

Теплообмін в людини в закритих приміщеннях при нормальних умовах повітря.

Проф. В. О. Яковенко і Є. М. Шпектор.

Відділ експериментальної гігієни (зав.— проф. В. О. Яковенко) Українського інституту експериментальної медицини (директор— проф. Я. І. Ліфшиц).

Теплове відчуття здорової людини в повітрі залежить від таких причин: 1) від сукупного впливу температури, вологості, руху повітря і кількості променистого тепла, яке впливає на людину, 2) від одягу, 3) від ступеня напруження м'язової системи людини (спокій і робота), 4) від пори року та акліматизації, 5) від динамічного впливу їжі тощо.

Сукупний вплив на людину температури, вологості і руху повітря американські автори визначають ефективними й еквівалентно ефективними температурами. Останніми часами англійські автори (Dufton, Barker та ін.) запропонували новий показник теплового самопочуття людини в повітрі, так звані англійські ефективні температури, які ми звемо радіаційно-ефективними температурами, бо в них ураховується сукупний вплив на людину, поруч з температурою й рухом повітря, також вплив теплової радіації.

При визначенні впливу на людину англійських ефективних температур або радіаційно-ефективних температур слід брати до уваги згадані вище умови (одяг, пору року, фізичний стан людини тощо); особливе значення мають ці умови при визначенні оптимальних або так званих температур комфорту. Спостереження згаданих вище авторів виявили, що в людей різних країн, залежно від клімату, побуту й роботи, нормальне теплове самопочуття буває при різних ефективних температурах. Американці, наприклад, в середньому дістають нормальне теплове відчуття в повітрі при $22,4^{\circ}\text{C}$, а англійці — при 17°C радіаційно-ефективної температури.

Ця різниця за дослідженням тих самих авторів в основному залежить від таких умов: 1) від поверхневої температури тіла і 2) від величини теплообміну людини.

Згадані умови в середньому мають сталу величину в людей цих країн, яка встановлюється залежно від клімату, сезону, побуту та інших умов.

Приміром, встановлено, що нормальне теплове відчуття в англійців спостерігається, якщо поверхнева температура їх тіла в середньому дорівнює $23,9^{\circ}\text{C}$ при середній величині теплообміну $48\text{ кал/м}^2/\text{год.}$; відповідними величинами для американців є $28,3^{\circ}\text{C}$ $52\text{ кал/м}^2/\text{год.}$

Відповідно до цього для визначення зони комфорту в градусах радіаційно-ефективних температур треба мати дані: 1) про середню температуру поверхні одягу і 2) про теплообмін в людини в умовах повітря, при яких в цієї людини буває нормальне теплове самопочуття.

Табл. 1.

Прізвище	Вік	Вага	Зріст в см	Загальна по- верхня в м ²	Основний об- мін на 1 м ² /год	Опис одягу
Чоловіки						
Г. І.	25 р.	70,4	176	1,860	39,2	Нижня білизна (бавовняна тканина), верхня сорочка (бавовняна тканина). Костюм сукняний. Туфлі парусинові на гумовій підошві. Носків 2 пари.
Д. Я.	21 р.	62,8	166	1,699	39,5	Нижня білизна (бавовняна тканина). Піджак сукняний. Штани бархатні. Верхня сорочка сатинова. Носків 2 пари. Чоботи шкіряні.
Б. В.	17 р.	53,5	158	1,531	41,0	Нижня білизна і верхня сорочка (бавовняна тканина). Піджак (бавовняна тканина). Штани сукняні, носків — 1 пара. Повстакі.
В. А.	23 р.	70,0	166,5	1,783	40,0	Нижня білизна, піджак і штани (бавовняна тканина). Туфлі парусинові і носків пара.
І. Г.	18 р.	57,6	172	1,680	41,0	Нижня білизна і верхня сорочка (бавовняна тканина). Костюм сукняний, черевики шкіряні і 1 пара носків.
Жінки						
Я. Н.	21 р.	32,8	157	1,515	37,7	Нижня білизна, бавовняна тканина, сатинова сукня, шовкова блузка, дві пари панчіх, шкіряні туфлі.
П. О.	23 р.	56,0	157	1,553	37,0	Нижня білизна, бавовняна тканина, сукня і в'язана блуза, шкіряні туфлі на шкіряній підошві, одна пара панчіх.
Ч. М.	21 р.	51,0	153,5	1,469	37,0	Нижня білизна, бавовняна тканина, сукня і майка теж, шовкові панчохи, прюнелеві туфлі.
М. Г.	19 р.	59,6	157	1,595	38,0	Тепла сорочка, трико, дві трикотажні блузки, бавовняна тканина, шерстяна сукня, шкіряні туфлі на шкіряній підошві, панчохи.
С. М.	20 р.	48,4	156	1,454	37,0	Нижня білизна, бавовняна тканина, байкова блуза, шерстяний світер, сукня, шкіряні туфлі, панчохи.

Відділ експериментальної гігієни УІЕМ'у провів роботу над визначенням величин радіаційно-ефективних температур комфорту для населення України.

Для початку поставлено завдання визначити згадані величини для осіб розумової праці, які взимку перебувають в закритих приміщеннях і виконують легку роботу. Для цього проведено роботи над з'ясуванням середньої поверхневої температури тіла й одягу і середнього теплообміну в людини при згаданих умовах.

Тут ми подаємо дані про середній теплообмін в умовах клімату й побуту нашого населення.

Методика. Для експериментів взято ті самі експериментальні суб'єкти, якими ми користувались для визначення середньої поверхневої температури.

Тут подається табл. 1 з характеристикою експериментальних суб'єктів. Для експериментів взято, як видно, осіб у віці від 17 до 25 років (студенти). В таблиці подано таксамо стислий опис їх одягу.

Табл. 2.

Прізвище		Середня кількість O_2 в $см^3$ за 1 хв	Середня кількість CO_2 в $см^3$ за 1 хв	Середній дихальний коефіцієнт	Загальна середня кількість тепла, виділя на добу	Середня кількість тепла за 1 год. на $1 м^2$	Кількість експериментів	Основний обмін кал/ $м^2$ /год.	Збільшення в процентах
Чоловіки	Г. І.	374,1	306,7	0,819	2594,0	58,41	13	39,2	49,0
	Д. Я.	350,5	303,5	0,867	2462,1	60,89	15	39,5	54,1
	Б. В.	274,3	233,4	0,848	1925,4	52,65	8	41,0	28,4
	В. А.	321,7	266,7	0,829	2240,6	53,41	11	40,0	33,5
	І. Г.	326,9	255,7	0,773	2246,5	55,73	11	41,0	36,0
	Середнє число для чоловіків	329,5	273,2	0,827	2297,2	56,21	58	40,35	39,4
Жінки	Я. Н.	267,1	235,7	0,884	1883,8	52,15	9	37,7	38,5
	П. О.	259,9	222,5	0,857	1762,4	48,93	8	37,0	32,2
	Ч. М.	258,8	238,5	0,849	1836,4	52,11	8	37,0	41,0
	М. Г.	278,5	232,5	0,830	1912,0	49,95	6	38,0	31,5
	С. М.	279,1	225,2	0,806	1941,8	55,78	11	37,0	51,0
	Середнє число для жінок	268,2	230,8	0,845	1867,2	52,58	42	37,3	38,8
Загальні середні числа		298,8	252,0	0,836	2082,2	54,39			

Експерименти мали на меті визначити теплообмін в осіб при нормальних умовах їх побуту й роботи. А тому всі визначення провадились при їх нормальному режимі. Суб'єкти після звичайного свого сніданку приходили вранці до лабораторії у звичайному своєму одягу, де відбували певний час сидючи за процесом читання. Термічні умови повітря в кімнаті при цьому створювали нормальне теплове відчуття. Після певного часу в лабораторії визначалось температуру поверхні тіла, а потім дихальний обмін. Обмін визначалось в сидячому стані суб'єктів, які дихали через вентиляційний прилад Цунца; видихуване повітря збиралося в мішках Дугласа. Аналіз видихуваного повітря

проведено в аналітичному приладі Haldane'a. Газовий годинник і прилад Haldane'a попередньо перевірено на точність їх показань.

При згаданих умовах проведено 100 експериментів визначення теплообміну.

Результати. Здобуті дані подано в табл. 2 у вигляді середніх цифр.

Як видно з поданого матеріалу, за середні величини теплообміну можна вважати в наших умовах для чоловіків $56,21 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$, а для жінок — $52,58 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$, що дає середню величину — $54,4 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$

Меншу величину теплообміну в жінок слід вважати за нормальне явище, бо жінки, як правило, дають трохи нижчий обмін ніж чоловіки.

В аналогічних умовах в англійців, як вказано вище, теплообмін дорівнює 48, а в американців — $52 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$ Менший теплообмін згаданих народів пояснюється їх побутовими умовами: американці звичайно підтримують в жилих приміщеннях відносно високу температуру повітря, а англійці в приміщеннях носять товстий шерстяний одяг, який забезпечує їх від підвищених температур.

У цій таблиці подається порівняння цифр теплообміну в експериментальних суб'єктів з відповідними величинами їх основного обміну, здобутими за Harris-Benedikt'ом. Ці цифри показують, що в умовах експерименту суб'єкти дають підвищення проти основного обміну на 38-39%.

Здобуті цифри теплообміну слід розглядати як нормальні для експериментальних суб'єктів і як відповідні їх нормальному тепловому відчуттю в повітрі. А тому здобуті дані теплообміну можуть бути підставою для визначення ефективної температури комфорту.

В и с н о в к и.

1. Нормальний теплообмін людини, яка спокійно сидить при нормальних умовах в закритих приміщеннях холодної пори року в умовах клімату й побуту міста Харкова, дорівнює в середньому $54,4 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$ (на підставі 100 визначень дихального газообміну в 10 осіб обох статей середнього віку).

2. Найбільша величина теплообміну в середньому виявлена в чоловіків — $56,2 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$ і менше в жінок — $52,6 \text{ кал/м}^2/\text{год.}$

3. Порівняно з нормами основного обміну за Harris-Benedikt'ом, виявлена величина теплообміну в експериментальних суб'єктів перевищує основний обмін на 39%.

4. Згадане підвищення обміну в експериментальних суб'єктів можна пояснити впливом, крім охолоджуючої дії повітря, певної фізичної напруги (сидяче положення, легка праця в лабораторії), також специфічно-динамічним впливом їжі.

5. Виявлені величини нормального теплообміну у досліджуваних осіб перевищують відповідні дані теплообміну американців і англійців, що пояснюється особливостями побуту й клімату населення цих країн.

6. Здобуті цифри теплообміну можна розглядати як нормальні для експериментальних суб'єктів і як відповідні їх нормальному тепловому відчуттю в повітрі. А тому здобуті дані теплообміну можуть бути підставою для визначення радіаційно-ефективної температури комфорту.

Теплообмен у человека в закрытых помещениях при нормальных условиях воздуха.

Проф. В. А. Яковенко и Е. М. Шпектор.

Отдел экспериментальной гигиены (зав.—проф. В. А. Яковенко) Украинского института экспериментальной медицины (директор—проф. Я. И. Лифшиц).

Мы поставили задачу определить средний теплообмен у спокойно сидящего человека и производящего легкую работу при нормальных условиях воздуха.

Опыты производились в закрытых помещениях в холодное время года в условиях климата г. Харькова.

На основании 100 определений дыхательного газообмена у 10 лиц обоего пола мы выявили, что указанный теплообмен в среднем равен $54,4 \text{ кал/м}^2/\text{час}$.

По сравнению с нормами Гаррис-Бенедикта найденная величина теплообмена превышает основной обмен в среднем на 39%. Указанное повышение можно объяснить влиянием, кроме охлаждающего действия воздуха, определенного физического напряжения, также специфическим динамическим действием пищи.

Найденные величины нормального теплообмена превышают соответствующие данные американцев и англичан, что объясняется особенностями климата и быта населения этих стран.

Полученные данные можно рассматривать как нормальные для подопытных лиц и соответствующие их нормальному тепловому ощущению в воздухе. Они могут служить для определения радиационно-эффективных температур комфорта.

L'échange thermique chez l'homme dans un local clos, dans les conditions atmosphériques normales.

Prof. V. A. Jakovenko et E. M. Spektor.

Section d'hygiène expérimentale (chef — prof. V. A. Jakovenko) de l'Institut de médecine expérimentale (directeur — J. I. Lifschitz).

Nous nous sommes proposé de déterminer l'échange thermique moyen chez l'homme tranquillement assis, accomplissant un travail facile—dans les conditions atmosphériques normales. Les expériences étaient faites dans des locaux clos pendant la saison froide, dans les conditions de climat propres à la ville de Kharkov.

100 mensurations de l'échange gazeux respiratoire, pratiquées chez 10 sujets des deux sexes, nous ont permis d'établir que leur échange thermique est égal en moyenne à $54,4 \text{ cal (m}^2\text{) heure}$. Par comparaison aux normes de Harriot-Benedikt ce chiffre surpasse l'échange de 39 p. 100 en moyenne. Cette augmentation peut être expliquée, outre l'action refroidissante de l'air, par une certaine tension physique et par l'effet dynamique spécifique de la nourriture.

Ces chiffres d'échange thermique sont plus grands que ceux des Américains et les Anglais, ce qui s'explique par les différences de climat et de genre de vie des habitants de ces pays et de leur climat.

Les résultats obtenus peuvent être considérés comme normaux pour les sujets d'expériences et correspondant à leurs sensations thermiques normales dans l'atmosphère; ils peuvent servir de point de départ pour déterminer la température confortable au point de vue de l'effet de la radiation.

Зміни протеолізу та автолітичного аміногенезу в печінковій тканині під впливом деяких продуктів азотистого метаболізму.

(Авторегуляторні процеси в азотистому обміні).

Проф. С. М. Лейтес і Т. Я. Волпянська.

Відділок обміну речовин (зав. — проф. С. М. Лейтес) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Наші дослідження в галузі жирового обміну виявили, що жир, *resp.* продукти його обміну, є, в певних умовах, адекватні регулятори жирового ж обміну, а одним із присутніх факторів, що визначають напрям регуляторного діяння жиру (*resp.* продуктів його розщеплення), є в кожному даному випадку вихідний стан процесів кетогенезу, горіння жиру та його мобілізації. Ці дослідження, які констатують феномен авторегуляції в жировому обміні, стали передумовою до вивчення аналогічних явищ у галузі азотистого обміну.

Нами виявлено, що коли на висоті гіпераміноацидемії та гіперазотемії, спричиненої внутрішньовенним введенням амінокислоти, повторно ввести ту саму кількість її, то наступного підвищення залишкового азоту та аміноазоту не спостерігатиметься (див. криву). Paschkis і Schwoner теж констатували значно менше підвищення амінокислот крові при повторному навантаженні желатином. Повторне навантаження пептоном (у людини, кролика) на висоті гіперазотемії, спричиненої попереднім навантаженням, не призводить до дальшого підвищення залишкового азоту крові; в ряді дослідів після повторного навантаження постає гіпоазотемія (табл. 1). Коли при певних патологічних стаях вихідний рівень (натщесерце) залишкового азоту буває підвищений, то навантаження пептоном може призвести не до гіпер-, а, навпаки, до гіпоазотемії; і тільки у випадках тяжкої недуги нирок (приміром, нефросклерозу) і при високому рівні залишкового азоту навантаження може спричинити ще більше підвищення залишкового азоту крові.

Ці дані дозволили нам, за аналогією з явищами в галузі жирового обміну, припустити, що продукти азотистого обміну можуть бути адекватними регуляторами цього ж обміну.

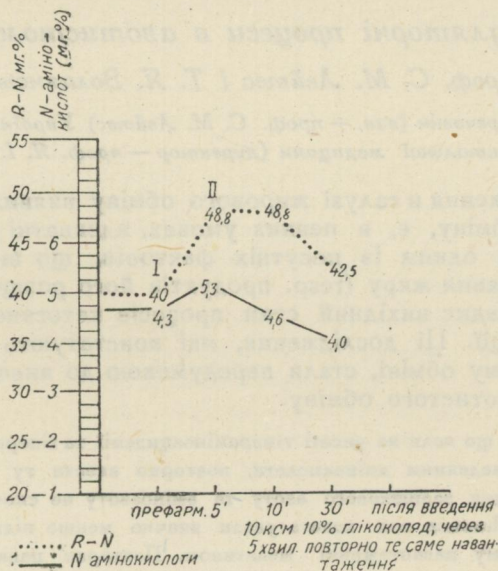
Щоб з'ясувати шляхи регуляторного впливу продуктів азотистого обміну, треба було насамперед виявити, чи справляють азотисті метаболіти безпосередній вплив на процеси азотистого обміну в тканинах і зокрема на протеоліз та автолітичний аміногенез.

Роботами Степунa та Уткіної-Любовцевої доведено, що між процесами автолізу та інтерцелюлярним обміном речовин є багато спільного, і часто уявлення про механізм діяння будьякого фактора на інтермедіарний обмін ми можемо скласти при вивчанні його впливу на перебіг автолізу.

Об'єктом наших досліджень була печінкова тканина, бо печінка є основний орган, де відбуваються процеси проміжного азотистого

обміну, особливо при надходженні азотистих продуктів із травного тракту. Автоліз печінкової тканини проходив і у фізіологічному і у відповідному фосфатному, *resp.* ацетатному буферному розчині при R_n 7,4; 5,7 і 3,8. Згідно з дослідженням Степуна і його співробітників, а також Rona і Mislowitz'er'a, середовища із зазначеними R_n є оптимальні для впливу тканинних протеаз.

Поставка дослідів і методика. Печінкову тканину щойно електричним струмом убитого кролика ми поділяли на 10 частин, по 1 г в кожній, і заморожували. Кожну дозу ми розтирали з 0,5 г тонко-роздрібненого скляного порошка, і невеликою кількістю фізіологічного розчину, *resp.* відповідного буфера доводили до об'єму 25 куб. см. В одній порції ми визначали преформований вміст залишкового азоту та азоту амінокислот, а в другій — визначали ті самі інгредієнти після додання відповідного метаболіту.



Крива 1.

літу; решту порцій — і *per se* і з доданням того чи іншого метаболіту (після додання 2 крапель хлороформу й толуолу) ми вміщали в термостат при температурі — 37–38° на 6 год. (R_n 3,8) і на 24 год. (R_n 5,7; 7,4; фізіологічний розчин), а після того ми визначали вміст залишкового азоту й азоту амінокислот. Автоліз проходив при доданні хлороформу й толуолу. Визначення залишкового азоту провадилось за зміненим методом Folin'a (осадження білків трихлорацетатною кислотою), а визначення азоту амінокислот — за зміненим Bacher'ом методом Folin'a.

Ми завжди провадили два паралельні дослідів. Процент помилки метода при паралельних визначеннях не перевищує $\pm 6\%$.

Результати досліджень.

а) **Глікокол** (табл. 2). Із поданих даних видно, що при введенні автолізу в буфері R_n 3,8 додання глікоколу до печінкової тканини змінює інтенсивність протеолізу.

Характер зміни протеолізу залежить від кількості додаваного глікоколу. Відносно незначні кількості його (10–20 мг на 1 г тканини) активують протеоліз, а більші дози (40 мг на 1 г тканини) пригнічують його. При дальшому підвищенні кількості додаваного глікоколу (80 мг на 1 г тканини) характер зміни протеолізу міняється; в деяких дослідях маємо активування, а в інших — пригнічення його; і, нарешті, при доданні більших доз

Табл. 1.

№№ дослідів	Піддослідні	Навантаження	Залишковий азот крові (в мг %)								
			Вихідний вміст	Через 1 год.	Через 1 1/2 год.	Через 2 год.	Через 3 год.	Через 4 1/2 год.			
				Після навантаження							
1	Л	20 г пептону per os	1	40,0	—	52,5	—	60,9	52,5	} Норма	
1a			2	42,5	—	57,4	—	49,5	52,5		
3			1	73,3	—	67,0	—	61,3	61,3	} Нефрит	
4			1	67,0	—	67,3	—	56,6	56,6		
5		1	80,9	—	80,9	—	73,3	73,3	} Базедова хвороба		
6		1	64,5	—	54,7	—	40,5	55,5			
7		К	5 куб. см 10% розчину глікоколу у вену . .	1	323,0	240 (через 10 хв.)	240 (через 30 хвил.)	—	—	—	Субліматовий нефроз
8	3 г пептону на 1 кг ваги per os		1	45,5	80,9	73,3	61,3	—	—	} Норма	
8a			2	67,0	101,0	90,0	90,0	—	—		
9			2	67,0	90,0	—	80,9	—	—		
10			2	73,3	101,0	—	96,0	—	—		
11	2		73,3	80,9	—	80,9	—	—	} Фосфатне отруєння		
12	1		67,0	67,0	—	67,0	67,0	—			
13	1		80,9	80,9	80,9	80,9	—	—			
14	К		5 куб. см 10% розчину глікоколу у вену . .	1	323,0	286 (через 5 хвил.)	286 (через 30 хвил.)	286 (через 1 год.)	—	—	Субліматовий нефрозо-нефрит
15			1	323,0	323 (через 5 хвил.)	240 (через 30 хвил.)	240 (через 1 год.)	—	—	Урановий нефрит	

Примітка. 1—однократне навантаження; 2—повторне навантаження: через 1 1/2 год. (досліди №№ 1a і 8a) і через 1 год. (досліди №№ 9, 10, 11).

Табл. 2.

№№ дослідів	Кількість доданого гліко- колу (в мг на 1 г тка- нини)	Кількість доданого азо- ту (в мг на 1 г тка- нини)	Залишковий азот (в г%)				Протеоліз за 6 год. (в проц.)		Зміни протеолізу під впливом глікоколу (в проц.)	
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без глікоколу	+ глікокол		
			Без глікоколу	+ глікокол	Без глікоколу	+ глікокол				
Р _н 3,8	40	10,0	1,7	0,47	0,64	2,2	2,77	368	453	+ 85
	14	20,0	3,4	0,45	0,80	1,67	2,47	271	371	+ 100
	40	20,0	3,4	0,47	0,84	2,2	2,45	381	449	+ 68
	12	40,0	6,8	0,55	1,23	2,27	2,53	313	236	— 77
	13	40,0	6,8	0,66	1,34	2,17	2,72	228	209	— 19
	33	40,0	6,8	0,40	1,10	1,90	2,50	375	350	— 25
	35	40,0	6,8	0,43	1,10	2,00	2,70	365	372	+ 7
	38	40,0	6,8	0,47	1,16	2,0	2,37	326	257	— 69
	39	40,0	6,8	0,42	1,10	2,3	2,47	303	221	— 82
	41	40,0	6,8	0,45	1,12	2,2	2,76	388	364	— 24
	43	40,0	6,8	0,46	1,13	1,30	1,93	182	174	— 8
	33	80,0	13,6	0,40	1,80	1,90	3,50	375	425	+ 50
	35	80,0	13,6	0,43	1,80	2,00	3,50	365	395	+ 30
	38	80,0	13,6	0,47	1,85	2,00	3,35	325	319	— 6
	41	80,0	13,6	0,45	1,83	2,20	3,43	388	355	— 33
	33	120,0	20,4	0,40	2,37	1,90	4,60	375	557	+ 182
35	120,0	20,4	0,43	2,37	2,00	4,60	365	518	+ 153	
41	120,0	20,4	0,45	2,40	2,20	4,20	388	400	+ 12	
Р _н 5,7 (6 год.)	44	10,0	1,7	0,40	0,58	0,50	0,77	25	47	+ 22
	45	10,0	1,7	0,40	0,58	0,66	1,00	65	105	+ 40
	46	20,0	3,4	0,40	1,10	1,00	1,56	150	115	— 35
	53	20,0	3,4	0,45	0,92	0,80	1,25	77	73	— 4
Р _н 5,7 (24 год.)	44	10,0	1,7	0,40	0,58	0,50	1,0	125	100	+ 75
	45	10,0	1,7	0,40	0,58	1,1	1,2	175	155	— 20
	46	20,0	3,4	0,40	1,1	0,99	1,3	162	0,5	— 161,5
	53	20,0	3,4	0,45	0,92	0,89	1,66	100	160	+ 60
Р _н 7,4 (24 год.)	45	10,0	1,7	0,40	0,58	0,62	0,71	55	30	— 52
	46	20,0	3,4	0,40	1,1	0,55	1,0	37	0	— 37
	53	20,0	3,4	0,45	0,92	0,40	1,18	0	55	+ 55

Табл. 3.

№№ дослідів	Кількість доданого глікоколу (в мг на 1 г тканини)	Кількість доданого амінозоту (в мг на 1 г тканини)	Азот амінокислот (в г %)				Аміногенез за 6 год. (в проц.)		Зміни аміногенезу під впливом глікоколу (в проц.)	
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без глікоколу	+ глікокол		
			Без глікоколу	+ глікокол	Без глікоколу	+ глікокол				
Р _н 3,8	40	10,0	1,7	0,17	0,35	0,50	0,86	194	300	+ 106
	11	20,0	3,4	0,11	0,45	0,44	1,45	300	909	+ 609
	14	20,0	3,4	0,12	0,47	0,34	0,89	183	350	+ 167
	39	20,0	3,4	0,17	0,52	0,53	0,99	212	276	+ 64
	40	20,0	3,4	0,17	0,51	0,50	0,93	194	247	+ 53
	12	40,0	6,8	0,10	0,78	0,90	1,64	800	860	+ 60
	13	40,0	6,8	0,15	0,83	0,35	1,13	133	200	+ 67
	35	40,0	6,8	0,17	0,85	0,38	1,08	123	135	+ 12
	38	40,0	6,8	0,15	0,83	0,40	1,13	206	200	— 6
	39	40,0	6,8	0,17	0,85	0,53	1,25	212	235	+ 23
	40	40,0	6,8	0,17	0,86	0,50	1,34	194	282	+ 88
	41	40,0	6,8	0,15	0,83	0,52	1,22	246	260	+ 14
	42	40,0	6,8	0,17	0,85	0,21	1,31	240	271	+ 31
	43	40,0	6,8	0,20	0,88	0,46	1,16	130	140	+ 10
	35	80,0	13,6	0,17	1,53	0,38	1,77	123	141	+ 18
	41	80,0	13,6	0,15	1,51	0,52	1,97	246	306	+ 60
Р _н 5,7 (6 год.)	44	10,0	1,7	0,20	0,38	0,25	0,44	25	30	+ 5
	45	10,0	1,7	0,20	0,32	0,32	0,40	60	40	— 20
	46	20,0	3,4	0,16	0,58	0,30	0,66	80	50	— 30
Р _н 5,7 (24 год.)	46	20,0	3,4	0,16	0,58	0,41	0,70	150	79	— 76
	53	20,0	3,4	0,14	0,25	0,35	0,43	150	120	— 30
Р _н 7,4 (24 год.)	45	10,0	1,7	0,20	0,32	0,23	0,31	10	0	— 10
	46	20,0	3,4	0,16	0,58	0,32	0,64	100	37	— 63
	53	20,0	3,4	0,14	0,25	0,35	0,43	150	128	— 22

(120 мг на 1 г тканини) знову настає активування протеолізу. При автолізі в буфері Рн 5,7 малі дози додаваного глікоколу (10 мг на 1 г тканини) теж активують протеоліз; пригнічення протеолізу настає при менших дозах глікоколу (уже при 20 мг на 1 г тканини), ніж у буфері Рн 3,8. Такий вплив глікоколу в буфері Рн 5,7 виявляється, коли автоліз проходить протягом 6 год., а 24-годинний автоліз у цьому буфері не дає змоги виявити певного впливу глікоколу на протеоліз; те саме констатуємо при автолізі Рн 7,4.

Табл. 4. Коефіцієнт аміногенезу в печінковій тканині при доданні глікоколу (середні дані).

Кількість дода- ного глікоколу (в мг на 1 г тка- нини)	Рн 3,8		Рн 5,7		Рн 5,7		Рн 7,4	
	Через 6 год.	Через 6 год. + метаболіт	Через 6 год.	Через 6 год. + метаболіт	Через 24 год.	Через 24 год. + метаболіт	Через 24 год.	Через 24 год. + метаболіт
10,0	22,3	31,1	49,3	48,6	52,0	50,0	37,1	43,7
20,0	21,3	33,8	30,0	42,3	40,3	39,9	72,8	50,2
40,0	25,2	49,8	—	—	—	—	—	—
80,0	21,3	54,0	—	—	—	—	—	—

Отже, зміна протеолізу під впливом глікоколу залежить від доданої її кількості і того середовища, в якому проходить автоліз.

На підставі поданих даних можна дійти висновку, що один із факторів, який впливає на активність групи пепсираз, *resp.* катепсину (Рн 3,8; 5,7) печінкової тканини, є концентрація глікоколу в ній.

Зміна аміногенезу в печінковій тканині при додаванні до неї глікоколу характеризується ось як (табл. 3): при автолізі в буфері Рн 3,8 глікокол активує аміногенез; ступінь активування дуже варіює.

Більше уявлення про характер впливу глікоколу на аміногенез дає нам так званий (умовно) коефіцієнт аміногенезу, тобто процентне відношення утворених у процесі автолізу амінокислот до залишкового азоту (табл. 4). Додання глікоколу підвищує коефіцієнт аміногенезу при Рн 3,8, а коефіцієнт збільшується пропорційно доданій кількості глікоколу, зміна коефіцієнту аміногенезу при Рн 6,7 і 7,4 не є постійне характерне явище.

б) *Аланін*. Додавання аланіну (табл. 5) до печінкової тканини в невеликих дозах (10—20 на 1 г тканини) при автолізі в буфері Рн 3,8 пригнічує протеоліз, а великі дози (40 мг на 1 г тканини) активують його. При дальшому збільшенні додаваних доз аланіну активування протеолізу не спостерігається. У досліді № 36 при доданні 80 мг аланіну на 1 г тканини спостерігалось пригнічення протеолізу.

Порівнюючи вплив глікоколу та аланіну на інтенсивність протеолізу при Рн 3,9, треба відзначити, що одні і ті самі дози глікоколу та аланіну змінюють активність протеолізу в протилежному напрямі.

При доданні 40 мг глікоколу на 1 г тканини (6,8 мг азоту) протеоліз пригнічується, при доданні тієї ж кількості аланіну (6,0 мг азоту на 1 г тканини) протеоліз активується. При автолізі в буфері Рн 5,7 (24 год.) протеоліз від додання 10 мг аланіну пригнічується, при 20 мг — нехарактерно змінюється. При 40 мг протеоліз активується, як і при Рн 3,8. В буфері Рн 7,4 аланін у певній концентрації (40 мг на 1 г тканини) активує протеоліз печінкової тканини. На групі триптази активування виявляється і в кількості 20 мг аланіну на 1 г тканини.

Табл. 5.

№№ дослідів		Кількість доданого аланіну (в мг на 1 г тканини)	Кількість доданого азоту (в мг на 1 г тканини)	Залишковий азот (в г %)				Протеоліз за 6 год. (в проц.)		Зміни протеолізу під впливом аланіну (в проц.)
				Вихідний вміст		Через 6 год.		Без аланіну	+ аланін	
				Без аланіну	+ аланін	Без аланіну	+ аланін			
Р _н 3,8	37	10,0	1,5	0,34	0,49	1,47	1,60	332	327	— 5
	37	20,0	3,0	0,34	0,66	1,47	1,70	332	306	— 26
	19	40,0	6,0	0,43	1,03	2,30	3,30	435	528	+ 93
	20	40,0	6,0	0,66	1,26	2,05	3,16	211	288	+ 77
	36	40,0	6,0	0,43	1,03	1,63	3,03	279	465	+ 186
	37	40,0	6,0	0,34	0,94	1,47	2,40	332	424	+ 92
	55	40,0	6,0	0,38	1,01	1,66	2,67	337	437	+ 100
	57	40,0	6,0	0,37	1,00	1,80	2,50	386	405	+ 19
	36	80,0	12,0	0,43	1,66	1,63	2,50	279	195	— 84
	36	120,0	18,0	0,43	2,27	1,63	3,50	279	286	+ 7
Р _н 5,7 (6 год.)	47	10,0	1,5	0,47	0,62	1,20	1,20	155	123	— 32
	49	20,0	3,0	0,40	0,72	1,00	1,41	150	173	+ 23
Р _н 5,7 (24 год.)	47	10,0	1,5	0,47	0,62	1,25	1,25	165	130	— 35
	54	20,0	3,0	0,41	0,72	1,11	1,52	146	198	+ 52
	56	20,0	3,0	0,34	0,65	1,11	1,33	227	200	— 27
	55	40,0	6,0	0,38	1,01	0,90	1,80	137	208	+ 71
	57	40,0	6,0	0,37	1,00	0,83	1,92	124	249	+ 125
Р _н 7,4 (24 год.)	47	10,0	1,5	0,47	0,62	0,60	0,76	27	29	+ 2
	48	20,0	3,0	0,38	0,78	0,96	1,7	150	160	+ 10
	49	20,0	3,0	0,40	0,70	0,55	1,48	37	190	+ 153
	54	20,0	3,0	0,41	0,72	0,62	0,97	51	61	+ 10
	56	20,0	3,0	0,34	0,65	0,43	0,94	26	85	+ 59
	55	40,0	6,0	0,38	1,01	0,43	1,70	13	182	+ 169

Табл. 6.

№№ дослідів		Кількість доданого алаїну (в мг на 1 г тканини)	Кількість доданого азоту (в мг на 1 г тканини)	Азот амінокислот (в г %)				Аміногенез за 6 год. (в проц.)		Зміни аміногенезу під впли- вом алаїну (в проц.)
				Вихідний вміст		Через 6 год.		Без алаїну	+ алаїн	
				Без алаїну	+ алаїн	Без алаїну	+ алаїн			
Р _н 3,8	37	10,0	1,5	0,16	0,31	0,42	0,68	163	231	+ 68
	18	20,0	3,0	0,11	0,41	0,38	0,83	245	382	+ 137
	37	20,0	3,0	0,16	0,46	0,42	0,78	163	200	+ 37
	19	40,0	6,0	0,11	0,71	0,40	1,20	264	445	+ 181
	20	40,0	6,0	0,10	0,70	0,28	1,06	180	360	+ 180
	36	40,0	6,0	0,16	0,76	0,44	1,14	175	238	+ 63
	37	40,0	6,0	0,16	0,76	0,42	1,02	163	166	+ 3
	55	40,0	6,0	0,23	0,82	0,41	1,28	76	200	+ 124
	57	40,0	6,0	0,15	0,78	0,58	1,08	153	200	+ 47
	36	120,0	18,0	0,16	1,96	0,44	2,52	175	350	+ 175
Р _н 5,7 (6 год.)	48	20,0	3,0	0,18	0,48	0,30	0,52	66	33	— 33
	49	20,0	3,0	0,15	0,45	0,40	0,64	160	120	— 40
Р _н 5,7 (24 год.)	48	20,0	3,0	0,18	0,48	0,46	0,54	155	33	— 122
	49	20,0	3,0	0,15	0,45	0,60	0,77	300	210	— 90
	54	20,0	3,0	0,16	0,47	0,34	0,49	56	4	— 52
	56	20,0	3,0	0,20	0,51	0,50	0,57	150	12	— 138
	55	40,0	6,0	0,23	0,82	0,49	1,26	113	54	— 59
Р _н 7,4 (24 год.)	57	40,0	6,0	0,15	0,78	0,58	1,08	287	38	— 159
	47	10,0	1,5	0,24	0,39	0,29	0,61	0,2	90	+ 89,8
	48	20,0	3,0	0,18	0,48	0,34	0,64	89	89	0
	49	20,0	3,0	0,15	0,45	0,24	0,57	73	80	+ 7
	54	20,0	3,0	0,16	—	0,19	—	—	—	—
	56	20,0	3,0	0,20	0,61	0,30	0,57	50	12	— 38
	55	40,0	6,0	0,23	0,82	0,25	1,26	9	54	+ 45
57	40,0	6,0	0,15	0,78	0,50	0,92	233	18	— 215	

Табл. 7. Коефіцієнт аміногенезу в печінковій тканині при доданні аланіну (середні дані).

Кількість аланіну (в мг на 1 г тканини)	Рн 3,8		Рн 5,7				Рн 7,4	
	Через 6 год.				Через 24 год.			
	Без метаболіту	+ метаболіт	Без метаболіту	+ метаболіт	Без метаболіту	+ метаболіт	Без метаболіту	+ метаболіт
10,0	28,6	42,5	40,0	52,5	—	—	48,3	80,3
20,0	28,6	45,9	40,0	45,4	37,8	37,5	49,6	48,3
40,0	23,9	40,2	—	—	62,2	63,2	28,1	74,1
120,0	27,0	72,0	—	—	—	—	—	—

Табл. 8.

№№ дослідів		Кількість доданого тиро- зину (в мг на 1 г тканини)	Залишковий азот (в г %)				Протеоліз за 6 год. (в проц.)		Зміни протеолізу під впли- вом тирозину (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без тирозину	+ тирозин	
			Без тирозину	+ тирозин	Без тирозину	+ тирозин			
Р _н 3,8	21	20,0	0,58	0,79	2,50	2,90	331	351	+ 20
	22	20,0	0,62	0,83	1,66	2,00	167	188	+ 21
	22	30,0	0,62	0,93	1,66	2,72	167	121	— 46

Табл. 9.

№№ дослідів		Кількість доданого тирозину (в мг на 1 г тканини)	Азот амінокислот (в г %)				Аміногенез за 6 год. (в проц.)		Зміни аміногенезу під впливом тирозину (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без тирозину	+ тирозин	
			Без тирозину	+ тирозин	Без тирозину	+ тирозин			
Р _н 3,8	21	20,0	0,10	0,31	0,38	0,51	280	300	+ 20
	22	20,0	0,10	0,31	0,31	0,59	210	280	+ 70
	22	30,0	0,10	0,42	0,31	0,72	210	300	+ 90

Табл. 10.

№№ дослідів		Кількість доданої сечовини (в мг на 1 г тканини)	Залишковий азот (в г %)				Протеоліз за 6 год. (в проц.)		Зміни протеолізу під впли- вом сечовини (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без сечовини	+ сечовина	
			Без сечовини	+ сечовина	Без сечовини	+ сечовина			
Р _н 3,8	23	10,0	0,45	0,83	1,78	2,50	295	371	+ 76
	24	10,0	0,40	0,78	1,80	2,84	350	515	+ 165
	25	10,0	0,45	0,83	1,80	2,50	295	371	+ 76
	25	20,0	0,45	1,21	1,80	2,77	295	345	+ 50
	25	30,0	0,45	1,59	1,80	3,10	295	339	+ 44
	26	40,0	0,45	1,97	1,66	2,97	269	222	— 47
	27	40,0	0,45	2,00	1,46	3,00	224	222	— 2
	26	60,0	0,45	4,73	1,66	4,00	269	282	+ 13
	26	80,0	0,45	3,50	1,66	5,00	269	333	+ 64
	27	80,0	0,45	3,58	1,46	4,95	224	333	+ 109
	28	80,0	0,40	3,40	1,66	4,90	315	375	+ 60
Р _н 5,7 (24 год.)	34	80,0	0,41	3,50	1,76	5,00	314	366	+ 52
	50	10,0	0,37	0,76	0,80	1,30	116	71	— 45
	52	10,0	0,47	1,00	1,00	1,13	112	13	— 99
	61	40,0	0,43	2,20	1,30	2,27	200	3	— 197
Р _н 7,4 (24 год.)	52	40,0	0,47	2,50	1,00	2,50	112	0	— 112
	50	10,0	0,37	0,76	0,50	1,00	32	31	— 1
	52	10,0	0,47	1,00	0,58	1,00	23	0	— 23
	51	40,0	0,43	2,20	0,86	2,20	100	0	— 100
	52	40,0	0,47	2,50	0,58	2,10	23	0	— 23

Табл. 11.

№№ дослідів		Кількість доданої сечовини (в мг на 1 г тканини)	Азот амінокислот (в г %)				Аміногенез за 6 год. (в проц.)		Зміни аміногенезу під впли- вом сечовини (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без сечовини	+ сечовина	
			Без сечовини	+ сечовина	Без сечовини	+ сечовина			
Р _н 3,8	23	10,0	0,10	0,10	0,40	0,40	300	300	0
	24	10,0	0,10	0,10	0,35	0,36	250	260	10
	25	10,0	0,11	0,11	0,32	0,32	191	191	0
	25	20,0	0,11	0,11	0,32	0,32	191	191	0
	25	30,0	0,11	0,12	0,32	0,32	190	182	8
	26	40,0	0,10	0,10	0,32	0,32	220	220	0
	26	60,0	0,10	0,10	0,32	0,32	220	220	0
	26	80,0	0,10	0,10	0,32	0,32	220	220	0
Р _н 7,4 Р _н 5,7 (24 г.)	28	80,0	0,11	0,11	0,35	0,35	210	210	0
	56	10,0	0,14	0,14	0,46	0,46	243	243	0
	52	10,0	0,19	0,19	0,32	0,32	—	—	0
	51	40,0	0,15	0,15	0,42	0,42	180	180	0
	50	10,0	0,14	0,14	0,58	0,58	310	310	0
	51	40,0	0,15	0,15	0,38	0,38	150	150	0
	50	10,0	0,14	0,14	0,24	0,24	71	71	0
	51	40,0	0,15	0,15	0,25	0,25	66	66	0

Табл. 12.

№№ дослідів		Кількість доданого креатину (в мг на 1 г тканини)	Залишковий азот (в г %)				Протеоліз за 6 год. (в проц.)		Зміни протеолізу під впливом креатину (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.				
			Без креатину	+ креатин	Без креатину	+ креатин	Без креатину	+ креатин	
Р _н 3,8	30	10,0	0,37	0,47	2,00	2,00	441	413	— 28
	32	20,0	0,41	0,52	1,70	1,85	315	324	+ 9
	30	20,0	0,37	0,58	2,00	1,72	441	308	— 133
	32	40,0	0,41	0,91	1,70	2,31	315	341	+ 26
	30	40,0	0,37	0,87	2,00	2,30	441	378	— 37
	32	80,0	1,41	1,31	1,70	2,61	315	317	+ 2

Табл. 13.

№№ дослідів		Кількість доданого креа- тину (в мг на 1 г тканини)	Азот амінокислот (в г %)				Аміногенез за 6 год. (в проц.)		Зміни аміногенезу під впли- вом креатину (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без креатину	+ креатин	
			Без креатину	+ креатин	Без креатину	+ креатин			
Р _н 3,8	30	10,0	0,14	0,14	0,32	0,28	129	100	— 29
	32	10,0	0,11	0,12	0,29	0,29	164	155	— 9
	30	20,0	0,14	0,14	0,32	0,25	129	79	— 60
	30	40,0	0,14	0,14	0,32	0,32	129	129	0
	32	40,0	0,11	0,12	0,29	0,29	164	155	— 9
	32	80,0	0,11	0,11	0,29	0,26	164	137	— 27

Табл. 14.

№№ дослідів		Кількість доданого амоній-хлориду (в мг на 1 г тка-нини)	Залишковий азот (в г %)				Протеоліз за 6 год. (в проц.)		Зміни протеолізу під впли-вом амоній-хлориду (в проц.)
			Вихідний вміст		Через 6 год.		Без амоній-хлориду	+ амоній-хло-рид	
			Без амоній-хлориду	+ амоній-хло-рид	Без амоній-хлориду	+ амоній-хло-рид			
Р _н 3,8	29	10,0	0,37	0,63	2,00	2,08	441	392	— 49
	31	10,0	0,43	0,71	1,90	1,90	392	277	— 65
	28	20,0	0,40	0,93	1,66	1,93	315	250	— 65
	29	20,0	0,37	0,90	2,00	2,14	441	335	— 106
	31	20,0	0,43	0,96	1,90	1,76	342	186	— 156
	27	40,0	0,45	1,50	1,46	3,10	224	355	+ 131
	28	40,0	0,40	1,45	1,66	3,14	315	398	+ 83
	31	40,0	0,43	1,50	1,90	3,10	342	372	+ 30

Як і глікокол, аланін, доданий до печінкової тканини при Рн 3,8, найчастіше активує аміногенез; ступінь активування не залежить від кількості доданого аланіну і варіює в досить широких межах. При автолізі в буфері Рн 5,7 (6 і 24 год.) додання аланіну пригнічує аміногенез. Вплив аланіну на аміногенез при Рн 7,4 не досить певний.

Характер діяння аланіну на аміногенез у печінковій тканині виявляється найрельєфніше, коли ми розглянемо зміни коефіцієнту аміногенезу під впливом цієї амінокислоти.

Подані в табл. 7 цифри показують, що під впливом аланіну аміногенез значно підвищується при автолізі Рн 3,8; деяке підвищення коефіцієнту аміногенезу бувало і при Рн 5,7 у 6-годинних дослідах. Виразне підвищення коефіцієнту аміногенезу спостерігається при Рн 7,4 і при доданні 10—40 мг аланіну на 1 г тканини; додавання 20 мг не змінює коефіцієнту аміногенезу.

в) *Тирозин* (табл. 8). Додання відносно малими кількостями тирозину до печінкової тканини (20 мг на 1 г тканини) при автолізі Рн 3,8 активує протеоліз; більші дози (30 мг) пригнічують його. Аміногенез під впливом тирозину при Рн 3,8 активуються.

г) *Сечовина* (табл. 10). Пригнічення протеолізу під впливом додаваної сечовини залежить від кількості та середовища, в якому проходить автоліз.

При Рн 3,8 відносно малі дози сечовини (10—30 мг на 1 г тканини) активують протеоліз, а більші дози (40 мг) пригнічують його, ще більші (50—80 мг) знову активують. При Рн 5,7 і 7,4 додання сечовини пригнічує протеоліз.

Аміногенез (табл. 11) під впливом додаваної сечовини не змінюється

д) *Креатин* (табл. 12). Зміни протеолізу під впливом додаваного креатину до печінкової тканини не являє нічого характерного і закономірного.

Аміногенез або не змінюється або трохи пригнічується.

е) *Амоній-хлорид* (табл. 14). Додання амоній хлориду до печінкової тканини малими дозами (10—20 мг на 1 г тканини) пригнічує протеоліз, а більші дози трохи активують його.

Аміногенез під впливом амоній-хлориду не змінюється.

Висновки.

Поданий фактичний матеріал дозволяє насамперед дійти висновку, що ряд проміжних і кінцевих продуктів азотистого метаболізму може справити безпосередній вплив на процеси протеолізу та аміногенезу в печінковій тканині. Характер цього впливу залежить насамперед від Рн середовища, в якому проходить автоліз: однакова кількість однакового метаболіту, активуючи протеоліз при одному Рн, пригнічує його при іншому. Огож ми можемо дійти висновку, що ряд азотистих метаболітів, будучи активаторами однієї групи протеолітичних ферментів, тим же часом можуть бути гальмами для іншої. Але в межах одного ж Рн вплив метаболіту на протеоліз залежить від його концентрації. Ця залежність інтенсивності протеолізу та аміногенезу від продуктів цих процесів особливо добре виявляється при дослідженні градієнту (в часі) протеолізу: ступінь наростання залишкового азоту, *resp.* амінокислот, в окремі послідовні періоди чималою мірою залежить від концентрації цих же продуктів.

Як приклад, подаємо такий дослід. (Аміногенез у печінковій тканині + аланін, автоліз при Рн 3,8, температура 37°) (див. табл. 15).

Треба підкреслити деяку специфічність впливу на протеоліз досліджених нами метаболітів. От, приміром, одна й та сама концентрація аланіну, глікоколу та сечовини різно впливає на характер протеолізу. При однаковій концентрації азоту додаваного розчину метаболіту інтенсивність протеолізу буде різною залежно від окремого метаболіту. Все це свідчить за те, що утворювані в процесі азотистого обміну метаболіти можуть бути *in loco nascendi* тонкими регуляторами азотистого метаболізму, спричиняючи певною мірою ті явища авторегуляції, які ми відзначили в дослідях *in vivo*.

Табл. 15.

	Азот амінокислот (в г %)	Збільшення азоту амінокислот за кожні 2 год.
Вихідний вміст	0,42	—
Через 2 год.	0,66	+ 0,24
„ 4 „	0,94	+ 0,28
„ 6 „	1,05	+ 0,11

Щодо впливу метаболітів на процеси аміногенезу, то треба підкреслити, що амінокислоти (глікокол, аланін, тирозин) в певних умовах середовища (головне при Рн 3,8) специфічно активують аміногенез, а сечовина, креатин та амоній-хлорид не впливають на цей процес. Це дозволяє дійти висновку про адекватне активування амінокислотами групи катептичних поліпептидаз в умовах автолізу.

Изменение протеолиза и аутолитического аминогенеза в печеночной ткани при действии некоторых продуктов азотистой метаболизма.

(Ауторегуляторные процессы в азотистом обмене).

Проф. С. М. Лейтес и Т. Я. Волпянская.

Отделение обмена веществ (зав. — проф. С. М. Лейтес) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Нами установлено, что если на высоте гипераминоацидемии и гиперазотемии, вызванной внутривенным введением аминокислоты, повторно ввести то же количество ее, то повышения остаточного азота и аминокислот не последует. Paschkis и Schwoner также констатировали значительно меньший подъем аминокислот крови при повторной нагрузке желатиной. Точно также установлено, что повторная нагрузка пептоном (у человека, кролика) на высоте гиперазотемии, вызванной предварительной нагрузкой, не ведет к дальнейшему повышению остаточного азота крови, причем в ряде опытов после повторной нагрузки наступает гипоазотемия.

Если же при определенных патологических состояниях исходный уровень (натошак) остаточного азота бывает повышен, то нагрузка пептоном может повести не к гипер-, а, наоборот, к гипоазотемии; и только

в случаях тяжелого заболевания почек (напр. нефросклероза) и при высоком уровне остаточного азота нагрузка может вести к еще большему повышению остаточного азота крови.

Эти данные позволили нам — по аналогии с явлениями в области жирового обмена — допустить, что продукты азотистого обмена могут являться адекватными регуляторами этого же обмена.

Для выяснения путей осуществления регуляторного воздействия продуктов азотистого метаболизма представлялось необходимым прежде всего установить, оказывают ли азотистые метаболиты непосредственное воздействие на процессы протеолиза и аутолитического аминогенеза в тканях и в частности в печени.

Приведенный фактический материал позволяет прежде всего заключить, что ряд межучточных и конечных продуктов азотистого обмена может оказывать непосредственное воздействие на процессы протеолиза и аминогенеза в печеночной ткани.

Характер этого воздействия зависит прежде всего от R_n среды, в которой ведется аутолиз: одно и то же количество одного и того же метаболита, активируя протеолиз при одном R_n , угнетает его при другом. Это позволяет заключить, что некоторые азотистые метаболиты, являясь активаторами одной группы протеолитических ферментов, в то же время могут быть тормозами для другой. В пределах же одного и того же R_n действие метаболита на протеолиз находится в зависимости от его концентрации.

Следует подчеркнуть некоторую специфичность воздействия на протеолиз исследованных нами метаболитов. Так, одна и та же концентрация гликоколла, аланина и мочевины различно влияет на характер протеолиза.

При одной и той же концентрации азота прибавляемого раствора метаболита интенсивность протеолиза неодинакова в зависимости от характера метаболита. Все это указывает на то, что образующиеся в процессе азотистого обмена метаболиты сами по себе могут являться *in loco nascendi* тонкими регуляторами азотистого обмена, обуславливая в известной мере те явления ауторегуляции, которые были нами выше отмечены в опытах *in vivo*.

Касаясь влияния метаболитов на процессы аутолитического аминогенеза, необходимо подчеркнуть, что аминокислоты (гликоколл, аланин, тирозин) в определенных условиях среды (главным образом при R_n 3,8) специфически активируют аминогенез, в то время как мочевины, креатин и хлористый аммоний не оказывают влияния на этот процесс. Это явление позволяет говорить об адекватном активировании аминокислотами группы катептических полипептидаз в условиях аутолиза.

Modifications de la protéolyse et de l'aminogénèse autolytique dans le tissu hépatique sous l'influence de certains produits du métabolisme azoté.

(Processus autorégulateurs dans le métabolisme azote).

Prof. S. M. Leites et T. J. Volpianskaya.

Section de métabolisme (chef — prof. S. M. Leites) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur — prof. J. I. Lifschitz).

Il a été établi que si, au point culminant de l'hyperaminoacidémie et de l'hyperazotémie provoquée par une injection intraveineuse d'acide aminé,

on introduit de nouveau la même quantité de celle ci, il n'y aura plus d'augmentation ni d'azote résiduel, ni d'amino-azote. Paschkis et Schwoner constatèrent une augmentation moindre d'acides aminés du sang après une charge répétée de gélatine. Il a de même été établi qu'une charge répétée de peptone (chez l'homme, le lapin et le chien) au point culminant d'hyperazotémie, provoquée par une charge préliminaire, ne provoque plus d'augmentation de l'azote résiduel du sang, et dans une série de cas la charge répétée est suivie d'une hypoazotémie. Si, dans certains états pathologiques, le taux initial (à jeun) d'azote résiduel est au-dessus de la norme, une charge de peptone peut provoquer non plus une hyperazotémie, mais, au contraire, une hypoazotémie; ce n'est que dans de très graves affections (dans une nephrosclérose, par exemple) avec un taux élevé d'azote résiduel, que cette charge peut provoquer une nouvelle augmentation d'azote résiduel du sang.

Ces données nous permirent d'admettre par analogie avec les phénomènes du métabolisme des graisses, que les produits du métabolisme azoté peuvent servir de régulateurs adéquats de ce même métabolisme. Dans le but de déterminer, comment les produits du métabolisme azoté exercent leur action régulatrice, il importait d'établir, avant tout, si les métabolites azoteuses exercent une action directe sur les processus de protéolyse et d'aminogénèse dans les tissus, dans ceux du foie en premier lieu.

Les observations citées permettent de conclure qu'une série de produits intermédiaires et définitifs du métabolisme azoté peut influencer directement sur les processus de protéolyse et d'aminogénèse dans le tissu hépatique. Le caractère de cette action dépend, avant tout, du P_H du milieu, dans lequel l'autolyse a lieu; la même quantité d'une même métabolite qui active la protéolyse avec un P_H donné, l'atténue avec un autre. Ceci permet de conclure que certaines métabolites azoteuses, tout en activant un groupe de ferments protéolytiques, peuvent en atténuer un autre. Mais, avec le même P_H l'action exercée par la métabolite sur la protéolyse dépend de sa concentration.

Il faut noter une certaine spécificité d'action sur la protéolyse des métabolites que nous avons étudiées. Ainsi une même concentration du glyocolle, d'alanine et d'urée agit différemment sur le caractère de la protéolyse. Avec la même concentration d'azote dans la solution de métabolite ajoutée l'intensité de la protéolyse n'est pas la même et dépend du caractère de la métabolite. Tout ceci montre que les métabolites qui se forment au cours du métabolisme azoteux peuvent devenir in loco nascendi de fins régulateurs du métabolisme azoté, en déterminant dans une certaine mesure les phénomènes d'autorégulation que nous avons constatés dans les expériences in vivo.

Quant à l'influence des métabolites sur les processus d'aminogénèse, il faut noter ici que les acides aminés (glycocolle, alanine, tyrosine) activent l'aminogénèse d'une façon spécifique, suivant le milieu (surtout avec $P_H=3,8$), alors que l'urée, la créatine et le chlorate d'ammonium n'ont aucune influence sur ce processus. Ce phénomène permet de parler d'une activation adéquate du groupe des polypeptidases catéptiques par les acides aminés.

До питання про вплив мютагіону, цистину й триптофану на ембріональний розвиток *triton taeniatus*.

Проф. Є. О. Фінкельштейн і Є. М. Шапіро.

Лабораторія механіки розвитку (зав.—проф. Є. О. Фінкельштейн) Українського
інституту експериментальної медицини (директор—проф. Я. І. Ліфшиц).

1918 року Spemann виявив, що верхня губа бластопора тритонової гастрুলи, імплантована під презумптивний епітелій, змінює напрям розвитку цієї ділянки ектодерми, утворюючи додаткову нервову трубку, а прилягаючі ділянки мезодерми утворюють додаткові соміти. У зв'язку з цим Spemann назвав верхню губу бластопора „організатором“ розвитку осьових органів зародку. Доведено, що гомологи верхньої губи бластопора амфібій — верхня губа бластопора костистих риб (Luther, 1935), передня частина первинної смужки птахів (Waddington, 1930) відзначаються таким же організуючим впливом, тобто індукують розвиток осьових органів зародку.

Проте далі дослідження відкинули уявлення про „організатор“ у тому вигляді, як його напочатку висунув Spemann. Geinitz і Bautzmann (1925, 1926), Mangold (1927, 1928) і Spemann (1927) показали, що індукуючою здатністю відзначаються різні частини зародків хвостатих амфібій.

Уманський (1931, 1932) виявив індукуючий вплив регенераційної бластери. Дуже велике значення щодо цього має виявлення індукуючого впливу на зародків тритону тканин тварин, що належать до інших систематичних груп. Поруч не цілком вірогідних даних Woerdemann'a (1933) про індукуючий вплив на зародка тритону щурячої кардиноми*, тепер маємо безперечні праці Holtfreter'a (1933, 1934), які демонструють індукцію осьових органів зародків хвостатих амфібій тканинами різноманітних тварин — від червів до людини включно. Тим же часом після невдалих дослідів Spemann'a (1919) і Marx'a (1925) виявлено, що індукувати можуть не тільки живі, а й мертві тканини. Spemann (1932) досяг цього з допомогою роздавленої верхньої губи бластопора, а Holtfreter (1933, 1934) — з допомогою різних тканин, убитих нагріванням і висушуванням. Контрольні досліди із всаджуванням шматочків воску, агар-агару, коагульованого білка курячого яйця та інших механічних подразників дали негативні результати, призвівши до висновку, що „індукції“ не можна спричинити простими механічними подразниками, але тут беруть участь речовини, характерні для тваринних клітин**.

Принципіально важливий висновок із цього відкриття, якого, проте, не поділяє сам Holtfreter, є відмова від самого поняття „організатор“. Виявляється, що здатність до розвитку нервової трубки властива всій ектодермі, як і здатність розвитку сомітів — всій мезодермі. Індукуючі ж речовини „організатора“ лише збуджують цю здатність до активності.

* Досліди E. Wehmeier не потвердили цього (1934).

** J. Holtfreter. — W. Roux, Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 132. H. 2-3, S. 348. 1934.

Цей вплив J. Needham, C. H. Waddington і D. M. Needham запропонували назвати *evocation*, а поняття „організатор“ замінити на *evocator**.

Отак постало питання, що це за речовини, які спричиняють розвиток осьових органів зародку? Spemann, Fischer та Wehmeier, виходячи з припущення, що формотворення пов'язане з гліколітичними процесами, пробували добути індукцію з допомогою глікогену. 1933 року вони повідомили про позитивні результати цих дослідів. Проте Holtfreter та інші автори спростували їхні дані.

Велику роботу щодо цього провели J. Needham та його співробітники — Waddington і D. Needham. Вони виявили (1933, 1934), що індукуюча речовина переходить в ефірний екстракт і міститься в його фракції, що не змиляється. На думку цих авторів, вона має стериноподібну структуру. Перевірка цієї гіпотези шляхом введення синтетичних екстрогенних вуглеводів дала, на думку J. Needham'a (1933), позитивні результати. Виходячи з того, що в деяких випадках тканини набувають індукуючих властивостей тільки після смерті, Needham припускає, що „у всій ектодермі та ентодермі зародку є комплекс — організатор — глікоген-білок, аналогічний десмоглікогену, лецитин-вігелінам та астоцинові. Цей комплекс розпадається цілком або почасти тільки в дорозальній губі blastopora із звільненням активного організатора***. Далі він припускає, що таке звільнення організуючого фактора може статись під впливом гліколітичних або оксидативних процесів.

Отже J. Needham із своїх позицій приходять до уже висловленого Child'ом та його школою припущення про зв'язок між оксидативними і формотворними процесами.

Виходячи саме з припущення про зв'язок між розвитком організму та оксидативними процесами, що відбуваються в ньому, ми вирішили дослідити вплив глютаміну й цистину на розвиток зародка Triton taeniatum. За підставу для цього для нас правило виявлення багатьма авторами стимулюючого впливу глютаміну та інших SH-сполук на клітинний поділ і ріст організмів. White (1930) виявив, що меристема в рослин містить більше глютаміну, ніж інші тканини. Thompson і Voegtlin показали, що тканини зародків щурів містять більше глютаміну, ніж тканини дорослих тварин. Castle й Gregory (1931) виявили, що у великих порід кроликів дробіння яєць іде швидше, ніж у дрібних порід. Виходячи з цього, Gregory і Goss (1933, 1935) дослідили вміст глютаміну в новонароджених кроликів і показали, що його концентрація вища у великих порід. Звідси вони доходять висновку, що глютамін є стимулятор клітинного поділу й росту.

Деякі експериментальні дані підтверджують цей висновок. F. S. Hammett (1929) довів, що SH-сполуки стимулюють ріст коренів кукурудзи і поділ парамедій. Того ж таки року Baker стимулював поділ фібробластів in vitro доданням SH-сполук. 1930 року Voegtlin та Chalkley досягли того ж самого щодо Amoeba proteus. D. W. Hammett і F. S. Hammett (1932) показали, що додання SH-сполук до морської води різко прискорює розвиток деяких морських тварин. Jahn (1933), а також Mast і Pace (1935) під впливом SH-сполук досягли стимуляції поділу flagellates Chilomonas paramecium. Вони ж показали, що цей організм здатний використовувати сірку неорганічних сполук. Без сірки зменшується активність, припиняється поділ, нагромаджується жир. Нагромадження жиру автори зв'язують із зниженням оксидативних процесів. Нарешті, настає жирова дегенерація і смерть.

У світлі цих досліджень стає зрозумілим відкрите Coldwater'ом (1933) нагромадження глютаміну в регенератах Planaria maculata і прискорення регенерації у Tubifex під впливом глютаміну, цистину й тіоглікової кислоти.

Є також дані про те, що SH-сполуки не впливають на клітинний поділ і розвиток і навіть затримують їх. Sun (1930) не досяг підвищення швидкості дробіння яєць морського їжака з допомогою H_2S і сполук, якими користувався Hammett. У дослідях Mor-

* J. Needham, C. H. Waddington, D. M. Needham.—Proc. of the Royal Society. B. V. 114. 1934.

** Нидхем Дж.—XV международный физиологический конгресс. Тезисы сообщений. 1935.

gulis і Green (1931) цистин не стимулював регенерації у *Podarke obscura*. У дослідях Gaunt'a (1931) яйця молюсків *Physa* і *Lymnaea* розвивались у розчинах цистину швидше, ніж у розчинах алаїну, але повільніше, ніж у проточній воді. Негативні результати цих дослідів можна пояснити або тим, що в даному разі дисиміляційні процеси такою мірою посилились, що виснаження затримало клітинний поділ і регенерацію, як це було в дослідях із впливом динітрофенолу*, або тим, що автори брали невідповідні концентрації. На цю останню думку пристають також Mast і Pace (1935).

Досліди по вивчання впливу глютатіону (відновленої форми) й цистину ми поставили на весні 1934 і 1935 рр. Проте деякі несприятливі умови 1934 року дозволили тоді зробити порівняно мало операцій; до того ж смертність у післяопераційний період була дуже велика. А тому ми користуємося тільки матеріалом весни 1935 року. За експериментальний матеріал ми брали тільки зародків *Triton taeniatus* на стадії ранньої гастрული. Операції ми провадили за рекомендованим Spremann'ом способом з допомогою тонких пінцетів, волосяних петель, волосяних і скляних голок.

Спочатку ми робили операції в 0,2% фізіологічному розчині з дальшим перенесенням оперованих зародків у профільтовану через Шамберленівську свічку воду. Далі ми переконалися, що без шкоди для зародків і без додаткових технічних труднощів можна робити операції прямо у фільтрованій воді, отож перестали користуватися фізіологічним розчином.

Велика смертність оперованих зародків стосується до початку весни 1936 року, коли ми їх, як звичайно, держали у ванночках з восковим дном. Мабуть через те, що до тієї сторони зародків, яка стикається з воском, не припливає вода, там дуже часто поставали явища мацерації, які поступово призводили до загибелі цілого зародку. Пізніше, довідавшись про те, що Bautzmann за „ложе“ для оперованих зародків амфібій користується натягнутим шовком, ми самі вирішили використовувати цей спосіб. Для цього ми брали скляні кільця заввишки приблизно в 1 см і діаметром в 2,5 см, які ми добували при зрізанні верхньої частини широких пробірок. На обвідку таких кілець ми натягували млиновий шовк і вміщали їх у воду (шовком догори). Тоді вода, що циркулювала навколо зародку, легко постачала йому кисень і звільняла його від продуктів дисиміляції. Такий спосіб утримання зародків певною мірою вигідний тим, що дає змогу легко стерилізувати і кільця з млиновим шовком і посудини, в які вони вміщуються.

Ми брали 0,5% розчин речовин, з якими ставились досліди, в 3% розчині агару на 0,2% фізіологічному розчині. Щоб полегшити маніпуляції, ми слабо забарвлювали розчин нілбляусульфатом. Шматочки такого застиглої розчину ми всаджували під ектодерму вентральної та бокової частин зародку (іноді вони були й на спинній стороні його, а далі безпосередньо стикалися з нервовою трубкою). Частина речовини лишалася в агарі у вигляді кристаликів. Через 2-3 дні після всаджування, коли зародок фіксувався, кристаликів уже не було. Це свідчить за те, що речовина легко дифундувала із агара в тканини зародку.

Фіксацію ми провадили за способом Voyn'a, а забарвлювання — борним карміном і пікро-індигокарміном.

Спинімося спочатку на дослідях з цистином. Всього проведено 124 операції. Із оперованих зародків загинуло 62, тобто 50%, решта 62 зародки розподілялись ось як: 27 (43%) не дали помітної реакції, 12 (20%) оперованих мали великі сферичні здуття найчастіше на черевній стороні. У живих зародків ці здуття були напівпрозорі. На зрізах вони мали вигляд порожніх міхурців, оточених зовні тонким шаром ектодерми, а на внутрішній стороні — переважно жовтковою масою.

* Б. О. Фінкельштейн і Р. А. Коварська, „Експериментальна медицина“, 1936. № 7.

Можна припустити, що такі здуття утворилися наслідком набрякання шматочків агару. Нарешті, 23 зародки (37%) виявили реакцію ектодерми. Вони утворили на своїй поверхні типові вирости, найчастіше витягнуті. Іноді такі вирости мали поліповидний характер, іноді вони своїм зовнішнім виглядом деякою мірою нагадували індуковані „організатором“ нервові трубки. Проте гістологічні дослідження таких виростів не potwierдили індукції. Ці утвори ані формою, ані розміщенням клітин не нагадували нервової трубки, але вони являли собою значні скупчення клітин, утворених в результаті їх посиленої проліферації під впливом всадженої речовини.

Близьку до цього картину дали наші досліди з відновленням глютацією. Із 106 оперованих зародків загинули 41 (щось із 39%), 49 (74% тих, що лишилися) не дали реакції. Зародків із здуттями без проліферації не було зовсім, зародків із виростами наслідком посиленої проліферації клітин ектодерми було 16 (26% тих, що лишилися).

Контрольні досліди із чистим розчином агар-агару без додавання інших органічних речовин дали такі результати. З 37 оперованих зародків загинуло 18 (49%), 5 (26% тих, що лишилися) розвивалися нормально, 14 (74% тих, що лишилися) утворили сферичні здуття без проліферації. Виростів із розмножених клітин ектодерми не утворилось.

Отже, добуті результати, гадаємо, свідчать за те, що сульфгідрильні амінокислоти, не будучи „організуючими“ речовинами в прямому розумінні цього слова, все ж є стимулятори клітинної проліферації.

Щоб перевірити це припущення, ми вирішили діяти амінокислотою, що не містить сірки. Ми провели 60 операцій всаджування агара з триптофаном. Із оперованих зародків 17 (22%) загинули; із тих, що лишилися, 20 (47%) не дали помітної реакції, 12 (27% тих, що лишилися) утворили здуття без проліферації, нарешті, 11 (26% тих, що лишилися) утворили такі ж вирости із розмножених клітин ектодерми, як це сталося під впливом цистину та глютацію.

Щодо цього дуже цікаво зіставити наші останні результати з недавно опублікованими даними F. S. Hammett'a і його співробітників M. L. Elliot і Chatallash (1935). Вони діяли розчинами гістидину, триптофану й аргініну в різних концентраціях на гідранти *Obelia geniculata*, щоб з'ясувати вплив цих амінокислот на ріст і розвиток. Їхні експерименти показали, що названі амінокислоти в певних концентраціях можуть стимулювати ріст і проліферацію мабуть не безпосередньо, а через зміни, що вони їх створили в обміні речовин.

Отже, працюючи над зовсім іншими організмами і користуючись іншою методикою, ми дійшли висновків, дуже близьких до тих, які добули F. S. Hammett і його співробітники.

1. Амінокислоти, що містять сірку, стимулюють розмноження клітин, але не беруть прямої участі у формоутворенні.

2. Амінокислоти, які не містять сірки (триптофан), справляють аналогічний вплив.

3. Такий вплив не є результат механічного діяння, а, мабуть, є наслідок змін в обміні речовин, спричинених цими амінокислотами.

Література.

Bautzmann N.—W. Roux'Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 119. 1929.

Bautzmann H.—Die Naturwissenschaften. H. 51. 1932.

Castle W. E. and Gregory P. W.—The Journ. of exp. Zool. V. 66. No. 2. 1931.

- Coldwater K. B.—The Journ. of exp. Zool. V. 65. No. 1. 1933.
 Фінкельштейн Є.—Вісті Укр. акад. наук. № 4. 1934.
 Fischer F. G. und Wehmeier. E.—Die Naturwissenschaften H. 27. 1933.
 Gregory P. W. and Castle W. E.—The Journ. of exp. Zool. V. 59. No. 2. 1931.
 Gregory P. W. and Goss. H.—Amer. Naturalist. V. 67. 1933.
 Gregory P. W. and Goss H.—The Journ. of exp. Zool. V. 66. No. 1, 3. 1933.
 Goss H. and Gregory P. W.—The Journ. of exp. Zool. V. 71. No. 2. 1935.
 Hammett F. S.—Protoplasma. Bd. 7 H. 3. 1929.
 Hammett F. S. and Hammett D. W.—Protoplasma. Bd. 15. H. 1. 1932.
 Hammett F. S.—Protoplasma. Bd. 23. H. 3. 1935.
 Hammett F. S. and Elliot M. L.—Protoplasma. Bd. 23. H. 4. 1935.
 Hammett F. S. and Chatalash N.—Protoplasma. Bd. 23. H. 4. 1935.
 Holtfreter J.—Die Naturwissenschaften. H. 51. 1932.
 Holtfreter J.—W. Roux'Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 128. H. 3. 1933.
 Holtfreter J.—W. Roux'Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 129. H. 4. 1933.
 Holtfreter J.—Die Naturwissenschaften. H. 43. 1933.
 Holtfreter J.—W. Roux'Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 132. H. 2-3. 1934.
 Ицксон И.—Врачебное дело № 12. 1935.
 Колдаев Б. М.—Укр. біохімічний журнал. Т. 7. 82. 1935.
 Колдаев Б. М.—Глютаціон, його властивості та роль у фізіології й патології.
 Київ. 1935.
 Luther W.—Biol. Zentralblatt. Bd. 55. H. 3/4. 1935.
 Mangold O.—Ergebnisse der Biologie. Bd. 3. 1928.
 Mangold O.—Die Naturwissenschaften. H. 51. 1932.
 Mangold O.—Die Naturwissenschaften. H. 43. 1933.
 Mast S. O. and Pace D. M.—Protoplasma. Bd. 23. H. 3. 1935.
 Morgulis S. and Green D. E.—Protoplasma. Bd. 14. H. 1. 1931.
 Морозов Б. Д.—Успехи совр. біології, Т. 4. В. 1. 1935.
 Needham J., Waddington C. H., Needham D. M.—Proc. of the Royal Society. B. V.
 V. 114. 1934.
 Нидхем Дж.—XV межд. физиологич. конгресс. Тезисы сообщений. 1935.
 Нидхем Дж.—Успехи совр. біології, т. 4. В. 4-5. 1935.
 Spemann H.—Die Naturwissenschaften. H. 51. 1932.
 Spemann H.—Die Naturwissenschaften. H. 27. 1933.
 Waddington C. H., Needham J., Needham D. M.—Die Naturwissenschaften, H. 43.
 Wehmeier E.—W. Roux'Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 132. H. 2-3. 1934.
 White V. B.—Science. V. 71. 1930.

К вопросу о влиянии глютамина, цистина и триптофана на эмбриональное развитие *triton taeniatus*.

Проф. Е. А. Фінкельштейн и Е. М. Шапиро.

Лаборатория механики развития (зав. — проф. Е. А. Фінкельштейн)
 Украинского института экспериментальной медицины
 (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

В нашей работе мы исходили из теории Child'a о связи между градиентом метаболизма и формообразовательными процессами. Опыты Holtfreter'a и других авторов показали, что свойствами „организатора“ Spemann'a обладают некоторые ткани зародышей и взрослых животных различных систематических групп как в живом, так и в мертвом состоянии.

Это свидетельствует о том, что индукция, или, как вполне основательно предлагают обозначать данное явление J. Needham, C. H. Waddington и D. M. Needham — evocation, является результатом действия каких-то химических веществ.

Исходя из предположения, что evocator'ом могут быть вещества, участвующие в окислительных процессах, мы всаживали под эктодерму ранней гастролы *Triton taeniatus* кусочки агар-агара, содержащие восстановленный глутатион или цистин, которые мы брали в количестве 0,5% на 3% раствор агар-агара в 0,2% физиологическом растворе. Контрольным животным всаживались кусочки 3% раствора агар-агара в 0,2% физиологическом растворе.

Индукции осевых органов зародышей получить не удалось. Однако получались значительные выросты эктодермы, явившиеся результатом усиленной клеточной пролиферации.

Контроль (раствор агар-агара без аминокислот) таких результатов не дал. Здесь имели место только вздутия, образовавшиеся в результате набухания агар-агара.

Табл. 1 показывает результаты опытов:

Табл. 1.

Введенное вещество	Всего опери- ровано	Из них погибло	С о х р а н и л о с ь			
			Всего	Без измене- ний	С пролифе- рацион- ными выро- стами	Со взду- тиями без пролифе- рации
Восстановленный глю- татион	106	41	65	49	16	—
Цистин	124	62	62	27	23	12
Контроль	37	18	19	5	—	14

Для решения вопроса, не влияют ли здесь аминокислоты независимо от содержащейся в них серы, мы поставили аналогичные опыты с триптофаном.

Результаты даны в табл. 2.

Табл. 2.

Всего опери- ровано	Из них погибли	С о х р а н и л и с ь			
		Всего	Без измене- ний	С пролифе- рацион- ными выро- стами	Со взду- тиями без пролифера- ции
60	17	43	20	11	12

Таким образом, мы приходим к выводу, что аминокислоты как таковые так изменяют процессы метаболизма, что стимулируют пролиферацию. Это совпадает с результатами опытов F. S. Hammett, M. L. Elliot, N. Chatallash, стимулировавших рост при развитии developmental growth гидроидов *Obelia geniculata* действием растворов гистидина, триптофана и аргинина.

A study of the effect of glutathione, cystine and tryptophane on the embryonic development of triton taeniatus.

Prof. E. A. Finkelstein and E. M. Shapiro.

The Laboratory of the Developmental Mechanism (chief — prof. E. A. Finkelstein) of the Ukrainian Institute of Experimental Medicine (directeur — prof. J. I. Lifshitz).

In this study we based on Child's theory of the relation existing between a metabolism gradient and the formative processes. The researches by Holtfreter and other authors showed that the „organisator“ properties (Spemann) are common to certain tissues of the embryos and adult animals belonging to various systematic groups, either dead or alive. This would indicate, that the induction, or, as J. Needham, C. H. Waddington and D. M. Needham propose, quite soundly, to designate this phenomenon,—the evocation, is the result of action of certain chemical substances.

Basing on the surmise that the substances, participating in the oxidation processes, can act as evocators, we implanted in the ectoderm of the early gastrulae Triton Taeniatus pieces of agar-agar, containing reduced glutathione or cystine; these were taken in the amount 0,5% on 3% agar-agar solution in 0,2% physiologic solution. To the control animals we implanted pieces of 3% -agar-agar solution in 0,2% physiologic solution.

We failed to obtain the induction of the axis organs of the embryos. However, we obtained considerable size growth of the ectoderm, as the result of increased cell proliferation. The control (agar-agar solution without the amino-acids) did not give the same results. Instead we observed inflations caused in the result of agar-agar inflation. Table 1 shows the results of the experiences.

Substance introduced	Total operated	Of them perished	C o n s e r v e d			
			Total	Without changes	Size growth with proliferation	With inflations without proliferation
Reduced glutathione	106	41	65	49	16	—
Cystine	124	62	62	27	23	12
Control	37	18	19	5	—	14

In order to determine if we do not have here the influence of the amino-acids acting independently of the sulphur contained in them, we made analogical experiences with tryptophane. The results of these experiences are given in table 2.

Total operated	Of them perished	C o n s e r v e d			
		Total	Without changes	Size growth with proliferation	With inflations without proliferation
60	17	43	20	11	12

Thus, we come to the conclusion that the amino-acids, as such, are changing the metabolism processes to such an extent, as to stimulate the proliferation. This would coincide with the results of the researches by S. Hammett, M. S. Elliot, N. Chatallash, who stimulated the developmental growth of the hydroids *Obelia geniculata* by the action of histidine, tryptophane and arginine solutions.

Протеоліз і автолітичний аміногенез у печінковій, нирковій і легеневій тканинах.

Т. Я. Волпянська і Л. С. Ліфшиц.

Відділок обміну речовин (зав.— проф. С. М. Лейтес) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Між процесами посмертного автолізу тканини і їх проміжним обміном є багато спільного (Rona, Waldschmidt-Leitz, Степпун). І часто про вплив якогонебудь фактору на інтермедіарний обмін ми можемо мати уявлення з вивчення цього впливу на автолітичні процеси. Проте, цілком ототожнювати процеси при автолізі з процесами, які відбуваються *in vivo*, не можна. Дослідження автолітичних процесів швидше дає уявлення про „ферментативне господарство“ (Степпун) у тканині, ніж про внутрішньооклітинний обмін. А що процеси проміжного обміну чималою мірою визначаються станом ферментативної системи даної тканини, то дослідження динаміки автолітичних процесів і її змін під впливом ряду факторів наближають нас до розуміння особливостей процесів обміну, які відбуваються в даній тканині *in vivo*.

У зв'язку з дослідженнями в нашій лабораторії впливу проміжних продуктів азотного обміну на перебіг цього ж обміну (процеси авторегуляції), треба було встановити характер протеолізу й аміногенезу в деяких органах і тим самим зловути уявлення про їх „ферментативний інструментарій“ (Степпун). Виходячи з цього, ми в цій роботі дослідили динаміку протеолізу й аміногенезу в печінковій, нирковій і легеневій тканинах.

Постановка дослідження і методика.

Експериментальні тварини (кролики) убивались електричним струмом. Зараз же виймавалось печінку, нирки й легені, старанно відмивалось від крові і заморожувалось. Від кожного органу ми брали 5-6 проб по 1 г кожна. Пробу старанно розтирали з 0,5 скляного порошку і 5-6 краплями дистильованої води, після чого кашку переводили в 25 куб. см колбочку з допомогою фізіологічного розчину або відповідного буферу. В одній пробі зараз же визначалось кількість залишкового азоту і азоту амінокислот, а решту проб ми ставили в термостат при температурі 37-38° на 6-24 години з додаванням толуолу й хлороформу. Автоліз провадилось при $R_n = 3,8$ (ацетатний буфер), $R_n = 5,7$ (ацетатний буфер), $R_n = 7,4$ (фосфатний буфер) і у фізіологічному р'зчині. Ми спинились на автолізі при цих R_n тому, що за даними Rona і Mislowitzer'a, а також Степпуна вказані три R_n є оптимальними пунктами дії тканинних протеаз. Щодо автолізу в фізіологічному розчині, то інтенсивність його дає уявлення про умови тканинного середовища, які визначають можливість виявлення тієї чи іншої групи протеаз (Степпун). Після закінчення експерименту в пробах визначалось залишковий азот і азот амінокислот. Визначення залишкового азоту провадилось за модифікованим методом Folin'a (осадження білків трихлорацетатною кислотою), азоту амінокислот — за модифікованим Becher'ом методом Folin'a. Завжди провадились два паралельні дослідження.

Результати досліджень.

Печінка. Інтенсивність протеолізу в печінковій тканині у здорових кроликів коливається в широких межах (табл. 1). Все ж можна відзначити, що максимум протеолізу припадає при $R_n = 3,8$, потім при $R_n = 5,7$ і далі у фізіологічному розчині; найменш виявлений протеоліз при $R_n = 7,4$.

Щодо автолітичного аміногенезу, то він загалом відповідає інтенсивності протеолізу: він максимально виявлений при $R_n = 3,8$ і найменший при $R_n = 7,4$. Відношення амінокислот у процентах до залишкового азоту, так званий (умовно) коефіцієнт аміногенезу, бувши майже однаковий до й після автолізу при $R_n = 5,7, 7,4$ і у фізіологічному розчині, падає після автолізу при $R_n = 3,8$. Ця обставина підкреслює, що при $R_n = 3,8$ ми маємо перевагу діяльності групи ферментів типу пепсираз над дією групи катептичних поліпептидаз і триптаз.

Отже, в печінковій тканині є перевага групи ферментів типу пепсираз; що оптимальним пунктом для діяльності печінкових протеаз є низьке R_n (3,24—4,44), вказують таксамо Степпун і Дюре-Делаж, Dernby, Schima, Rona і Mslowitzer.

Значні коливання інтенсивності протеолізу та аміногенезу при $R_n = 7,4$ зумовлені, мабуть, широким діапазоном індивідуальних коливань системи триптаза-антитриптаза.

Нирки. Як показують дані табл. 2, у нирках, як і в печінці, найбільшій інтенсивності протеоліз спостерігається при $R_n = 3,8$, далі при $R_n = 5,7$, $R_n = 7,4$ і, нарешті, у фізіологічному розчині. Подібним же способом розподіляється залежно від R_n і інтенсивність аміногенезу з тією відмінністю, що аміногенез при автолізі у фізіологічному розчині виявлений інтенсивніш, ніж при $R_n = 7,4$, тоді як протеоліз у цих двох середовищах перебігає в середньому однаково.

Слід відзначити, що зміна при автолізі ниркової тканини так званого коефіцієнту аміногенезу свідчить про те (табл. 2), що при $R_n = 5,7$ і $7,4$ і особливо у фізіологічному розчині переважає група ферментів типу катептичних і триптичних поліпептидів. Порівняно невеличке пониження коефіцієнту аміногенезу при автолізі у середовищі $R_n = 3,8$ таксамо свідчить про активність у нирковій тканині вищезгаданої групи ферментів.

Легені (табл. 3). Як в печінковій і нирковій тканині, інтенсивність протеолізу найбільш виявлена при $R_n = 3,8$, потім при $R_n = 5,7, 7,4$ і у фізіологічному розчині. Інтенсивність аміногенезу розподіляється залежно від середовища, в якому провадиться автоліз; так: $R_n = 3,8, 5,7$, у фізіологічному розчині і $R_n = 7,4$. Щодо змін коефіцієнту аміногенезу при автолізі в легеневій тканині, то він підвищується після 24-годинного автолізу при $R_n = 5,7, 7,4$ і особливо у фізіологічному розчині; залишається без зміни при 6-годинному автолізі при $R_n = 5,7$ і понижений при $R_n = 3,8$.

Висновки.

Зіставляючи динаміку протеолізу і аміногенезу в печінковій, нирковій та легеневій тканині, можна констатувати такі закономірності.

Протеоліз. На першому місці інтенсивністю протеолізу у всіх досліджених середовищах стоїть печінкова тканина. У нирковій тканині інтенсивність протеолізу трохи відстає від інтенсивності в печінковій тканині; особливо виявлене відставання протеолізу ниркової тканини у фізіологічному розчині. У легенях інтенсивність протеолізу нижча, ніж в нирковій і особливо в печінковій тканині.

Табл. 1. Протеоліз і аміногенез у печінці.

Р _н		Кількість тварин	Преформован.		Через 6 год.		Через 24 год.		Збільшення RN в процентах		Збільшення N-амінокислот в процентах		Коефіцієнт аміногенезу		
			RN г %	Аміно-N г %	RN г %	Аміно-N г %	RN г %	Аміно-N г %	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Префор.	За 6 год.	За 24 год.
3,8	Середнє . . .	30	0,43	0,13	1,90	0,38			311		199		30,2	20	
	Максимум . .		0,55	0,20	2,30	0,53			440		300				
	Мінімум . . .		0,34	0,09	1,46	0,28			167		100				
5,7	Середнє . . .	8	0,42	0,17	0,94	0,38			121		129		40,0	41	
	Максимум . .		0,47	0,24	1,20	0,48			155		229				
	Мінімум . . .		0,37	0,14	0,66	0,30			65		60				
5,7	Середнє . . .	10	0,42	0,18			1,06	0,44		149		153	43,0		41,0
	Максимум . .		0,47	0,24			1,30	0,60		240		300			
	Мінімум . . .		0,37	0,14			0,80	0,32		77		83			
7,4	Середнє . . .	8	0,43	0,17			0,59	0,25		39		52	39,5		42,0
	Максимум . .		0,47	0,24			0,86	0,32		100		100			
	Мінімум . . .		0,37	0,14			0,45	0,20		0		15			
Фізiol. розчин	Середнє . . .	10	0,41	0,17			0,78	0,31		87		76	41,0		40,0
	Максимум . .		0,47	0,24			1,3	0,46		216		133			
	Мінімум . . .		0,37	0,14			0,50	0,19		15		35			

Табл. 2. Протеоліз і аміногенез у нирках.

РН		Кількість тварин	Преформован.		Через 6 год.		Через 24 год.		Збільшення RN в процентах		Збільшення N-амінокислот в процентах		Коефіцієнт аміногенезу		
			RN г %	Аміно- N г %	RN г %	Аміно- N г %	RN г %	Аміно- N г %	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Преформ.	Через 6 год.	Через 24 год.
3,8	Середнє . . .	10	0,44	0,16	1,67	0,53			279		236		36,0	31,0	
	Максимум . .		0,52	0,24	2,00	0,58			342		383				
	Мінімум . . .		0,38	0,12	1,38	0,40			180		100				
5,7	Середнє . . .	11	0,44	0,17	0,93	0,40			127		135		38,0	44,0	
	Максимум . .		0,52	0,20	1,10	0,54			175		350				
	Мінімум . . .		0,38	0,12	0,83	0,30			92		23				
5,7	Середнє . . .	11	0,44	0,17			1,02	0,45		135		173	38,0		44,0
	Максимум . .		0,52	0,20			1,56	0,58		275		350			
	Мінімум . . .		0,38	0,12			0,55	0,35		40		83			
7,4	Середнє . . .	9	0,44	0,16			0,57	0,25		33		52	36,0		44,0
	Максимум . .		0,50	0,24			0,76	0,30		75		71			
	Мінімум . . .		0,38	0,12			0,42	0,18		6		23			
Фізіол. розчин	Середнє . . .	11	0,44	0,17			0,54	0,27		32		71	38,0		50,0
	Максимум . .		0,52	0,24			0,71	0,34		45		130			
	Мінімум . . .		0,38	0,12			0,42	0,17		10		5			

Табл. 3. Протеоліз і аміногенез у легенях.

Рн		Кількість тварин	Преформован.		Через 6 год.		Через 24 год.		Збільшення RN в процентах		Збільшення № амінокислот в процентах		Коефіцієнт аміногенезу		
			RN г %	Аміно- N г %	RN г %	Аміно- N г %	RN г %	Аміно- N г %	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Преформ.	Через 6 год.	Через 24 год.
3,8	Середнє . . .	11	0,35	0,15	0,95	0,29			170		98		43,0	30,0	
	Максимум . .		0,40	0,20	1,13	0,38			200		180				
	Мінімум . . .		0,30	0,12	0,83	0,22			118		50				
5,7	Середнє . . .	11	0,35	0,15	0,52	0,22			52		56		43,0	42,0	
	Максимум . .		0,44	0,21	0,80	0,28			142		133				
	Мінімум . . .		0,29	0,10	0,45	0,18			7		20				
5,7	Середнє . . .	10	0,36	0,15			0,49	0,25		37		70	43,0		51,0
	Максимум . .		0,44	0,21			0,58	0,32		65		140			
	Мінімум . . .		0,29	0,10			0,40	0,19		7		26			
7,4	Середнє . . .	9	0,34	0,15			0,41	0,21		24		54	44,0		51,0
	Максимум . .		0,38	0,19			0,48	0,28		34		90			
	Мінімум . . .		0,29	0,10			0,33	0,14		13		10			
Фізіол. розчин	Середнє . . .	11	0,35	0,15			0,35	0,22		19		60	43,0		63,0
	Максимум . .		0,44	0,21			0,47	0,34		40		110			
	Мінімум . . .		0,29	0,10			0,30	0,12		7		14			

Аміногенез. Інтенсивність аміногенезу при $R_n = 3,8$ і $5,7$ найбільше виявлена в нирковій тканині, потім у печінковій тканині і, нарешті, у легеневій. При $R_n = 7,4$ аміногенез у всіх досліджених тканинах в середньому однаковий, при автолізі у фізіологічному розчині аміногенез в печінковій та нирковій тканинах в середньому майже однаковий і трохи нижчий в легеневій.

Коефіцієнт аміногенезу після автолізу при $R_n = 3,8$ найбільше понижений у печінковій тканині, потім у легеневій тканині і найменше в нирках. В останніх середовищах коефіцієнт аміногенезу в нирковій і легеневій тканинах підвищується, при чому при $R_n = 5,7$ і $7,4$ ступінь підвищення у вказаних тканинах майже однаковий, у фізіологічному ж розчині підвищення коефіцієнту аміногенезу в легеневій тканині виявленіше, ніж в нирках. В печінковій тканині коефіцієнт аміногенезу у вказаних середовищах не змінюється.

Ми вже вказували, що за даними багатьох авторів інтенсивність протеолізу у різних середовищах може бути певним критерієм для судження про стан ферментативної системи тканини. Виходячи з цього, здобуті нами дані вказують, що як активність тканинних протеаз, так і розподіл їх по групах до певної міри специфічні для кожного органу. Разом з тим слід підкреслити, що й умови, при яких виявляється діяльність протеаз в різних органах, різні (відмінність в інтенсивності протеолізу при введенні його у фізіологічному розчині). Конкретно слід відзначити, що на підставі наших даних ми можемо зробити такий висновок: активність пепсиназ ($R_n = 3,8$) найбільше виявлена в печінковій тканині; у нирках активність групи пепсиназ досить висока, проте нижча, ніж в печінці, а в легеневій тканині вона виявлена менше, ніж в печінці і нирках.

Група катепсинів ($R_n = 5,7$) майже однаково виявлена в печінці і в нирках і значно менш виявлена в легеневій тканині.

Щодо триптичного автолізу (система триптаза — антитриптаза), то відмінність між печінкою і нирками відзначити не вдається; в легенях він менш виявлений, ніж у вищезгаданих органах.

Умови тканинного середовища для впливу протеолітичних ферментів таксамо сприятливіші для печінкової тканини, ніж для ниркової та легеневої (див. зміни інтенсивності протеолізу в експериментах з автолізом у фізіологічному розчині).

Активність груп катептичних поліпептидаз (показник — так званий коефіцієнт аміногенезу) щодо решти груп протеолітичних ферментів більш виявлений в легеневій і нирковій тканинах, ніж в печінковій. У легенях же і нирках умови тканинного середовища таксамо більш сприятливі для впливу групи катептичних поліпептидаз, ніж у печінці (див. зміни інтенсивності аміногенезу і коефіцієнту аміногенезу в експериментах з автолізом у фізіологічному розчині).

Література.

- Becher u. Herrmann.—Dtsch. Arch. Klin. Med. 171. S. 529 (1931).
Utkin-Ljubowzow u. Steppuhn.—Abderhalden's biologische Arbeitsmethoden. Abt. IV. Teil 1. S. 855.
Rona u. Mislowitzer.—Biochem. Z. 140. S. 517.
Степпун і співробітники.—Bioch. Z. 150. 165 (1924); 211, 426 (1929); 220, 41 (1930); 158, 38. (1925); Вестник эндокринологии. № 1—3. 1935.
Степпун.—Schriften der Phys. Okon. Ges. zu Königsberg i Pr. 67. 33 (1930).
Степпун и Дюре-Делаж.—Журн. эксперимент. биологии и медицины, т. V. № 15. 1927.

Протеолиз и аутолитический аминогенез в печеночной, почечной и легочной ткани.

Т. Я. Волпянская и Л. С. Лифшиц.

Отделение обмена веществ (зав.—проф. С. М. Лейтес) Украинского института экспериментальной медицины (директор—проф. Я. И. Лифшиц).

В связи с проводимыми в нашей лаборатории исследованиями о воздействии межтучных продуктов азотистого обмена на течение этого же обмена (процессы ауторегуляции) представлялось необходимым установить характер протеолиза и аминогенеза в ряде органов и тем самым получить представление об их „ферментативном инструментарии“ (Степпун).

Опытные животные—кролики—убивались электрическим током. Тотчас же извлекались печень, почки и легкие, тщательно отмывались от крови и замораживались. От каждого органа брались 5-6 проб по 1 г каждая. Проба тщательно растиралась с 0,5 стеклянного порошка и 5-6 каплями дистиллированной воды, после чего кашица переводилась в 25 куб. см колбочку с помощью физиологического раствора или соответствующего буфера. В одной пробе определялось содержание остаточного азота и азота аминокислот, а остальные пробы помещались в термостат при температуре 37-38° на 6-24 часа с прибавлением толуола и хлороформа. Аутолиз велся при Рн 3,8 (ацетатный буфер), Рн 5,7 (ацетатный буфер), Рн 7,4 (фосфатный буфер) и в физиологическом растворе.

Мы останавливались на аутолизе при этих Рн потому, что по данным Rona и Mislowitz, а также Степпуна, указанные три Рн являются оптимальными пунктами действия тканевых протеаз. Что же касается аутолиза в физиологическом растворе, то интенсивность его дает представление об условиях тканевой среды, определяющих возможность выявления той или иной группы протеаз (Степпун). По окончании опыта в пробах определялся остаточный азот и азот аминокислот. Определение остаточного азота производилось по видоизмененному методу Folin'a (осаждение белков трихлоруксусной кислотой), определение азота аминокислот—по видоизмененному Becher'ом методу Folin'a. Всегда проводились две параллельные пробы; процент ошибки метода не превышает $\pm 6\%$.

Сравнивая динамику протеолиза и аутолитического аминогенеза в печеночной, почечной и легочной ткани, можно констатировать следующие закономерности:

а) *Протеолиз*. На первом месте по интенсивности протеолиза во всех исследованных средах стоит печеночная ткань; в почечной ткани интенсивность протеолиза несколько отстает от интенсивности в печеночной ткани; особенно выражено отставание протеолиза почечной ткани в физиологическом растворе. В легких интенсивность протеолиза ниже, чем в почечной и особенно в печеночной ткани.

б) *Аминогенез*. Интенсивность аминогенеза при Рн 3,8 и 5,7 более всего выражена в почечной ткани, затем идет печеночная ткань и, наконец, легочная. При Рн 7,4 аминогенез во всех исследуемых тканях в среднем одинаков; при аутолизе в физиологическом растворе аминогенез в печеночной и почечной ткани в среднем почти одинаков и несколько ниже в легочной. Так называемый коэффициент аминогенеза* после аутолиза при Рн 3,8 более всего понижен в печеночной, меньше—в легочной ткани и менее всего в почках. В остальных средах коэффициент аминогенеза в почечной и легочной ткани повышается, причем при Рн 5,7 и 7,4 степень повышения в указанных тканях почти одинакова,

* Отношение аминокислот к остаточному азоту выражено в процентах.

в физиологическом же растворе повышение коэффициента аминогенеза в легочной ткани более выражено, чем в почках. В печеночной ткани так называемый коэффициент аминогенеза в указанных средах не изменяется.

По данным ряда авторов, интенсивность протеолиза в разных средах может являться определенным критерием для суждения о состоянии ферментативной системы ткани. Исходя из этого, полученные нами данные указывают на то, что как активность тканевых протеаз, так и распределение их по группам до известной степени специфичны для каждого органа.

Условия, при которых выявляется деятельность протеаз в разных органах, различны (разница в интенсивности протеолиза при ведении его в физиологическом растворе).

На основании наших данных мы можем заключить следующее: активность пепсиназ (Рн 3,8) более всего выражена в печеночной ткани; в почках активность группы пепсиназ достаточно высока, однако ниже, чем в печени, а в легочной ткани она выражена менее, чем в печени и в почках. Группа катепсинов (Рн 5,7) почти одинаково выражена в печени и почках и значительно менее в легочной ткани. Что касается триптического аутолиза (система триптаза-антитриптаза), то разницы между печенью и почками отметить не удастся; в легких он менее выражен, чем в вышеуказанных органах. Условия тканевой среды для действия протеолитических ферментов также более благоприятны для печеночной ткани, чем для почечной и легочной*. Активность группы катептических полипептидаз (показатель — так называемый коэффициент аминогенеза) по отношению к остальным группам протеолитических ферментов более выражена в легочной и почечной ткани, чем в печеночной. В легких же и в почках условия тканевой среды также более благоприятны для действия группы катептических полипептидаз, чем в печени**.

La protéolyse et l'aminogénèse autolytique dans les tissus hépatique, rénal et pulmonaire.

T. J. Volpianskaya et L. S. Lifschitz.

Section de métabolisme (chef — prof. S. M. Leites) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur — prof. J. I. Lifschitz).

En connection avec les recherches faites dans notre laboratoire sur l'action des produits intermédiaires du métabolisme azoté sur l'évolution de ce même métabolisme (processus d'autorégulation) il devint indispensable d'établir les caractères de la protéolyse et de l'aminogénèse dans une série d'organes et de se faire par là une idée de leur „outillage fermentatif“ (Steppoun).

Les animaux d'expérience — les lapins — étaient tués à l'aide du courant électrique. Le foie, les reins et les poumons, aussitôt extraits, étaient soigneusement débarrassés du sang par le lavage et congelés. De chaque organe un échantillon de 1 gr. était prélevé. Cet échantillon était soigneusement trituré avec 0,5 gr. de verre en poudre et 5-6 gouttes d'eau; la masse était ensuite transportée dans un verre de 25 cm³ avec de la solution

* См. изменения интенсивности протеолиза в опытах с аутолизом в физиологическом растворе.

** См. изменения интенсивности аутолитического аминогенеза и коэффициента аминогенеза в опытах с аутолизом в физиологическом растворе.

physiologique ou un tampon approprié. Dans un échantillon on déterminait l'azote résiduel et l'azote des aminoacides; tous les autres échantillons étaient placés à l'étuve à 37-38° pour 6—24 heures, avec addition de toluol et de chloroforme. L'autolyse était faite avec $P_H=3,8$ (tampon d'acétate), $P_H=5,7$ (tampon d'acétate), $P_H=7,4$ (tampon phosphaté) et dans la solution physiologique. Nous avons choisi l'autolyse avec ces valeurs de P_H , parce que, suivant Rona, Mislovitzer et Steppoun, ces trois P_H sont les points optimaux de l'action des protéases tissulaires.

Quant à l'autolyse dans la solution physiologique, son intensité donne une idée des conditions du milieu tissulaire qui permettent de dégager tel ou tel groupe de protéases.

A la fin de l'expérience, on déterminait l'azote résiduel et l'azote des acides aminés dans les échantillons. L'évaluation de l'azote résiduel était faite d'après le procédé modifié de Folin (précipitation des albumines par l'acide dichloracétique), l'évaluation d'azote des acides était faite par le procédé de Folin, modifié par Becher. Deux essais parallèles étaient toujours faits; l'erreur de la méthode ne dépasse pas $\pm 6\%$.

En comparant le dynamisme de la protéolyse et de l'aminogénèse dans les tissus hépatique, rénal et pulmonaire, on constate les régularités suivantes:

a) *Protéolyse*. La première place dans l'intensité de la protéolyse dans tous les milieux étudiés appartient au tissu hépatique. L'intensité de la protéolyse dans le tissu rénal est un peu moins active que celle du tissu hépatique; ce retard de la protéolyse du tissu rénal est surtout marqué dans la solution physiologique. Dans les poumons la protéolyse est moins intense que dans le tissu rénal et, surtout, dans le tissu hépatique.

Aminogénèse. L'intensité de l'aminogénèse avec $P_H=3,8$ et 5,7 est la plus marquée dans le tissu rénal, ensuite vient le tissu hépatique et, ensuite, le tissu pulmonaire. Avec $P_H=7,4$ elle est à peu près la même dans tous les tissus étudiés.

Pendant l'autolyse dans la solution physiologique l'aminogénèse dans les tissus hépatique et rénal est presque la même en moyenne; elle est légèrement inférieure dans le tissu pulmonaire.

Le coefficient d'aminogénèse* après l'autolyse avec $P_H=3,8$ est le plus bas dans le tissu hépatique; il l'est moins dans celui des poumons; c'est dans le tissu rénal qu'il est le plus bas. Dans les autres milieux le coefficient d'aminogénèse augmente dans les tissus rénal et pulmonaire, avec $P_H=5,7$ et 7,4 son degré d'augmentation dans ces tissus est presque le même, alors que dans la solution physiologique l'augmentation du coefficient d'aminogénèse dans le tissu pulmonaire est plus prononcée que dans les reins. Dans le tissu hépatique le coefficient d'aminogénèse dans ces milieux ne change pas.

Suivant plusieurs auteurs l'intensité de la protéolyse dans différents milieux peut servir de critère pour juger de l'état du système fermentatif du tissu. Par là, les résultats que nous avons obtenus montrent que l'activité des protéases des tissus et leur répartition en groupes sont jusqu'à un certain degré spécifiques à chaque organe.

Les conditions dans lesquelles apparaît l'activité des protéases dans les différents organes, sont différentes (différence d'intensité de la protéolyse dans la solution physiologique).

Les résultats de nos observations nous permettent d'arriver aux conclusions suivantes:

L'activité des pepsinases $P_H=3,8$ est la plus marquée dans le tissu hépatique; dans les reins l'activité des pepsinases est assez considérable,

* Le rapport acides aminés (azote résiduel est exprimé en %).

moindre, cependant, que dans le foie; dans le tissu pulmonaire elle est encore moindre que dans le foie et les reins.

Le groupe des catépsines ($P_H = 5,7$) est représenté presque également dans le foie et les reins, moins dans le tissu pulmonaire. Quant à l'autolyse triptique (système triptase-antitriptase) — la différence entre le foie et les reins n'existe pas; dans les poumons elle est moins marquée que dans ces organes. Les conditions de milieu tissulaire sont également plus favorables pour le tissu hépatique que pour ceux des reins et des poumons*. L'activité du groupe des polypeptidases catéptiques (indice-coefficient aminogénèse) vis-à-vis des autres groupes de ferments protéolytiques est plus exprimée dans les tissus des poumons et des reins que dans celui du foie. Dans les poumons et les reins les conditions de milieu tissulaire sont de même plus favorables à l'activité du groupe des polypeptidases catéptiques que dans le foie**.

* Voir les modifications d'intensité de la protéolyse dans les expériences avec l'autolyse dans la solution physiologique.

** Voir les modifications d'intensité d'aminogénèse et du coefficient de celle-ci dans les expériences avec l'autolyse dans la solution physiologique.