

го розчину, P — розведення стандарту в м.л.

цики здійснювалась насамперед з вала (30–60 сек), протягом якого імпульсним часом для дослідження

Таблиця 2

Рубідію в органах мишей
на 1 кг тканини

45	60
14	5
$4,92 \pm 0,35$	$4,72 \pm 0,46$
$1,76 \pm 0,97$	$2,36 \pm 0,30$
$4,22 \pm 0,10$	$5,30 \pm 0,49$
$3,31 \pm 0,18$	$3,50 \pm 0,15$

мишей становить 5,76% хвилинного вмісту рубідію для селезінки. Дані для печінки та інших органах шурів кровострумування регіонарного кровострумування тварини [11, 13].

і серотоніну, які вводили підшкір-

Таблиця 3

Кровострум в органах мишей
на 1 кг тканини

Кишка	Скелетний м'яз	Кістковий мозок
$2 \pm 0,32$	$3,31 \pm 0,18$	$4,34 \pm 0,29$
$7 \pm 0,32$	$2,89 \pm 0,20$	$4,08 \pm 0,26$
$3 \pm 0,28$	$3,09 \pm 0,34$	$5,46 \pm 0,27^{**}$
$1 \pm 0,36$	$2,72 \pm 0,19^{**}$	$5,23 \pm 0,27$
$1 \pm 0,38^*$	$1,50 \pm 0,17^{****}$	—
$1 \pm 0,80$	$0,71 \pm 0,099^{***}$	—

***— $p < 0,001$.

нають або збільшують кровострумидимо, збільшення кровострумування що може посилювати кровопоста-судини [10]. При збільшенні дози м'язу, а потім у кишці і селезінці. впливу катехоламінів при збільшенні дози м'язу і фазний характер кривої мишей при підшкірному введенні м'язу. За розвитком вазоконстрикції в ряд: м'яз > тонка кишка > селезінка. Особливостями судинної системи [10].

тні і тонкій кишці ($r_s = +0,76$); в цих органах і печінці ($r_s =$

$= +0,55$ і $+0,52$; $p < 0,1$), але не м'язі. Кровострум в більшості органів не корелює з величиною крововтрати з перерізаного хвоста, яку ми раніше використовували як показник змін периферичного кровострумування [7]. Наші дані підтверджують наявність виражених особливостей у впливі катехоламінів на судини різних тканин [10].

Не виявлено позитивної кореляції між змінами pO_2 [6] і кровострумування. Це підтверджує уявлення про те, що зниження катехоламінами pO_2 пов'язане не зі зменшенням кровострумування, а з стимуляцією окисних процесів [6].

Серотонін у високій дозі різко знижував відносний кровострум в м'язі і селезінці, але не викликав змін у печінці. Це якісно відповідає впливу подібних доз 5-метокситриптамину на розподіл нейтрального червоного і фосфату в селезінці і печінці [2–4] та фосфату в м'язі [2]. Проте концентрація барвника в м'язі [2–4] і фосфату в кишці [2] під впливом 5-метокситриптамину підвищувалась. Очевидно, ці речовини не завжди вірно відбивають навіть спрямованість змін відносного кровострумування.

Наведені нами дані (наявність часового інтервалу з постійною концентрацією рубідію в досліджуваних органах, збіжність кровострумування в печінці нормальних мишей і шурів та відтворення характерних ефектів норадреналіну і серотоніну) показують, що описана модифікація може застосовуватися для визначення кровострумування у внутрішніх органах дрібних лабораторних тварин.

Література

1. Бак З.— Химическая защита от ионизирующей радиации, М., Атомиздат, 1968.
2. Добровольский Н. М.— Фармакол. и токсикол., 1967, 30, 4, 343.
3. Жеребченко П. Г.— Противолучевые свойства ниделилалкиламинов, М., Атомиздат, 1971, 153.
4. Жеребченко П. Г., Айрапетян Г. М., Красных И. Г., Шевченко А. Н.— Радиобиология, 1964, 4, 1, 136.
5. Кулинский В. И.— В сб.: Работы по рационал. и изобрет. в терап. и хирург. практике, Харьков, 1970, 76.
6. Кулинский В. И.— Радиобиология, 1970, 10, 6, 887.
7. Кулинский В. И.— Пробл. эндокринологии, 1970, 16, 5, 67.
8. Манухин Б. Н.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 5, 576.
9. Delaney J., Grim E.— Amer. J. Physiol., 1964, 207, 6, 1195.
10. Green H., Kerpchar J.— Physiol., Revs., 1959, 39, 3, 617.
11. Jopossy C.— Acta Med. Acad. Sci., Hungaricae, 1969, 26, 1, 13.
12. Nevis H., Stiller A., Woll J., Lawrence A.— Endocrinology, 1968, 82, 5, 1043.
13. Saperstein L.— Amer. J. Physiol., 1958, 193, 1, 161.
14. Wurtman R., Kopin J., Horst D., Fischer J.— Amer. J. Physiol., 1964, 207, 6, 1247.

Надійшла до редакції
27.X 1972 р.

УДК 621.373.5

ГЕНЕРАТОР ІМПУЛЬСІВ

Я. П. Склярів, Є. Р. Косий, Б. О. Павлов

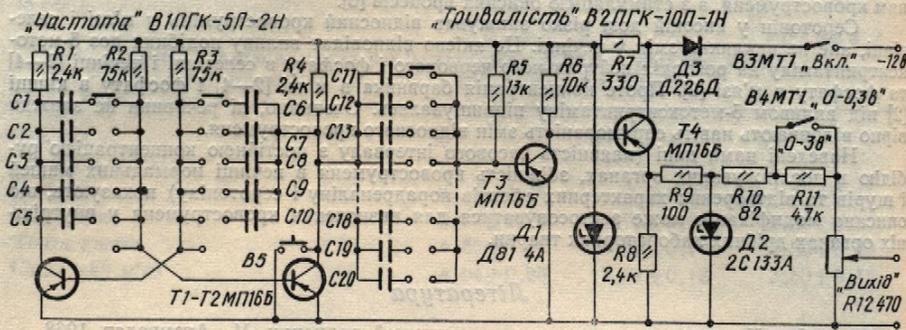
Кафедра нормальної фізіології Львівського медичного інституту

Для проведення фізіологічних досліджень в лабораторних умовах як біостимулятор використовують індукційну котушку Дюбуа-Реймона. Її недоліками є механічні елементи, складність калібровки, непрямокутна форма імпульсів, нерегульована тривалість. Лампові генератори, що їх випускає промисловість, громіздкі, незручні в експлуатації та дорого коштують.

Пропонується генератор прямокутних імпульсів на напівпровідниках. Він дозволяє вимірювати параметри збудливих тканин: поріг збудження, залежність величини зворотної реакції від сили подразника, корисний час дії, хронаксію. Принципова схема його наведена на рисунку.

Фіксовані частоти повторення $0,1 \div 20$ гц задаються ємністю симетричного мульти-вібратора на транзисторах Т1 ÷ Т2, а тривалість $1 \div 600$ мсек — конденсатором С11 ÷ С20,

який входить до складу диференціюючої ланки. Крутизна фронту менше 2 мксек забезпечує обмеження імпульсів знизу в підсилювачі на транзисторі Т3 та зверху стабілітронном Д2 на виході емітерного повторювача Т4. Амплітуда вихідних імпульсів регулюється опором $R12$ в межах $0 \div 0,3$ або $0 \div 3$ в. Одиночний імпульс можна одержати, якщо патиснути на кнопку В5 в граничному положенні перемикача В1. Тривалість та форма одиночних імпульсів не гарантуються.



Принципова схема генератора.

Напругу живлення генератора стабілізовано діодом Д1. Діод Д3 охороняє елементи схеми при невірному ввімкненні полярності джерела живлення.

Застосовано опори типу ОМЛТ, опір $R12$ із зворотною логарифмічною залежністю (група В), конденсатори $C1 \div C10$ ємністю $100 \div 0,5$ мкф та $C11 \div C20$ ємністю $0,33 \div 50$ мкф — паперові або електролітичні типу ЕТО на робочу напругу не менше 10 в. З конденсаторами типів ЕМ, К50 внаслідок старіння тривалість та період повторення імпульсів зменшуються, тому раз на два роки генератор необхідно градуувати за мітками часу на осцилографі С1-19.

ДО ПИТАННЯ ПРО ТА ГІПЕРІНСУЛІНЕМІ РЕЗИСТЕН

Харківський інст

Це питання стосується не тільки людей. У генетично тучних мишей гіперглікемії виявлено високий вміст інсуліну та інсуліноподібної активності [58, 69], що первинно слабкою реакцією викликає гіперглікемію, яка з подальшою залозою. Вони при цьому збільшену кількість інсуліну. А це сприяє утворенню та відкладанню жиру.

В умовах цілісного організму тучних тварин, як наприклад кролів НЕЖК при цьому не змінюється рівня цукру крові під впливом їжі.

Але досі нема переконливих доказів, що інсулінорезистентність є головною причиною гіперглікемії. Для одержання прямої відповіді у тучних мишей досліджували частоту епидимальної жирової тканини і рівня [9].

Досліджували тварин двох вікових груп. Такі групи були взяті з ліній, що перебувають ще у стадії ліпогенезу (мають свою максимальну вагу), а інші — в стадії ліпогенезу (мають свій максимум ваги) [62]. Крім того вміст інсуліну в сироватці крові зберігається на рівні до максимуму до трьох місяців.

Критеріями ефективності інсуліну є збільшення діафрагми і збільшення її у жировій тканині. Ефективність інсуліну в інкубаційному періоді з жирової тканини шурів, концентрації глюкози [35].

Велике значення у розвитку тучності має тривалий прийом збільшеної кількості їжі. Це веде до зникнення гіперглікемії і відновлення нормальної чутливості до інсуліну в ізолятованих тваринах харчуванні.

Включення глюкози в швидкого ліпогенезу знижене, а у тучних тварин від включення її в глікоген м'язів глікоген м'язів у тварин обох груп. Водночас при відомому збільшенні включення глюкози в глікоген м'язів тучних мишей зберігається його доз [9].