

Вплив динітрофенолу (1, 2, 4) на регенераційний процес.

Проф. Є. О. Фінкельштейн і Р. А. Коварська.

Кафедра біології (зав.— проф. Є. О. Фінкельштейн) Харківського медичного інституту (директор — Д. С. Ловля).

Тепер уже добре встановлено, що динітрофенол (1, 2, 4) справляє різко стимулюючий вплив на оксидіючі процеси. Отож ми поставили серію дослідів, що мають завданням встановити вплив розчинів динітрофенолу різної концентрації на регенерацію, щоб виявити зв'язок між нею та оксидіючими процесами в тканинах.

Згідно з ученням школи Child'a, ділянки зародків, у яких найінтенсивніше відбуваються формотворні процеси, і місця регенерації дорослих тварин характеризуються найвищим фізіологічним градієнтом, тобто вони є ділянки найінтенсивнішого обміну речовин. Про те, що тут відбуваються оксидіючі процеси, посередньо свідчать нагромадження SH-сполук, що беруть участь у диханні, а також досліди, що показують їх стимулюючий вплив.

Виявилося, приміром, що в рослин меристема містить більше SH-сполук, ніж інші тканини (White, 1930), що тканини ембріонів у тварин містять їх більше, ніж тканини дорослих тварин.

Це довели щодо щурів (Tompson and Woegtlin, 1926) і щодо курчат (Murray, 1926). Coldwater (1933) спеціально досліджував вміст SH в регенеруючих ділянках тіла кишковопорожнинних (гідри), плоских червів (*Planaria maculata*, *Proctyla fluviatilis*), кільчастих червів (*Tubifex*). Він виявив підвищений вміст SH при регенерації. Крім того, Coldwater, впливаючи розчинами SH-сполук на регенерацію *Tubifex*, добув різку стимуляцію цього процесу, особливо на його перших стадіях. Досліди Ідженсона (1935) на щурах показали наростання глутатіону в грануляції і на шкірному краї рани, що досягали максимуму на восьмий день; після того вміст глутатіону падав.

Нарешті, Mast и Pace (1935) добули стимуляцію поділу флагелати (*Chilomonas paramecium*) розчинами ряду сполук сірки.

Але ці спостереження й експерименти ще нічого не доводять про безпосередній вплив оксидіючих процесів на формоутворення. Більш того, із дослідів Coldwater'a виходить, що стимулюючий вплив різко позначився у *Tubifex* тільки протягом перших днів, коли відбувався ріст регенерату наслідком розмноження та міграції необластів, який передуює самому формоутворенню.

Отже тут ми мабуть маємо лише потвердження погляду Hammett'a (1929), який у нього склався на підставі його дослідів щодо стимуляції росту коренів кукурудзи і розмноження парамецій. Він виявив, що SH-спо-

луки (глутатіон), стимулюючи дихання, разом з тим стимулюють проліферацію клітин.

До цих же висновків приводять результати дослідів Woegtlin і Chalkley (1930) з *Amoeba proteus*, а також Фінкельштейна і Шапіро (1935) із введенням цистину й глутатіону всередину зародків тритону. Отже, значення для розвитку сульфгідрольних сполук, які становлять, як показав Hopkins, необхідні учасники клітинного дихання, деякою мірою виявлено.

Інакше стоїть справа з динітрофенолом (1, 2, 4), який фізіологічно не бере участі в окислювальних процесах, але, як показали дослідження останніх років, становить дуже активний фармакологічний стимулятор їх. Про це свідчать досліди над дріжджами (Plantefol, 1933, Field, Martin і S. M. Field, 1933), над дріжджами та емульсією із тканин жаби (Ehrenfest u. Ronzoni, 1933), досліди над диханням пухлин (Dodds та Greiviele, 1934).

Різке підвищення окислювальних процесів, пов'язане з пришвидшенням дихання, підвищенням температури, збудженням нервово-м'язової системи, спостерігали різні автори у вищих хребетних тварин.

От, приміром, Cotte (1933) приводить результати дослідів над голубами, Tainter і Cutting (1933) — досліди над кроликами, кішками, собаками, щурами, голубами та людьми.

За даними Hall, S. Field, Sahyun, Cutting, Tainter (1933), введення 10—20 мг динітрофенолу на 1 кг ваги тіла наркотизованих собак спричиняло в них підвищення вживання кисню до 10 разів і підвищення температури на 2—6°. Проф. А. І. Черкес, виходячи з результатів своїх та його співробітників (Мельнікова, Штеренсон, Сила та ін.), дослідів над собаками, а також виходячи з даних інших авторів, теж вважає, що динітрофенол є отрута, що відзначається збуджуючим впливом на тканинний метаболізм (підвищене вживання кисню, посилення теплопродукції).

Це potwierджується також дослідженнями Євзерової, Сановіч та Мінкіна (консультант Грінштейн) над впливом динітрофенолу на собак з виключенням впливу нервової системи.

На підставі дослідів з SH-сполуками можна було б припустити, що динітрофенол, стимулюючи окислювальні процеси, повинен стимулювати клітинні поділи, а разом з тим і регенерацію.

На жаль, ця галузь ще не досить досліджена; ми знаємо лише дві такі роботи.

Перша з них належить Cutting і Tainter (1933). Вона присвячена порівняльному дослідженню впливу динітрофенолу і тироксину на метаморфоз пуголовок. Тим часом як тироксин, дуже затримуючи ріст, інтенсивно стимулював метаморфоз, динітрофенол, в нетоксичних концентраціях (від 1:500.000 до 1:4.000.000), мало затримуючи ріст (через виснаження), майже не впливав на швидкість метаморфозу. Друга робота належить Torrey. Він впливав динітрофенолом у концентрації від 1:100.000 до 1:400.000 на шматки дистальної ділянки стовбура гідроїду *Tubularia crocea*. В результаті затримувалася розвиток гідранту, що нормально виникає на дистальному кінці, і починався розвиток його на проксимальному кінці. Цей автор вважає, що розвиток гідранту стимулювався гальмуванням розвитку його нормального антагоніста на дистальному кінці. Отож він вважає, що динітрофенол, як і тироксин, не може стимулювати у нижчих організмів процесів розвитку, бо він не справляє в них позитивного впливу на клітинне дихання. З такою думкою навряд чи можна погодитися, бо вона взагалі не potwierджується і зокрема розбігається із згаданими вище дослідженнями дихання дріжджів.

Проте, беручи до уваги негативні результати, які добули автори згаданих двох робіт, треба дуже уважно поставитись і до результатів робіт з SH-сполуками, протилежних згаданим вище. От, приміром

Sup (1930) не досяг прискорення дробіння яєць морського їжака у розчинах H_2S та сульфгідрильних сполук. У дослідях Margulis та Green (1931) цистин не стимулював регенерації *Podarke obscura*. За даними Gaunt (1931), цистин затримував розвиток яєць молюсків родів *Physa* та *Lymnaea*.

Поставлені нами досліди впливу розчинів динітрофенолу (1, 2, 4), який ми дістали з лабораторії проф. А. І. Черкеса (двічі перекристалізований у спирту) на регенерацію у планарій і хвостатих амфібій, дали нам розбіжні результати.

Досліди проведено над 239 планаріями виду *Planaria lugubris*, розбитими на 4 серії. Після попередньої перевірки ми встановили, що в розчинах динітрофенолу концентрації, 1:66.000 і нижче вони не гинуть. Для дослідів ми брали концентрацію 1:66.000, 1:200.000, 1:500.000 і 1:1.000.000.

Динітрофенол розчинявся у водопровідній воді, що устоювалась у відкритій скляній посудині протягом доби.

На кожну піддослідну і контрольну тварину давали 20 куб. см рідини, яку міняли один раз на добу. Зміни Рн були в межах 8,03 — 8,25; при Рн чистої водопровідної води — 7,87. Під час досліду ми тварин не годували і держали їх у прозорих скляних посудинах на розсіяному світлі.

Coldwater справедливо вказує на те, що розрізи планарій позаду глотки не забезпечували точного обліку регенераційного процесу. Виходячи з цього, ми робили поперечні розрізи, але не позаду глотки, а безпосередньо позаду очей. Це, поперше, давало змогу робити ампутацію у досить точно визначеному місці, а подруге — за точно визначуваний момент регенерації ми брали момент появи зачатків очей на внутрішній поверхні зовнішнього шара. Треба відзначити, що моментом появи зачатків очей як індикатора регенераційного процесу в планарій користувались також Child та Watanable в їх останніх роботах (1935).

Наші три перші серії відзначались одна від одної температурними умовами, яких ми, на жаль, не могли точно регулювати, бо хоч температура і однакова у всіх посудинах даної серії, але вона мінялася разом із змінами температури приміщення. Серія А була поставлена при найнижчій температурі, яка варіювала між 12 і 13°. Результати дослідів подано в наступній таблиці і графічно зображено на діагр. 1.

Табл. 1.

Концентрації	Число тварин	Число тварин із зачатками очей					
		Перший день	Другий день	Третій день	Четвертий день	П'ятий день	Шостий день
1:66.000	10	0	0	0	9	10	10
1:200.000	9	0	0	0	7	9	9
1:500.000	9	0	0	0	9	9	9
1:1.000.000	9	0	0	0	9	9	9
Контроль	9	0	0	0	5	9	9

Серія В провадилась при вищій температурі; під час досліду вона із деякими змінами і далі підвищувалась. Наступна таблиця і діагр. 2 люструють результати цієї серії.

Табл. 2.

Концентрації	Число тварин	Число тварин із зачатками очей					
		Перший день 17°	Другий день 15°	Третій день 20°	Четвертий день 18°	П'ятий день 21°	Шостий день 21°
1:66.000	15	0	0	6	7	14	15
1:200.000	13	0	0	6	6	13	13
1:500.000	14	0	0	0	11	14	14
1:1.000.000	15	0	0	1	5	15	15
Контроль	14	0	0	0	7	14	14

Серію С ми проводили при середній температурі, близькій до середньої температури серії В, але з тією відмінню, що на другий день вона підвищилась, а далі, наступними днями, пала.

Наступна таблиця і діагр. 3 ілюструють результати цієї серії*.

Табл. 3.

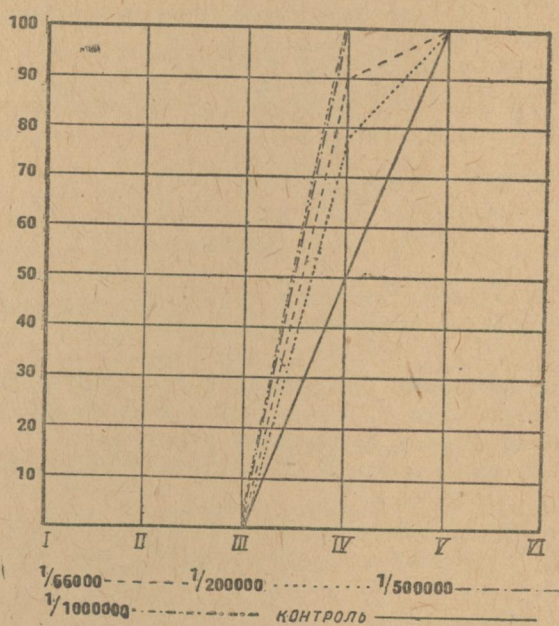
Концентрації	Число тварин	Число тварин із зачатками очей					
		Перший день 17°	Другий день 23°	Третій день 15°	Четвертий день 14°	П'ятий день 15°	Шостий день 15°
1:66.000	19	0	7	9	14	18	19
1:200.000	18	0	5	9	16	17	18
1:500.000	16	0	2	7	14	15	16
1:1.000.000	17	0	2	7	9	15	17
Контроль	19	0	2	5	7	14	19

Аналізуючи всі три серії, ми бачимо, що температура дуже впливала на швидкість регенерації. У серії А з найнижчою температурою (12-13°) перші тварини із зачатками очей появилися тільки на четвертий день операції. У серії С, де в перший день після операції було 17°, у другий 23° і в дальші дні 14-15°, перші тварини із зачатками очей появилися уже на другий день.

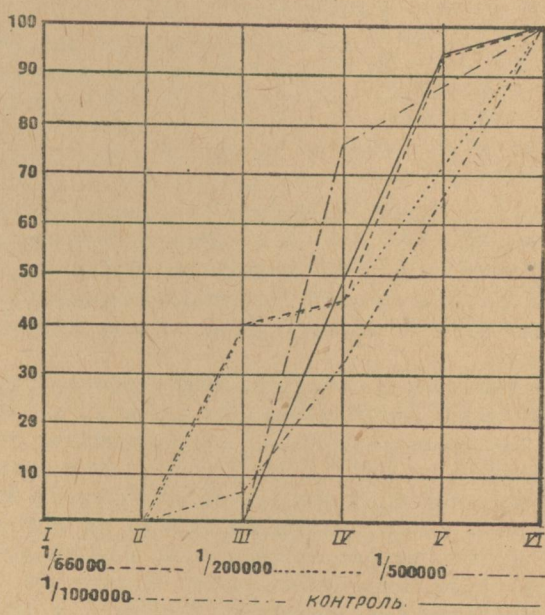
Треба ще відзначити, що, мабуть, нижча температура затримувала не формотворний процес, а проліферацію клітинного матеріалу. Формотворення ж наставало після того, як нагромадження клітинного матеріалу досягало певного ступеня. А тому появлення перших зачатків очей дуже варіювало залежно від температури. Закінчення ж цього процесу в перших двох серіях майже цілком припадало на п'ятий день і тільки в третій серії у деяких тварин перейшло на шостий день.

Вважаємо, що найбільше „відставали“ тварини із зниженою здатністю проліферації клітинних елементів. У серії С у тварин, в яких не утворилося достатньої кількості клітинного матеріалу в перші дні після високої температури, дальше зниження її виявило деяку затримку проліферації, а разом з тим і регенерації. Зате в серії А, де низька тем-

* Різні кількості тварин різних груп однієї і тієї самої серії пояснюються тим, що деяке число взятих для досліджу планарій розрізано не за точно встановленою лінією (бо рухались), отож ми їх виключили з досліджу.



Діаграма 1.



Діаграма 2.

пература затримала момент появи перших тварин із зачатками очей, цей процес відбувався рівномірніше і завершився протягом 2 днів.

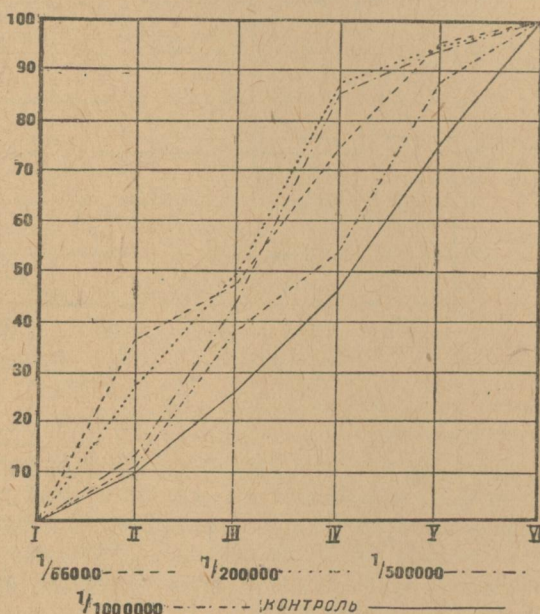
Мабуть і вплив динітрофенолу відбувався так само. У серії А, де сталася загальна затримка, ми бачимо різку відміну між тваринами, що були в розчинах динітрофенолу, і контрольними. У серіях В і С ми маємо чималу відміну між різними концентраціями динітрофенолу: чим довше тривав період підготовки до регенерації, тим сильніше виступав вплив різних концентрацій динітрофенолу. Появлення ж останніх зачатків очей (після достатнього нагромадження клітинних елементів у найслабших тварин) завершилось одночасно в різних концентраціях.

Сказане вище потверджується додатково проведеною серією D. Тут взято тільки концентрацію 1:66.000 і контроль (див. табл. 4 і діагр. 4).

Деяка затримка регенерації проти попередніх серій, мабуть, пояснюється тим, що в серію D увійшли тварини, уже оперовані за $2\frac{1}{2}$ міс. до цього і які взимку не цілком відновили свою регенераційну здатність.

Отже, можна з достатньою підставою припустити, що в даній серії дослідів і підвищення температури і додання динітрофенолу в концентраціях від 1:66.000 до 1:1.000.000 справили прямий стимулюючий вплив на оксидотичні процеси і тим самим стимулювали розмноження клітин.

Щодо цього вплив динітрофенолу збігається із впливом глютагону в дослідях Hammett'a й інших. Крім того, ми можемо констатувати збіг наших результатів з результатами Child і Watanable в тому розумінні, що у цих авторів ділянки тіла планарій з вищим градієнтом регенерували швидше; про це свідчить раніше появлення очей. Треба також відзначити, що розвиток пігменту в регенераті переднього краю тіла теж ішов швидше у розчинах динітрофенолу, ніж у контрольних, у вищих концентраціях, ніж у нижчих. Проте, ми не можемо дати точного кількісного визначення різниць у швидкостях цього процесу.

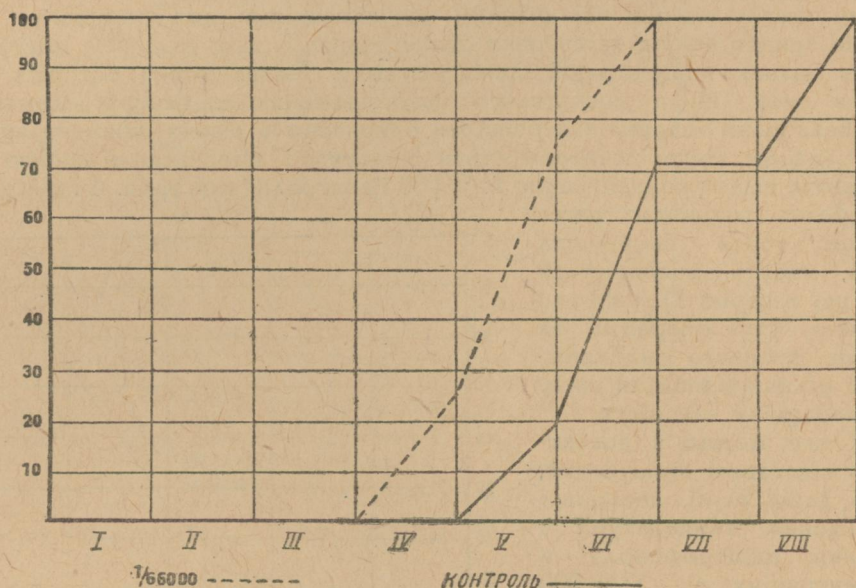


Діаграма 3.

Табл. 4.

Концентрація	Число тварин	Число тварин із зачатками очей							
		Перший день 18°	Другий день 14°	Третій день 13°	Четвертий день 14°	П'ятий день 14°	Шостий день 15°	Сьомий день 12°	Восьмий день 13°
1:66.000 . .	16	0	0	0	4	12	16	16	16
Контроль . .	17	0	0	0	0	3	12	12	17

Досліди над амфібіями, як ми вже казали, призвели до протилежних результатів. Після попередніх дослідів, у яких ми занурювали тритонів на одну годину в день у розчин динітрофенолу, ми перейшли до ін'єкції його всередину. Ми виявили, виходячи із даних Черкеса та інших,



Діаграма 4.

а також на підставі наших попередніх дослідів, що динітрофенол у кількості 0,01 мг і нижче на 1 г ваги тіла тварини не спричиняє смерті. Виходячи з цього, ми провели серію дослідів над молодими аксолотлями одного віку (весняна кладка, 1935), яких ми поділили на три групи. В кожній групі були тварини завважки від 30 до 90 г. Всіх ми тримали

Табл. 5.

Групи		2 січня	8 січня	14 січня	20 січня	26 січня	1 лютого	7 лютого	13 лютого	19 лютого	3 березня	20 березня	26 березня
А (14 екз.) 0,01 мг на 1 г ваги	Кількість регенерацій	—	2	9	11*	11*	11*	11*	11*	11*	11*	11*	11*
	Середній ступінь регенерації . .	—	0,14	1,07	2,00	2,14	3,00	3,21	3,50	3,78	4,14	4,7	4,7
В (12 екз.) 0,005 мг на 1 г ваги	Кількість регенерацій	—	1	5	12	12	12	12	12	12	12	12	12
	Середній ступінь регенерації . .	—	0,08	1,00	2,33	3,17	3,41	3,83	4,16	4,16	4,65	5,08	5,3
С (12 екз.) контроль	Кількість регенерацій	—	10	10	12	12	12	12	12	12	12	12	12
	Середній ступінь регенерації . .	0,17	1,75	2,83	3,50	3,75	4,17	4,50	4,65	4,75	5,16	5,7	5,8

* Один аксолотль ще регенерував і двоє дали тільки спотворні утвори.

в окремих посудинах з 1000 куб. см води, яку ми міняли щодня. Щодня ж давали їм корм — м'ясо в дозі 0,6 г на кожну.

Всім тваринам ми ампутували дистальну частину правої передньої кінцівки — точно по ліктьовому суглобу.

Тваринам групи А (14 екз.) ми вводили через день 0,01 г динітрофенолу на 1 г тіла. Тваринам групи В (12 екз.) вводили через день динітрофенол у кількості 0,005 мг на 1 кг тіла.

Нарешті, група С (12 екз.) була контрольна. Ін'єкцію ми робили в м'язи хвостової частини тіла. Для того ми брали розчини динітрофенолу на фізіологічному розчині 1:2.000 і 1:4.000, відповідно до ваги тіла.

Табл. 5 і діагр. 5 показують результати наших дослідів (ампутацію проведено 15 листопада 1935 року).

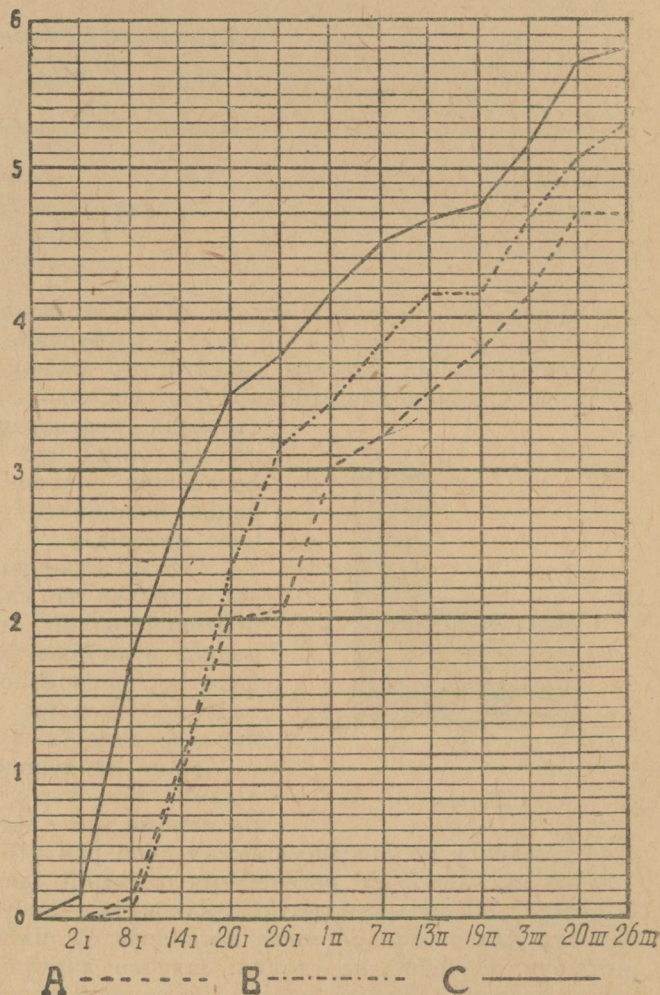
За індикатори різного ступеня регенерації ми брали момент, коли в регенераційній пластинці став видний скелет *Metatarsus'a* і фаланг (умовне означення — 1), момент закінчення цього процесу (2), момент початку розщеплення пластинки на пальці (3) і момент розщеплення пластинки на чверть (4), на половину (5), на три чверті (6) і повністю (7).

Із табл. 6 ми бачимо, що відмінно від досліду над планаріями регенерація динітрофенолом не тільки не пришвидшилась, а навіть уповільнилась.

На вищій точці регенераційного процесу в групі А сталася значна затримка проти групи В.

Крім того, ще на 26 січня із 14 тварин групи А одна не дала регенерату, а у двох постали маленькі спотворні утвори.

Причину різного впливу динітрофенолу на регенерацію у планарій та аксолотлей певною мірою можна виявити в умовах харчування та при зміні ваги їх. Всі піддослідні і контрольні тварини щодня діставали приблизно однакові порції м'яса — 0,6 г. Проте органічні речовини витрачались з різною інтенсивністю у піддослідних і контрольних тварин, досягаючи максимуму у тих, що їм вводили 0,01 мг динітрофенолу



Діаграма 5.

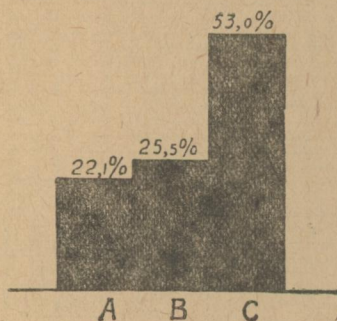
на 1 г ваги тіла (групи А), і мінімуму у контрольних (група С). Хоч набирання середньої ваги було за час досліду у всіх групах, але воно було найбільшим у групі С і найменшим у групі А. Про це свідчить табл. 6 і діагр. 6 середньої ваги до початку досліду (15 листопада 1935 року) і через 4 міс. (10 березня 1936 року).

Табл. 6.

	15 листопада 1935 р.	10 березня 1936 р.	П р и р і с т	
			Грами	Проценти
Група А	50,5	64,8	14,3	22,1
Група В	48,0	64,4	16,4	25,5
Група С	49,0	75,0	26,0	53,0

Діаграма 6 наочно ілюструє різну інтенсивність у збільшенні ваги в період 15 листопада 1935 року — 10 березня 1936 року.

Ми маємо всі підстави вважати, що підвищення оксидотичних процесів під впливом динітрофенолу не правило за основну причину відставання регенерації; відставання спричинялось тим, що підвищене витрачання органічних речовин затримувало проліферацію потрібного для регенерації клітинного матеріалу.



Діаграма 6.

Отже, підвищення оксидативних процесів справляє на клітинне розмноження суперечливий вплив: поперше, воно безпосередньо стимулює його, а подруге — призводить до прискореного дисиміляційного розпаду протоплазми, затримує ріст клітин та проліферацію їх.

Наші припущення потверджуються дослідями Brasovan'a й Tichomirov'a (1935). За даними цих авторів, інъекції розчину динітрофенолу поліпшували заживлення ран у білих мишей.

Ми вважаємо, що регенерація планарій іде за типом морфолаксу. В цьому випадку може статися цілковита перебудова організму. Мізерна частина тіла в планарії може дати початок цілій маленькій тварині, не дістаючи, звичайно, на стороні ніякого харчування. Тут численні неспеціалізовані елементи можуть інтенсивно розмножуватися коштом асимільованих ними спеціалізованих клітин.

Отже, в наших дослідах інтенсивне розмноження регенераційного матеріалу могло статись коштом спеціалізованих клітин самої планарії. Тут стимулюючий вплив динітрофенолу перевищував вплив спричиненого ним виснаження.

Регенерація кінцівок аксолотля стається за типом епіморфозу. Тут джерело регенераційної бласти є нечисленні неспеціалізовані елементи. Мабуть, вони можуть рости і розмножуватися тільки коштом поживних речовин, що їх дає організм. А тому недостатнє харчування або надмірне витрачання організмом органічних речовин мають призвести до затримки регенерації. Це й було у наших дослідах над аксолотлями.

Такі, мабуть, причини, що призвели до розбіжних результатів у наших дослідах над планаріями та аксолотлями.

Висновки.

1. У планарій (*Planaria lugubris*) перебування в розчинах динітрофенолу (1, 2, 4) в концентраціях 1:66.000, 1:200.000, 1:500.000, 1:1.000.000 спричиняло прискорення розвитку переднього кінця тіла, який був ампутований безпосередньо позаду очей. Швидкість регенерації встановлювалась за моментом появи зачатків нових очей (див. табл. 1—4).

2. У аксолотлей введення динітрофенолу через день у кількості 0,01 мг на 1 г ваги тіла (група А) та 0,005 мг на 1 г ваги тіла (група В) затримувало регенерацію передньої кінцівки проти контрольних (група С—табл. 5). Ми тут виявили, що тварини, які в процесі досліду діставали однакову кількість їжі, неоднаково набирали ваги (табл. 6). Це пояснюється підвищенням окисаційних процесів під впливом динітрофенолу.

3. Ми вважаємо, що в обох випадках динітрофенол, стимулюючи обмін речовин, через нього стимулював проліферацію клітинних елементів, що йдуть на регенерацію. Цим він прискорив регенерацію у планарій, де розмноження неспеціалізованих клітин іде коштом асиміляції ними спеціалізованих.

Затримку регенерації в аксолотлей можна пояснити тим, що в них, під впливом динітрофенолу, витрачання органічних речовин підвищилось такою мірою, що організм не міг постачати достатньої кількості речовини для розмноження клітин, що йдуть на утворення регенераційної бластемі.

Література.

- Brasovan R. und Tichomirov D.—Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd 161, H. 4. 1935.
- Child C. M.—Physiologic. Zoölogy. V. 8. 1935.
- [Child C. M. and Watanable — Physiologic. Zoölogy. V. 8. 1935.
- Coldwater K. B.—Journ. of exper. Zoöl. V. 65. 1933.
- Cotte J.—Annales de Physiol. Vol. 9. 1933.
- [Cutting C. C. and Tainter M. L.—Proceed. Soc. for exper. Biol. and Med. Vol. 31. 1933.
- Dodds E. C. and Greville G. D.—Lancet, 1934.
- Ehrenfest E. and Konzoni F.—Proc. Soc. for exp. Biol. and Med. Vol. 31. 1933
- Field Y., Martin A. W. and Field S. M.—Proc. Soc. for exp. Biol. and Med Vol. 31. 1933.
- Hall V. E., Field J., Sahyun M., Cutting. W. C.—Amer. Journ. Physiol. Vol. 106. 1933.
- Hammett Fr. S.—Protoplasma. Bd. 7. 1929.
- Mast S. O. and Paec D. M.—Protoplasma. Bd. 23. 1935.
- Plantefol L. C. R.—Soc. Biol. Paris. Vol. 113. 1933.
- Tainter M. L. and Cutting W. C.—Journ. of Pharmacol. Vol. 48. 1933.
- Tainter M. L. and Cutting W. C.—Journ. of Pharmacol. V. 49. 1933.
- Torrey H. B.—Proc. Soc. for exp. Biol. and Med. V. 31. 1933.
- Thompson J. W. and Voegtlin S.—Journ. biol. chem. V. 70. 1926.
- White O. B.—Science V. 71. 1930.
- Черкес А. И.—Врачебное дело. 1934.
- Штеренсон Ф. Н. і Сила В. І.—Експерим. медицина. 1935.
- Евзерова Э. К., Санович Е. С., Минкин С. Ю., консультант Гринштейн А. М.—Труды Укр. инст. пат. и гиг. труда. 1934.

Влияние динитрофенола (1, 2, 4) на регенерационный процесс.

Проф. Е. А. Финкельштейн и Р. А. Коварская.

Кафедра биологии (зав. — проф. Е. А. Финкельштейн) Харьковского медицинского института (директор — Д. С. Ловля).

Динитрофенол (1, 2, 4) является веществом, резко ускоряющим оксидирующие процессы в клетках и тканях различных организмов. Это его действие доказано на дрожжах, амфибиях, птицах и млекопитающих.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, влияет ли стимуляция дыхания, вызываемая действием динитрофенола, на регенерационный процесс.

Планарии (*Planaria lugubris*) содержались в растворах динитрофенола на водопроводной воде. Концентрация растворов — 1:66.000, 1:200.000, 1:500.000 и 1:1.000.000. В растворах Р_n колебалось в пределах 8,03—8,25, а в водопроводной воде оно было около 7,87.

Проведено четыре серии опытов в различных температурных условиях. Ампутировались передние части тела. Разрез производился непосредственно сзади глаз. Скорость регенерации устанавливалась по моменту появления зачатков глаз. Во всех сериях глаза у планарий, находившиеся в растворах динитрофенола, развивались быстрее, чем у контрольных (см. таблицы и диаграммы 1—4 в украинском тексте). В данном случае стимуляция окислительных процессов под влиянием динитрофенола ускоряла регенерационный процесс.

Аксолотлям производились внутримышечные инъекции динитрофенола в количестве 0,01 мг на 1 г веса (группа А) и 0,005 мг на 1 г веса (группа В). Все животные получали одинаковое количество пищи. Контроль — группа С.

Проведена одна серия опытов. Ампутировалась дистальная часть передней правой лапки по локтевому суставу. Регенерация определялась по степени развития пальцев. У аксолотлей, подвергавшихся действию динитрофенола, регенерация шла медленнее, чем у контрольных (см. таблицу и диаграмму 5).

В то же время аксолотли, подвергавшиеся действию динитрофенола, гораздо меньше прибавили в весе, чем контрольные: за период с 15 ноября 1935 г. по 10 марта 1936 г. группа А прибавила в среднем 5,5 г, группа В — 6,5 г, а контроль (группа С) — 15,0 г (см. таблицу и диаграмму 6).

Мы считаем, что в обеих группах опытов стимуляция окислительных процессов динитрофенолом усиливала размножение клеток; в то же время повышалось расходование органических веществ.

При регенерации у планарий по типу морфолакса регенерация может происходить при значительном уменьшении массы организма в результате ассимилирования размножающимися клеточными группами, идущими на регенерацию, дифференцированных тканей организма.

Здесь ускоренное расходование органических веществ не могло сильно отразиться на регенерации, ускоренное же размножение клеток, лежащее в основе регенерации, определило ускорение последней.

Регенерация конечностей аксолотлей происходит по типу эпиморфоза. Ее источником являются неспециализированные клеточные элементы, растущие и размножающиеся за счет ассимилирования веществ, доставляемых организмом.

Усиленное расходование этих веществ под влиянием динитрофенола замедлило размножение неспециализированных клеток, а вместе с тем и регенерацию.

Action du dinitrophénol (1, 2, 4) sur la régénération.

Prof. E. A. Finkelstein et R. A. Kovarskaja.

Chaire de biologie (chef — prof. E. A. Finkelstein) de l'Institut de médecine de Kharkov (directeur — D. S. Lovla).

Le dinitrophénol (1, 2, 4) est un produit qui accélère les processus oxy-biotiques dans les cellules et les tissus de différents organismes. Cette action a été démontrée sur les levures, les amphibiens, les oiseaux et les mammifères.

Nous nous sommes proposé de rechercher, si la stimulation de la respiration, provoquée par le dinitrophénol, influe sur le processus de régénération.

Des planaires (*Planaria lugubris*) étaient entretenues dans des solutions de dinitrophénol dans de l'eau de canalisation. Les concentrations employées étaient de 1:66.000, 1:200.000, 1:500.000 et 1:1.000.000. Le Ph des concentrations oscillait entre 8,03—8,25, celui de l'eau de canalisation était de 7,87.

Quatre séries d'expériences ont été faites dans différentes conditions de température. Les parties antérieures du corps étaient amputées, la section étant faite immédiatement derrière les yeux. La rapidité de régénération établie suivant le moment d'apparition des ébauches d'yeux. Dans toutes les séries d'expériences les yeux des planaires, placées dans les solutions de dinitrophénol, se développaient plus rapidement que chez les animaux de contrôle (voir tables et diagrammes 1—4 dans le texte ukrainien).

Dans ce cas la stimulation des processus d'oxydation sous l'influence du dinitrophénol accélérât la régénération.

Les axolotls recevaient le dinitrophénol en injections intramusculaires, en quantités de 0,01 mg. (groupe A) et 0,005 mg. (groupe B) par gramme du poids. Tous les animaux recevaient la même quantité de nourriture. Le groupe C servait de contrôle.

Une série d'expériences a été faite. La partie distale de la patte antérieure droite était amputée dans l'articulation du coude. La régénération était évaluée d'après le degré de développement des doigts. Chez les axolotls, soumis à l'action du dinitrophénol, la régénération était plus lente que chez les animaux de contrôle (voir table et diagramme 5).

En même temps, les axolotls, soumis à l'action du dinitrophénol, augmentaient beaucoup moins de poids que les animaux de contrôle: pendant la période du 15 novembre 1935 au 10 mars 1936 le groupe A avait augmenté de 5,5 gr. en moyenne, le groupe B — de 6,5 gr., alors que le groupe de contrôle C avait augmenté de 15,0 gr. (voir table et diagramme 6).

Nous supposons que dans les deux groupes la stimulation des processus d'oxydation par le dinitrophénol activait la multiplication des cellules, mais ce processus était accompagné d'une dépense plus considérable en matières organiques.

Chez les planaires la régénération du type du morpholaxe peut être accompagnée d'une diminution considérable de la masse de l'organisme, par suite de l'assimilation des tissus différenciés de l'organisme, par les groupes de cellules, participant à la régénération.

Ici une dépense plus rapide des matières organiques ne pouvait avoir une grande influence sur la régénération, alors que la multiplication accélérée des cellules qui est à la base de celle-ci, en a déterminé l'accélération.

La régénération des extrémités chez les axolotls se fait suivant le type de l'épimorphose. Elle prend son origine dans les éléments cellulaires non spécialisés, qui croissent et se multiplient grâce à l'assimilation des substances, fournies par l'organisme.

La dépense de ces substances, augmentées sous l'influence du dinitrophénol, a provoqué un ralentissement de la multiplication des cellules non spécialisées et par-là — le ralentissement de la régénération.

III 244 05 K-4789
E-45 П 262786

н

Експериментальна Медицина

Щомісячний журнал



Переучет
195

Народний Комісаріат Охорони Здоров'я УСРР
Український Інститут Експериментальної Медицини

Переучет
195

№ 7

Липень
Juillet

1936

La médecine
expérimentale

КАРКАС
БІОЛОГІЧ.
ІНСТИТУТ.
1770
№ 244

Держмедвидав