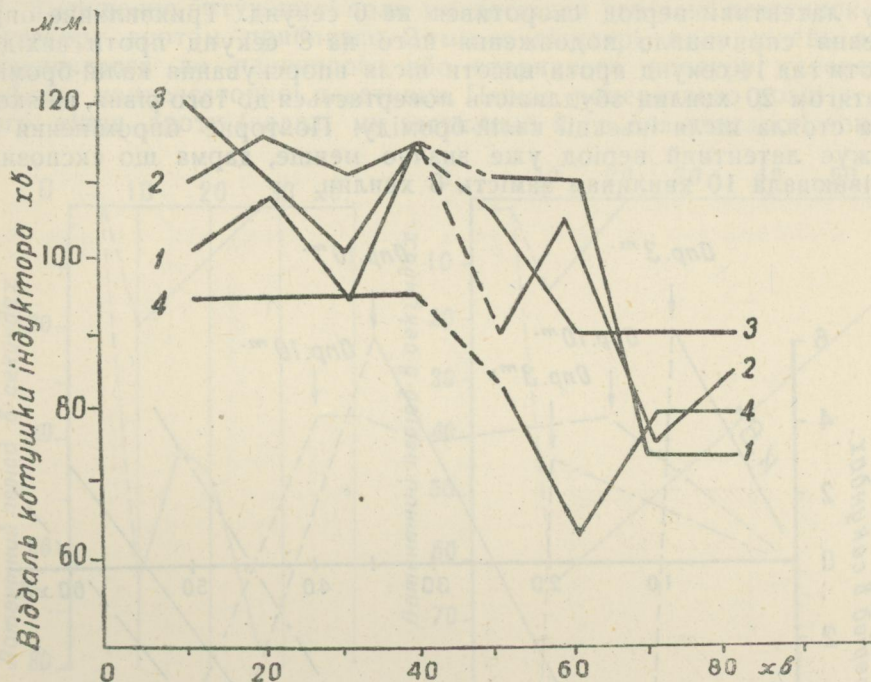


Рис. 2. Зміни збудливості різних ділянок сідничного нерва під впливом ультрачастотного поля. Нервово-м'язовий препарат. 1—проксимальна ділянка нерва позначена цифрою 1, слідуюча за нею—цифрою 2 і т. д. Пунктир—опромінення. Генератор 80 W. Експозиція 10 хвилин. (За операцією Л. А. Трейстера і Б. Д. Гіндельмана).

Можна вважати за імовірне, що, принаймні, дві середні ділянки нагріватимуться полем однаково. Якщо б реакція на опромінення залежала від термoeфекту, треба було б чекати на однотипові зміни в усіх ділянках препарату або хоч би в двох середніх. В дійсності ж все відбувається зовсім інакше. Чи маємо ми в такому випадку право надавати якоїнебудь ролі термoeфектові? — Ніби, ні.

Попереднє введення в організм невеличких доз хемічних і фармакологічних речовин (електролітів і неелектролітів) призводить до зміни в характері впливу ультрачастотного поля.

Такі експерименти поставлено на „спінальних“ жабах (Д. О. Кочерга). Вводилося розчини Рінгера, КВг, алкоголю, стрихніну, кураре, нікотину, адреналіну, атропіну і пілокарпіну.

Якщо „спінальний“ жабі в спинний лімфатичний мішок впорснути 0,5—1 куб. см розчину стрихніну (1:1000), тобто кількість алкалоїду, яка підвищує збудливість, але не доводить до судом, і потім на тварину впливати ультрачастотним полем протягом 3—5 хвилин, то звичайного при таких умовах пригнічення спинного мозку не настає. Зумовлена стрихніном величина латентного періоду практично не змінюється.

При тривалих, особливо повторних, експозиціях депресивний вплив ультрачастотного поля вже виразно виявлений. Значить, не тільки стрихнін перешкоджає цілковитому виявленню впливу ультрачастотного поля, а й поле, своєю чергою, паралізує вплив стрихніну. Це ілюструє нам рис. 3.

Лінія абсцис (рис. 3) відповідає збудливості після перерізання спинного мозку. Як можна побачити, після впорскування калій-броміду латентний період скоротився на 6 секунд. Трихвилинне опромінення спричинило подовження його на 8 секунд проти вихідної висоти і на 14 секунд проти висоти після впорскування калій-броміду. Протягом 20 хвилин збудливість повертається до того рівня, на якому вона стояла після ін'єкції калій-броміду. Повторне опромінення подовжує латентний період уже значно менше, дарма що експозиція дорівнювала 10 хвилинам замість 3 хвилин.

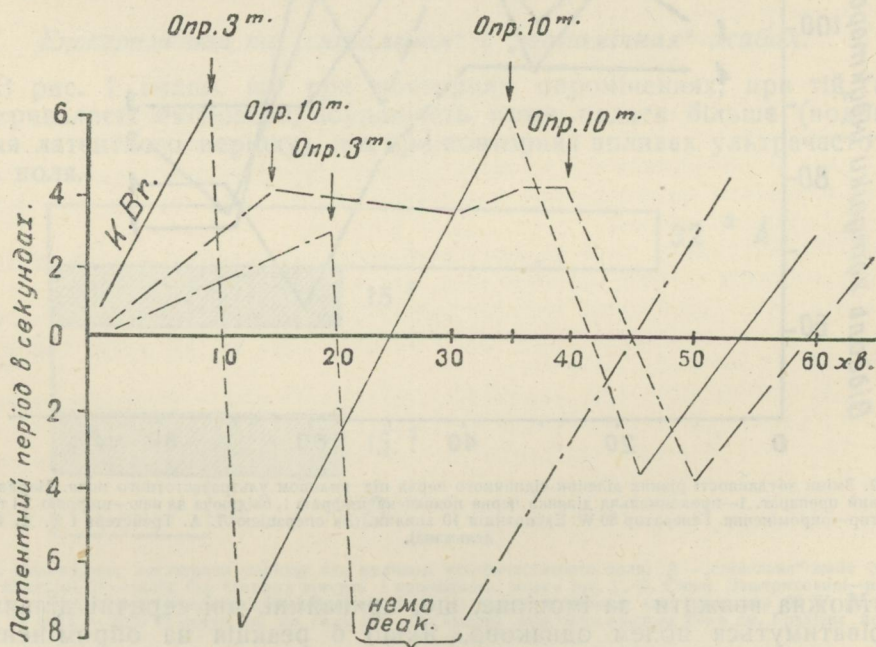


Рис. 3. Вплив ультрачастотного поля на спинномозкові рефлекси „спінальної“ жаби після попередньої ін'єкції КВг—суцільна лінія, після ін'єкції стрихніну—штрихова лінія і після алкоголю—пунктирно-штрихова лінія. Стрілка вказує початок опромінення. Характеристика поля, як і раніше. (Оп. Д. О. Кочерга).

Алкоголь ми впорскували, як і інші речовини, у спинний лімфатичний мішок в кількості 0,5—1 куб. см. 10—40% розчину. Після ін'єкції латентний період скорочувався на 4 секунди. Опромінення протягом 3 хвилин у цих умовах призводить до цілковитої втрати рефлексів, які починають відновлюватися лише після деякого часу, але незрідка збудливість втрачається зовсім, і тварина гине. Алкоголь надзвичайно підсилює депресивний вплив ультрачастотного поля.

Характер впливу ультрачастотного поля на нервову систему на фоні отруєння її тими чи іншими речовинами свідчить проти теплового ефекту, як головного фактору у впливі ультрачастотного поля.

Справді, отруєння стрихніном підвищує стійкість проти впливу ультрачастотного поля, тоді як алкоголь поглиблює вплив ультрачастотного поля на спинний мозок.

З погляду термоэффекту важко пояснити ті відмінності у впливі ультрачастотного поля, які в дійсності спостерігаються при попередньому обробленні препаратів різними речовинами.

Для послаблення теплового ефекту ультрачастотного поля можна, наприклад, зменшити потужність поля, або відвести утворюване тепло, щоб не допускати підвищення температури об'єкта тощо.

Ми у своїх експериментах використали деякі з цих можливостей.

Зменшення потужності поля ми досягали заміною пластинок конденсатора дротом приблизно 2 мм в діаметрі, один кінець якого приєднувався до первинного або вторинного контуру генератора поблизу конденсаторної пластинки. Площа поперечного розрізу вільного кінця дроту (надалі ми зватимемо його для стислості зондом)

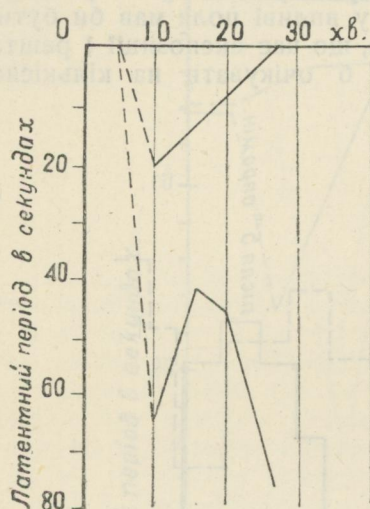


Рис. 4. Безперервне і переривчасте опромінення між пластинками конденсатора. Жаба без великих півкуль. Розріз через проміжний мозок. Тонка лінія—переривчасте опромінення, жирна—безперервне, пунктир—опромінення. Характеристика поля, як і раніше. (За операцією Г. Я. Сича).

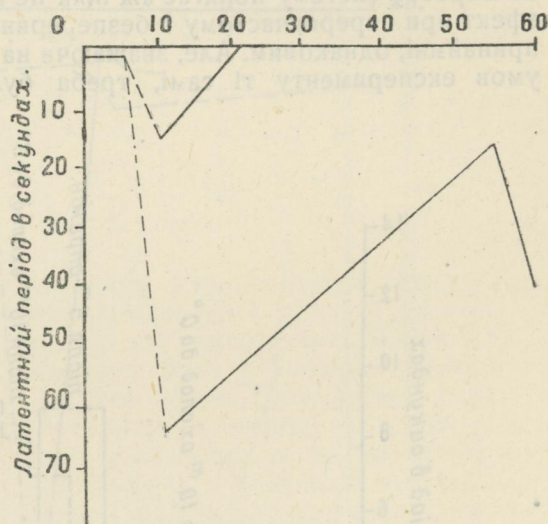


Рис. 5. Препарат, як на рис. 4. Тонка лінія—переривчасте опромінення, жирна—безперервне, пунктир—опромінення. При опроміненні кінець зонда знаходиться проти зорових горбів. Характеристика поля та сама. (За операцією Г. Я. Сича).

правила замість пластинки. Щоб уникнути випадкового дотику зонда до об'єкта, на цей кінець натягалася шматочок гумової трубочки, краї якої на 2 мм виходили проти кінця дроту. У цьому випадку опромінення було уніполярне при надзвичайно ослабленій потужності поля. Для дальшого зменшення термоэффекту ми вдавались до переривчастого опромінення або до охолодження об'єкта до 0°.

Цікаво було насамперед встановити, чи є яканебудь відмінність в ефекті при безперервному і переривчастому опроміненні. На рис. 4 видно, що при вміщенні об'єкта між пластинками конденсатора безперервне і переривчасте опромінення дає якісно однаковий результат, але кількісно ефект від переривчастого опромінення значно більший *. Ті самі відношення спостерігаються при уніполярному опроміненні з допомогою пластинки або зонда. Результати опромінення зондом, як це ясно видно з порівняння рис. 4 і 5, надзвичайно схожі з такими ж результатами при опроміненні між пластинками

* Кожний імпульс дорівнює 10 секундам. Імпульси чергуються з паузами в 10 секунд. Таким чином опромінення, включаючи сюди й паузи, триває 10 хвилин, а чистий вплив полем — 5 хвилин.

конденсатора. Напрямок процесів в тому і другому випадку однаковий. Кількісні відмінності невеличкі. При опроміненні зондом переривчастий вплив ефективніший від безперервного. Кінець зонда звичайно встановлюється проти певної ділянки центральної нервової системи, в нашому випадку — проти зорових горбів. При зміщенні його в бік від середньої лінії звичайного ефекту опромінення не давало. Зіставлення рис. 4 і 5 приводить нас до думки, що потужність поля не відіграє істотної ролі в біологічному впливі ультрачастотного поля. Ця думка підтверджується і іншими нашими експериментами із застосуванням полів різної потужності при однакових інших умовах (див. далі).

З рис. 4 і 5 виходить також, що суть впливу ультрачастотного поля на нервову систему полягає аж ніяк не в термоефекті. Адже термічний ефект при переривчастому і безперервному впливі поля мав би бути, принаймні, однаковим. Але, зважаючи на те, що час експозиції і решта умов експерименту ті самі, треба було б очікувати на кількісно

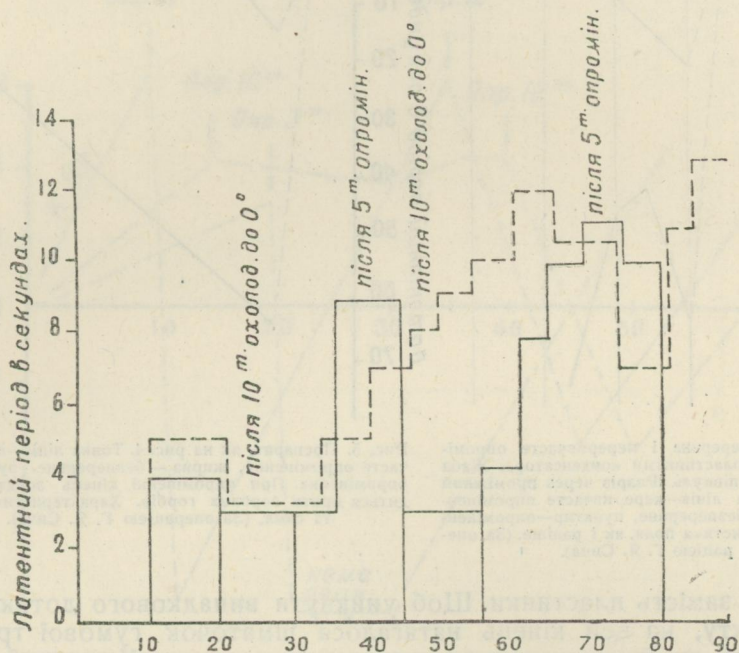


Рис. 6. Результат впливу ультрачастотного поля на „таламичну“ жабу на фоні охолодження в льодовій воді. Суцільна лінія — опромінення між пластинками, пунктир — опромінення зондом. Генератор 80 W, анодний струм $I_a = 200 \text{ mA}$ (Оп. Г. Я. Сича).

менший ефект від переривчастого впливу. В дійсності ж у переважній більшості випадків спостерігається зворотне, що не узгоджується з уявленням про провідну і тим більш про виключну роль термоефекту, ані з концепцією Томберга про роль „квасиспецифічного“, а по суті локального термічного ефекту. Отже, в даних експериментах роль термоефекту, якщо й не вилучається цілком, то сходиться до незначної величини, яка не має практичного значення.

Охолодження, як уже вказувалося, ми застосовували повітряне або водяне. Опромінювання провадилося при охолодженні або безпосередньо після нього. В усіх випадках результати виходили приблизно однакові, а тому ми можемо обмежитися розглядом експериментів

з охолодженням „таламічних“ жаб у льодовій воді, тим більш, що подібних експериментів зроблено значно більше, ніж інших. Подаємо на рис. 6 типову криву.

Отже, охолодження само по собі спричиняє вкорочення латентного періоду на 1 секунду. На цьому фоні опромінення дає звичайний ефект пригнічення рефлексів — латентний період подовжується на 5 секунд проти вихідного, при повторному охолодженні латентний період швидко повертається до вихідного рівня, на якому він був при першому охолодженні. Повторне опромінення знову призводить до його подовження.

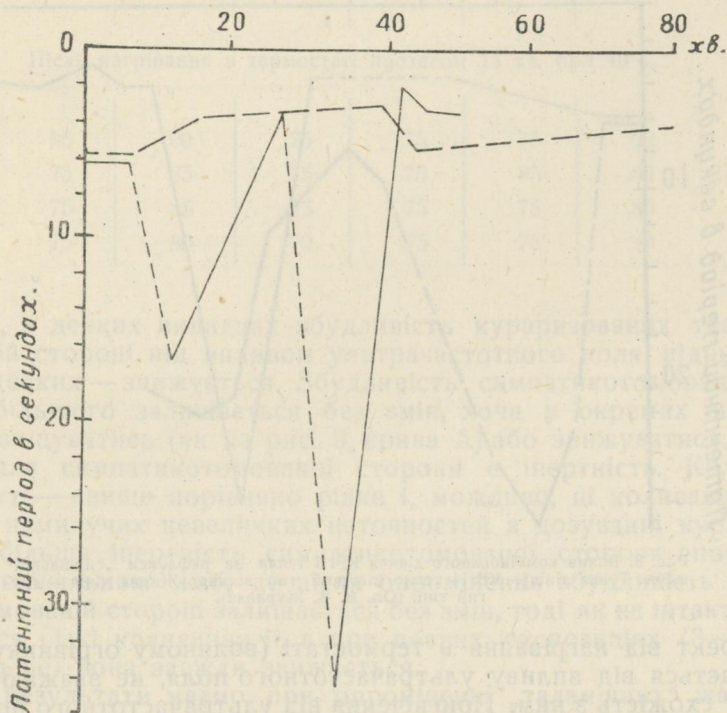


Рис. 7. Вплив нагрівання в термостаті на рефлекторну діяльність „спінальної“ жаби. Суцільна лінія — нагрівання 2 рази по 3 хвилини. Штрихова лінія — стрихнін і нагрівання. (За операцією В. В. Журавля).

Крива опромінення зондом майже точно повторює основну криву, не зважаючи на величезну різницю в кількості витраченої енергії.

Якщо б термічний ефект поля був визначальним компонентом впливу ультрачастотного поля на нервову систему, то треба було б чекати, що охолодження льодовою водою усуне цей ефект. А справді охолодження не знімає характерного впливу поля, що свідчить проти участі термічного ефекту, як істотного фактору при впливі ультрачастотного поля на нервову систему.

Насамперед впадає в очі розюча схожість впливу ультрачастотного поля і нагрівання в термостаті. І в тому і в другому випадку ми маємо падіння збудливості з наступним поверненням до норми. Щоб здобути цей ефект, досить уже трихвилинного перебування препарату в термостаті. Відмінність між впливом ультрачастотного поля і звичайним нагріванням високою температурою різко виступає при нагріванні об'єкта з попередньою ін'єкцією різних речовин.

Тоді як стрихнін здійснює вплив ультрачастотного поля, нагрівання при стрихнінному отруєнні дає, хоча й невеличке, але все ж виразно виявлене падіння збудливості. Вплив цих двох факторів не збігається.

Цікаві співвідношення виникають при комбінованому впливі бром у й тепла. Бром знижує збудливість, а нагрівання в термостаті її підвищує і, навпаки, при підвищенні збудливості від бром нагрівання в початковій стадії знижує її. Якщо нагрівання триває, то збудливість повертається до вихідної величини або навіть переходить її.

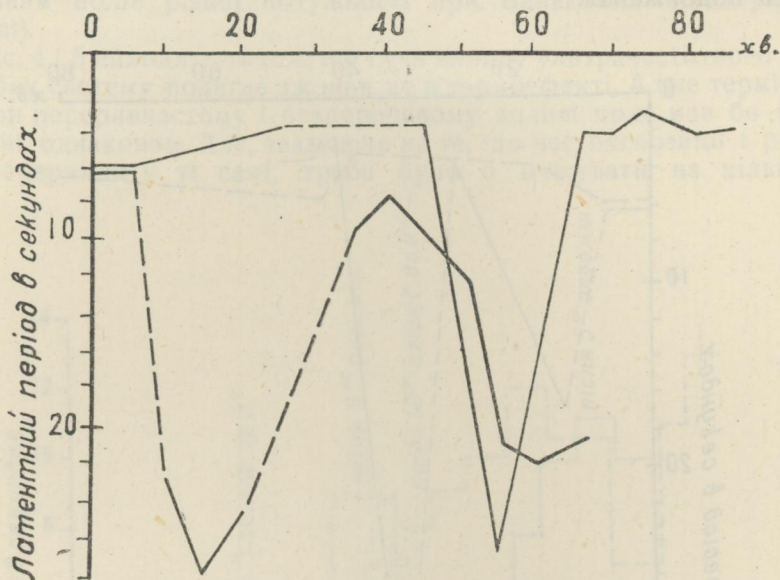


Рис. 8. Вплив комбінованого діяння KBr і тепла на рефлекси „спінальної“ жаби. Тонка лінія — KBr — тепло (перший тип діяння). Жирна лінія — другий тип. (Оп. В. В. Журавля).

Цим ефект від нагрівання в термостаті (водяному ogrівнику) істотно відрізняється від впливу ультрачастотного поля, не зважаючи на всю видиму схожість з ним. Пригнічення від ультрачастотного поля ніколи не розв'язується поверненням до норми, а, навпаки, завжди закінчується цілковитою втратою збудливості і смертю тварини.

Своєрідні результати відзначаються при нагріванні в термостаті „таламічних“ жаб з односторонньою симпатикотомією задньої кінцівки. Для ясності не зайве буде згадати, що пороги рефлексу, визначувані з допомогою індукційного апарата на нормальній і симпатикотомованій лапці, здебільшого бувають різні.

У наших експериментах ми нагрівали об'єкт у термостаті при 40—38°C протягом 15 хвилин.

Результати, як бачимо, різні. В деяких випадках поріг на нормальній лапці після нагрівання знижується, в деяких — підвищується або залишається без змін.

На симпатикотомованій стороні збудливість під впливом нагрівання не змінюється або змінюється дуже мало, принаймні, в перший момент. Симпатикотомована лапка до зовнішніх впливів мало чутлива, що цілком узгоджується з уявленням акад. Л. А. Орбелі про адаптаційну роль симпатичної нервової системи.

Ніби схожі відношення спостерігаються в симпатикотомованих тварин при впливі на них ультрачастотним полем.

Табл. 1. Вплив нагрівання на рефлекси нормальної і симпатикотомованої лапки „таламічної“ жаби. Пороги в мм віддали котушок індуктора*. (Оп. Г. Т. Наливайко).

Група А		Група В		Група С	
Норм.	Симп.	Норм.	Симп.	Норм.	Симп.

До нагрівання

80	90	75	70	85	90
----	----	----	----	----	----

Після нагрівання в термостаті протягом 15 хв. при 40° С.

86	90	75	75	75	90
75	85	75	75	85	80
75	85	75	75	75	85
75	80	70	75	75	90

Отже, в деяких випадках збудливість кураризованих тварин на нормальній стороні під впливом ультрачастотного поля підвищується, а в деяких — знижується. Збудливість симпатикотомованої сторони здебільшого залишається без змін, хоча в окремих випадках може підвищуватись (як на рис. 9, крива А) або знижуватись. Характерною для симпатикотомованої сторони є інертність. Коливання збудливості — явище порівняно рідке і, можливо, ці коливання залежать від неминучих невеличких неточностей в дозуванні кураре.

Ще більша інертність симпатикотомованої сторони спостерігається в „спінальних“ жаб, де після опромінення збудливість на симпатикотомованій стороні залишається без змін, тоді як на інтактній відзначаються різкі коливання її, а при певних експозиціях (3—5 хвилин і більше) вона завжди знижується.

Інші результати маємо при опроміненні „таламічних“ жаб з односторонньою симпатикотомією нижніх кінцівок (перерізування гаті *commiss. 7—9* спинномозкових нервів однієї сторони).

Тут ми маємо випадок як зниження, так і підвищення збудливості на симпатикотомованій стороні — попередньої інертності нема (рис. 10). А одночасно на нормальній стороні ультрачастотне поле завжди спричиняє зниження збудливості. Симпатикотомована сторона й в даному разі не спроможна пристосуватися до мінливих умов існування.

Зіставляючи дані рис. 6—8, можна побачити, що характер впливу того чи іншого зовнішнього фактору визначається не тільки природою цього фактору, а й об'єктом, на який вплив спрямовано, його функціональним станом, нервово-гуморальними впливами і т. д.

Зокрема, з поданого у згаданих пунктах матеріалу видно, що в регуляції відповідних реакцій (рефлекторне м'язове скорочення) на вплив ультрачастотного поля дуже важлива, можливо, провідна роль належить симпатичній нервовій системі.

* Пороги визначалося кожні 5 хвилин. Для періоду до нагрівання в таблиці подано усталені значення порогів.

У наших експериментах ефект від впливу ультрачастотного поля, очевидно, також безпосередньо залежить від центральної нервової

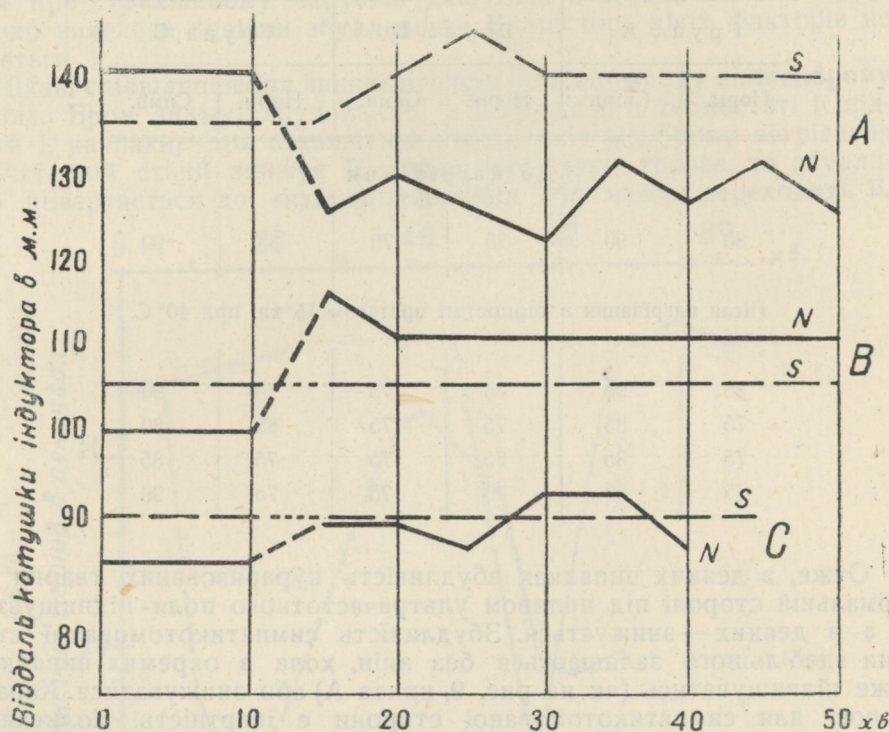


Рис. 9. Вплив ультрачастотного поля на кураризовану і симпатикотомовану „спінальну“ жабу. Потужність генератора = 500 W, напруги на аноді — 2000 V, струм на аноді + J_a = 200 mA, віддаль пластинки l = 5 см, експозиція t° = 5 хвилин. Суцільна лінія — порогові нормальні лапки, штрихова — порогові симпатикотомовані, пунктир — опромінення. На абсцисі час в хвилині, на ординаті — віддаль між котушками індукційного апарату в мм. (Оп. П. Є. Моцного).

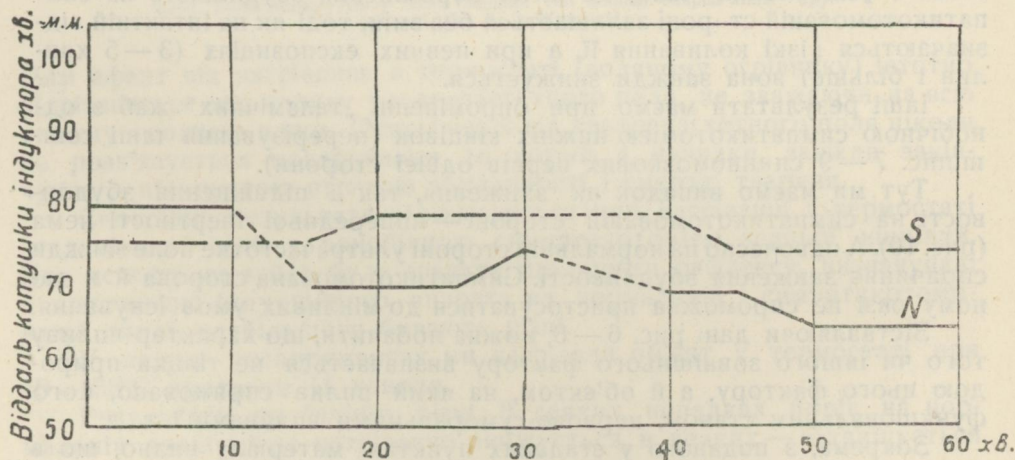


Рис. 10. Вплив опромінення на нормальну і симпатикотомовану задню кінцівку „таламічної“ жаби. Позначення і характеристика поля, як на рис. 9. (Оп. П. Є. Моцного).

системи. Не видно (з рис. 6—8), щоб на результат впливу хоч трохи помітно впливали периферичні апарати.

Нарешті, для нас найголовніше, що термічний ефект в явищах, відзначених на рис. 7 і 8, не відіграє помітної ролі.

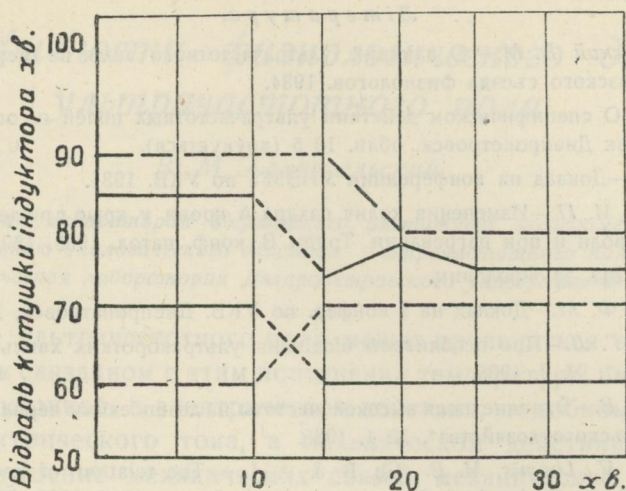


Рис. 11. Вплив ультрачастотного поля на збудливість нормальної (суцільна лінія) і симпатикотомованої (штрихова лінія) кінцівки жаби. Умови експерименту, як на рис. 9. Індекси, як на рис. 8. (Оп. Г. Т. Наливайко).

Висновки.

З розглянутих вище літературних даних можна зробити висновок, що виняткове значення термічного ефекту в біологічному впливі ультрачастотного поля аж ніяк не можна вважати за доведене. Ні в одній з праць, автори яких намагаються пояснити біологічний вплив ультрачастотного поля термічним ефектом, не подано переконливих експериментальних даних і не пророблено вичерпних експериментів для вилучення специфічного (нетермічного) впливу. Отже, позиція термістів не ґрунтована.

З другого боку, прихильники „специфіки“ також не дали безперечних доводів наявності специфічного (нетермічного) впливу ультрачастотного поля на живі об'єкти.

Наша лабораторія вивчила вплив ультрачастотного поля на нервовій системі жаби. В багатьох експериментах на різних відділах нервової системи, в численних варіаціях з різноманітними контролями ми могли побачити, що тепловий ефект, в умовах нашої постановки експериментів, не відігравав помітної ролі. В багатьох випадках взагалі не доводиться говорити про тепловий ефект. Приміром, експерименти з уніполярним опроміненням, особливо з допомогою зонда, експерименти з охолодженням препаратів і тварин, виразно виявлене післядіяння в експериментах з переживанням, результати при комбінованому впливі ультрачастотного поля і різних хемічних і фармакологічних речовин, нарешті, дані опромінення жаб з однією бічною симпатикотомією — не залишають ніякого сумніву в наявності і важливості ролі специфічного (нетермічного) ефекту ультрачастотного поля.

Усе це дає нам змогу вважати за доведений специфічний фізіологічний вплив ультрачастотного поля.

Чи заперечуємо ми термічний компонент у впливі ультрачастотного поля? — Звичайно, ні. Навпаки, ми вважаємо, що при певних умовах термічний ефект може відігравати провідну роль.

Л и т е р а т у р а.

Архангельский В. М.—О влиянии ультрачастотного поля на нервную систему. Труды VI Кавказского съезда физиологов. 1934.

Його ж —О специфическом действии ультрачастотных полей по опыту на нервной системе. Сборник Днепропетровск. облп. 19 5 (друкується).

Голышева—Доклад на конференции УИЭМ'а по УКВ. 1934.

Деревягин М. П.—Изменения колич. сахара в крови у крыс при действии ультракоротких радиоволн и при нагревании. Труды В. конф. патол. 1935. 129 — 135.

Иников—Цит. за Фроловим.

Куперман Ф. М.—Доклад на I конф. по УКВ. Днепропетровск, 1935.

Френкель Г. Л.—Про особливості біодіяння ультракоротких хвиль. „Експериментальна медицина“, № 2, 1935.

Фролов М. В.—Влияние поля высокой частоты на дезинсекцию зерна и муки. „Электрификация сельского хозяйства“, № 1, 1935.

Cristie, R. V., Loomis, M. B. - Ch. B. & A. L. — The relation of frequency to the physiological effects of ultra-high frequency current. J. exp. Med. 1929, 49. 2, 303 — 321.

Esau, A. - Etz. 46 (1925), 47 (1925).

Groag — Wien. kl. Woch. 1934, 39.

Groag u. Tomberg — Wien. kl. Woch. 1933, 30 u. 31.

Groag, P. u. Tomberg V.—Zur biol. Wirkung kurz elektr. Wellen. Wien. kl. Woch. 1934, 9, 261 — 72

Heller, R.—Zur Frage d. spezif.-elektr. Wirkung ultrakurzer Wellen. Wien. kl. Woch. 1931, 25, 795 — 97.

Jellineck, S.—Wien. klin. Woch. 1930, 52, 1594 — 96. Biol. Wirk. d. u.-k. Wellen. Wien. kl. Woch. 1933, 21, 646 — 50.

Liebesny, P.—Kurzwellentherapie. Wien. kl. Woch. 1932, 25, 887 — 88.

Liebesny, P.—Kurz- u. Ultrakurzwellentherapie. Monogr. 1935.

Liebesny, P., Wertheim, H. u. Scholz, H.—Beeinfluss d. Wachst. vom Mikroorgan durch K-W-bestrahlung. Klin. Woch. 12, 1933, 4, 141 — 145.

Raab, E. - Physik. Therapie. Münch. med. Wochr., 1932, 36, 1442 — 45.

Schereschewsky, F. M.—The physiol. effects of currents of very high frequency. Publ. Health Rep. 1926, IX, 41, 37, 1939 — 63.

Schliephake, E. - Die Reaktionsweise d. Organism. auf kurze elektr. Wellen. Hyperthermie. Klin. Woch. 7, 1928, 34, 1600 — 1602. Mediz. Welt, 1929, 10, 333.

Schliephake, E.—Therap. Vers. im elektr. Kurzwellenfeld. Klin. Woch. 9. 1930, 50, 2333-36.

Schliephake, E.—Einige Grundfragen d. Ultrakurzwellentherapie. Wien. kl. Woch. 1934. 51, 1547,

Schliephake, E. - Spezif. Wirk. d. Ultrakurzwellenfeldes. Klin. Woch. 12, 1933, 44, 1729-30.

Schliephake, E.—Kurzwellentherapie bei inner. Erkrankungen. Klin. Woch. 12, 1933. 35, 1391.

Schliephake, E.—Kurzwellentherapie, S. 174, Jena 1932, Verl. v. G. Fischer.

Stieböck — Prinzip. Bemerkung. zur Höchsthäufigkeitstherapie. Wien. med. Woch. 1928, 45, 1558 — 60.

Wagner-Jauregg — Über d. Behandl. d. progress. Paralyse mit K. - W. Höchsthäufigkeitsströmen. Wien. med. Woch. 1934, 1, 11 (Zit. nach Ref. „Експерим. медицина“, 1934).

Weissenberg — Wien. kl. Woch. 1934, 10.

О специфичности физиологического действия ультрачастотного поля.

В. М. Архангельский.

Днепропетровская лаборатория Украинского института экспериментальной медицины по изучению биологического действия ультрачастотного поля и физиологическая лаборатория Днепропетровского университета.

Действие ультрачастотного поля может проявляться в образовании тепла и в связанном с этим повышении температуры находящихся в поле диэлектриков, в электрическом действии, подобном действию прямого электрического тока, в механическом действии (электрострикция, нарушение механических связей, механическое перемещение частиц и их составных частей), в химическом действии.

В настоящее время мы не имеем достаточных данных для суждения об истинном характере действия ультрачастотного поля на живые организмы. Не подлежит никакому сомнению их нагревание в поле, но происхождение тепла, особенно, в биологических объектах, не всегда может быть с достоверностью установлено. С другой стороны, отсутствие заметного нагревания объекта, само по себе, еще не доказывает отсутствия теплового эффекта.

Уже наши первоначальные наблюдения над животными, подвергавшимися воздействию ультрачастотного поля, подкрепленные также теоретическими соображениями, привели нас к убеждению, что возникающие под влиянием ультрачастотного поля явления нельзя объяснить ни исключительно тепловым, ни одним специфическим действием поля. Так как термический эффект ультрачастотного поля можно было считать доказанным с полной убедительностью, то мы поставили своей задачей выяснить, существует ли специфическое, т. е. нетермическое действие поля.

Объектом для исследования по многим соображениям была избрана нервная система холоднокровного животного — лягушки (большой частью *R. esculenta*). Исследовалась возбудимость как центральной, так и периферической нервной системы. Определения возбудимости производились методом порогов с помощью индукционного аппарата и методом Тюрка (измерение латентного периода).

Прежде всего мы встретились с фактом крайнего непостоянства латентного периода у интактных животных как до, так и после облучения. Таким образом, мы не могли для наших целей воспользоваться рефлекторной возбудимостью нормальных лягушек. В то же время мы обратили внимание на то, казавшееся нам необычайно странным, обстоятельство, что облученные животные, не обнаруживавшие ничего ненормального во время воздействия ультрачастотного поля, через несколько дней гибли. Летние лягушки переживали 3—5 дней, зимние от 2 до 40 дней. Мы подвергли этот факт обстоя-

тельному исследованию и могли убедиться, что такого рода последствие наблюдается в наших условиях всегда: из многих десятков опытов не было ни одного случая выживания, равно как ни одного случая гибели животных во время воздействия ультрачастотного поля. Мы не могли констатировать строгой зависимости действия ультрачастотного поля от экспозиции или от способа „облучения“. Но экспозиция имеет известное значение (рис. 1). При пороговых эффективных значениях (20—30 сек.) во всех наших опытах наблюдалось повышение возбудимости с последующим возвратом к норме. При более длительных экспозициях, наоборот, обычно имело место угнетение центральной и периферической нервной системы. Повторное воздействие ультрачастотного поля давало такой же эффект.

То же самое наблюдается и в том случае, если переживший препарат подвергается воздействию поля в следующие дни вплоть до самой его гибели. В этом направлении проделаны были многочисленные опыты с нервно-мышечным препаратом, „спинальной“, „таламической“, „мозжечковой“ и децеребрированной (с сохранением большей или меньшей части промежуточного мозга) лягушкой при условиях: охлаждения или нагревания (рис. 7 и 8), дву- и однополярного воздействия полем, воздействия „зондом“, прерывистого и непрерывного действия ультрачастотного поля, предварительной обработки некоторыми химическими и фармакологическими веществами, понижающими возбудимость нервной системы (напр., КВг, алкоголь, никотин и т. п.) или ее повышающими.

Чрезвычайно интересные явления наблюдались на нервно-мышечном препарате при раздражении электрическим током разных участков нерва (рис. 2). До начала и сейчас же после воздействия возбудимость их всегда была различна. При симпатикотомии у „спинальных“ лягушек в подавляющем большинстве случаев наблюдалось отсутствие адаптации на симпатикотомированной стороне и наличие ее на нормальной: в первом случае на воздействие ультрачастотного поля реакции не было, в последнем наблюдалось обычное понижение, resp. повышение возбудимости.

На слегка кураризированной лягушке (рис. 9) при односторонней симпатикотомии наблюдались обычные явления на нормальной конечности и лишенные определенной закономерности изменения на симпатикотомированной стороне. Недостаточность адаптации и тут давала себя знать, хотя и не в столь резкой степени, как у остальных животных.

При таких же опытах с „таламическими“ лягушками (рис. 10) наблюдается большая реактивность симпатикотомированной конечности на ультрачастотное поле. Однако, недостаточность адаптации и тут сказывается очень резко.

Таким образом, в условиях наших опытов тепловой эффект ультрачастотного поля не мог играть и не играл заметной роли (см. рис. 4).

Во многих случаях вообще не приходится говорить о тепловом эффекте. Опыты с униполярным облучением препаратов, в особенности с помощью зонда (рис. 5), опыты облучения с охлаждением препаратов и животных (рис. 6), ясно выраженное последствие в опытах с переживанием, результаты, полученные при комбинированном действии ультрачастотного поля и различных химических и фармакологических веществ (рис. 3), наконец, данные, полученные при облучении лягушек с симпатикотомированными задними конечностями — не оставляют никакого сомнения в наличии и важной роли специфического (нетермического) действия ультрачастотного поля.

Все это позволяет считать доказанным нашими опытами специфическое действие ультрачастотного поля и утверждать, что на живом организме это действие впервые продемонстрировано нами.

Отрицаем ли мы термический компонент в действии ультрачастотного поля? Конечно, нет. Напротив, мы считаем, что при известных условиях термоэффект может играть ведущую роль.

Свойства поля меняются с его параметрами. Эти изменения также подлежат тщательному изучению. Из наших опытов мы вынесли совершенно определенное впечатление, что главную роль тут играет частота колебаний, по крайней мере, по отношению к действию ультрачастотного поля на нервную систему. Остальные параметры в наших опытах как будто всегда занимали подчиненное место. Повидимому, даже экспозиция не имеет абсолютного значения. При известных обстоятельствах действие ультрачастотного поля определяется первым импульсом и, в известной мере, не зависит от длительности экспозиции. Это обстоятельство, если оно в дальнейшем подтвердится, будет иметь чрезвычайно большое значение.

Sur la spécificité de l'effet physiologique du champ à ultra-fréquence.

V. M. Arkhangelsky.

Laboratoire de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine pour l'étude de l'effet biologique du champ à ultra-fréquence et laboratoire physiologique de l'Université de Dniépropetrovsk.

L'effet du champ à ultra-fréquence peut se traduire par le dégagement de chaleur, provoquant une augmentation de la température des corps diélectriques se trouvant dans ce champ; par un effet électrique, semblable à celui d'un courant électrique direct; par un effet mécanique (électrostriction, abolition des liaisons mécaniques, déplacement mécanique des parcelles et de leurs éléments); enfin par un effet chimique.

A l'heure actuelle nous ne possédons pas encore de données suffisantes pour pouvoir juger de l'effet véritable du champ à ultra-fréquence sur les organismes vivants. Une augmentation de la température de ces

derniers dans le champ est incontestable, mais l'origine de la chaleur, chez les objets biologiques surtout, ne peut toujours être déterminée avec certitude. D'un autre côté, l'absence d'un échauffement sensible de l'objet ne prouve pas encore l'absence d'un effet thermique.

Nos premières observations sur des animaux, soumis à l'action du champ à ultra-fréquence, appuyées de la théorie, nous ont déjà donné la conviction que les phénomènes qui apparaissent sous l'influence du champ à ultra-fréquence ne peuvent être expliqués ni par l'effet exclusivement thermique, ni par l'action spécifique seule du champ. L'effet thermique du champ à ultra-fréquence étant incontestablement démontré, nous nous étions proposé de rechercher, s'il existe un effet spécifique, c'est-à-dire non thermique, du champ à ultra-fréquence.

Comme objet d'observation nous avons choisi, et cela pour plusieurs raisons, le système nerveux d'un animal à sang froid—celui de la grenouille (*R. esculenta* le plus souvent). Nous avons étudié l'excitabilité du système nerveux central et celle du système nerveux périphérique. Les évaluations étaient faites d'après la méthode des seuils à l'aide de l'appareil d'induction, et d'après la méthode de Turck (mensuration de la période latente).

Tout d'abord nous avons constaté une inconstance extrême de la période latente chez les animaux intacts avant l'irradiation, comme après celle-ci. Pour cette raison nous n'avons pu utiliser dans notre but l'excitabilité réflexrice de grenouilles normales. En même temps, nous avons remarqué ce fait qui nous parut extrêmement singulier, que les animaux irradiés qui n'avaient manifesté rien d'anormal au moment où ils étaient exposés à l'action du champ à ultra-fréquence, succombaient au bout de quelques jours. Les grenouilles d'été survivaient 3—5 jours, celles d'hiver—de 2 à 40 jours. Nous avons spécialement étudié ce fait, et nous avons vu que cet effet se produisait invariablement dans nos conditions: parmi plusieurs dizaines d'expériences il n'y eut pas un seul cas de survie, comme aucun cas de mort d'animal au moment même de l'exposition au champ à ultra-fréquence. Nous n'avons réussi à constater de rapport exact entre l'effet du champ à ultra-fréquence et la durée de l'exposition, ou la technique de „l'irradiation“. Cependant, la durée de l'exposition a bien une certaine importance (fig. 1). Avec les durées seules effectives (20—30 sec.) nous avons constaté dans toutes nos expériences une augmentation de l'excitabilité qui revenait ensuite à l'état normal. Des expositions plus prolongées, au contraire, avaient pour résultat l'inhibition des systèmes nerveux central et périphérique. Les expositions répétées produisent le même effet.

Il en est de même dans le cas, où la préparation en survie est soumise à l'action du champ à ultra-fréquence les jours suivants, jusqu'au moment où elle périt. De nombreuses expériences ont été faites dans ce sens sur des préparations neuro-musculaires—des grenouilles „spinales“, „thalamiques“, „cérébelleuses“ et „décérébrées“, avec conservation d'une partie plus ou moins grande de la moelle intermédiaire, dans les

conditions de refroidissement ou d'échauffement (fig. 7 et 8), de l'action uni- ou bipolaire du champ, de l'action au moyen d'une „sonde“, de l'action intermittente ou continue du champ, du traitement préalable par certains produits chimiques ou pharmaceutiques qui ont la propriété d'inhiber l'excitabilité du système nerveux, tels que le KBr, l'alcool, la nicotine etc., ou de la stimuler.

Des phénomènes très intéressants ont pu être observés sur des préparations neuro-musculaires, en excitant par le courant électrique différents segments du nerf (fig. 2). Avant l'exposition et immédiatement après celle-ci l'excitabilité de ces derniers n'était jamais la même. Dans la sympathicotomie chez les grenouilles „spinales“ nous avons constaté dans une grande majorité des cas l'absence d'adaptation sur le côté sympathicotomié et de conservation de celle-ci sur le côté normal: dans le premier cas il n'y eut pas de réaction au champ à ultra-fréquence; dans le dernier cas il y avait une inhibition ou une stimulation normale d'excitabilité.

Chez une grenouille, légèrement curarisée (fig. 9), après la sympathicotomie unilatérale on pouvait observer des phénomènes habituels sur le côté normal et des modifications irrégulières sur le côté sympathicotomié. Une insuffisance d'adaptation se faisait sentir ici également, mais moins fortement que chez d'autres animaux.

Dans des expériences analogues avec des grenouilles „thalamiques“ (fig. 10) on a pu noter une très forte réactivité de l'extrémité sympathicotomisée sur l'action du champ à ultra-fréquence. Cependant, ici également, l'insuffisance d'adaptation est très marquée.

Par conséquent, dans les conditions de nos expériences l'effet thermique du champ à ultra-fréquence ne pouvait jouer et ne jouait pas de rôle notable (fig. 4).

Dans plusieurs cas il ne pouvait même pas être question de l'effet thermique. Les expériences avec l'irradiation unipolaire, surtout celles, faites au moyen d'une sonde (fig. 5), les expériences avec l'irradiation des préparations avec refroidissement de celles-ci et des animaux (fig. 6), l'effet éloigné du champ dans les expériences avec des préparations survivantes; les résultats obtenus avec l'effet combiné du champ à ultra-fréquence et de différents produits chimiques et pharmaceutiques (fig. 3) et enfin, les résultats obtenus avec l'irradiation des grenouilles avec des extrémités postérieures sympathicotomisées, ne laissent aucun doute sur l'existence et le rôle important de l'effet spécifique (non thermique) du champ à ultra-fréquence.

Ce qui précède permet de considérer comme démontrée par nos expériences l'existence d'un effet spécifique du champ à ultra-fréquence et d'affirmer que nous étions les premiers à constater cet effet sur l'organisme vivant.

Cela veut-il dire que nous niions l'existence d'un élément thermique dans l'action du champ à ultra-fréquence? Nullement. Au contraire, nous

croions que, dans certaines conditions, l'effet thermique peut jouer un rôle dominant.

Les propriétés du champ varient avec les paramètres de celui-ci. Ces changements méritent également d'être sérieusement étudiés. Nos expériences nous ont laissé l'impression que la fréquence d'oscillations joue ici le rôle principal, du moins dans l'action du champ à ultra-fréquence sur le système nerveux. Les autres paramètres occupaient toujours dans nos expériences une place plutôt subordonnée. Il semble que même l'exposition n'ait pas de valeur absolue. Dans certaines circonstances l'effet du champ à ultra-fréquence est déterminé par la première impulsion et reste, dans une certaine mesure, indépendante de la durée de l'exposition. Cette circonstance, si elle se confirme dans la suite, aura une très grande importance.

Про коливання і взаємовідношення деяких складових частин жовчі і крові у жовчнофістульних собак.

Повідомлення третє.

Про коливання білірубіну жовчі в „нормальних“ жовчнофістульних собак.

С. Г. Генес, Е. Л. Ліпкінд і Р. М. Ізаболінська.

Відділ біотерапії (зав. — проф. С. Г. Генес) Українського інституту експериментальної медицини.

Білірубін у жовчі визначалося в 12 собак з повною фістурою жовчного міхура (d. choledochus перерізалася*). Собаки увесь час були на однаковій дієті і в однакових умовах експерименту. Білірубін досліджувалося два рази на день — у жовчі, яку збирали від 7 год. до 10 год. 30 хв. (перший період) і від 10 год. 30 хв. до 14 год. (другий період) за Нуманс ван ден Берг'ом.

Концентрація білірубіну жовчі.

1. Концентрація білірубіну жовчі в однієї й тієї самої собаки в один і той самий період часу в різні дні коливається у великих межах. Приміром, у собаки № 1 в першому періоді максимальна концентрація білірубіну жовчі 24,9 мг%, а мінімальна — 3,2 мг%; у другому періоді відповідні цифри дорівнюють 40,4 і 5,2 мг%. У собаки № 2 в першому періоді граничні максимальні концентрації білірубіну жовчі дорівнюють 27,6 і 5,2 мг%, у другому періоді — 31,8 і 4,9 мг%; у собаки № 11 в першому періоді 24,4 і 8,1 мг%, а в другому — 44,0 і 8,0 мг%; у собаки № 12 в першому періоді 34,0 і 7,3 мг%, а в другому — 18,0 і 8,0 мг%. Те саме спостерігається й в інших собак.

Отже, гранично-максимальні концентрації твердого залишку відповідно до гранично-мінімальних в однієї й тієї самої собаки в одному й тому самому періоді часу становлять (в процентах):

№№ собак	Перший період	Другий період
1	780	777
2	530	650
11	300	550
12	466	225

* Докладніш про операцію, мету дослідження див. С. Г. Генес, Э. Л. Липкин и Р. М. Изаболинская — „Врачебное дело“, № 11, 1936.

Як показують подані цифри, коливання між гранично-максимальними і гранично-мінімальними концентраціями білірубину жовчі в одній тій самій собаці дуже великі.

Середні гранично-максимальні концентрації білірубину жовчі становлять (в процентах) відповідно до середніх гранично-мінімальних (табл. 1).

	Перший період	Другий період
Для першої партії собак (№№ 1 — 8)	570	563
Для другої партії собак (№№ 11 — 15)	460	369

Середні концентрації білірубину жовчі в кожній собаці складено, як показують варіаційні коефіцієнти, також із значно варіюючих даних, хоча, звичайно, вони менш варіюють, ніж граничні концентрації. Приміром, варіаційні коефіцієнти (табл. 2) для середніх першого періоду дорівнюють для різних собак від 40 до 68, у другому періоді від 25 до 60.

Отже, концентрація білірубину жовчі в одній тій самій собаці є дуже варіююча величина.

2. Концентрації білірубину жовчі в різних собак в одному й тому самому періоді часу між собою помітно відрізняються.

Як показує табл. 1, гранично-максимальні концентрації білірубину жовчі в першому періоді характеризуються цифрами 13,0 і 52,8 мг% (чотирикратна різниця), у другому періоді — 16,5 і 60 мг% (майже чотирикратна різниця); гранично-мінімальні ж концентрації першого періоду коливаються від 2,3 до 11,6 мг% (п'ятикратна різниця), другого періоду — від 4,0 до 13,4 мг% (трохи вище від трикратної різниці).

Ця різниця значно зменшується, якщо взяти граничні концентрації окремо для собак першої і другої партії. Серед гранично-максимальних концентрацій першої партії собак у першому періоді трапляється мінімальна концентрація 13,0, максимальна ж 35 мг% (різниця майже трикратна), у другому періоді — 24 і 52 мг% (трохи більше від двократної); серед гранично-мінімальних першого періоду відповідні цифри дорівнюють 2,3 і 6 мг% (2 $\frac{1}{2}$ -кратна різниця), другого періоду — 4 і 11 мг% (майже трикратна різниця).

У собак другої партії серед гранично-максимальних першого періоду трапляються такі концентрації, як 24,4 і 44,0 мг% (майже двократна різниця), у другому періоді — 18,0 і 60,0 мг% (трикратна різниця); серед гранично-мінімальних концентрацій другої партії собак в першому періоді трапляються мінімальна 7,3 і максимальна 11,6 мг%, а в другому періоді — 8,0 і 13,4 мг% (тобто різниця менша від двократної).

Порівняння граничних концентрацій у різних партій собак показує, що між ними існує певна різниця, яка виявляється в тому, що в собак першої партії граничні концентрації білірубину загалом нижчі, ніж в собак другої партії. Приміром, середні граничні концентрації білірубину в першій партії собак дорівнюють 23,4, 31,0, 4,1, 5,5 мг%, а відповідні їм концентрації в собак другої партії такі: 38,6, 36,6, 8,4, 9,9 мг% (табл. 1).

Собаки другої партії відрізняються від собак першої партії тим, що вони мають більшу вагу (середня вага собак першої партії 6,4 кг, другої — 12,3 кг), а тому можна зробити висновок, що концентрація білірубину жовчі в деякій мірі пов'язана з вагою тварини.

Табл. 1. Граничні коливання білірубину жовчі в „нормальних“ жовчнофістульних собак.

№№ собак	Максимальні				Мінімальні			
	Перший період		Другий період		Перший період		Другий період	
	мг%	мг	мг%	мг	мг%	мг	мг%	мг
1	24,9	11,5	40,4	5,2	3,2	1,4	5,2	1,8
2	27,6	2,5	31,8	2,7	5,2	0,95	4,9	0,95
3	30,0	3,9	17,5	2,7	6,0	0,97	5,1	0,8
4	35,6	3,6	59,2	6,4	5,4	1,08	11,0	1,4
5	22,0	5,9	35,6	6,0	3,0	0,72	4,0	1,17
6	19,8	2,9	27,6	3,6	2,3	0,41	5,7	1,2
7	15,0	3,3	16,5	3,0	4,0	1,02	4,0	1,03
8	13,0	2,6	19,4	2,1	3,9	0,39	4,4	0,35
Середнє	23,4	4,5	31,0	3,9	4,1	1,1	5,5	1,1
11	24,4	8,7	44,0	6,6	8,1	1,2	8,0	1,4
12	34,0	12,8	18,0	5,9	7,3	4,0	8,0	1,7
13	44,0	7,4	35,2	7,0	7,8	1,7	11,0	1,9
14	52,8	13,0	26,0	5,2	7,3	1,4	9,2	2,4
15	38,0	4,5	60,0	5,2	11,6	1,9	13,4	1,5
Середнє	38,6	5,8	36,6	5,9	8,4	2,0	9,9	1,8

Середні концентрації білірубину жовчі відрізняються в різних собак не так значно, як їх разові концентрації (табл. 2). Приміром, в собак першої партії мінімальна середня концентрація білірубину жовчі в першому періоді дорівнює 6,9 мг%, максимальна — 16,7 мг%; у другому періоді відповідні цифри дорівнюють 9,5 і 26,2 мг%.

Менше різняться між собою одноперіодні середні концентрації білірубину жовчі в собак другої партії. Приміром, мінімальна середня в першому періоді дорівнює 13,4, максимальна ж — 19,4 мг%; у другому періоді — 13,2 і 26,7 мг%.

Середні концентрації білірубину жовчі показують помітну різницю між собаками першої і другої партії: тоді як середня концентрація в собак першої партії дорівнює в першому періоді 10,8, а в другому — 14,5 мг%, в собак другої партії відповідні цифри дорівнюють 16,1 і 17,2 мг% (табл. 2).

Отже, і середні підтверджують вказану нами вище тенденцію — збільшення концентрації білірубину жовчі у зв'язку з великою вагою.

Наші дані показують, що розрахунок Stadelmann'a² і Hooper'a та Whipple'a² білірубину на кілограм ваги собаки має бути доповнений також коефіцієнтом на більшу або меншу вагу, бо більша вага дає не прямо пропорційно велику кількість білірубину, а прогресивно-пропорційно.

3. Порівняння концентрацій твердого залишку в одній і тій самій собак в різні періоди часу виявляють ось що.

Табл. 2. Середні концентрації білірубину жовчі в „нормальних“ жовчнофістульних собак (в мг%).

№№ собак	Період спостережень	Вага	Перший період				Другий період			
			Кількість досліджень	Середні	σ	V	Кількість досліджень	Середні	σ	V
1	З 28/XI 1934 р. до 18/II 1935 р.	11,5	22	10,9	5,2	47	19	17,5	8,5	48
2	Теж	7,7* 8,3	14	11,5	6,6	57	12	12,2	7,4	60
3	"	5,7 5,7	13	10,5	5,8	55	12	11,1	3,7	33
4	"	7,9 8,2	17	16,7	9,6	57	14	26,2	15,4	58
5	"	7,3 7,3	14	10,6	5,4	50	17	13,1	7,9	60
6	"	5,5 5,5	15	8,5	4,2	49	16	12,0	5,7	47
7	"	6,5 6,5	15	6,9	2,8	40	13	9,5	3,8	40
Середн. приріст				10,8	5,7	15		14,5	7,5	49
11	З 7 до 20 травня 1935 р.	12,8 12,1	12	13,4	4,1	30	12	13,3	5,7	42
12	Теж	12,2 12,5	11	13,6	7,3	53	10	13,2	3,4	25
13	"	12,5 12,3	12	17,5	10,2	58	12	17,3	7,6	44
14	"	11,0 11,0	12	16,6	11,4	68	12	15,4	5,3	34
15	"	13,2 12,0	10	19,4	8,9	45	10	26,7	14,5	54
Середн. приріст				16,1	8,4	51		17,2	7,3	40,3

З табл. 1 видно, що в 9 випадках з 13 гранично-максимальні концентрації білірубину жовчі в другому періоді вищі, ніж в першому, а гранично-мінімальні у 8 з 13.

Те саме показує й табл. 2. Середні концентрації білірубину жовчі в другому періоді вищі, ніж в першому періоді (у 8 собак з 12).

Отже, можна зробити висновок, що при спонтанному жовчовиділенні в більшості випадків концентрація білірубину жовчі в другому періоді більша, ніж в першому.

* Числівник означає вагу на початку дослідження, а знаменник — вагу наприкінці дослідження.

Абсолютна кількість білірубіну жовчі.

1. В однієї й тієї самої собаки в одному й тому самому періоді часу в різні дні абсолютна кількість білірубіну жовчі може значно коливатися (табл. 1). Приміром, в собаки № 2 максимальна кількість білірубіну жовчі в першому періоді дорівнює 2,5 мг, мінімальна — 0,95 мг; у другому періоді — 2,7 і 0,95 мг; у собаки № 3 відповідні цифри в першому періоді дорівнюють 3,9 і 0,97 мг, у другому періоді — 2,7 і 0,8 мг; у собаки № 11 в першому періоді — 8,7 і 1,2 мг; у другому періоді — 6,6 і 1,4 мг; у собаки № 12 в першому періоді 12,8 і 4,0 мг, у другому — 5,9 і 1,7 мг.

Отже, різниця між максимальними і мінімальними кількостями білірубіну жовчі в кожній собаки в одному й тому самому періоді може дорівнювати таким цифрам (в процентах):

№№ собак	Перший період	Другий період
2	263	284
3	402	337
11	725	471
12	320	347

Гранично-максимальні кількості білірубіну проти гранично-мінімальних в середньому становлять (в процентах):

	Перший період	Другий період
Для собак першої партії . .	409	354
„ „ другої „ . .	290	327

Середні кількості білірубіну жовчі складені з менш колибних варіантів, ніж граничні. Про це свідчать варіаційні коефіцієнти. Вони коливаються для собак першої партії від 25 до 55 у першому періоді і від 23 до 44 — у другому періоді; для собак же другої партії — від 26 до 59 у першому періоді і від 25 до 37 — у другому періоді.

2. Порівнюючи в різних собак абсолютну кількість білірубіну жовчі, ми помічаємо, що в собак з більшою вагою (№№ 1, 11 — 15) вона вища, ніж в собак з меншою вагою.

Навіть якщо залишити собаку № 1 (з великою вагою) у першій партії, з якою вона одночасно досліджувалась, хоча за вагою вона швидше підходить до другої партії собак, то середня кількість білірубіну жовчі в собак першої партії дорівнюватиме 4,5, 3,9 мг; 1,1 і 1,1 мг, тоді як відповідні цифри собак другої партії дорівнюють: 5,8, 5,9 мг; 2,0 і 1,8 мг (табл. 1).

Те саме виявляється і при розгляді середніх даних (табл. 3).

Середні кількості першої партії собак менші від таких кількостей другої партії. Перші коливаються від 1,5 до 3,1 мг у першому періоді і від 1,5 до 3,5 мг у другому періоді, а другі — від 3,6 до 6,5 мг у першому періоді і від 3,0 до 3,9 мг в другому.

3. Порівняння абсолютних кількостей білірубіну жовчі в різні періоди часу в однієї й тієї самої собаки показують, що гранично-максимальні кількості білірубіну (табл. 1) у першому періоді в 9 випадках з 13 більші, ніж в другому періоді; гранично-мінімальні ж, навпаки, в другому періоді в 7 випадках з 13 більші, ніж в першому періоді. Середні кількості білірубіну жовчі загалом збільшені в першому періоді порівняно з другим періодом в 7 з 12 випадків.

Табл. 3. Середні кількості білірубину жовчі в „нормальних” жовчнофістульних собак при хронічних експериментах (в мг).

№№ собак	Період спостережень	Вага	Перший період				Другий період			
			Кількість досліджень	Середні абсол. кільк.	σ	V	Кількість досліджень	Середні абсол. кільк.	σ	V
1	3 28/XI 1934 р. до 18/II 1935 р.	11,5	24	3,6	1,9	51	21	3,6	0,8	23
2	Теж	$\frac{7,7}{8,3}$	14	1,6	0,4	25	13	1,5	0,6	37
3	"	$\frac{5,7}{5,7}$	13	1,6	0,7	46	12	1,5	0,6	37
4	"	$\frac{7,9}{8,2}$	17	2,1	0,7	33	14	2,5	0,6	23
5	"	$\frac{7,3}{7,3}$	14	3,1	1,7	54	16	3,5	1,4	39
6	"	$\frac{5,5}{5,5}$	15	1,5	0,8	52	15	2,1	0,9	44
7	"	$\frac{6,5}{6,5}$	15	1,7	0,6	35	14	1,8	0,7	38
Середнє				2,2	0,8			2,3	0,8	
11	3 7 до 20 травня 1935 р.	$\frac{12,8}{12,1}$	12	4,3	2,1	49	12	3,4	1,1	33
12	Теж	$\frac{12,2}{12,5}$	11	6,5	2,3	35	10	3,9	1,0	25
13	"	$\frac{12,5}{12,3}$	12	4,0	1,1	26	12	3,4	1,3	37
14	"	$\frac{11,0}{11,0}$	12	4,6	2,8	59	12	3,6	1,1	30
15	"	$\frac{13,2}{12,0}$	10	3,6	0,8	22	10	3,0	1,0	33
Середнє				4,5	1,0			3,5	1,0	

Проте, це збільшення неоднаково виявлене в різних собак. У собак № 11 — 15 воно виявлене значно різкіш.

Можливо, зменшення абсолютної кількості білірубину жовчі в більшості досліджень другого періоду пов'язане з підвищеною кількістю білірубину в крові голодуючих тварин, що спостерігали Fellinger і Peleger³, бо другий період (10 год. 30 хв. — 14 год.) далі відстоїть від останнього годування тварини, ніж перший період.

У першому повідомленні ми намагались цією самою причиною пояснити зменшення кількості жовчі в другому періоді.

Отже, можливо, що відносно більш голодний стан тварини в другому періоді порівняно з першим періодом визначає, з одного боку, зменшення кількості жовчі, а з другого — і зменшення кількості білірубину, що відділяється з нею.

Порівняння між собою концентрацій і абсолютної кількості білірубіну жовчі.

1. Коливання концентрацій білірубіну жовчі в одних і тих самих собак, в одному і тому самому періоді часу в різні дні часто значно більш виявлені, ніж коливання абсолютних кількостей. З табл. 1 видно, що тоді як гранично-максимальні концентрації проти гранично-мінімальних становлять (у процентах):

№№ собак	Перший період	Другий період
2	530	650
3	500	344
11	300	550
12	466	225

відповідні цифри абсолютних кількостей білірубіну жовчі для тих самих собак і періодів становлять (у процентах):

№№ собак	Перший період	Другий період
2	263	284
3	402	337
11	725	471
12	320	347

Порівняння між собою середніх з граничних максимальних і мінімальних концентрацій і абсолютних кількостей білірубіну жовчі ще більше підкреслюють цю різницю.

Середні гранично-максимальні концентрації проти середніх гранично-мінімальних (табл. 1) становлять (у процентах):

	Перший період	Другий період
Перша партія собак . . .	570	563
Друга " " . . .	460	369

Середні гранично-максимальні абсолютні кількості проти середніх гранично-мінімальних (табл. 1) становлять (у процентах):

	Перший період	Другий період
Перша партія собак . . .	409	354
Друга " " . . .	290	327

Більші коливання концентрацій порівняно з абсолютними кількостями білірубіну жовчі видно і з варіаційних коефіцієнтів до середніх концентрацій і абсолютних кількостей. Приміром, в першому періоді варіаційні коефіцієнти для середніх концентрацій білірубіну жовчі коливаються в різних собак від 30 до 68 при середньому для них в 51, для абсолютних же кількостей вони коливаються від 25 до 59 при середньому — 40; у другому періоді варіаційний коефіцієнт для середніх концентрацій білірубіну жовчі коливається від 25 до 60 при середньому — 46, для абсолютних його кількостей — від 23 до 44 при середньому — 33.

2. Порівняння концентрацій і абсолютних кількостей білірубіну жовчі в одному й тому самому періоді в різних собак показує, що

коливання перших в різних собак менші, ніж в других. З табл. 1 видно, що гранично-максимальні концентрації становлять: в першому періоді — від 13 до 52 мг% (400%), у другому періоді — від 16 до 60 мг% (375%), а гранично-максимальні абсолютні кількості для тих самих періодів становлять: від 2,5 до 13 мг (520%); від 2,1 до 7,0 мг (333%).

Гранично-мінімальні концентрації білірубину жовчі коливаються в одному й тому самому періоді так: в першому періоді від 2,3 до 11,6 мг% (500), у другому періоді — від 4,0 до 13,4 мг% (330%). Відповідні ж цифри для абсолютних кількостей білірубину жовчі дорівнюють: у першому періоді від 0,39 до 4,0 мг (понад 1000%), у другому періоді — від 0,35 до 2,4 мг (600%).

Майже те саме можна побачити і з порівняння між собою середніх концентрацій і абсолютних кількостей білірубину жовчі (табл. 2 і 3).

	Перший період	Другий період
Середні концентрації білірубину жовчі	6,9 — 19,4 мг% (281%)	9,5 — 26,7 мг% (281%)
Середні абсолютні кількості білірубину жовчі	1,5 — 6,5 мг (433%)	1,5 — 39,0 мг (260%)

3. Порівняння між собою концентрацій і абсолютних кількостей білірубину жовчі за періодами показує, що тоді як перші в більшості випадків в другому періоді більші, ніж в першому періоді, другі, навпаки, дають в більшій частині випадків в першому періоді більші цифри, ніж в другому.

Рельєфніші виявлене перевищення концентрацій в другому періоді порівняно з першим, ніж перевищення абсолютних кількостей в першому періоді порівняно з другим.

Цю обставину цікаво зіставити з кількістю відділюваної в ці ж періоди цими ж собаками жовчі.

Порівняння концентрацій і абсолютної кількості білірубину жовчі з кількістю відділюваної в ці ж періоди жовчі.

Як ми вказували в першому повідомленні, в першому періоді жовчі відділювалось у величезній більшості випадків більше, ніж в другому періоді, і це збігається з меншою концентрацією білірубину жовчі в цьому періоді і все ж з більшою його абсолютною кількістю. У другому періоді жовчі відділялось менше ніж в першому, і це збігається з більшою концентрацією білірубину жовчі і з меншою його абсолютною кількістю.

Отже, суворої залежності між кількістю відділюваної жовчі, концентрацією в ній білірубину жовчі і абсолютною його кількістю не спостерігається. Це можна показати і на окремих собаках.

Ці дані про кількість відділюваної жовчі, про концентрацію і абсолютну кількість білірубину в ній у собак № 4 і 12 виявляють таке.

Загальна кількість жовчі і концентрація в ній білірубину.

1. При зменшенні у другому періоді кількості відділюваної жовчі концентрація білірубину жовчі у величезній більшості випадків збільшується.

Збільшення це, проте, далеко не пропорціональне збільшенню кількості жовчі. Приміром, в собаки № 4 (23 січня і 16 лютого) кіль-

Дата	Кількість жовчі в куб. см		Білірубін жовчі			
			Концентрація в мг%		Абсолютні кількості в мг	
	Періоди		Періоди		Періоди	
	I	II	I	II	I	II

С о б а к а № 4						
17/XII	5	8	35,6	30,8	1,7	2,4
19/XII	14	10	9,1	14,5	1,1	1,4
21/XII	20	16	5,4	11,0	1,1	1,7
23/XII	17	14	8,5	14,0	1,4	1,8
31/XII	14	4	12,4	40,2	1,7	1,7
2/I	34	15	7,5	15,6	2,5	2,3
4/I	15	10	17,3	28,3	2,5	2,8
23/I	16	8	10,3	20,0	1,6	1,6
3/II	19	6	12,2	59,2	2,8	3,5
5/II	20	19	15,6	17,8	3,1	3,4
10/II	24	20	5,7	11,7	1,3	2,3
13/II	6	6	34,0	51,6	2,0	3,0
16/II	14	7	18,0	41,2	2,5	2,8

С о б а к а № 12						
7/V	46	16	14,8	17,0	6,8	3,7
8/V	36	15	34,0	18,0	12,2	3,7
9/V	47	11	8,8	16,1	4,2	1,7
11/V	39	27	15,0	18,0	5,8	5,9
14/V	80	36	16,1	14,3	12,8	5,0
15/V	65	50	7,6	10,0	4,9	5,0
16/V	55	40	11,0	11,0	6,0	4,4
17/V	60	46	7,3	8,5	4,3	3,9
19/V	55	38	7,3	8,0	4,0	3,0
20/V	48	16	11,7	13,2	5,6	2,1

кількість жовчі в другому періоді зменшилась порівняно з першим періодом вдвоє (з 16 до 8 і з 14 до 7 куб. см), концентрація ж жовчі 23 січня у другому періоді збільшилась порівняно з першим періодом вдвоє, а 16 лютого більше ніж вдвоє (з 18 до 41,2 мг%). У собаки № 12 7 і 20 травня кількість жовчі в другому періоді порівняно з першим періодом зменшилась майже втричі, а концентрація білірубину жовчі збільшилась дуже незначно—тільки на 15% і 13%; 9 травня у собаки № 12 кількість жовчі зменшилась в другому періоді порівняно з першим більше ніж в 4 рази, а концентрація білірубину жовчі збільшилась в цьому ж періоді лише в 2 рази.

2. При збільшенні кількості жовчі в другому періоді, що траплялось дуже рідко, концентрація білірубину жовчі зменшувалась. У собаки № 4 17 грудня кількість жовчі в другому періоді збільшилась порівняно з першим з 5 до 8 куб. см, тобто на 60%, а кон-

центрація білірубину жовчі зменшилась в цьому ж періоді з 35,6 до 30,8 мг% тобто на 16%.

3. При однаковій кількості жовчі в обох періодах концентрація білірубину жовчі може бути неоднакова: у собаки № 4 5 і 13 лютого кількість жовчі в першому й в другому періодах майже однакова, а концентрація жовчі різна.

4. Однакова концентрація білірубину жовчі може бути при різних кількості жовчі (у собаки № 12 16 травня).

Усе це вказує на відсутність суворих пропорцій між кількістю жовчі і концентрацією в ній білірубину, хоча все ж певна тенденція—зворотне відношення між концентрацією білірубину жовчі і загальною її кількістю спостерігається у величезній більшості випадків.

Те саме спостерігали у своїх дослідженнях Chabrol, Charonett, Cottet і Cachin⁶.

Загальна кількість жовчі і абсолютна кількість в ній білірубину.

Порівняння кількості жовчі з абсолютною кількістю білірубину в ній в різні періоди вказує, що між ними найтрудніше виявити певні співвідношення. Приміром, при меншій кількості жовчі в другому періоді порівняно з першим абсолютна кількість жовчі може бути: а) більшою (собака № 4 19, 21, 23 грудня, 2, 23 січня, 5, 10, 13, 16 лютого); б) меншою (собака № 4 2 січня і собака № 12—у більшості випадків); в) однаковою (собака № 4 31 грудня, 23 січня, собака № 12 11 і 12 травня).

Все ж на нашому матеріалі з 12 собак, яких досліджувано багато разів, можна помітити, хоча й менш рельєфно, що в більшості випадків меншій кількості відділюваної жовчі відповідає і менша абсолютна кількість білірубину.

Звертає до себе увагу велике коливання білірубину жовчі, особливо її концентрацій.

На таке коливання білірубину жовчі вказують багато дослідників.

В собаки № 16, наприклад, при одній і тій самій їжі Бругш і Горстерс⁴ спостерігали протягом 4 днів такі кількості білірубину (виражені в білірубінових одиницях): 13440, 13440, 5198 і 8784; у тієї ж собаки на іншій їжі при зовсім однакових умовах спостерігались протягом 4 днів кількості білірубину не менш різноманітні: 18918, 11300, 27090, 9216. Отже, у цієї ж собаки, не зважаючи на одні й ті самі умови експерименту білірубін може коливатися в дуже великих межах до 3 раз.

Такі самі коливання білірубину жовчі вони спостерігали і в собак № 11 і 13.

Про такі самі значні коливання жовчного пігменту повідомляють Chabrol і Cachin⁶: уже півгодинні дослідження жовчі в жовчнофістульної собаки можуть дати кількості жовчного пігменту, відмінні між собою двократно.

Як і ми, Brugsch і Horsters не виявляли суворих відношень між кількістю жовчі і білірубину в ній. Приміром, в собаки № 16 при одній і тій самій їжі відділялось:

Кількість жовчі в куб. см	Пігмент в білірубінових одиницях
120	13440
192	13440
113	5198
122	8784

У тієї ж собаки на іншій дієті відділялось (табл. 3):

Кількість жовчі в куб. см	Пігмент в білірубінових одиницях
257	18918
226	11300
301	27090
288	9216

Подані таблиці в праці Бругша і Горстерса цілком підтверджують наш висновок про відсутність суворо певних відношень між кількістю жовчі і абсолютною кількістю білірубіну в ній.

Коливання білірубіну жовчі залежить, як відомо, від багатьох обставин — і від розпаду еритроцитів крові, і від перетворення білірубіну на повітрі в білівердин і біліфусцин і залежно від того, скільки білірубіну перетворилось в жовчних шляхах і в жовчному міхурі на уробіліноген (а їх важко вважати за неінфіковані в жовчнофістульних собак), і, нарешті, від порушення функції самої печінки, яка, як ми писали в попередніх повідомленнях, навряд чи залишається у жовчнофістульних собак у повній нормі.

Усе це в різних собак впливає на кількість відділюваного жовчу білірубіну з різною силою протягом різного проміжку часу; не дивно, якщо наслідком усього цього є значне коливання білірубіну жовчі.

Висновки.

1. Концентрація білірубіну жовчі в одній і тій самій собак в один і той самий період часу в різні дні коливається в межах 370—570%. Варіаційний коефіцієнт для середніх концентрацій білірубіну жовчі доходить 60—68%.

2. Концентрація білірубіну жовчі в одному й тому самому періоді в різних собак так само дуже різна. Різниця може доходити 3-4-5-кратних величин. Середні ж концентрації білірубіну жовчі дорівнюють 6,9 і 16,7 мг% у першому періоді і 9,5 і 26,2 мг% — в другому періоді в першій партії собак (легших вагою) і 13,4 і 19,4 мг% в першому періоді і 13,2 і 26,7 мг% — в другому періоді у другій партії собак (тяжчих вагою).

3. У собак з більшою вагою у більшості випадків і більша концентрація білірубіну жовчі.

4. Концентрація білірубіну жовчі в більшості випадків у другому періоді більша, ніж в першому, і це збігається, як ми з'ясували в першому повідомленні, із зменшенням кількості відділюваної жовчі.

5. Абсолютна кількість білірубіну жовчі в одній і тій самій собак в одному і тому самому періоді часу в різні дні коливається менше, ніж концентрації — граничні їх коливання 290—409%, а варіаційні коефіцієнти не перевищують 55—59%.

6. Абсолютні кількості білірубіну жовчі в одному й тому самому періоді часу в різних собак коливаються значно, при чому менше в собак з схожою вагою і більше в собак з різною вагою. У собак з більшою вагою найчастіше спостерігається і більша кількість білірубіну жовчі: середні кількості — для першої партії собак (легших вагою) у першому періоді коливаються від 1,5 до 3,1 мг і від 1,5 до 3,5 мг у другому; для другої партії собак (тяжчих вагою) — у першому періоді від 3,6 до 6,5 мг і в другому періоді — від 3,0 до 3,9 мг.

7. Абсолютні кількості білірубину жовчі в першому періоді найчастіше перевищують абсолютні кількості його в другому періоді. Не завжди це досить рельєфно виявлено.

8. Меншим кількостям жовчі в другому періоді найчастіше відповідають більші концентрації білірубину жовчі і менші абсолютні його кількості. Суворой залежності між ними все ж не спостерігається.

Література.

1. Генес, Липкинд и Изаболинская—„Врачебное дело“, № 11, 1936.
2. Hb. d. Biochemie von Oppenheim—Bd. 4. S. 604, 1925.
3. Fellingner und Peleger—W. Arch. inn. Med. 26. S. 321, 1935.
4. Brugsch u. Horsters—Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43. H. 3-4, 1924.
5. Chabrol et Cachin—Presse Med. Nr. 22, 1935.
6. Chabrol, Charonett, Cottet et Cachin—Ronas Berichte, 93, S. 540.
7. Tanhauser—Lehrbuch d. Stoffwechsels und d. Stoffwechselkrankheiten, S. 529, 1929.

О колебании и взаимоотношении некоторых составных частей желчи и крови у желчно-фистульных собак.

Сообщение третье.

О колебании билирубина желчи у „нормальных“ желчно-фистульных собак.

С. Г. Генес, Э. Л. Липкинд и Р. М. Изаболинская.

Отдел биотерапии (зав. — проф. С. Г. Генес) Украинского института экспериментальной медицины.

Билирубин в желчи определялся у 12 собак с полной фистулой желчного пузыря (d. choledochus перерезался*). Собаки находились все время на одинаковой диете и в одинаковых условиях опыта. Билирубин исследовался дважды в день—в желчи, собиравшейся от 7 ч. до 10 ч. 30 м. (первый период) и от 10 ч. 30 м. до 14 ч. (второй период) по Nymans van den Bergh'у.

Выводы.

1. Концентрация билирубина желчи у одной и той же собаки в один и тот же период времени в разные дни колеблется в пределах 370—570%. Вариационный коэффициент для средних концентраций билирубина желчи доходит до 60—68%.

2. Концентрация билирубина желчи в одном и том же периоде у разных собак оказывается также весьма различной. Разница может достигать 3-4-5-кратных величин. Средние же концентрации билирубина желчи равны 6,9 и 16,7 мг% в первом периоде и 9,5 и 26,2 мг% во втором периоде у одной партии собак (более легких по весу) и 13,4 и 19,4 мг% в первом периоде и 13,2 и 26,7 мг% во втором периоде у второй партии собак (более тяжелых по весу).

* Подробнее об операции, цели исследования см. С. Г. Генес, Э. Л. Липкинд и Р. М. Изаболинская. Сообщение первое. „Врачебное дело“ № 11, 1936.

3. У собак с большим весом в большинстве случаев и большая концентрация билирубина желчи.

4. Концентрация билирубина желчи в большинстве случаев во втором периоде большая, чем в первом, и это совпадает, как мы выяснили в первом сообщении, с уменьшением количества отделяемой желчи.

5. Абсолютное количество билирубина желчи у одной и той же собаки в одном и том же периоде времени в разные дни колеблется меньше, чем концентрации — предельные их колебания 290—409%, а вариационные коэффициенты не превышают 55—59%.

6. Абсолютные количества билирубина желчи в одном и том же периоде времени у разных собак колеблются значительно, причем меньше у собак со сходным весом и больше у собак с разным весом.

У собак с большим весом чаще всего наблюдается и большее количество билирубина желчи: средние количества для первой партии собак (более легких по весу) в первом периоде колеблются от 1,5 до 3,1 мг и от 1,5 до 3,5 мг — во втором; для второй партии собак (более тяжелых по весу) — в первом периоде от 3,6 до 6,5 мг и во втором периоде от 3,0 до 3,9 мг.

7. Абсолютные количества билирубина желчи в первом периоде чаще всего превышают таковые во втором. Это не всегда достаточно рельефно выражено.

8. Меньшим количествам желчи во втором периоде чаще всего соответствуют большие концентрации билирубина желчи и меньшие абсолютные его количества. Строгой зависимости между ними все же не наблюдается.

Sur les oscillations et les corrélations de certains éléments de la bile et du sang chez les chiens, porteurs de fistules biliaires.

III-e communication.

Sur les oscillations de la bilirubine de la bile chez les chiens „normaux“, porteurs de fistules biliaires.

S. G. Guénès, E. L. Lipkind et R. M. Isabolinskaya.

Section de biothérapie (chef—prof. S. G. Guénès) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine.

La bilirubine était déterminée dans la bile de 12 chiens, porteurs d'une fistule biliaire complète (le cholédoque était entièrement sectionné*. Pendant toute la durée de l'expérience les chiens étaient mis à un même régime et dans les mêmes conditions d'expérience. La bilirubine était déterminée deux fois par jour — dans la bile recueillie de 7 à 10 heures et demie (première période) et de 10 h. 30 à 14 heures (deuxième période), d'après le procédé de Hymans van den Bergh.

Conclusions.

1. La concentration de la bilirubine dans la bile d'un même chien et pendant une même période de temps oscille dans les limites de 370—

* Pour la description détaillée de l'opération et du but des recherches v. S. G. Guénès, E. L. Lipkind et R. M. Isabolinskaya. 1-ère communication — „Vratchebnoe Dielo“, Nr. 11, 1936.

570 p. 100. Le coefficient de variation des concentrations moyennes de la bilirubine atteint 60—68 p. 100.

2. La concentration de la bilirubine dans la bile dans une même période chez différents chiens varie également dans une mesure considérable.

Cette différence peut atteindre des valeurs 3-4-5 fois plus grandes que la valeur initiale. Les concentrations moyennes de bilirubine dans la bile sont de 6,9 et 16,7 mgr. p. 100 pendant la première période et de 9,5 et 26,2 mgr. p. 100 pendant la deuxième période chez les chiens du premier groupe (d'un poids plus léger); 13,4 et 19,4 mgr. p. 100 pendant la première période, 13,2 et 26,7 mgr. p. 100 pendant la deuxième période chez les chiens du 2-e groupe (d'un poids plus considérable).

3. Les chiens qui possèdent un plus grand poids ont également une plus haute concentration de bilirubine dans la bile.

4. La concentration de la bilirubine dans la bile pendant la deuxième période est le plus souvent plus élevée que pendant la première, ce qui coïncide, comme nous l'avons démontré dans notre première communication, avec la diminution de la quantité de bile sécrétée.

5. La quantité absolue de bilirubine dans la bile d'un même chien pendant une même période de temps oscille moins considérablement d'un jour à l'autre que la concentration; les oscillations limites sont de 290—409 p. 100, et les coefficients de variation ne dépassent pas 55—59 p. 100.

6. Les quantités absolues de bilirubine dans la bile dans une même période de temps chez différents chiens oscillent considérablement, ces oscillations étant moins grandes chez les chiens d'un même poids que chez ceux de poids différents.

Chez les chiens qui ont un poids plus considérable, la quantité de bilirubine dans la bile est plus élevée: le chiffre moyen chez les chiens du premier groupe (d'un poids plus léger) dans la première période oscille entre 1,5 et 3,1 mgr. et entre 1,5 et 3,5 mgr. dans la deuxième période; chez les chiens du 2-e groupe (d'un poids plus considérable) elle oscille dans la première période entre 3,6 et 6,5 mgr. et dans la 2-e — entre 3,0 et 3,9 mgr.

7. Les chiffres absolus de bilirubine dans la bile de la première période dépassent souvent ceux de la deuxième. Cette différence n'est pas toujours nettement marquée.

8. Aux quantités moins grandes de bile dans la 2-e période correspondent le plus souvent de plus fortes concentrations de bilirubine dans la bile et des chiffres absolus moins élevés de celle-ci. Cependant, il n'existe pas de rapports étroits entre ces chiffres.

Мозочок і вуглеводний обмін *.

Доц. П. М. Каплан.

Відділ нормальної фізіології Українського інституту експериментальної медицини.

Фізіологія мозочка вивчається вже протягом багатьох десятиріч. Цьому питанню присвячено багато праць як закордонних, так і інших авторів. Але головна увага дослідників була спрямована на вивчення функціонального зв'язку мозочка з поперечносмугастою мускулатурою. Тільки останніми часами роблять спроби розширити роль мозочка і встановити також функціональну залежність між ним і гладкою мускулатурою, а також між ним і обміном речовин.

Ken Kuré, Shinosaki, Kinoshita і Tagano встановили, що екстирпація половини мозочка, гемісфери або перерізання задньої ніжки призводить до певного зменшення кількості креатину в м'язах гомолатеральної половини тіла.

За Dresel'em і Lewy, а також за Papilianu і Cguseanu після зруйнування червячка настає підвищення залишкового азоту крові, за Перельманом же екстирпація мозочка або червячка не впливає на залишковий азот.

Щодо сольового обміну, то Янковська виявила, що після екстирпації мозочка настають зрушення в кількості К. Коефіцієнт $\frac{K}{Ca}$ зростає від підвищення калію. Крім того, кількість калію в крові підпадає таким різким коливанням, які звичайно в нормі не трапляються.

За Перельманом мозочок не впливає на кількість в крові хлоридів і кальцію.

Баришніков констатував підвищення основного обміну після екстирпації мозочка. Проте, залишається неясним, чи потрібно вважати здобуте підвищення основного обміну результатом випадіння впливу мозочка на вегетативні функції, а чи воно пояснюється тим, що після екстирпації мозочка ми не маємо цілковитого спокою м'язової системи в такій тварини.

Завдання нашої роботи — це з'ясувати питання, як впливає мозочок на вуглеводний обмін.

Література про це питання бідна і суперечлива. А праці останнього часу (Ken Kuré, Shinosaki, Kinoshita і Tagano, Орбелі і Зімкіна, Кунстман і Орбелі, Міхельсон і Тіхальська, Крестовніков, Papilianu і Cguseanu) щораз більше підкреслюють існування функціонального зв'язку між мозочком і вегетативними функціями. Природно припустити, що екстирпація мозочка або частини його позначиться також на рівні цукру крові.

Ми провели свою роботу на 8 собаках; 4 з них контрольні.

До початку експерименту тварини витримувались деякий час для їх звикання до лабораторної обстановки. Харчовий режим для всіх експериментальних тварин був однаковий — мішана їжа. Щоденно визначалося їх вагу, яка була в межах звичайних

* Робота ця проведена при участі лаборантки І. П. Теплицької.

нормальних коливань (див. таблиці). Експерименти, як правило, ставились через 16—18 годин після годування. Цукор визначалося за методом Hagedorn — Jensen'a. У всіх собак протягом певного часу вивчалось цукор крові натще, а також після навантаження глюкозою в кількості 1,5 г на кілограм ваги у трикратному розведенні з водою. Здобувши певну картину цукру крові, ми бралися до оперативного втручання — до екстирпації мозочкового червячка, після чого знову вивчали цукор крові так само, як до операції, тобто натще і після навантаження глюкозою.

Операцію робили так. Морфійно-ефірно-хлороформний наркоз. Розріз по середній лінії від *protuberantia occipitalis* до III-IV шийного хребця. Розсунення м'язів по межі правої і лівої групи. Очищення поля распаторієм. Трепанційний отвір по середній лінії або 2 трепанційні отвори по боках від середньої лінії. Екстирпація кістки кістковими щипцями. Розкриття твердої мозкової оболонки і розсунення її по боках. Поступово екстирпація ложечкою мозочкового червячка. Промивання операційного поля теплим фізіологічним розчином з наступними маніпуляціями ложечкою для екстирпації залишків. Тривала старанна тампонада ватою, марлею. Обережне очищення оперованого місця від згустків крові. М'язовий і шкірний шов. Марля і колодій.

Зважаючи на те, що перший день, а іноді й перші два дні післяопераційного періоду проходять у тварини надто бурхливо, тварина б'ється головою об підлогу, об стінки клітки, робить часті рухи кінцівками, особливо передніми, в яких дуже швидко після операції розвивається гіпертонус м'язів, ми перший день після операції, а в рідких випадках і два дні, підтримували спокій тварини однократною, а іноді і двократною ін'єкцією морфію. Крім того, зараз же після операції тварину вміщувалося в спеціально підвішену колиску, в якій вона перебувала доти, поки не тільки проходило післяопераційне збудження, а й достатньою мірою розвивались компенсаторні явища. Цей період своєю тривалістю дуже різнився для різних тварин. Після цього тварину переводилось у звичайну клітку.

Післяопераційний період вимагає винятково уважного й дбайливого ставлення до тварини: охорона від зовнішніх подразників, бо вони спричиняють судороги; штучне годування кілька разів на день, спорожнення кишок клізмою тощо.

У 4 собак ми екстирпували мозочковий червячок. Зважаючи на те, що стан тварини після екстирпації червячка добре вивчено, ми обмежуємося поданням найстислішого опису дослідження однієї собаки.

„Маленька“, 22 квітня. Екстирповано червячок. Через годину після операції лежить на боці. М'язи передніх кінцівок в тонічному скороченні, ноги витягнені і важко піддаються згинанню. Недостатній опістотонус.

23 і 25 квітня. Лежить на боці. Тонус м'язів передніх кінцівок і опістотонус збільшені порівняно з 22 квітня. Дрижання голови. Різка дизметрія при годуванні.

27 квітня. Стан той самий, що й попередніх днів. Перший раз кал після операції.

1 травня. Лежить на боці, іноді на животі. Намагається стати на ноги, але падає, перекидаючись через голову. Дизметрія. Опістотонус.

3 травня. Частіші спроби встати на ноги. Робить кілька повільних кроків розсунутими вишир і випрямленими кінцівками, спираючись об стінку.

Дальших днів компенсація розвивається швидше; тварина пересувається, не спираючись об стінку, і рідше падає. До 23 серпня, коли була вбита, залишилися: дизметрія голови і атактична хода.

Решта собак після екстирпації червячка дали загалом аналогічну картину.

З 5-6 дня після операції вивчалось при таких самих умовах, як до екстирпації червячка, цукор крові. Здобуті результати на 2 собаках подано в табл. 1 (див. також діаграму). Як в даному випадку, так і в контрольних собак (табл. 2) ми обмежуємося поданням тільки частини матеріалів, бо результати на інших собаках аналогічні.

Як видно, екстирпація мозочкового червячка аж ніяк не впливає на кількість цукру крові натще. В поодиноких випадках підвищення цукру, які лежать в межах норми, до того незначні, що їх треба розглядати як звичайні коливання, які не мають ніякого зв'язку із зробленою операцією.

Зовсім інше ми бачимо після навантаження глюкозою. Виразно виступає факт підвищеної реакції організму в розумінні піднесення цукру крові після екстирпації червячка. Тоді як до операції максимальне піднесення в „Старухи“ дорівнювало 55%, а в „Маленької“— 44%, після екстирпації червячка піднесення зростає і доходить до 112% в першій і до 105% у другій собаки (в даній таблиці, а також в табл. 2 ми, поруч з максимальним піднесенням, подаємо абсолютну величину цукру, виражену в процентах до норми того самого дня). Ця підвищена реакція організму на введення глюкози не є стала і після 18—20 днів ця реакція організму на навантаження глюкозою стає звичайною.

Виникає питання: чи треба пояснити здобуті результати екстирпацією саме мозочкового червячка, а звідси реакція організму буде специфічною реакцією на дану операцію, чи ж це є результатом оперативного втручання взагалі.

Для з'ясування цього питання ми на 4 собаках провели контрольні експерименти. У 3 собак на одному боці було екстирповано частину кори в паріетальній ділянці у вигляді кружка діаметром в 2—2,5 см, а в четвертій собаки—верхню частину *g. centralis posterior*. Як видно з табл. 2, ніяких змін цукру крові в контрольних собак після операції не настало.

Ці дані свідчать про те, що більше підвищення цукру крові після навантаження глюкозою в собак з екстирпованим мозочковим червячком є специфічним і пояснюється, мабуть, випадінням регулюючої ролі мозочка.

Як тлумачити здобуті результати? Література в цьому питанні, як було вказано, бідна і суперечлива. Нам відомі тільки три праці про вплив мозочка на обмін цукру.

Dresel і Lewy на собаках і морських свинках відзначали чималу гіперглікемію і глікозурію при подразненні мозочкового червячка уколами і термокаутером. Згаданий ефект доходив максимуму наприкінці другої години, після чого він швидко або повільно минав.

Дві інші роботи, проведені в хронічному експерименті, належать Перельману і Раріліану і Сгисеану. Згадані автори вивчали цукор крові до й після екстирпації червячка (Перельман також і після екстирпації всього мозочка) і відзначали незбіжні дані. Тоді як Перельман констатує незначну, дуже нестійку гіперглікемію, в експериментах Раріліану і Сгисеану руйнування червячка дає різке підвищення цукру крові, яке доходить в окремих випадках 300—312 мг.

Проте, дані двох останніх авторів (Раріліану і Сгисеану) мало переконливі. Самі автори відзначають, що тварини після операції різко схудли, а деякі були в кахектичному стані. Тривалість життя тварин, на нашу думку, зовсім недостатня для серйозного хронічного дослідження, особливо обміну. Автори вказують, що тварини після операції жили від 2-3 днів до 18 днів і що всі досліджувались на кількість цукру. А проте відомо, що перші дні після будьякої операції, тим більш після оперативного втручання на мозочку, втручання, яке дає виняткове щодо своєї різкості збудження тварини, часто супроводиться гіперглікемією. До цього треба додати, що величини кількості цукру крові в нормі,

подавані згаданими авторами, так великі (140 — 150 мг%), що аналогічних цифр ми у великій літературі про цукор крові майже не зустрічаємо.

Перельман подає також дані про кількість цукру крові після навантаження глюкозою і доходить висновку, що крива цукру після екстирпації мозочка нічим не відрізняється від звичайної кривої

Табл. 1.

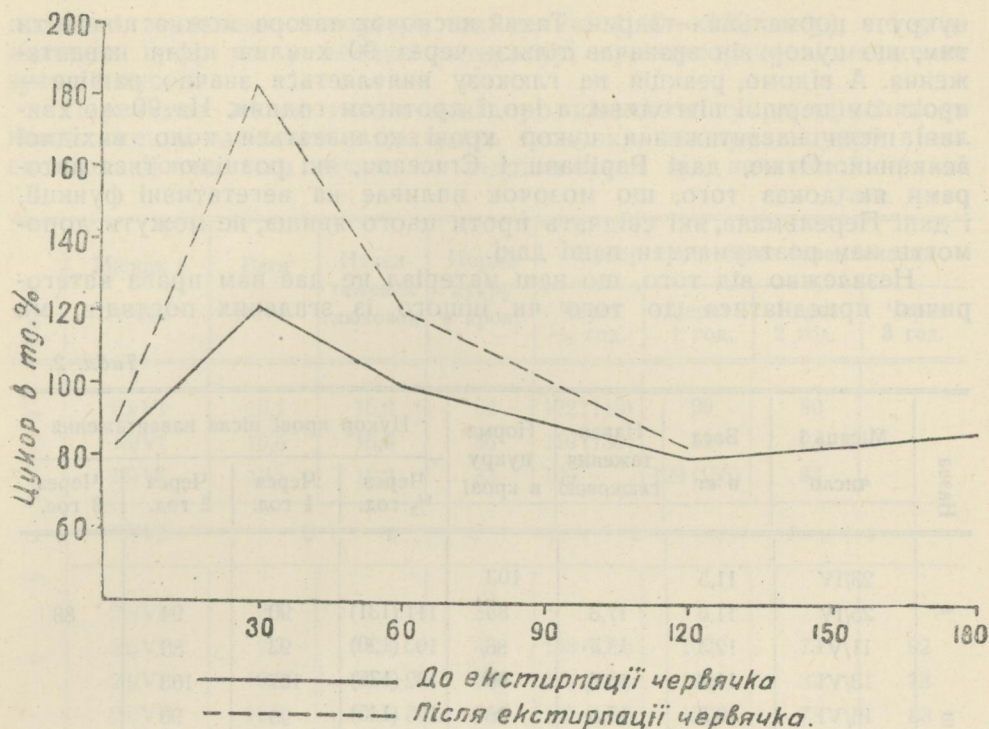
Назва	Місяць і число	Вага в кг	Наван- таження глюкозою	Норма цукру в крові	Цукор крові після навантаження			
					Через 1/2 год.	Через 1 год.	Через 2 год.	Через 3 год.
а х у р а т С	10/VI	10,1	15,2	82	122 (149)	99	80	
	13/VI	10,6	16,0	86	119 (138)	79	93	
	16/VI	10,1	15,2	83	109	129 (155)	83	
	17/VI	О п е р а ц і я						
	20/VI	9,7		89				
	22/VI	9,5	14,3	92	158 (172)	100	73	92
	23/VI	10,25	15,4	89	189 (212)	189	87	78
	25/VI	10,2	15,3	85	127 (150)	127	78	83
	27/VI	10,7	16,1	93	169 (182)	155	110	93
	3/VII	10,1	15,15	82	117	168 (205)	133	71
	5/VII	9,9	14,9	79	130	137 (174)	119	—
	8/VII	10,3	15,5	77	128	132 (171)	102	79
	10/VII	10,2	15,3	86	164	168 (195)	89	93
	13/VII	9,8	14,7	81	90 (111)	90	81	83
к а б н е л а М	11/IV	9,7	14,55	86	124 (144)	99	81	89
	13/IV	9,5	14,25	97	95	92	86	90
	17/IV	9,75	14,63	83	88	111 (133)	90	88
	22/IV	О п е р а ц і я						
	27/IV	8,3	12,45	108	133 (123)	105	98	101
	29/IV	9,3	14,0	89	149	155 (174)	86	91
	3/V	9,1	13,65	91	187 (205)	131	105	93
	5/V	8,8	13,2	93	182 (196)	121	89	
	7/V	8,65	13,0	93	151 (162)	126	87	
	10/V	9,4	14,1	91	161 (177)	87	87	
	14/V	9,1	13,65	94	137 (146)	86	88	
	3/VI	9,65	14,5	97	168	187 (193)	140	98
	8/VI	10,3	15,5	93	112 (120)	100	93	
	13/VI	10,4	15,6	96	110 (116)	90	90	
	17/VI	10,1	15,2	91	95	108 (119)	93	

цукру в нормальних тварин. Такий висновок автора можна пояснити тим, що цукор він визначав тільки через 90 хвилин після навантаження. А відомо, реакція на глюкозу виявляється значно раніше — протягом першої півгодини, а іноді протягом години. На 90 же хвилин після навантаження цукор крові коливається коло вихідної величини. Отже, дані Rapiliani і Scisciani, які розцінюються авторами як доказ того, що мозочок впливає на вегетативні функції, і дані Перельмана, які свідчать проти цього явища, не можуть допомогти нам розтлумачити наші дані.

Незалежно від того, що наш матеріал не дає нам права категорично приєднатися до того чи іншого із згаданих поглядів, ми

Табл. 2.

Назва	Місяць і число	Вага в кг	Наван- таження глюкозою	Норма цукру в крові	Цукор крові після навантаження			
					Через 1/2 год.	Через 1 год.	Через 2 год.	Через 3 год.
а	23/IV	11,5		103				
	25/IV	11,6	17,3	85	111 (131)	90	94	88
	11/V	12,3	18,5	86	103 (120)	93	86	
	13/VI	11,1	16,7	98	132 (135)	107	103	
	16/VI	10,3	15,5	86	125 (145)	95	90	
ш	27/VI	О п е р а ц і я						
	2/VII	11,5	17,25	86	116 (135)	91	91	
	4/VII	—	—	82	—	—	—	
	8/VII	11,5	17,3	89	128 (142)	103	89	
	10/VII	11,4	17,1	95	116 (122)	100	93	
М	14/VII	13,0	19,5	90	114 (127)	104	95	
К.	31/V	12,25	18,3	91	137 (151)	91	98	
	2/VI	11,6	17,4	91	111 (122)	95	90	
	5/VI	12,0	18,0	91	150 (165)	141	90	
	8/VI	12,0	18,0	91	105 (115)	100	91	
13.	11/VI	О п е р а ц і я						
	17/VI	12,6	19,0	100	101 (101)	98	100	
	19/VI	11,75	17,7	92	100 (109)	94	96	
	20/VI	11,5	17,25	86	98 (114)	93	86	
	22/VI	12,45	18,7	94	103 (109)	100	94	98
	25/VI	12,0	18,0	96	96	101 (105)	96	
	28/VI	12,0	18,0	86	102 (119)	100	86	
	2/VII	12,1	18,15	89	112 (126)	100	89	
	9/VII	13,0	19,5	89	114 (128)	97	93	



Зміни цукру крові при екстирпації мозочкового червячка.

гадаємо, що екстирпація мозочкового червячка спричиняється до порушення звичайно існуючого взаємовідношення всередині вегетативної нервової системи. Мабуть, цим пояснюється значно більша реакція організму на глюкозу після екстирпації мозочкового червячка.

Детальний аналіз цього явища потребує додаткових експериментів, над чим ми тепер і працюємо.

Література.

- Барышников—Цит. за Орбели. Лекции по физиологии нервной системы. 1935.
 Крестовников—„Русский физиологический журнал“, т. XI, вып. 1-2, 1928.
 Кунстман і Орбели—„Физиологический журнал СССР“, т. XV, вып. 6, 1932.
 Михельсон і Тихальская—„Физиологический журнал СССР“, т. XVI, вып. 3, 1933.
 Орбели Л. А. и Зимкина—„Физиологический журнал СССР“, т. XV, вып. 6, 1932.
 Перельман—„Медико-биологический журнал“, вып. I, 1927.
 Янковская—Цит. за Орбели. „Физиологический журнал СССР“, т. XIX, вып. 1.
 Dresel und Lewy—Deutsch. Z. Nervenheilk., 1924, 81.
 Ken Kuré, Shinosaki u. andere—Zeitschr. f. d. ges. Med., 1925, S. 310.
 Ken Kuré, Shinosaki u. andere—Pflüg. Arch. f. ges. Physiol. Bd. 195, 1922, S. 525.
 Papilianu et Cruceanu—Journ. de physiol. et de pathol. gen. Bd. 24, Nr. 1, S. 47, 1926.

Мозжечок и углеводный обмен.

Доц. П. М. Каплан.

Отдел нормальной физиологии Украинского института экспериментальной медицины.

Задачей работы является выяснение вопроса, как влияет мозжечок на углеводный обмен.

Работа произведена на 8 собаках. У четырех собак удалялся червячок мозжечка и у четырех контрольных собак часть париетальной области (у трех) и верхняя часть *g. centralis posterior* (у одной собаки). У всех собак предварительно, в течение определенного количества дней, изучался сахар крови натощак и в течение 3 часов после нагрузки глюкозой. Глюкозу собаки получали из расчета 1,5 на 1 кг веса в трехкратном разведении с водой. Сахар крови определялся по методу Hagedorn — Jensen'a. Животные все время питались одинаковой смешанной пищей. Сахар определялся через 16 — 18 час. после кормления. Начиная с пятого-шестого дня после операции, сахар крови определялся при тех же условиях, как до операции, т. е. натощак и после нагрузки глюкозой.

Полученные результаты говорят о том, что удаление червячка не влияет на сахар крови натощак.

Встречающиеся в единичных случаях повышения сахара настолько незначительны, что их нужно рассматривать как обычные колебания, не имеющие никакой связи с произведенной операцией. При нагрузке же глюкозой реакция организма в смысле подъема сахара в крови значительно выше, чем до удаления червячка.

Результаты, полученные на контрольных собаках, говорят о том, что повышенная реакция на глюкозу не является следствием оперативного вмешательства вообще, а специфическим ответом на удаление именно червячка.

Повышенная реакция на глюкозу не является стабильной и по истечении 18 — 20 дней она становится обычной.

Le cervelet et le métabolisme hydrocarboné.

Prof. agrégé P. M. Kaplan.

Section de physiologie normale de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine.

Ce travail a pour but de rechercher l'influence du cervelet sur le métabolisme hydrocarboné.

Les observations étaient faites sur 8 chiens. Chez quatre d'entre eux le vermis du cervelet était enlevé, chez trois chiens de contrôle — une partie du lobe pariétal, et chez le quatrième chien de contrôle — la partie supérieure du *g. centralis postérieur*. Chez tous ces chiens préalablement, pendant un certain nombre de jours, on étudiait le taux du sucre dans le sang à jeun et pendant les 3 heures qui suivaient l'ingestion de glucose. Ce dernier était donné aux chiens en quantité de 1,5 gr. par kilogramme du poids, dilué dans trois volumes d'eau. Le sucre du sang était dosé d'après le procédé de Hagedorn-Jensen. Les animaux étaient mis pendant toute cette période au même régime mixte. Le taux du sucre était déterminé 16 — 18 heures après le repas. A partir du cinquième ou du sixième jour après l'opération, le sucre du sang était dosé dans les mêmes conditions qu'avant l'opération, c'est-à-dire à jeun et après une charge de glucose.

Les résultats obtenus montrent que l'ablation du vermis n'exerce aucune influence sur le taux du sucre dans le sang à jeun.

Les augmentations de ce taux, constatées dans des cas isolés, sont si insignifiantes qu'elles doivent être considérées comme des oscillations.

normales qui n'ont aucun rapport à l'opération exécutée. Mais, après l'ingestion de glucose, la réaction de l'organisme se traduisant par l'augmentation du taux de sucre dans le sang, est beaucoup plus vive qu'avant l'excision du vermis.

Les résultats obtenus chez les chiens de contrôle montrent que la réaction exagérée au glucose n'est pas le résultat de l'intervention chirurgicale en général, mais bien celui de l'excision du vermis.

Cette exagération n'est pas stable, au bout de 18—20 jours elle redevient normale.