

Зміни хемізму та секреції жовчі при введенні продуктів автолізу опроміненої та неопроміненої селезінкової тканини.

Р. Л. Ольшанецька.

Біохемічний відділ (зав.—проф. Стеркін) Українського рентген-радіологічного інституту ім. В. Я. Чубаря (директор—проф. Г. І. Хармандар'ян).

1. Вступ.

Уже давно відзначено, що селезінка має певний зв'язок з травленням та з функцією печінки. Насамперед за це свідчать ембріологічні дані: згідно з роботами Kraatz'a, Kupfer'a та інш., при розвитку селезінки важливу роль відіграє кишкова мезенхіма.

Вплив селезінки відзначено не так щодо хемізму травних соків, як, головне, щодо моторної функції травного тракту. Schiff виявив, що у собак та кішок вміст трипсину в підшлунковій залозі йде паралельно з наповненням кров'ю селезінки, і максимум трипсину утворюється через 4—5 годин після вживання їжі при найбільшому об'ємі селезінки. Gerzen дійшов висновку, що селезінка виробляє речовини, які перетворюють протрипсин підшлункової залози на трипсин. Grass, Bacelli відзначають вплив селезінки на відділення трипсину. Вміст його в підшлунковому соку знижується після видалення селезінки. Varco спостерігав збільшення секреції підшлункового соку після спленектомії. Passicci й Tarulli виявили, що шлунковий сік спленектомованих тварин не має травної сили. Mollow із досконалішою методикою відзначає, що екстирпація селезінки не впливає ані на секрецію хлоридної кислоти, ані на пепсин, ані на трипсин. Schliephake спостерігав, що після введення препарату селезінки prosplen'a в осіб з підвищеною кислотністю відзначається зниження кислотності. При зниженій кислотності prosplen'у підвищує її, в осіб з нормальною кислотністю під впливом prosplen'у кислотність не змінюється. За Schliephak'ом перистальтика кишок після спленектомії посилюється.

Питання про взаємовідношення селезінки та печінки опрацьовано різними дослідниками уже давно. Кров, що впливає від селезінки, потрапляє безпосередньо в печінку, а тому печінку можна вважати за основний об'єкт впливу гормональних речовин, утворюваних у селезінці. Селезінка є активатор гемолітичних властивостей печінки (Ascher). Це потверджує лікування жовтяниці спленектомією. Pugliese та Charrin виявили, що кількість виділюваних жовчних пігментів у спленектомованих тварин далеко нижча, ніж у нормальних, і ця різниця тим виразніша, чим більшою гемолітичною здатністю відзначається селезінка.

Вплив спленектомії на секрецію та хемізм жовчі досліджував Wislicki на двох спленектомованих собаках з деяким зменшенням жовчних кислот. Треба також відзначити згадані вище дані Pugliese про зменшення білірубину в жовчі спленектомованих собак. Eppinger спостері-

гав, що після спленектомії у тварин, відповідно до кількісної різниці жовчі, постає деяке кровонаповнення селезінки. Треба гадати, каже Erringer, що зменшення виділення жовчі після спленектомії залежить не тільки від зменшення кількості крові, що потрапляє в печінку, а й від випадіння селезінкової функції—в тому розумінні, що ми тоді не маємо зниженої резистентності еритроцитів. Лейтес та Юсин в одному досліді після спленектомії спостерігали збільшення секреції жовчі за 2 і 24-годинний період.

Проте, досліди із спленектомією не можна вважати вирішними, щоб робити висновки про вплив селезінки на секрецію та хемізм жовчі, бо лишається нез'ясованим, якою мірою цей вплив може бути наслідком випадіння процесів у самій селезінці та в якій своїй частині воно становить результати випадіння її гормональної функції. На це питання можуть до певної міри дати відповідь дослідження із введенням різних речовин із селезінки.

Питання про зміни хемічних складових частин жовчі цікаві з погляду з'ясування деяких факторів у патогенезі—жовчно-кам'яного діатезу. Дослідження Stern'a, Schade, Licht'a, Schönheimer та інш. показали, що в процесі утворення так званих чистих холестеринових каменів велике значення має зміна співвідношення між жовчними кислотами та холестерином в сторону абсолютного або відносного зменшення кислот.

Через те, що продукти розпаду та обміну тканин і органів під назвою *істогормонів та лізатів* відзначаються більшою фізіологічною активністю і відіграють певну роль у регуляторних процесах організму, то доцільніше й ефективніше вивчати вплив саме цих активних продуктів обміну й розпаду селезінки на секрецію та хемізм жовчі.

У зв'язку з серією робіт, проведених патобіохемічним відділом нашого інституту, присвячених біологічному діянню продуктів автолізу селезінки, ми, на пропозицію проф. Лейтеса, поставили досліди впливу речовин і селезінки на секрецію та хемізм жовчі.

2. Методика та постава дослідів.

Піддослідним тваринам—собакам—накладали хронічну фістулу жовчного міхура за Dastre, Schwann'ом з перерізкою duct. choledochi між цими лігатурами. До канюлі підвішували гумовий балон і прикріпляли бинтами до тулуба собаки. Піддослідні тварини перебували на певному постійному харчовому режимі.

Першу 2-годинну порцію жовчі збирали натщесерце через 24 год. після останнього вживання їжі, потім вводили досліджуваний препарат у дозі 5 куб. см підшкірно, і жовч збирали протягом наступних 2 год.

Ми вживали автолізати одержаної з бойної селезінки двох серій: одну серію добуто при автолізі в кислому середовищі (Рн скала 3,36), а другу—при автолізі в лужному середовищі (Рн, скала 8,89), для м'язів Рн—7,78. Перша серія у нас умовно визначається далі в табл. II, а друга LIII.

Метод приготування автолізатів такий: роздрібнену селезінкову тканину клали у відповідну буферну суміш (одна частина тканини+9 частин суміші) в термостат при температурі 37° на 24—72 год. Після стояння в термостаті лізат відфільтровували від тканини, Рн фільтрату доводили до 6,0; після того фільтрат кип'ятили, щоб звільнити від білка. Відфільтрований від білка автолізат згущався до 5% (до твердого залишку) розчину; концентрацію його визначали за питомою вагою. До-

бутий розчин розливали в пляшки та ампули, стерилізували і в такому вигляді пускали в дослід.

Крім того, ми вводили автолізати, приготовані, як і попередні, але не прокипілі (білки осаджувались за Schenk'ом). Цю термолабільну серію ми визначали $teLI$ та $teLIII$.

Нарешті, ми вживали алкогольні екстракти із селезінкової тканини (алкоголь протягом двох діб), а після того алкоголь відганяли і з залишку добували емульсію у фізіологічному розчині). Алкогольну серію визначаємо ALI та $ALIII$.

Ми поставили також завданням вивчити діяння гістогормонів опроміненої селезінкової тканини, бо промениста енергія є один із потужних факторів, що дозволяють змінити активність біологічних субстанцій і тим самим сприяти їх виявленню.

Через те, що ефект від введення автолізатів може залежати від діяння неспецифічних продуктів розпаду селезінкової тканини, а також специфічних для неї продуктів, ми для диференціації специфічного ефекту гістогормонів селезінки провели дослідження із введенням автолізатів іншої м'язової тканини.

Всього ми провели 61 дослід на 5 собаках, і серед них 4 контрольні досліді протягом 2 послідовних 2-годинних періодів.

Холестерин ми визначали за певною мірою зміненням методом Authenrieth, Funk, а жовчні кислоти—за методом Chiray et Cuny.

3. Зміни секреції жовчі при введенні термостабільних, термолабільних та алкогольних автолізатів опроміненої та неопроміненої селезінкової тканини.

Введення термостабільного й термолабільного комплексу продуктів автолізу селезінки, добутого в кислому середовищі (див. табл. 1), спричиняє найчастіше (у 6 із 9 дослідів) зниження секреції жовчі за 2-годинний період проти контрольних та рівня секреції жовчі за цей самий період натщесерце. Такий же ефект маємо при введенні „алкогольних“ автолізатів селезінки (ALI). При введенні термостабільного комплексу продуктів автолізу селезінкової тканини, добутого в лужному середовищі ($LIII$), теж маємо зниження секреції жовчі в куб. см; не такий стійкий результат дає введення термолабільного комплексу продуктів автолізу селезінки, добутого у лужному середовищі ($teLIII$). Тут маємо і підвищення і зниження секреції жовчі на 2—3 куб. см. „Алкогольні“ аутолізати, добути у лужному середовищі, не міняють характеру ефекту на секрецію жовчі. Введення добутих у кислому середовищі аутолізатів селезінкової тканини, опроміненої 50 HED (див. табл. 2), дає такий самий ефект, як і введення автолізатів неопроміненої селезінкової тканини. Введення ж добутого в кислому середовищі термостативного комплексу продуктів аутолізу селезінки, опроміненої 200% HED, у більшості випадків (у 5 із 8) дає підвищення секреції жовчі. Введення добутого в лужному середовищі термостабільного комплексу продуктів аутолізу селезінкової тканини, опроміненої 200% HED, не дає цього підвищення секреції жовчі, яка спостерігається при введенні LI 200% HED. У 3 із 6 дослідів спостерігаємо зниження секреції жовчі, як і при введенні аутолізатів неопроміненої селезінкової тканини, а в 3 дослідях секреція жовчі лишалася без змін. Опромінення дозою в 10.000 ч. не міняє характеру ефекту, який дає введення аутолізатів селезінкової тканини.

Введення аутолізатів опроміненої та неопроміненої м'язової тканини, добуваних у кислому й лужному середовищі, не дає характерного та сталого ефекту щодо зміни секреції жовчі.

Отже, секретія жовчі за 2-годинний період, під впливом продуктів аутолізу селезінкової тканини, незалежно від їх обробки (термостабільні, термолабільні, „алкогольні“), найчастіше знижується проти контролю та секретії жовчі натщесерце за той самий період.

Проти міолізатів аутолізати селезінкової тканини дають повніший та сталіший ефект.

В pendant до цього стоїть зазначений вище дослід, відзначений у праці Лейтеса та Юсина, що після видалення селезінки маємо підвищення секретії жовчі.

При опроміненні селезінкової тканини дозою в 200% HED добути з неї продукти аутолізу в кислому середовищі дають зміну характеру ефекту—підвищення секретії жовчі. Можливо, цей факт пояснюється тим, що при опроміненні тканин утворюється гістамін, який дає деяке підвищення секретії жовчі протягом першої години після введення (Лейтес та Ізаболінська).

4. Зміна хемізму жовчі при введенні термостабільних, термолабільних та „алкогольних“ аутолізатів опроміненої та неопроміненої селезінкової тканини.

Введення термостабільного й термолабільного комплексу продуктів аутолізу селезінки, добутого в кислому середовищі LI (див. табл. 1), не дає сталого й певного ефекту щодо зміни концентрації жовчних кислот; у тих же випадках, де спостерігається зниження секретії жовчі, після зниження не завжди маємо відповідне підвищення концентрації жовчних кислот. Це свідчить за те, що точка прикладання для діяння селезінкових аутолізатів є і самий процес секретії жовчі і процес утворення жовчних кислот. Абсолютна кількість їх за 2-годинний період змінюється найчастіше паралельно із зміненням секретії жовчі. Введення термолабільного й термостабільного комплексу продуктів аутолізу селезінки, добутого в лужному середовищі, дає зменшення і концентрації і абсолютної кількості жовчних кислот паралельно із зменшенням секретії жовчі. Такий самий ефект дає і введення алкогольних аутолізатів селезінки (ALI та ALIII).

Введення аутолізатів селезінки, опроміненої 50% HED, добутих у кислому середовищі, дає зниження концентрації жовчних кислот у 2 із 3 дослідів; введення ж аутолізатів селезінки, опроміненої 50% HED, добутих у лужному середовищі, дає підвищення концентрації жовчних кислот у 2 із 3 дослідів. Абсолютна кількість жовчних кислот при введенні аутолізатів селезінки, опромінених 50% HED, добутих у кислому і лужному середовищі, знижується. Аутолізати селезінки, опромінені 200% HED (див. табл. 2), добути в кислому і лужному середовищі, підвищують концентрацію жовчних кислот та абсолютну кількість їх у 7 із 12 дослідів. При опроміненні селезінки 400% HED добути з неї продукти аутолізу в лужному середовищі не міняють характеру ефекту і щодо концентрації і щодо абсолютної кількості жовчних кислот порівняно до аутолізатів неопроміненої селезінкової тканини. Опромінення селезінки дозою 10.000 ч. не дає певного ефекту на секретію жовчних кислот.

Введення аутолізатів опроміненої і неопроміненої м'язової тканини, добуваних у кислому чи в лужному середовищі, не справляє сталого й певного ефекту на секретію жовчних кислот.

Отже, можна відзначити, що введення термостабільного й термолабільного комплексу продуктів аутолізу селезінки, добутого в кислому чи в лужному середовищі, а також введення „алкогольних“ аутолізатів

найчастіше дає зниження концентрації та абсолютної кількості жовчних кислот. Введення ж продуктів аутолізу селезінки, опроміненої 200% HED, добутих у кислому і в лужному середовищі, підвищує концентрацію жовчних кислот.

Введення термостабільного й термолабільного комплексу аутолізатів селезінки, добутого в кислому середовищі, а також „алкогольних“ аутолізатів селезінки, добутих і в кислому і в лужному середовищі, не справляє певного впливу на концентрацію холестерину. Абсолютна кількість холестерину за 2-годинний період змінюється відповідно до секреції жовчі. Введення термостабільного комплексу аутолізатів селезінки, добутих у лужному середовищі (див. табл. 1), або не змінює концентрації холестерину або дає підвищення її; абсолютна кількість холестерину за 2-годинний період підвищується, коли концентрація холестерину підвищується, і не змінюється або знижується, коли концентрація холестерину не змінюється.

Введення термостабільного комплексу аутолізатів селезінки, добуваного в лужному середовищі, знижує вміст холестерину в печінці (Лейтес, Ольшанецька). Можливо, що це пов'язано з підвищенням холестерину в жовчі при введенні тих же аутолізатів. Термолабільний комплекс аутолізатів селезінки, добуваний у лужному середовищі, не впливає ані на вміст холестерину в печінці, ані на холестерин у жовчі.

Введення аутолізатів селезінки, опроміненої 50% HED, добуваних у кислому та в лужному середовищі, не міняє ефекту щодо холестерину жовчі порівняно з аутолізатами неопроміненої селезінки. Введення аутолізатів селезінки, опроміненої 200% HED у дозі 10.000 ч., добуваних у кислому середовищі, дає зниження концентрації холестерину. Абсолютна ж кількість холестерину тут змінюється паралельно із секрецією жовчі. Введення аутолізатів селезінки, опроміненої 200% HED, добуваних у лужному середовищі, а також аутолізатів неопроміненої селезінки найчастіше спричиняє підвищення холестерину в жовчі. Введення аутолізатів селезінки, опроміненої 400% HED, добуваних у лужному середовищі, дає зниження концентрації та абсолютної кількості холестерину в жовчі.

Отже, із досліджених нами препаратів селезінки характерніший ефект щодо впливу на коефіцієнт $\frac{\text{жовчні кислоти}}{\text{холестерин}}$ дають добути в кислому середовищі продукти аутолізу селезінкової тканини, опроміненої 200% HED; вони спричиняють збільшення концентрації жовчних кислот та зменшення концентрації холестерину й жовчі.

Висновки.

1. Продукти аутолізу селезінки, незалежно від характеру й способу введення аутолізу, найчастіше спричиняють зниження секреції жовчі за 2-годинний період; діяння продуктів аутолізу м'язової тканини щодо цього не таке виразне.

2. Опромінення селезінкової тканини 200% HED у більшості дослідів змінює характер ефекту опромінення із неї продуктів аутолізу в кислому середовищі; ці продукти найчастіше спричиняють підвищення секреції жовчі. Опромінення селезінкової тканини 50% HED, 400% HED у дозі 10.000 ч. не дає певного впливу на вказані вище діяння аутолізатів селезінки на секрецію жовчі.

3. Продукти аутолізу селезінки, незалежно від характеру й способу введення аутолізу, найчастіше спричиняють зниження кількості жовчних кислот за 2-годинний період секреції; зміни холестерину несталі та відносно незначні.

Таблиця 1*.
Table 1.

Препарат Préparation	№ досліду № de l'expérience	№ собаки № du chien	Дата операції Date de l'opération	Дата досліду Date de l'expérience	Взято жовчі Prise de la bile	Кількість жовчі (в куб. см) Quantité de bile (en c. c.)	Жовчні кислоти Acides biliaires				Холестерин Cholesté- rine
							Г %	Абсолютна кількість (в грамах) Chiffre absolu (en gram)	Mg %	Абсолютна кількість в міліграмах Chiffre absolu (en milli- grammes)	
LI	41	5	4 березня Le 4 Mars	13 березня . . . Le 13 Mars . . .	I	8	2,22	0,17	2,8	0,22	
					II	9	5,3	0,13	1,2	0,10	
	1	1	17 травня Le 17 Mai	4 червня Le 4 Juin	I	15	1,00	0,15	2,0	0,30	
					II	12	1,05	0,12	1,8	0,21	
	2	2	3 жовтня Le 3 Octobre	21 жовтня . . . Le 21 Octobre .	I	17	2,5	0,42	13,7	2,32	
					II	15	2,5	0,37	13,7	2,05	
	38	4	27 лютого La 27 Février	8 березня Le 8 Mars	I	9	1,8	0,16	2,5	0,22	
					II	12	1,9	0,32	3,1	0,37	
	2	2	3 жовтня Le 3 Octobre	23 жовтня Le 23 Octobre .	I	10	2,85	0,28	5,5	0,5	
					II	13	2,00	0,26	7,1	0,9	
	"	3	2	3 жовтня Le 3 Octobre	26 жовтня Le 26 Octobre .	I	9	1,53	0,12	16,2	1,4
					II	5	1,66	0,08	15,6	0,78	
LII	4	2	3 жовтня Le 3 Octobre	28 жовтня Le 28 Octobre .	I	19	1,33	0,24	—	1,59	
					II	17	1,66	0,28	—	0,40	
	"	11	3	14 жовтня Le 14 Octobre	15 листопада . . Le 15 Novembre .	I	22	1,47	0,32	—	—
					II	14	1,25	0,17	—	—	
	"	40	4	27 лютого Le 27 Février	13 березня Le 13 Mars	I	10	—	—	—	—
					II	8	—	—	—	—	
	LIII	5	2	3 жовтня Le 3 Octobre	1 листопада . . . Le 1 Novembre	I	14	1,33	0,18	2,8	0,39
					II	12	1,81	0,21	5,5	0,66	
	"	23	2	3 жовтня Le 3 Octobre	9 грудня Le 9 Décembre .	I	19	1,17	0,22	10,2	1,93
					II	17	1,14	0,19	9,7	1,64	
	"	7	3	14 жовтня Le 14 Octobre	4 листопада . . . Le 4 Novembre .	I	18	2,00	0,36	13,7	0,24
					II	15	1,81	0,27	19,5	0,29	

* I — жовч за 2 год. до введення; II — за 2 год. після введення.

I — Bile recueillie pendant 2 heures avant l'introduction; II — pendant 2 heures ap-
rès l'introduction.

Таблиця 1.

Table 1.

(Продовження).

Препарат Préparation	№ досліду № de l'expérience	№ собаки № du chien	Дата операції Date de l'opération	Дата досліду Date de l'expérience	Взято жовчі Prise de la bile	Кількість жовчі (в куб. см) Quantité de bile (en c. c.)	Жовчні кислоти Acides biliaires			Холестерин Cholesté- rine
							Г %	Абсолютна кількість (в грамах) Chiffre absolu (en gram)	Мг %	
LIII	10	3	14 жовтня Le 14 Octobre	13 листопада . . Le 13 Novembre .	I	17	1,43	0,24	12,3	2,09
					II	15	1,33	0,19	13,4	2,01
"	42	4	27 лютого Le 27 Février	15 березня . . . Le 15 Mars . . .	I	5	—	—	—	—
					II	11	—	—	—	—
teLI	30	3	14 жовтня Le 14 Octobre	2 січня Le 2 Janvier . .	I	22	2,5	0,50	17,2	3,78
					II	14	2,5	0,30	—	—
"	31	3	14 жовтня Le 14 Octobre	25 січня Le 25 Janvier . .	I	12	1,42	0,17	—	0,33
					II	8	2,00	0,16	—	0,32
"	51	4	27 лютого Le 27 Février	29 березня . . . Le 29 Mars . . .	I	11,5	1,42	0,16	—	—
					II	11,5	1,42	0,16	—	—
"	52	5	4 березня Le 4 Mars	31 березня . . . Le 31 Mars . . .	I	11	1,17	0,12	5,5	0,60
					II	11	1,17	0,12	4,0	0,40
te LIII	46	4	27 лютого Le 27 Février	21 березня . . . Le 21 Mars . . .		9	—	—	—	—
					II	12	—	—	—	—
"	47	4	27 лютого Le 27 Février	22 лютого . . . Le 22 Février . .	I	11	2,0	0,22	7,1	0,78
					II	9	1,3	0,11	8,7	0,78
"	53	4	27 лютого Le 27 Février	3 квітня Le 3 Avril . . .	I	22	0,62	0,13	13,7	3,01
					II	21	0,66	0,13	10,4	2,18
"	55	4	27 лютого Le 27 Février	7 квітня Le 7 Avril . . .	I	18	0,86	0,16	18,6	3,34
					II	21	0,76	0,15	17,0	3,57
"	54	5	4 березня Le 4 Mars	9 квітня Le 9 Avril . . .	I	16	1,11	0,17	17,0	2,72
					II	13	1,00	0,13	15,3	1,98
ALI	56	5	4 березня Le 4 Mars	9 квітня Le 9 Avril . . .	I	16	1,11	0,17	17,0	2,72
					II	13	1,00	0,13	15,3	1,98

Таблиця 1.

Table 1

(Продовження).

Препарат Préparation	№ досліду № de l'expérience		Дата операції Date de l'opération	Дата досліду Date de l'expérience	Взято жовчі Prise de la bile	Кількість жовчі (в куб. см.) Quantité de bile (en c.)	Жовчні кислоти Acides biliaires				Холестерин Cholesté- rine	
							Г %	Г %	Абсолютна кількість (в грамах) Chiffre absolu (en gram.)	Мг %	Мг %	Абсолютна кількість в міліграмах Chiffre absolu (en milli- grammes)
ALI	58	5	4 березня	15 квітня	I	13	1,25	0,16	—	—	—	—
			Le 4 Mars	Le 15 Avril . . .	II	12	1,66	0,19	—	—	—	—
„	60	4	4 березня	21 квітня	I	22	—	—	—	—	—	—
			Le 4 Mars	Le 21 Avril . . .	II	16	—	—	—	—	—	—
ALIII	57	4	27 лютого	13 квітня	I	21	0,83	0,17	15,3	3,21	—	—
			Le 27 Février	Le 13 Avril . . .	II	25	1,42	0,35	14,7	3,67	—	—
„	59	4	27 лютого	16 квітня	I	20	1,00	0,20	13,7	2,74	—	—
			Le 27 Février	Le 16 Avril . . .	II	18	1,00	0,18	15,3	2,75	—	—
MI	6	3	14 жовтня	3 листопада . . .	I	20	2,00	0,40	20,5	4,1	—	—
			Le 14 Octobre	Le 3 Novembre .	II	20	1,81	0,36	16,1	3,22	—	—
„	19	2	3 жовтня	1 грудня	I	20	2,00	0,40	12,0	2,40	—	—
			Le 3 Octobre	Le 1 Décembre .	II	16	2,00	0,32	12,0	1,92	—	—
„	37	3	14 жовтня	2 березня	I	18	—	—	5,5	0,99	—	—
			Le 14 Octobre	Le 2 Mars . . .	II	10	—	0,25	8,1	0,81	—	—
„	48	5	4 березня	25 березня . . .	I	12,5	1,5	0,18	18,6	0,88	—	—
			Le 4 Mars	Le 25 Mars . . .	II	14,5	2,20	0,31	17,0	1,46	—	—
MIII	32	3	14 жовтня	28 січня	I	15	2,0	0,3	—	—	—	—
			Le 14 Octobre	Le 28 Janvier . .	II	5	1,8	0,09	—	—	—	—
„	33	3	14 жовтня	16 лютого	I	15	—	—	4,0	0,6	—	—
			Le 14 Octobre	Le 16 Février . .	II	30	—	—	0,3	0,09	—	—
„	34	3	14 жовтня	19 лютого	I	23	—	—	—	—	—	—
			Le 14 Octobre	Le 19 Février . .	II	22	—	—	—	—	—	—

Таблиця 2.

Table 2.

Препарат Préparation	№ досліду № de l'expérience	№ собаки № du chien	Дата операції Date de l'opération	Дата досліду Date de l'expérience	Взято жовчі Prise de la bile	Кількість жовчі (в куб. см) Quantité de bile (en c. c.)	Жовчні кислоти Acides biliaires				Холестерин Cholesté- rine
							Г % G %	Абсолютна кількість (в грамах) Chiffre absolu (en gram.)	Мг % Mg %	Абсолютна кількість в міліграмах Chiffre absolu (en milli- grammes)	
LI 50% HED	28	3	14 жовтня	27 грудня	I	24	2,85	0,68	12,8	3,07	
			Le 14 Octobre	Le 27 Décembre	II	13	2,00	0,26	21,0	2,73	
"	36	3	14 жовтня	26 лютого	I	26	1,10	—	—	—	
			Le 14 Octobre	Le 26 Février	II	17	0,75	—	—	—	
"	44	4	27 лютого	19 березня	I	9	1,18	0,10	17,0	1,53	
			Le 27 Février	Le 19 Mars	II	8	1,21	0,09	15,3	1,22	
LI 200% HED	8	2	3 жовтня	10 листопада	I	10,5	2,0	0,2	14,5	1,01	
			Le 3 Octobre	Le 10 Novembre	II	20,0	2,37	0,47	12,4	2,48	
LI 200% HED	12	2	3 жовтня	17 листопада	I	16,0	1,42	0,22	12,0	1,92	
			Le 3 Octobre	Le 17 Novembre	II	16,0	1,53	0,24	9,05	1,44	
"	22	3	14 жовтня	7 грудня	I	16	1,25	0,20	14,0	2,24	
			Le 14 Octobre	Le 7 Décembre	II	22	1,17	0,25	14,8	3,25	
"	16	3	14 жовтня	25 листопада	I	14	1,35	0,19	13,0	1,82	
			Le 14 Octobre	Le 25 Novembre	II	16	2,00	0,32	9,7	1,55	
"	21	3	14 жовтня	5 грудня	I	12	1,8	0,21	23,1	2,8	
			Le 14 Octobre	Le 5 Décembre	II	7	2,0	0,14	27,1	1,89	
"	31	3	14 жовтня	4 січня	I	19	1,4	0,26	14,9	2,83	
			Le 14 Octobre	Le 4 Janvier	II	23	1,4	0,32	16,1	3,70	
"	39	4	27 лютого	9 березня	I	8	0,83	0,66	—	0,96	
			Le 27 Février	Le 9 Mars	II	8	0,77	0,61	—	0,96	
"	45	5	4 березня	20 березня	I	9	2,00	0,18	13,7	1,23	
			Le 4 Mars	Le 20 Mars	II	8	1,25	0,10	10,4	0,83	
II 10.000 ч.	14	2	3 жовтня	21 листопада	I	22	1,53	0,33	7,6	1,67	
			Le 3 Octobre	Le 21 Novembre	II	20	1,66	0,33	2,8	0,56	
"	20	3	14 жовтня	3 грудня	I	17	1,53	0,26	10,7	1,81	
			Le 14 Octobre	Le 3 Décembre	II	22	1,33	0,29	9,4	2,06	

Таблиця 2.

Table 2.

(Продовження).

Препарат Préparation	№ досліду № de l'expérience		Дата операції Date de l'opération	Дата досліду Date de l'expérience	Взято жовчі Prise de la bile	Кількість жовчі (в куб. см) Quantité de bile (en c. c.)	Жовчні кислоти Acides biliaires				Холестерин Cholesté- rine		
	№ собаки № du chien	Дата операції Date de l'opération					Дата досліду Date de l'expérience	Взято жовчі Prise de la bile	Кількість жовчі (в куб. см) Quantité de bile (en c. c.)	Г % G %	Абсолютна кількість (в грамах) Chiffre absolu (en gram.)	Mr % Mg %	Абсолютна кількість в міліграмах Chiffre absolu (en milli- grammes)
LIII 50% HED	15	2	3 жовтня Le 3 Octobre	23 листопада Le 23 Novembre	I	18	1,92	0,34	9,4	1,6			
"	18	3	14 жовтня Le 14 Octobre	29 листопада Le 29 Novembre	II	26	2,00	0,52	9,4	2,4			
"	25	3	14 жовтня Le 14 Octobre	19 грудня Le 19 Décembre	I	30	1,42	0,42	6,3	1,89			
"					II	22	1,29	0,28	8,7	1,91			
"	25	3	14 жовтня Le 14 Octobre	19 грудня Le 19 Décembre	I	21	1,81	0,38	—	—			
"					II	11	2,00	0,22	—	—			
LIII 200% HED	9	2	3 жовтня Le 3 Octobre	11 листопада Le 11 Novembre	I	15,5	2,1	0,32	5,8	0,92			
"					II	17,0	2,3	0,39	9,7	1,55			
"	13	3	14 жовтня Le 14 Octobre	19 листопада Le 19 Novembre	I	14,0	2,1	0,29	—	—			
"					II	12,5	2,5	0,31	—	—			
"	43	5	4 березня Le 4 Mars	16 березня Le 16 Mars	I	11	2,8	0,30	15,3	1,68			
"					II	11	1,8	0,19	17,0	1,87			
"	49	4	27 лютого Le 27 Février	26 березня Le 26 Mars	I	10,5	2,0	0,21	15,3	1,60			
"					II	10,0	2,5	0,25	13,7	1,37			
LIII 400% HED	24	3	14 жовтня Le 14 Octobre	15 грудня Le 15 Décembre	I	23,0	2,5	0,57	23,4	5,38			
"					II	11,5	2,0	0,23	21,8	2,50			
"	27	3	14 жовтня Le 14 Octobre	25 грудня Le 25 Décembre	I	20	2,0	0,4	8,7	1,74			
"					II	17	1,54	0,26	7,1	1,20			
MI 50 HED	29	3	14 жовтня Le 14 Octobre	31 грудня Le 31 Décembre	I	20	3,3	0,6	15,3	3,06			
"					II	16	2,5	0,4	16,1	2,57			
MIII 50% HED	17	2	3 жовтня Le 3 Octobre	28 листопада Le 28 Novembre	I	12	1,35	0,16	8,1	0,97			
"					II	14	1,58	0,22	6,8	0,84			
"	26	3	14 жовтня Le 14 Octobre	22 грудня Le 22 Décembre	I	20	2,5	0,56	7,1	1,42			
"					II	12	2,0	0,26	8,7	1,04			
"	35	3	14 жовтня Le 14 Octobre	22 лютого Le 22 Février	I	30	1,17	0,35	1,2	0,36			
"					II	23	1,11	0,25	5,5	1,26			

4. Добуті при аутолізі в кислому середовищі продукти селезінкової тканини, опроміненої 200% HED, найчастіше змінюють коефіцієнт $\frac{\text{жовчні кислоти}}{\text{холестерин}}$ в сторону підвищення кількості жовчних кислот і зниження кількості холестерину й жовчі. Опромінення 50% і 400% HED у дозі 10.000 ч. не дає певного впливу на вказані вище діяння аутолізатів селезінки на хемізм жовчі.

Література.

- Березов, Е. А.—О функциях селезенки, 1925 г.
 Wislicky.—Arch. f. exp. Path. 112. 1926.
 Chiray et Cuny.—Journ. de Pharm. et de Chimie. 7, № 3. 1928.
 Лейтес и Юсин.—Arch. für exper Pathol. und Pharm. 169. 365. 1933.
 Лейтес и Изаболинская.—Архив биол. наук, т. 33, в. 3—4, стр. 417, 1933.
 Schliephake.—Dtsch Arch. f. klin. Med. 172. 523. 1932.
 Фаерман И. А.—Болезни селезенки, 1928 г.
 Kraatz, Kupfer, Герцен, Trass, Burco, Pascucci, Tarulli і ін. цитовано за Березовим (1).
 Шаде, Шперн, Лухте, Шнеймер.—Цитовано за Лейтесом (5).
 Mollow.—Ztschr. f. phys. Chemie. 117, 218. 1921.

Изменения химизма и секреции желчи при введении продуктов аутолиза облученной и необлученной селезеночной ткани.

Р. А. Ольшанецкая.

Биохимическое отделение (зав.—проф. Стеркин) Украинского рентген-радиологического института им. В. Я. Чубаря (директор—проф. Г. И. Хармандарьян).

Работа проведена на собаках, которым накладывалась хроническая фистула желчного пузыря по Dastre и Schwann'у с перерезкой d. chole-dochi-Менцу двумя лигатурами. К канюле подвешивался резиновый баллон.

Первая 2-часовая порция желчи собиралась натошак через 24 часа после последнего приема пищи, затем вводился исследуемый препарат (лизат) в дозе 5 куб. см подкожно, и желчь собиралась в течение последующих 2 часов. Всего проведено 61 опыт на 5 собаках, в том числе 4 контрольных опыта в течение двух последовательных 2-часовых периодов. Холестерин определялся по несколько видоизмененному методу Authenrieth'a-Funk'a, а желчные кислоты—по методу Chiray et Cuny.

Результаты опытов следующие:

1. Продукты аутолиза селезенки, независимо от характера и способа введения аутолиза, в большинстве опытов вызывают понижение секреции желчи за 2-часовой период. Действие продуктов аутолиза мышечной ткани в этом отношении менее выражено.

2. Облучение селезеночной ткани 200% HED в большинстве опытов меняет характер полученных из нее продуктов аутолиза в кислой среде: последние в большинстве опытов вызывают повышение секреции желчи. Облучение селезеночной ткани 50% HED, 400% HED в дозе 10 000 ч. не оказывает определенного влияния на отмеченные выше действия аутолизатов селезенки на секрецию желчи.

3. Продукты аутолиза селезенки, независимо от характера и способа введения его, в большинстве опытов вызывают понижение количества желчных кислот за 2-часовой период секреции; изменения холестерина непостоянны и относительно незначительны.

4. Полученные при аутолизе в кислой среде продукты селезеночной ткани, облученной 200% HED, изменяют в большинстве опытов коэффициент $\frac{\text{желчные кислоты}}{\text{холестерин}} \pm$ в сторону повышения количества желчных кислот и понижения количества холестерина в желчи. Облучение 50% и 400% HED в дозе 10.000 ч. не оказывает определенного влияния на отмеченные выше действия аутолизатов селезенки на химизм желчи.

Modifications du chimisme et de la sécrétion de la bile après l'introduction des produits de l'autolyse du tissu de la rate, irradié et non irradié.

R. L. Olchanetzkaia.

Section de Biochemie (Chef — Prof. Sterkin) de l'Institut Ukrainien Central de Radiologie et d'Oncologie (Directeur — Prof. G. I. Kharmandarian).

Les expériences ont été faites sur des chiens porteurs d'une fistule chronique de la vésicule biliaire d'après Dastre et Schwann, avec section du d. choledochi entre deux ligatures. La canule était munie d'un ballon en caoutchouc.

La première portion de bile de 2 heures était recueillie à jeun, 24 heures après le dernier repas; ensuite on introduisait sous la peau la préparation étudiée (le lysat) en quantité de 5 c. c. et on recueillait la bile pendant les 2 heures qui suivaient. En tout 61 observations ont été faites sur 5 chiens, y compris 4 expériences de contrôle, faites pendant deux périodes consécutives, de deux heures chacune.

La cholestérine était déterminée d'après le procédé un peu modifié de Authenrieth-Funk et les acides biliaires — d'après la méthode de Chiray et Cuny.

Ces expériences ont donné les résultats suivants:

1. Les produits de l'autolyse de la rate provoquent dans la plupart des cas, indépendamment du caractère et de l'exécution de l'autolyse, une diminution de la sécrétion de la bile pendant une période de 2 heures. L'action des produits d'autolyse des tissus musculaires produit un moindre effet sous ce rapport.

2. L'irradiation du tissu de la rate par 200% HED modifie dans la plupart des cas le caractère des produits de son autolyse dans un milieu acide: ces derniers provoquent dans la plupart des cas une augmentation de la sécrétion de la bile.

L'irradiation du tissu de la rate par 50% HED, 400% HED, 10.000 r. ne produit pas un effet précis sur l'influence mentionnée des autolysats de la rate sur la sécrétion de la bile.

3. Les produits de l'autolyse de la rate provoquent dans la plupart des cas, indépendamment de son caractère et de son exécution, une diminution d'acides biliaires pendant une période de sécrétion de 2 heures. Les variations de cholestérine sont peu stables et relativement peu considérables.

4. Les produits obtenus par l'autolyse dans un milieu acide du tissu de la rate irradié par 200% HED modifient dans la plupart des cas le rapport cholestérine acides biliaires dans le sens d'augmentation des acides biliaires et de diminution de la cholestérine dans la bile.

L'irradiation par 50% HED, 400% HED, 10.000 r. n'a pas d'effet sur le rôle des lysats de la rate dans le chimisme de la bile.

Вплив рентгенпроміння на тканинну ліпазу*.

Г. А. Черкес та А. О. Натансон.

Кафедра біохемії (зав. — проф. Л. Е. Розенфельд) та кафедра біології (зав. — проф. С. А. Нікітін) Одеського медичного інституту (директор — П. І. Шашко)

Питанню про вплив різних фізичних та хемічних агентів на активність ліпаз різного походження присвячено чимало досліджень. Вивчали, головне, вплив різних агентів на ліполітичну силу фермента *in vitro* — у тканинній кашці, у травному соку або на очищених препаратах фермента.

Дослідження Wiltstätter'a¹ та його школи показали, що чутливість ліпаз до різних агентів не тільки визначається характером самого фермента, а залежить ще від супутних домішок. Приміром, ліпаза шлункового соку, активна при R_n 4-5, після старанної очистки від домішок стає активна при R_n 7,1 — 7,9, характерною для ліпази панкреатичного соку.

Табл. 1. Активність ліпази у нормальних тканинах.

Table 1. Activité de la lipase dans les tissus normaux.

№№ тварин № de l'animal	Печінка Foie	Нирки Reins	Селезінка Rate	Серце Coeur
1	1,04	0,50	0,24	0,21
2	0,84	0,39	0,24	0,19
3	0,79	0,65	0,38	0,32
4	1,05	0,55	0,21	0,21
5	0,75	1,13	0,18	0,12
6	0,86	0,35	0,29	0,14
7	0,64	0,28	0,31	0,27
8	1,02	0,61	0,28	0,25
9	0,86	0,50	—	—
10	0,71	0,42	0,25	0,16
11	0,53	0,50	0,13	0,25
12	0,74	0,45	0,28	0,14
В середньому	0,82	0,44	0,25	0,2
En moyenne				

Ми вивчали ліполітичні функції різних тканин при впливі на них рентгенпроміння *in vivo*. Як потужний біологічний агент, це проміння може впливати і безпосередньо на самий фермент і на відповідний

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

субстрат. Зміна кожного з цих факторів може відбитись на жировому обміні.

Табл. 2. Опромінення 50% HED.

Table 2. Exposition à 50% HED.

№№ тварин № de l'animal	Печінка Foie	Нирки Reins	Селезінка Rate	Серце Coeur
15	1,63	0,72	0,47	0,44
16	1,74	0,83	0,55	0,28
17	1,59	0,86	0,33	0,32
18	0,85	0,68	0,50	0,24
19	1,62	—	0,28	0,34

Опромінення 100% HED.

Exposition à 100% HED.

20	1,02	0,66	0,46	0,26
21	1,23	0,65	0,40	0,45
22	1,29	0,64	0,45	0,33
23	1,00	0,60	0,25	0,38

Опромінення 175% HED.

Exposition à 175% HED.

24	1,52	0,86	0,62	0,37
25	1,02	0,77	0,51	0,27
26	—	1,33	0,40	0,36
27	1,16	0,63	0,46	0,24
28	1,42	0,77	0,43	0,56
29	1,41	0,72	0,56	0,22
30	1,26	—	0,36	0,21
31	1,35	0,76	0,31	0,21
32	1,30	0,86	0,30	0,33

Дослідження школи акад. Надсона²⁻³ і дані Бузні-Нікітіна⁴ доводять, що порушення жирового обміну є один із перших і ранніх виявів рентгенопромінення. Відзначена лабільність жирового обміну, як і взагалі хемізм ранніх тканинних реакцій при діянні рентгенпромінення, становить питання, ще неостаточно розв'язане.

У нашій першій праці⁵ про ранні зміни глутатіону в печінці при рентгенопроміненні ми вели досліди в такому порядку:

- 1) Вивчення ліполітичної сили неопромінених тканин.
- 2) Вивчення ліполітичної сили тканин при опроміненні in vivo: а) безпосередньо після опромінення, б) через 48 годин (так звана післядія).
- 3) Вивчення ліполітичної сили тканин in vitro.

Методика визначення ліпази тканин.

Зважений на торзійній вазі шматочок органу розтирали в ступці кварцовим піском. Із наважки готували 1% водний розчин. До 1 куб. см такої водної емульсії, вміщеної в невеличку Ерленмеєрівську колбу або в широку пробірку, додавали 1 куб. см 1% розчину монобутирину*.

Табл. 3. Активність тканинної ліпази через 48 год. після опромінення (доза 175% HED).

Table 3. Activité de la lipase des tissus 48 heures après l'exposition aux rayons X (dose 175% HED).*

№№ тварин № de l'animal	Печінка Foie	Нирки Reins	Селезінка Rate	Серце Coeur
36	1,46	0,7	0,29	0,20
34	0,75	0,86	0,13	0,20
35	1,01	0,63	0,35	0,24
37	1,11	0,50	0,28	0,24
В середньому	1,10	0,67	0,26	0,22
En moyenne				

Табл. 4. Зведені дані.

Table 4. Résultats comparés.

Органи Organes	Норма Norme	50% HED	100% HED	175% HED
Печінка Foie	0,82	1,49	1,18	1,3
Нирки Reins	0,44	0,77	0,65	0,84
Селезінка Rate	0,25	0,43	0,45	0,47
Серце Coeur	0,2	0,32	0,33	0,31

Для кожного органу одночасно ставили 3 проби: одну з них — контрольну — негайно кип'ятили. Всі колби вміщували на 24 години в термостат при 37°, а після того кип'ятили дві експериментальні колби, щоб урвати діяння ферментів. Після охолодження титрували звільнені жирні кислоти N/50 розчином натрій-гідроксиду при індикаторі фенол фталеїну із мікробюретки. Різниця між кількістю кубічних сантиметрів їдкою лугу, витраченої на титрування досліду та контролю, визначає ліполітичну силу даного органу, взяту в кількості 0,01 г.

* Розчин монобутирину готували так: до 10 куб. см в 10 разів розведеної фосфатної бутерної суміші P_n = додавали 0,1 куб. см монобутирину. Розчин старанно збовтували.

Дозування рентгенпроміння, як видно з поданих тут таблиць, взято в інтервалі 50 — 175%.

Досліди проведено на щурах (самцях) завважки від 90 до 120 г, що перебували на протязі досліду на однаковому харчовому режимі (хліб, ячмінь, молоко, буряк). З допомогою локалізатора опромінювано черевну порожнину у місті проекції печінки.

Табл. 5. Опромінення *in vitro*.
Table 5. Exposition aux rayons X *in vitro*.

Норма Norme	Печінка Foie	Нирки Reins	Селезінка Rate	Серце Coeur
Без опромінення Sans exposition	1,12	0,56	0,34	0,2
Після опромінення 175% HED Après exposition à 175% HED	1,18	0,55	0,49	0,24
Без опромінення 175% HED Sans exposition à 175% HED	0,96	0,53	0,33	—
Після опромінення 175% HED Après exposition à 175% HED	0,90	0,60	0,29	—
Без опромінення Sans exposition	1,0	0,55	0,49	0,24
Після опромінення 175% HED Après exposition à 175% HED	0,94	0,58	0,41	—

Умови опромінення: апарат Stabilivolt фільтр 4 мм AID 23. п.А. 4,0. KW 180, доза 50 — 175% HED. При опроміненні *in vitro* органи із свіжо вбитої тварини поділяли на дві частини: одна половина була за контроль, а другу опромінювано в чашках Петрі. Щоб запобігти висиханню, органи покривали вологим фільтрувальним папером, змоченим фізіологічним розчином. При опроміненні *in vitro* тварину вбивали через 3 хвил. після опромінення способом декапітації, негайно витягали в неї печінку, нирки, селезінку й серце і визначали активність ліпази відповідного органу.

Аналіз експериментальних даних.

Насамперед, як видно з табл. 1, треба відзначити, що активність ліпаз різних органів неоднакова.

Найактивнішає ліпаза печінки, далі, порядком меншої активності, ідуть нирки, селезінка, серце. Brodley зазначає, що печінка містить більше ліпази, ніж інші органи.

Дані табл. 2, 3, 4 ясно показують підвищення ліполітичної активності тканини при опроміненні. Треба ще відзначити, що не всі досліджені тканини однаково реагують на опромінення: найбільше реагує печінка, за нею йдуть нирки, селезінка, серце. Можна сказати, що ліпаза печінки, нирки, селезінки дає збільшення майже на 100%, а серця — тільки до 50%. Доза (в наших дослідах від 50 до 175% HED) не має вирішального значення в процесі активації ліпази.

Вивчаючи пептидози у сироватці, Mertz⁷ спостерігав аналогічне явище.

Цілковиту протилежність до дослідів *in vivo* становлять досліді, проведені *in vitro*.

Дослід і контроль, як видно з табл. 5, дають результати, що наближаються один до одного.

Вищі показники і в досліді і в контролі залежать, мабуть, від процесів аутолізу, пов'язаних (за умовами опромінення) з 1 $\frac{1}{2}$ -добовим зберіганням органів при кімнатній температурі.

Останні дані, які виявляють нечутливість ліпаз до рентгенпроміння *in vitro*, відповідають даним Т. Б. Варшавської, С. Н. Леданова та Е. Я. Стеркіна⁸ щодо клітинних протеїз; вони відповідають також дослідженням Надсона та Штерн⁹ щодо амілази, даним Richter'a, Gerhartz'a, Lackeman'a¹⁰ та інших щодо сичужного фермента, зимази, пепсину, панкреатину; нарешті, вони відповідають нашим (Натанзон, Черкес) даним щодо глютагіону печінки. Протилежні результати добули Mertz⁷ на сироваткових пептидозах та Deutsch¹¹ щодо каталізи крові.

Це ще раз підкреслює, що ферменти чутливі при опроміненні *in vivo*, не чутливі вони при опроміненні поза організмом. Зміни ліполітичної сили тканин належать до так званих ранніх тканинних реакцій, бо їх можна виявити негайно після опромінення.

Різний ступінь чутливості тканинних ліпаз до діяння променистої енергії можна порівняти до описаного Rona¹² специфічного відношення ліпаз до отрут атоксилу й хініну.

Не розв'язуючи наперед питання про єдину природу тканинних ліпаз, можна припустити, що зміни, які постають у тканинах при опроміненні, пов'язані із змінами у так званих супутних факторах (у розумінні Вільштеттера). Цим і можна пояснити різний ступінь чутливості різних тканинних ліпаз.

Цікаво відзначити тут дані Утевського та Меерзон¹³, які показали, що чутливість органних ліпаз до специфічних отрут — атоксилу та хініну — залежить від супутних речовин і властивостей самого ферменту.

Нікітін та Бузні¹⁴, простеживши морфологічні ранні зміни в тканинах, відзначають насамперед зміни в печінці, нирках з наступною фіксацією продуктів жирової декомпенсації в клітинах RE. Гістологічні спостереження на тканинних культурах Нікітіна виявили збільшене утворення в опромінених тканинах жирних кислот.

Збільшенню кількості продуктів жирового розпаду в тканинах відповідає збільшення їх у крові — явище далеко не індивідуальне для організму (Martin)¹⁵.

Описані вище зміни жирового обміну в тканинах вивчені чисто морфологічно і все ще потребують відповідного обґрунтування.

З цього погляду наша робота робить спробу підвести біохімічну базу під зазначені морфологічні зміни.

Висновки.

1. Опромінення тканин *in vivo* спричиняє підвищення ліполітичного індексу тканин.
2. Опромінення *in vitro* такої зміни не спричиняє.
3. Різниця між опроміненням *in vivo* та *in vitro* свідчить за те, що підвищення ліполітичної активності тканин є одна із ланок загальної реакції організму на опромінення.
4. Ліполітична активність окремих тканин і в нормі і після опромінення — різна. Найбільше підвищення дає ліпаза печінки.

5. Зміни тканинних ліпаз належать до так званих ранніх тканинних реакцій і пов'язані з ранніми морфологічними змінами в тканинах.

Література.

1. *Wilstätter, Haurowitz und Memmen.*—H. S. Zeitschr. Physiol. chem. 140. 203. 1924.
2. *Акад. Надсон.*—Экспериментальное изменение наследственных свойств микроорганизмов. Вид. Академії наук СРСР. 1935, стор. 5—14.
3. *Надсон-Рохлина*—Вестник рентг. та радиол. 1934, Вип. 1—2, стор. 9—21.
4. *Бузни-Никитин*—Труды рентгенологического и онкологического института в Одессе. т. II, 1934.
5. *Надсон-Черкес*—Труды кафедры биологии Одесского мединститута, 1935. Укр.-медвидав (у друку).
6. Цит за „Ферментами“ Опенгаймера та Куна, 1933, стор. 273.
7. *Mertz—Strahlentherapie.* Bd. XXII. 112. 301—318.
8. *Варшавская—Леданов—Стеркин.*—Вестник рентгенологии. 1935, в. 1. стор. 17—24.
9. *Надсон-Шперн.*—Вестник рентгенологии и радиологии. 1934, вип. 1—2.
10. Цит за „Ферментами животного и растительного царства“ Смородинцева. 1922.
11. *Deutsch—Strahlentherapie.* Bd. 48. H 1 S. 114.
12. *Rona й Mitarb—Bioch. Ztsch.* 134, 155, 118; 141, 222; 146, 144 (1924).
13. *Утевський та Меерзон*—Експериментальна медицина № 7-8, стор. 5—17.
14. *С. А. Никитин*—Труды Одесского рентгенологического и онкологического института, вип. 3 (у друку).
15. *Martin—Presse medic.* № 19, 1935, p. 361, 363.

Воздействие рентгеновских лучей на тканевую липазу.

Г. А. Черкес и А. О. Натансон.

Кафедра биохимии (зав. — проф. Л. Е. Розенфельд) и кафедра биологии (зав. — проф. С. А. Никитин) Одесского мединститута
(директор — П. И. Шашко).

Вопросу о влиянии различных физических и химических факторов на активность липаз разного происхождения посвящено немало исследований. В них изучалось, главным образом, влияние различных агентов на липолитическую силу фермента *in vitro* — в тканевой кашице, в пищеварительном соке или на очищенных препаратах фермента.

Мы занялись изучением липолитических функций различных тканей при воздействии на них рентгеновских лучей *in vivo*. Рентгеновские лучи, являясь мощным биологическим агентом, могут оказывать воздействие как непосредственно на самый фермент, так и на соответствующий субстрат. Изменение каждого из этих факторов может найти свое отражение в течении жирового обмена.

Исследования школы академика Надсона² и данные Бузни-Никитина⁴ с несомненностью показывают, что нарушение жирового обмена является одним из первых и ранних проявлений облучения рентгеновскими лучами. Отмеченная лабильность жирового обмена, как и вообще химизм ранних тканевых реакций при воздействии рентгеновских лучей нуждается еще в истолковании. Изучение чувствительности различных тканевых липаз к действию рентгеновских лучей представляет поэтому значительный интерес.

В первую очередь, как это видно из табл. 1 (см. украинский текст), необходимо отметить, что активность липазы различных органов неодинакова. Наиболее активной является липаза печени, затем — в убывающем порядке — почки, селезенка, сердце. *Brandleу* также указывает, что печень содержит больше липазы, чем другие органы.

Цифры, приводимые на таблицах 2, 3, 4 (см. украинский текст), ясно показывают повышение липолитической активности ткани при облучении. Следует указать, что не все исследуемые ткани в одинаковой мере отвечают на облучение. Наиболее остро реагирует печень, а за ней следуют почки, селезенка, сердце. В переводе на процентное соотношение, можно сказать, что липаза печени, почки, селезенки дает увеличение почти на 100%, сердца — до 50%.

Затем необходимо подчеркнуть, что величина дозировки (в наших опытах от 50 до 175%) не имеет решающего значения в процессе активации липазы. Изучая пептидозы в сыворотке, Mertz⁷ наблюдал аналогичное явление.

Полную противоположность опытам *in vivo* представляют опыты, проведенные *in vitro*.

Опыт и контроль, как видно из табл. 5, дают близко совпадающие результаты. Более высокие цифры как в опыте, так и контроле зависят, по видимому, от процессов аутолиза, связанных (по условиям облучения) с полуторасуточным хранением органов при комнатной температуре. Подчеркиваем, что совпадение цифр опыта и контроля исключает иное толкование.

Последние данные, утверждающие нечувствительность липаз к рентгеновским лучам *in vitro*, находятся в соответствии с данными Т. Б. Варшавской, С. Н. Леданова и Э. Я. Стеркина⁸ в отношении клеточных протеаз; они также совпадают с исследованиями Надсона и Штерн⁹ для амилазы, с данными Richter'a, Gerhartz'a, Lockeman'a¹⁰ и других в отношении сичужного фермента, зимазы, пепсина, панкреатина, наконец, с нашими (Натансон, Черкес) исследованиями в отношении глютамина печени. Противоположные результаты получил Mertz⁷ на сывороточных пептидозах и Deutsch для катализы крови. Эти обстоятельства лишний раз подчеркивают, что ферменты чувствительны при облучении *in vivo*, не чувствительны при облучении вне организма. Здесь же следует отметить, что изменения липолитической силы тканей относятся к числу так называемых ранних тканевых реакций, так как они могут быть обнаружены тотчас же после облучения.

Разная степень чувствительности тканевых липаз к действию лучистой энергии может быть сравнима с описанным Rona¹² специфическим отношением липаз к ядам атоксилу и хинину. Не предпринимая вопроса о единой природе тканевых липаз, можно предположить, что изменения, наступающие в тканях при облучении, связаны с изменениями в так называемых „сопутствующих факторах“ (в смысле Вильштеттера); этим может быть обусловлена разная степень чувствительности различных тканевых липаз.

Интересно отметить тут данные Утевского и Меерзона¹³, показавших, что поведение органных липаз, в смысле их чувствительности к специфическим ядам — атоксилу и хинину, зависит от сопутствующих веществ и свойства самого фермента, варьирует в зависимости от сопровождающих примесей.

Увеличение количества продуктов жирового распада в тканях соответствует увеличению их содержания в крови — явление далеко не безразличное для организма (Martin).

Описанные выше изменения жирового обмена в тканях изучены чисто морфологически и все еще не получили достаточного обоснования. С этой точки зрения наша работа делает попытку подвести биохимически баланс под указанные морфологические изменения.

Выводы.

1. Облучение тканей *in vivo* вызывает повышение липолитического индекса тканей.
2. Облучение *in vitro* указанного изменения не дает.
3. Разница между облучением *in vivo* и *in vitro* указывает, что повышение липолитической активности тканей является одним из звеньев общей реакции организма на облучение.
4. Липолитическая активность отдельных тканей различна как в норме, так и после облучения. Наиболее значительное повышение дает липаза печени.
5. Изменения тканевых липаз относятся к так называемым ранним тканевым реакциям и связаны с ранними морфологическими изменениями в тканях.

Action des rayons X sur la lipase des tissus.

G. A. Tscherkès et A. O. Nathansohn.

Chaire de Biochimie (Chef — Prof. L. E. Rosenfeld) et Chaire de Biologie (Chef — Prof. S. A. Nikitine) de l'Institut de Médecine d'Odessa (Directeur — P. I. Chachko).

Un grand nombre de recherches ont été consacrées à l'influence de différents facteurs physiques et chimiques sur l'activité des lipases de différentes origines. Elles ont porté en grande partie sur l'étude de l'influence de différents agents sur le pouvoir lipolytique du ferment „*in vitro*“ dans la bouillie de tissu, le suc digestif ou des préparations épurées de ferment.

Nous avons étudié les fonctions lipolytiques de différents tissus *in vivo*, soumis à l'action des rayons X. Ces derniers, en étant un puissant agent biologique, peuvent agir sur le ferment lui-même, comme sur le substrat correspondant. La modification de chacun de ces deux facteurs peut avoir une répercussion sur le cours du métabolisme des graisses.

Les recherches de l'école de l'académicien Nadson et celles de Bouzny-Nikitine démontrent que les troubles du métabolisme des graisses sont un des premiers résultats de l'action des rayons X. La labilité du métabolisme des graisses, comme le chimisme des réactions tissulaires précoces, en général, ont besoin d'être interprétés. C'est pourquoi l'étude de la sensibilité des différentes lipases des tissus envers l'action des rayons X a un intérêt tout particulier.

En premier lieu, comme on peut le voir de la table 1 (voir le texte ukrainien), les lipases des différents organes ont une activité différente. La lipase du foie est la plus active; ensuite viennent — par ordre descendant — celles du rein, de la rate et du coeur. Brandley note également que le foie contient plus de lipase que les autres organes.

Les chiffres des tables 2, 3, 4 (voir le texte ukrainien) montrent clairement une augmentation de l'activité lipolytique du tissu sous l'influence des rayons X. Il faut noter, que tous les tissus ne réagissent pas au même degré à l'action des rayons X. Le foie réagit le plus vivement, ensuite viennent le rein, la rate, le coeur. Les trois premiers organes donnent une augmentation presque de 100%, le coeur — jusqu'à 50%.

Ensuite il faut noter que la dose (dans nos expériences de 50 à 175%) n'a pas une importance décisive pour l'activation de la lipase. Mertz, en étudiant les peptides dans le sérum, a pu observer un phénomène analogue.

Les expériences *in vitro* présentent un tableau diamétralement opposé aux expériences *in vivo*.

Les expériences et le contrôle donnent, comme on le voit dans la table 5, des résultats qui coïncident presque. Les chiffres les plus considé-

rables pour l'expérience comme pour le contrôle, dépendent, selon toute évidence, des phénomènes d'autolyse, provoqués dans les conditions de l'exposition aux rayons X, par la conservation des organes à la température ordinaire pendant une période de 36 heures. Nous insistons que la coïncidence des chiffres d'expérience et de ceux du contrôle exclut toute autre interprétation.

Ces derniers résultats, qui montrent l'insensibilité des lipases *in vitro* envers les rayons X, correspondent aux résultats obtenus par T. B. Warschawskaja, S. N. Lédanov et E. J. Sterkine pour des protéases cellulaires; ils correspondent également aux résultats des recherches de Nadson et Stern, relatives à l'amylase et à ceux de Richter, Gerhartz, Lockeman¹⁰ et autres, relatives au ferment de présure, à la zymase, à la pepsine, à la pancréatine et, enfin, avec nos recherches (Natansohn, Tscherkès) sur le glutathion du foie. Des résultats contraires ont été obtenus par Mertz⁷ pour le peptidose du sérum et par Deutsch pour la catalyse du sang. Tout ceci prouve une fois de plus que les ferments sont sensibles à l'action des rayons X *in vivo* et ne le sont pas en dehors de l'organisme. Il faut noter ici, que les changements du pouvoir lipolytique des tissus appartiennent aux réactions tissulaires précoces, car ils peuvent être découverts immédiatement après l'exposition aux rayons X.

Les différents degrés de sensibilité des lipases des tissus envers les rayons peuvent être comparés à la réaction spécifique (décrite par Rona) de celles-ci sur les poisons comme l'atoxyl et la quinine. Sans affirmer l'identité de la nature des lipases des tissus, on peut, cependant, admettre que les modifications provoquées dans les tissus par les rayons X sont liées aux modifications qui ont lieu dans ce qu'on appelle les „facteurs concomitants“ (dans le sens que Wilstätter donne à ce terme). Ceci peut expliquer le différent degré de sensibilité des différentes lipases.

Il est intéressant de noter ici les résultats, obtenus par Outevsky et Meersohn¹³ qui ont montré que la sensibilité des lipases d'organes envers les poisons spécifiques, comme la quinine et l'atoxyl, dépendent des matières concomitantes et des propriétés du ferment lui-même, et varient suivant les différents mélanges qui les accompagnent. L'augmentation de la quantité des produits de désagrégation adipeuse des tissus correspond à l'augmentation de leur taux dans le sang — phénomène qui n'est pas indifférent pour l'organisme. Ces modifications du métabolisme des graisses dans les tissus n'ont été étudiés que morphologiquement et ne sont pas encore suffisamment fondées. A ce point de vue nos recherches tendent à donner une base biochimique à ces modifications morphologiques.

Conclusions.

1. L'exposition des tissus *in vivo* à l'action des rayons X provoque une augmentation de l'indice lipolytique des tissus.
2. Cette exposition *in vitro* ne produit pas le même effet.
3. La différence entre les résultats de l'action des rayons X *in vivo* et *in vitro* montre que l'augmentation de l'activité lipolytique des tissus fait partie de la réaction générale de l'organisme aux rayons X.
4. L'activité lipolytique des différents tissus est différente à l'état normal, comme après l'exposition aux rayons X. La lipase du foie donne la plus grande augmentation.
5. Les modifications des lipases des tissus appartiennent aux réactions tissulaires précoces et sont liées aux modifications morphologiques précoces dans les tissus.

Мінливість органних ліпаз та сероліпази.

Т. І. Меєрзон.

Секція біохемії (зав.—проф. А. М. Утевський) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Вивчення мінливості та специфічності ферментів безперечно дуже сприятиме зрозумінню особливостей їх внутрішньої структури, процесів розпаду та новоутворення, активування та гальмування.

У сучасній ферментології проблема специфічності — одна з найважливіших вузлових проблем, що протягом багатьох років притягує увагу дослідників цієї складної та мало дослідженої галузі. Для клініки питання про мінливість ферментів теж являє чималий інтерес, бо значення ферментів у „топічній“ діагностиці органної патології визначається головне їх специфічністю (реакція Абдергальдена та її численні модифікації, реакція Рона). Досліджуючи з допомогою рекомендованої Рона методики властивості окремих органних ліпаз (печінки, pancreas, легені тощо) та „появу“ їх у сироватці при різних патологічних станах*, ми спинилися над такими двома питаннями:

1. Чи слід розглядати ці ліпази як специфічні, властиві окремим органам і тканинам ферменти, чи як один фермент, що міняє свої властивості в різних умовах.

2. Яка мінливість самої сироваткової ліпази, тобто чи завжди маємо вихід фермента в кров (при патології) чи іноді ми маємо справу з впливом тих „супутних“ речовин, які, змінюючи певним способом властивості сироваткової ліпази, надають їй характеру ліпази печінки, pancreas тощо.

I.

Залежно від свого походження, ліпази окремих органів та тканин дуже відрізняються в своїх властивостях, і ці відміни відзначаються не тільки між ліпазами рослинного і тваринного походження або тваринами окремих видів, але й у межах одного і того самого організму. Найрізкіше вони виявлені між ферментами печінки та pancreas — печінковою естеразою та панкреатичною ліпазою.

Дослідження з високоочищеними препаратами (роботи Вільштеттера та його школи, а почасти Gyotoku) показали, що певну роль у відмінах цих ферментів відіграють так звані супутні речовини. Є підстави вважати, проте, що принаймні щодо впливу ферментативних отрут і стійкості тут ідеться не про „сторонні“ баластні супутні речовини, а про інгредієнти, що входять у ферментативну систему (головне про носіїв ферменту ферони за термінологією Kraut'a — роботи Bamann'a та

* Утевский и Гайсинская. — Проблемы экспериментальной медицины, т. II. Утевский і Меєрзон — Експер. мед. 1935.

Laeeverenz'a, Kraut'a, Pantschenko - Jurevitsch'a). Досліди з очищеними препаратами ферментів не розв'язали питання про ідентичність або множність органічних ліпаз. Шляхи до розв'язання цього питання були намічені дослідниками Virtanen'a та Suomalainen'a (1933 рік); їм удалося довести відкладання панкреатичної ліпази (свині) в печінці кролика (при внутрішньовенному введенні) і перехід її в печінковий естеразу: 1) не розщеплює маслинної олії, 2) пригнічується атоксиком. Дуже цікаві також оголошені в грудні 1934 року дослідні Kraut'a й Pantschenko-Jurevitsch'a над синтезом печінкового комплексу із агону (активної групи) ліпази та ферону естерази. Наші дослідження над мінливістю та специфічністю органічних ліпаз проведено за методом сполучення активних препаратів (гліцеринового екстрактного фермента) одного органа з прокипілим екстрактом (resp. інактивованим ферментом) другого.

У наших дослідженнях, почасти вже оголошених*, ми виходили з гіпотези, що ферменти є системи з варіаційною специфічністю, — отже можливі взаємопереходи, трансформації близьких груп ферментів (проф. А. М. Утевський).

В умовах наших дослідів ми могли простежити втрату органічними ліпазами деяких попередніх властивостей і набування ними нових, характерних для тієї тканини, з якої готувався екстракт (resp. інактивованій фермент**). Так, хінінрезистентна та чутлива до атоксилу ліпаза печінки, як додати невеличкі дози прокипілого екстракта (фермента) pancreas, стає стійкою до атоксилу та чутливою до хініну, панкреатична ж ліпаза, як додати печінкового екстракта, стає атоксилчутливою та хінінрезистентною. Додання екстракта через деякий час після додання отрути (через 30—60 хв.) не дає того ефекту. Досліди з екстрактами інших органів (нирки, щитовидної залози, легені) дали аналогічні результати. Одна й та сама ліпаза, отже, може набути властивості різних ліпаз (до отрут) під впливом термостабільних речовин, екстрагованих із цих органів.

Специфічність органічних ліпаз щодо субстрату теж мінлива, — згідно з даними (д-р Горкіна) про взаємоперехід печінкової естерази та панкреатичної ліпази.

II.

Сероліпаза людини, як відомо, відзначається чутливістю уже до невеличких доз хініну та атоксилу. Зміни стійкості та чутливості її до цих отрут характеризують „появу“ в сироватці органічних ліпаз; це розглядається різними дослідниками як вихід ферменту із враженого органа в кров (реакція Рона).

Наші спостереження, проведені на великому матеріалі (Експериментальна медицина, 1935) потверджують літературні дані про частоту „появи“ хінінрезистентної ліпази при захворюваннях печінки та атоксилрезистентної при враженнях pancreas.

У даній роботі ми провели дослідні з доданням до сироватки здорових (або хворих, але ж без будь-яких змін в печінці або pancreas) малих доз інактивованих екстрактів печінки або pancreas. Ці дослідні (15) показали, що додання інактивованого екстракта печінки (0,25 у розве-

* Утевський і Меєрзон — Експер. мед. № 7—8. 1935.

** Препарати фермента ми готували у вигляді гліцеринових екстрактів із висушених знежирених порошоків органів (за Вильштеттером). Перед інактивуванням ми розводили фермент в 10 разів дистильованою водою. Екстракти готували так: 1) із свіжих роздрібнених органів, 2) із порошоків (екстрагування водою або 0,9% NaCl), 3) із інактивованих протягом години при 170° сухих порошоків. Видалення білка кип'ятінням з ацетатною кислотою з наступною нейтралізацією не впливало на діяння екстракта.

Табл. 1. Диференціально-відмінні ознаки печінкової естерази та панкреатичної ліпази.

Tabl. 1. Les signes distinctifs de l'ethérase hépatique et de la lipase pancréatique.

Фермент Ferment	Субстрат Substrat		Активатори та гальмуючі речовини Activateurs et inhibiteurs				Отрути Poisons			Збережуваність Conservabilité	Стереохімічна специфічність Spécificité stéréochimique
	Масляна олія Huile	Метилбутират Methylbutyrate	CaCl ₂	Альбумін Albumine	Жовчево-кислі солі Cholates	Поліпептиди Polypeptides	Хінін Quinine	Атоксил Atoxyl	Стрихнін Strychnine		
Pancreas	Добре розщеплює Décompose bien	Мало розщеплює Décompose peu.	Активують Activent				Пригнічує Inhibe	Резистент Resiste	Пригнічує Inhibe	Мало стійка Peu stable	В обох ензимів різна Différente chez les deux enzymes
Печінка	Майже не розщеплює Ne décompose presque pas	Інтенсивно розщеплює Décompose intensivement	Пригнічують Inhibent				Резистент Resiste	Пригнічує Inhibe	Резистент Resiste	Стійка Stable	

Примітка: Таблицю складено на підставі робіт голландського Вільштеттера, Рона та їх співробітників.

Le tableau est fait d'après les travaux de Wilstätter, Rona et leurs collaborateurs.

Табл. 2. Протокол № 14*.
Table 2. Procès verbal № 14*.

№№	Порядок дослідів Expérience	Крапельне число			Nombre de gouttes		Примітка Remarque
		3 хв. 3 m.	30 хв. 30 m.	60 хв. 60 m.	50 хв. 90 m.	Різниця Différence	
1	3 куб. см сироватки 3 c. c. de sérum	74	56	—	—	18,0	Розщеплення інактивованими ферментами = 0. Décomposition par ferments inactifs = 0.
2	" " — 5 мг атоксилу — 5 mgr. d'atoxyl	76,5	76	76	76	0,5	
3	" " + 5 мг хініну + 5 mgr. de quinine	77	77	76	76	1,0	
4	" " + 0,5 інактивованої панкреатичної ліпази № 27 + 5 мг атоксилу + 0,5 de lipase pancréatique inactivée № 27 + 5 mgr. d'atoxyl	77,5	73,5	70	67,5	10,0	
5	" " + 0,5 інактивованої панкреатичної ліпази № 27 + 5 мг хініну + 0,5 de lipase pancréatique inactivée № 27 + 5 mgr. de quinine	77	77	—	75,5	1,5	Сироватка № 15 — підгостра, жовта атрофія печінки. Sérum № 15 — subaiguë jaune atrophie du foie.
6	" " + 0,5 мг інактивованого екстракта печінки № 26 + 5 мг хініну + 0,5 mgr. d'extrait inactivé de foie № 26 + 5 mgr. de quinine.	76,5	73	—	67,5	9,0	
7	" " + 1 куб. інактивованої сироватки № 15 + 5 мг хініну + 1 c. c. de sérum inactivé № 15 + 5 mgr. de quinine	76,5	—	—	70,5	6,0	
8	" " + 1 куб. інактивованої сироватки № 15 + 5 мг атоксилу + 1 c. c. de sérum inactivé № 15 + 5 mgr. d'atoxyl	77,5	76,5	—	76,5	1,0	
9	" " + 0,5 інактивованого екстракта печінки № 26 + 5 мг атоксилу + 0,5 d'extrait inactivé de foie № 26 + 5 mgr. d'atoxyl	77	77	77	77	0	

* Сироватка хворої Ю., 42 років. Діагноз: Есенціальна гіпертонія. У досліді 3 куб. см сироватки, 3 куб. см фосфатного буфера; Рн — 7,38; 50 куб. см насиченого розчину трибутирину. Сироватка з отрутою (1 куб. см.) стоїть 30 хв. Температура 37°. Рн інактивованої ліпази pancreas — 7,2; печінки 7,3; сироватки № 15 — 7,0. Розведення 1:10.

* Sérum de la malade J., 42 ans. Diagnostic: Hypertonie essentielle. Dans l'analyse de 3 c. c. de sérum et de 3 cm. de liquide phosphaté; Рн — 7,38; 50 c. c. d'une solution de tributyrine saturée. Sérum avec un poison (1 c. c.) est laissé au repos pendant 30 min. Température 37°. Рн de la lipase pancréatique inactivée — 7,2; Ph de celle du foie — 7,3. Ph du sérum № 15 — 7,0. Dilution 1:10.

Табл. 3. Ліпаза панкреас. Протоколи дослідів №№ 29—34.
Table 3. La lipase du pancréas. Procès verbal des expériences №№ 29—34.

Фермент гли- церинового екстракта в куб. см Ferment de l'extrait à la glycérine en c. c.	Прокипівлі екстракти Extraits bouillis				Отрути на мілі- грами Poisons en mgr.		Крапельне число Nombre de gouttes				Примітка Remarque
	Печінки Du foie	М'яза Du muscle	Нирки Du rein	Легені Du poumon	Хінін Quinine	Атоксил Atoxyl	3 хв. 3 m.	60 хв. 60 m.	90 хв. 90 m.	Різниця Différence	Розщеплення прокипівленими екстрактами = 0—0,5 Décomposition par extraits bouillis
0,3	—	—	—	—	—	—	76,0	57,0	55,0	21,0	
0,3	—	—	—	—	—	10	75,0	57,0	55,0	20,0	
0,3	—	—	—	—	10	—	75,0	71,0	70,5	4,5	
0,3	0,5	—	—	—	10	—	76,5	62,5	60,0	16,5	
0,3	0,5	—	—	—	—	10	75,0	68,0	68,0	7,0	
0,3	—	0,5	—	—	10	—	76,5	70,0	—	6,5	
0,3	—	—	0,5	—	10	—	75,5	—	65,5	10,0	
0,3	—	—	0,5	—	—	10	75,5	—	70,0	5,5	
1,0	—	—	—	1,0	10	—	75,5	—	67,0	8,5	
1,0	—	—	—	1,0	—	10	76,0	—	59,0	17,0	

денні 1:10; 1:50) надає нормальній сироватці чималої стійкості до хініну, але ж не до атоксилу. Навпаки, додання інактивованого фермента pancreas не змінює чутливості до хініну, але дуже підвищує стійкість сероліпази до атоксилу. Перенести характерну чутливість, resp. стійкість до отрут удається не тільки інактивованими органными екстрактами, але й, певною мірою, доданням інактивованого та позбавленого білка фільтрата патологічної сироватки. Отже, досліди із мінливістю сероліпази potwierджують припущення про можливий вихід (при різних патологічних станах) не тільки ліпаз, але й тих термостабільних речовин, які можуть надавати сироватковій ліпазі характеру печінкової, панкреатичної тощо.

Ці досліди дозволяють поставитись до вивчення діагностичної реакції Рона з погляду мінливості ферментів.

Изменчивость органных липаз и серолипазы.

Т. И. Меерзон.

Секция биохимии (зав.— проф. А. М. Утевский) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Изучение изменчивости и специфичности ферментов несомненно облегчит понимание особенностей их внутренней структуры, процессов распада и новообразования, активирования и торможения.

В современной ферментологии проблема специфичности — одна из наиболее значительных узловых проблем, в течение ряда лет привлекающих внимание исследователей этой сложной и мало изученной области. Для клиники вопрос об изменчивости ферментов также представляет большой интерес, так как значение ферментов в „топической“ диагностике органный патологии определяется главным образом их специфичностью (реакция Абдергальдена и ее многочисленные модификации, реакция Рона). Исследуя с помощью предложенной Рона методики свойства отдельных органных липаз (печени, pancreas, легкого и т. д.) и их „появление“ в сыворотке при различных патологических состояниях*, мы остановились на следующих двух вопросах:

1. Следует ли рассматривать эти липазы как специфические, свойственные отдельным органам и тканям ферменты, или как один фермент, меняющий свои свойства в различных условиях?

2. Какова изменчивость самой сывороточной липазы, — иначе говоря, всегда ли происходит „выход“ фермента в кровь (при патологии) или иногда мы имеем дело с влиянием тех „сопутствующих“ веществ, которые, изменяя определенным образом свойства сывороточной липазы, придают ей характер липазы печени, pancreas и т. д.?

I.

В зависимости от своего происхождения липазы отдельных органов и тканей обнаруживают весьма существенные различия в своих свойствах, причем эти различия отмечены не только между липазами расти-

* Утевский и Гайсинская — Проблемы экспериментальной медицины, т. II. Утевский и Меерзон. Экспер. мед. 1935, № 1.

тельного и животного происхождения или липазами животных отдельных видов, но и в пределах одного и того же организма. Наиболее резко они выражены между ферментами печени и pancreas — печеночной эстеразой и панкреатической липазой.

Дифференциально-отличительные признаки печеночной эстеразы и панкреатической липазы.

Фермент	Субстрат		Активаторы и тормозящие вещества				Яды			Сохраняемость	Стереохимическая специфичность
	Оливковое масло	Метилбутират	CaCl ₂	Альбумин	Желчнокисл. соли	Полипептиды	Хинин	Атоксил	Стрихнин		
Pancreas	Хорошо расщепляется	Слабое расщепление	Активируют				Угнетает	Резист.	Угнетает	Мало устойчива	У обоих энзимов различна
Печени	Почти не расщепляется	Интенсивное расщепление	Тормозят				Резист.	Угнетает	Резист.	Устойчива	

Исследования с высокоочищенными препаратами (работы Вильштеттера и его школы, отчасти Gyotoku) показали, что определенную роль в различиях этих ферментов играют так называемые сопутствующие вещества. Есть основания полагать, однако, что, по крайней мере, в отношении действия ферментативных ядов и устойчивости, речь идет не о „посторонних“, балластных, сопутствующих веществах, а об ингредиентах, входящих в ферментативную систему (главным образом о носителях фермента феронах, по терминологии Kraut'a — работы Vamann'a и Laeverenz'a, Kraut'a, Pantschenko - Jurewitsch'a). Опыты с очищенными препаратами ферментов не дали решения вопроса об идентичности или множественности органических липаз. Пути к разрешению этого вопроса были намечены исследованиями Virtanen'a и Suomalainen'a (1933 г.), которым удалось показать отложение панкреатической липазы (свиньи) в печени кролика (при внутривенном введении) и переход ее в печеночную эстеразу: 1) не расщепляет оливкового масла, 2) угнеталась атоксиком. Большой интерес представляют также опубликованные в декабре 1934 г. опыты Kraut'a и Pantschenko - Jurevitsch'a над синтезом печеночного симплекса из агона (активной группы) липазы и ферона эстеразы. Наши исследования над изменчивостью и специфичностью органических липаз были проведены по методу соединения активных препаратов (глиц. экстр. фермента) одного органа с прокипяченным экстрактом (resp. инактивированным ферментом) другого.

В наших исследованиях, частично уже опубликованных*, мы исходили из гипотезы, что ферменты являются системами с варьирующей специфичностью и, стало-быть, возможны взаимопереходы, трансформации близких групп ферментов (проф. А. М. Утевский).

* Утевский и Меерзон. Эксперим. мед. 1935, № 7-8.

В условиях наших опытов мы могли проследить утрату органными липазами некоторых прежних свойств и приобретение ими новых, характерных для той ткани, из которой готовился экстракт (resp. инактивированный фермент)*. Так, хининрезистентная и чувствительная к атоксилу липаза печени при добавлении небольших количеств прокипяченного экстракта (фермента) pancreas становится устойчивой к атоксилу и чувствительной к хинину, панкреатическая же липаза при добавлении печеночного экстракта становится атоксилочувствительной и хининрезистентной. Добавление экстракта спустя некоторое время после добавления яда (через 30—60 мин.) не дает этого эффекта. Опыты с экстрактами других органов (почки, щитовидной железы, легкого) дали аналогичные результаты. Одна и та же липаза может таким образом приобретать свойства различных липаз (по отношению к ядам) под влиянием термостабильных веществ, экстрагируемых из этих органов.

Специфичность органных липаз по отношению к субстрату также является изменчивой согласно полученным в нашей лаборатории данным (д-р Горкина) о взаимопереходе печеночной эстеразы и панкреатической эстеразы.

II.

Серолипаза человека, как известно, отличается чувствительностью уже к небольшим дозам хинина и атоксила. Изменения устойчивости и чувствительности ее к этим ядам характеризуют появление в сыворотке органных липаз и рассматриваются рядом исследователей как выход фермента из пораженного органа в кровь (реакция Рона). Наши наблюдения, проведенные на большом материале (Эксперим. мед., 1935), подтверждают литературные данные о частоте появления хининрезистентной липазы при заболеваниях печени и атоксилрезистентной липазы при поражениях pancreas.

В настоящей работе нами были проведены опыты с добавлением к сыворотке здоровых (или больных, но без каких-либо изменений со стороны печени либо pancreas) малых количеств инактивированных экстрактов печени или pancreas. Эти опыты (15) показали, что прибавление инактивированного экстракта печени (0,25 в разведении 1:10; 1:50) сообщает нормальной сыворотке значительную устойчивость к хинину, но не к атоксилу. Напротив, добавление инактивированного фермента pancreas не меняет чувствительности к хинину, но значительно повышает устойчивость серолипазы к атоксилу. Перенос характерной чувствительности, resp. устойчивости по отношению к ядам, удается не только при посредстве инактивированных органных экстрактов, но и, в известной мере, при добавлении инактивированного и обезбелковленного фильтрата патологической сыворотки. Опыты с изменчивостью серолипазы, таким образом, подтверждают предположение о возможном „выходе“ (при различных патологических состояниях) не только липаз, но и тех термостабильных веществ, которые могут придавать сывороточной липазе характер липазы печени, pancreas и т. д. Эти опыты позволяют подойти к изучению диагностической реакции Рона под углом зрения изменчивости ферментов.

* Препараты фермента готовились нами в виде глицериновых экстрактов из высушенных, обезжиренных порошков органов (по Вильштеттеру). Перед инактивированием мы разводили фермент в 10 раз дистиллированной водой, экстракты готовились нами: а) из свежих измельченных органов, б) из порошков (экстрагирование водой или 0,9% NaCl), в) из инактивированных в течение часа при 170° сухих порошков. Удаление белка кипячением с уксусной кислотой с последующей нейтрализацией не влияло на действие экстракта.

Variabilité des lipases d'organes et de la sérolipase.

T. I. Meersohn.

Section de Biochimie (chef — prof. A. M. Outevsky) de l'Institut de médecine expérimentale (directeur — prof. J. I. Lifschitz).

L'étude de la variabilité (resp. de la spécificité) des ferments a sûrement une importance décisive pour la compréhension des particularités de leur structure intime, des processus de décomposition et de néoformation, de l'activation et de l'inhibition. Dans la fermentologie moderne le problème de la spécificité est un des problèmes capitaux qui attire depuis des années l'attention des investigateurs éminents dans ce domaine si compliqué et si peu connu. Mais pour la clinique, également, la question de la variabilité des ferments est d'un grand intérêt, car l'importance des ferments dans le diagnostic „topique“ de la pathologie des organes est due surtout à leur spécificité (réaction d'Abderhalden et ses modifications multiples, réaction de Rona).

En étudiant à l'aide de la méthode, proposée par Rona, les propriétés des lipases de différents organes (du foie, du pancréas, des poumons etc.) et leur „apparition“ dans le sérum dans différents états pathologiques*, nous nous avons posé deux questions suivantes:

1. Faut-il envisager ces lipases comme des ferments spécifiques, propres à certains organes et tissus, ou bien comme un ferment unique qui changerait de propriétés dans différentes conditions?

2. Quelle est la variabilité de la lipase du sérum elle-même, autrement dit, s'il se produit toujours une „sortie“ du ferment dans le sang (dans un état pathologique), ou bien si nous avons quelquefois affaire à l'influence de ces matières „concomitantes“ qui, en modifiant d'une certaine façon les propriétés de la lipase du sérum, lui communiquent le caractère de la lipase du foie, du pancréas etc.?

I.

Suivant leur origine, les lipases des différents organes et tissus présentent des différences notables dans leurs propriétés, ces différences étant constatées non seulement entre les lipases d'origine végétale et animale ou chez des animaux de différentes espèces, mais bien dans un seul et même organisme. Elles sont le plus nettement marquées dans les ferments du foie et du pancréas, — l'éthérase hépatique et la lipase pancréatique.

Les recherches faites sur des préparations très épurées (travaux de Wilstätter et de son école, ceux de Gytoku en partie) ont montré que dans les différences de ces ferments les soi-disant matières concomitantes jouent un certain rôle. Cependant il y a toute raison de supposer que, du point de vue de l'action des poisons fermentatifs et de la stabilité au moins, il s'agit ici non de matières concomitantes „étrangères“ et encombrantes, mais plutôt d'ingrédients qui rentrent dans le système fermentatif (principalement de support colloïdal du ferment phéron d'après la terminologie de Kraut — voir les travaux de Bamann, de Laewerenz et de Kraut). Les expériences avec des préparations de ferments épurées n'ont pas donné de réponse quant à l'identité ou la pluralité des lipases des organes. La voie à suivre pour

* Outevsky et Gaisinskaja. — Problemes de méd. exp. T. II. Outevsky et Meersohn. Méd. exp. 1935.

la solution de cette question a été indiquée par les recherches de Virtanen et de Suomalainen (1933), qui ont réussi à montrer la déposition de la lipase pancréatique du porc dans le foie du lapin après une injection intra-veineuse de celle-ci et sa transformation en éthérase hépatique: 1) elle ne décompose pas l'huile d'olive et 2) elle est inhibée par l'atoxyl. D'un grand intérêt sont également les travaux de Kraut, publiés en décembre 1934, relatifs à la synthèse du simplexe hépatique de l'agone (groupe actif) de l'éthérase et du pheron de la lipase pancréatique et inversement. Nos recherches sur la variabilité des lipases viscérales ont été faites d'après la méthode de composition de préparations actives—celle d'un extrait à la glycérine du ferment d'un organe avec de l'extrait bouilli (ferment inactive) d'un autre.

Caractère différentiel de l'éthérase hépatique et de la lipase pancréatique.

Ferment	Substrat		Activateurs et inhibiteurs				Poisons			Conservabilité	Spécificité stéréochimique
	Huile d'olive	Méthylbutyrate	CaCl ₂	Albumine	Glycolate de soude	Poly-peptide	Quinine	Atoxyl	Strychnine		
Du pancréas	Se décompose facilement	Se décompose faiblement	Activent				Inhibe	Résiste	Inhibe	Peu stable	Différents chez les deux enzymes
Du foie	Ne se décompose presque pas	Se décompose énergiquement	Inhibent				Résiste	Inhibe	Résiste	Stable	

Remarque: Le tableau est fait d'après les travaux de Wilstätter, de Rona et de leurs collaborateurs.

Dans nos recherches, en partie déjà publiées*, nous partions de l'hypothèse que les ferments sont des systèmes ayant une spécificité variable, et que, par conséquent, des passages d'un groupe de ferments dans un autre groupe voisin et des transformations de ceux-ci sont possibles (prof. A. M. Outevsky).

Au cours de nos expériences nous avons pu voir les lipases des organes perdre certaines de leurs propriétés et d'en acquérir de nouvelles, spécifiques au tissu, dont l'extrait (ferment inactivé) a été préparé**. Ainsi la lipase hépatique, résistante à la quinine et sensible à l'atoxyl devient sensible à la quinine et résistante à l'atoxyl après l'introduction de petites quantités d'extrait pancréatique (de ferment), alors que la lipase pancréatique devient après l'introduction de l'extrait hépatique sensible à l'atoxyl et résistante à la quinine. L'introduction de l'extrait quelque temps après l'introduction du poison (30–60 min.) ne produit pas cet effet. Les expériences avec les extraits d'autres organes (rein, glande thyroïde, poumon)

* Outevsky et Meersohn. Méd. exp. 1935, № 7–8.

** Les préparations de ferments étaient faites sous formes d'extraits à la glycérine de la poudre d'organes, séchée et dégraissée (d'après la méthode de Wilstätter). Avant d'être inactivé le ferment était dilué de 10 volumes d'eau distillée. Les extraits étaient préparés: a) avec des organes frais broyés; b) avec des poudres, extraites à l'eau ou à 0,9%; c) avec des poudres sèches, inactivées pendant une heure à 170° C. L'extraction de l'albumine par l'ébullition avec de l'acide acétique suivie de neutralisation n'avait aucune influence sur l'action de l'extrait.

ont donné des résultats analogues. Une seule et même lipase peut donc acquérir les propriétés de différentes lipases (vis-à-vis des poisons) sous l'influence de matières thermostables, extraites de ces organes.

La spécificité des lipases viscères vis-à-vis du substrat est de même variable, comme l'ont montré les travaux de notre laboratoire sur la transformation de l'éthérase hépatique en lipase pancréatique et inversement.

II

La sérolipase de l'homme est, comme on sait, sensible même aux petites doses de quinine et d'atoxyl. Les variations dans la stabilité de la lipase et dans la sensibilité à ces poisons caractérisent l'apparition des lipases viscères dans le sérum et sont considérées par certains auteurs comme une sortie des ferments de l'organe lésé dans le sang (réaction de Rona).

Nos observations faites sur un grand matériel (Méd. exp., 1935) confirment les données de la littérature sur la fréquence de l'apparition de la lipase résistante à la quinine dans les maladies du foie et de la lipase résistant à l'atoxyl dans les lésions pancréatiques. Dans nos recherches nous avons fait des expériences avec l'introduction dans le sérum des sujets sains (ou dans celui des malades, mais ne présentant aucune lésion du foie ni de pancréas) de petites quantités d'extraits inactivés du foie ou de pancréas. Ces expériences (15) ont montré que l'addition de l'extrait de foie inactivé (0,25 en solution de 1:10, 1:50) communique au sérum normal une résistance considérable à la quinine, mais non à l'atoxyl. Au contraire, l'addition d'un ferment inactivé du pancréas ne modifie pas la sensibilité de la sérolipase à la quinine, mais rend beaucoup plus grande sa résistance à l'atoxyl. La permutation de la sensibilité et de la résistance envers les poisons peut se faire non seulement à l'aide d'extraits inactivés d'organes mais aussi dans une certaine mesure à l'aide d'addition du filtrat de sérum pathologique inactivé et débarrassé de l'albumine.

Les expériences sur la variabilité de la sérolipase confirment ainsi l'hypothèse relative à la sortie „possible“ (dans certains états pathologiques) non seulement des lipases, mais des ces matières thermostables également qui peuvent communiquer à la sérolipase les propriétés de la lipase pancréatique, hépatique, etc. Ces expériences permettent d'étudier la réaction diagnostique de Rona du point de vue de la variabilité des ferments.

Розподіл води в шкірі та м'язах при експериментальній уремії.

Т. М. Козенко.

Кафедра фізіології Дніпропетровського медінституту (зав. кафедри — проф. В. М. Архангельський).

Мета цієї праці — з'ясувати кількісні зміни води в шкірі та м'язах при експериментальній уремії. Проведено експериментальні дані (Engel'я) на собаках, які показують, що при великій навантазі організму водою процент води в шкірі та м'язах підвищується. При м'язовій роботі теж збільшується здатність м'язів та сполучної тканини фіксувати воду.

Таке значення тканин у водному обміні дало підставу деяким авторам (Schade, Volhard та ін.) розглядати сукупність тканин як окремий орган, функція якого — депо („переднирка“ Vorniere). Glass показав, що пошкодження центрів вегетативної нервової системи спричиняє затримку води в м'язі кролика. Експерименти Саката з введенням діуретину кроликам показали, що в шкірі процент води зменшується з 72 до 64, в решті органів цей процент помітно не змінюється. Ізольоване видалення паразитовидної залози в собак спричиняється до різкого зменшення води в шкірі (на 14% нижче за норму — Кенігштейн і Капланський).

Уже з поданих експериментальних даних видно, що шкірі й м'язам належить не останнє місце в процесі регуляції води в організмі. Безпосередніх літературних вказівок про це ми не маємо, але є досить клінічних, патофізіологічних та експериментальних спостережень, які показують, що при різних захворюваннях нирок, ануріях тощо кількість води в шкірі та м'язах збільшується.

Проф. Коровін, досліджуючи патоанатомічні зміни в окремих органах (нервова система, серце, легені, залози) при експериментальній уремії, теж відзначає набрякання в тканинах та органах.

Наше завдання було, крім того, простежити, якою мірою впливає кількість рідини в судинній системі на фіксацію води в шкірі та м'язах і, нарешті, яке значення мають нирки в процесі перерозподілу води при експериментальній уремії.

Дані авторів про кількість води в шкірі різних тварин та людини такі розбіжні, що ґрунтуватися на них немає змоги. Наприклад, за Veil'ем процентний вміст води в шкірі людини коливається між 31 і 78, за Урбахом — 61 і 67, в середньому 63, за Капланським (для людини) —

62 і 71. Це пояснюється тим, що різні автори досліджували, по суті, різні об'єкти.

Останніми часами Урбах довів, що кількість води в підшкірній жировій клітковині значно менша, ніж у шкірі. Зменшення кількості води в підшкірній жировій клітковині коливається від 10 до 25%; це здебільша залежить від кількості жиру. Дуже важить, чи досліджується шкіра без підшкірної жирової клітковини чи разом з нею.

Ми дослідили шкіру після старанного звільнення її від підшкірної жирової клітковини, а як було багато жиру, то шкіру знежирювали в апараті Сокслета. Слід також брати до уваги вік тварини, живлення перед експериментом, місце взяття шкіри для аналізу тощо. Беручи до уваги ці моменти, ми і взялися до визначення проценту води в нормальній та уремичній шкірі.

Щодо даних процентного вмісту води в м'язах, то істотної розбіжності між окремими авторами нема. В середньому кількість води в м'язах кроликів та собак дорівнює 75,5%.

Методика.

За об'єкт наших досліджень були собаки та кролики. Через те, що до лабораторії потрапляють здебільша бродячі собаки, що їх вік, живлення, порода тощо невідомі, то нам довелося перевіряти здобуті на собаках результати одночасними експериментами на кроликах. Кроликів можна дістати однієї породи, можна знати їх вік, живлення тощо. У наших експериментах ми вилучали нирки, припиняючи сечотворення, або перев'язували сечоводи, затримуючи виділення сечі. При вилученні нирок ми перев'язували ниркові судини — *art. i v. renalis*; іноді робили екстирпацію нирок, а іноді залишали нирки на місці. Далі експерименти екстирпації нирок ми окремо в своїх таблицях не подаємо, бо результати були однакові, незалежно від того, чи екстирпували нирку.

Операцію робили під загальним морфійно-інгалаційним наркозом з точним додержанням всіх правил асептики й антисептики. Для інгалації брали суміш: три частини спирту, дві частини ефіру, одну частину хлороформу. Для кроликів застосовували хлорал-гідрат: одна частина води і одна частина хлорал-гідрату (2—3 куб. см під шкіру).

Підчас операції ми брали невеличкі шматки (приблизно 1 г) черевних м'язів для аналізу (тонкими смужками). Шкіру брали теж невеличкими шматочками після ретельного звільнення від підшкірної сполучної тканини з жировими відкладами. Після перев'язки сечоводів рану зашивали, обтирали спиртом і на шов накладали тонкий шар стерильної марлі та заливали колодієм.

Собаки після операції звичайно їжі не беруть, а кролики беруть їжу в невеличкій кількості. Симптоми уремії спостерігались уже на другу добу: загальна в'ялість, блювання, іноді проноси, дрижання кінцівок і наприкінці — коматозний стан; на третю-четверту добу тварини гинули. Зразу ж після смерті тварин розтинали і брали шматочки м'язів та шкіри в симетричних ділянках тіла.

Кількість води в нормальних та уремичних тканинах (шкірі та м'язах) досліджували за ваговим методом. Перед взяттям тканин скляні бікси висушували в сушильній шахві при температурі 100—110°C, а потім зважували на аналітичних терезах з точністю до 0,0001.

У цих біксах взяті препарати ми зважували у свіжому вигляді, а потім висушували при температурі 100—110°C до цілковитого видалення води. Така температура забезпечує цілковите висушування препаратів, не даючи втрат органічних речовин.

Отже, згадана вище методика зручна своєю простотою і одночасно вона гарантує відносну точність.

Друга серія наших експериментів полягала в тому, що в тварин підчас операції, після перев'язки сечоводів, ми випускали одну третину крові із стегнової артерії.

У третій серії після перев'язки сечоводів ми вводили розчин Рінгера (у стегнову вену) у відношенні до об'єму крові 1:1 (беручи кількість крові за одну тринадцяту частину ваги тіла).

Експериментальна частина.

Проф. Коровін, досліджуючи патоанатомічні зміни при експериментальній уремії в собак в різних органах, проте не вказав на зміну кількості води в шкірі та м'язах, бо цих тканин він не досліджував. Але є досить вказівок клініцистів, що м'язи та шкіра, — особливо сполучна тканина, — відіграють певну роль у затримці води при уремії. Здобуті нами кількості води в нормальних м'язах збігаються з даними Капланського (за винятком деяких тварин, в яких процент води більший проти звичайного).

Табл. 1. Зміни кількості води в нормальному та уремичному м'язі собаки (перев'язка сечоводів).

Tabl. 1. Les variations de la quantité d'eau dans un muscle normal et un muscle urémique du chien (ligature des urétéres).

Нормальний м'яз Muscle normal			Уремичний м'яз Muscle urémique		
№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	75,1	24,9	1	77,2	22,8
2	74,5	25,5	2	79,3	20,7
3	75,4	24,6	3	77,9	22,1
4	76,8	23,2	4	77,7	22,3
5	75,5	24,5	5	77,0	23,0
6	75,6	24,4	6	76,5	23,5
7	77,1	22,9	7	78,9	21,1
В середньому En moyenne	75,7	24,3	В середньому En moyenne	77,8	22,2

Середній процент води в нормальних м'язах собаки дорівнює 75,7, а в уремичних м'язах—77,8. Отже, в уремичному м'язі кількість води більша в середньому на 2,6%.

Табл. 2 показує, що процент води в нормальній шкірі собаки в середньому дорівнює 70,1. Після смерті тварин від уремії середній процент води в шкірі дорівнює 74,0. В середньому маємо збільшення на 5,5%. Порівнюючи таблицю 1 і 2, відзначаємо, що шкіра уремичних тварин затримує води більше, ніж м'язи.

Табл. 2. Зміни кількості води в нормальній та уремічній шкірі собаки (перев'язка сечоводів).

Tabl. 2. Les variations de la quantité d'eau dans la peau normale et urémique du chien (ligature des urétères).

Нормальна шкіра Peau normale			Уремічна шкіра Peau urémique		
№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	70,0	30,0	1	71,9	28,1
2	70,2	29,8	2	71,8	28,2
3	70,6	29,4	3	76,9	23,1
4	67,7	32,3	4	75,8	24,2
5	70,1	29,9	5	73,6	26,4
6	71,5	28,5	6	74,0	26,0
В середньому En moyenne	70,1	29,9	В середньому En moyenne	74,0	26,0

Аналогічні досліді поставлено й на кроликах, в яких ми досліджу-вали ті самі тканини. Кролики після операції (перев'язка сечоводів) здебільшого беруть їжу і воду, і тільки на третю добу спостерігаються характерні симптоми уремії.

Табл. 3. Зміни кількості води в нормальних та уремічних м'язах кроликів (перев'язка сечоводів).

Tabl. 3. Les variations de la quantité d'eau dans les muscles normaux et urémiques des lapins (ligature des urétères).

Нормальний м'яз Muscle normal			Уремічний м'яз Muscle urémique		
№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	75,9	24,1	1	77,9	22,1
2	74,6	25,4	2	77,7	22,3
3	76,9	23,1	3	79,3	20,7
4	77,9	22,1	4	79,8	20,2
5	78,6	21,4	5	81,7	18,3
6	78,3	21,7	6	81,2	18,8
В середньому En moyenne	77,0	23,0	В середньому En moyenne	79,6	20,4

Повторення дослідів на кроликах показало, що в молодих процент води більший, ніж у дорослих, і що уремичний м'яз кролика містить води більше, ніж уремичний м'яз собаки. Середнє збільшення для м'яза кролика дорівнює 3,2%.

Табл. 4. Зміни кількості води в нормальній та уремичній шкірі кроликів (перев'язка сечоводів).

Tabl. 4. Les variations de la quantité d'eau dans la peau normale et urémique des lapins (ligature des urètres).

Нормальна шкіра Peau normale			Уремична шкіра Peau urémique		
№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'ana- lyse	Вода (в проц.) Eau (en %%%)	Сухий зали- шок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	77,4	22,6	1	80,0	20,0
2	75,2	24,8	2	75,5	22,5
3	76,4	23,6	3	79,5	20,5
4	78,1	21,9	4	79,7	20,3
В середньому En moyenne	76,9	23,1	В середньому En moyenne	79,3	20,7

Як видно з табл. 4, процент води в нормальній шкірі кролика дорівнює 76,9, в уремичній 79,3, що відповідає збільшенню кількості води в середньому на 3,1%.

Можна припустити кілька причин збільшення води в досліджуваних нами тканинах. Поперше, збільшення осмотичного тиску в крові й тканинах може статися наслідком скупчення осмотично активних речовин, кінцевих продуктів обміну речовин після перев'язки сечоводів, які не можуть виділитися з організму. Якщо ці продукти не будуть переходити в кров, то їх концентрація в місцях їх утворення буде щораз підвищуватися, і осмотичний тиск буде зростати. Певна річ, зовсім не обов'язково, щоб ці шлаки залишалися в місці свого утворення. Маючи на увазі нерівномірну інтенсивність їх утворення в різних тканинах, ми, навпаки, могли вважати, що ці речовини переміщуватимуться, перерозподіляючись між тканинами, а результат залежатиме від кількості шлаків та від властивостей окремих тканин. Ці процеси переміщення й перерозподілу по тканинах осмотично активних речовин можуть відбуватися або через різницю осмотичного тиску в різних пунктах організму і через специфічність тканин, або вони можуть регулюватися нервово-гуморальним способом. Щоб перевірити ці можливості, визначити фактори регуляції, ми поставили спеціальні експерименти. Якби в цих процесах провідна роль належала крові, або якби на процеси розподілу осмотично активних речовин впливав склад рідини в судинах, то можна було б гадати, що зміна складу крові або її кількості повинна так чи інакше позначитися на стані тканин.

У деяких експериментах ми зменшували кількість рідини в судинах, випускаючи приблизно одну третину крові, а в інших експериментах,

навпаки, кількість рідини в судинах збільшували, роблячи ін'єкції розчину Рінгера (у відношенні 1:1 до загальної кількості крові в організмі).

Експерименти з перев'язкою сечоводів і випусканням однієї третини крові подано в табл. 5.

Табл. 5. Зміни кількості води в нормальних та уремичних м'язах собаки при випусканні однієї третини крові (перев'язка сечоводів).

Tabl. 5. Les variations de la quantité d'eau dans les muscles du chien, normaux et urémiques, après une saignée d'un tiers du sang (ligatures des urètres).

Нормальний м'яз Muscle normal			Уремичний м'яз Muscle urémique		
№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	75,4	24,6	1	76,0	24,0
2	74,8	25,2	2	75,1	24,9
3	75,8	24,2	3	75,6	24,4
4	76,1	23,9	4	76,3	23,7
В середньому En moyenne	75,5	24,5	В середньому En moyenne	75,7	24,3

Подана таблиця показує, що при випусканні однієї третини крові і при перев'язці сечоводів затримка води м'язами (0,4%) така незначна, що на неї можна не зважати.

Табл. 6. Зміни кількості води в нормальній та уремичній шкірі собаки при випусканні однієї третини крові (перев'язка сечоводів).

Tabl. 6. Les variations de la quantité d'eau dans la peau du chien, normale et urémique, après une saignée d'un tiers du sang (ligature des urètres).

Нормальна шкіра Peau normale			Уремична шкіра Peau urémique		
№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	73,2	26,8	1	68,5	31,5
2	71,7	28,3	2	68,8	31,2
3	67,9	32,1	3	69,2	30,8
4	68,0	32,0	4	66,6	33,4
В середньому En moyenne	70,2	29,8	В середньому En moyenne	68,3	31,7

Шкіра, як показують дані табл. 6, при випусканні крові й перев'язці сечоводів містить менше води. Середня кількість води в нормальній шкірі для цієї серії собак дорівнює 70,2%, а після смерті від уремії кількість води в шкірі зменшилась на 2,8%.

Табл. 7. Зміни кількості води в нормальному та уремичному м'язі собаки при вливанні розчину Рінгера (перев'язка сечоводів).

Tabl. 7. Les variations de la quantité d'eau des muscles normaux et urémiques du chien après l'introduction de la solution de Ringer (ligature des urètres).

Нормальний м'яз Muscle normal			Уремичний м'яз Muscle urémique		
№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	76,5	23,5	1	82,8	17,2
2	78,0	22,0	2	80,8	19,2
3	77,6	22,4	3	80,0	20,0
4	75,8	24,2	4	79,2	20,8
В середньому En moyenne	76,2	23,8	В середньому En moyenne	80,7	19,3

З таблиці 7 видно, що введення розчину Рінгера в кров створює такі умови, які сприяють нагромадженню води в м'язах до 6% (при звичайних умовах уремії—2,6%).

Табл. 8. Зміни кількості води в нормальній та уремичній шкірі собаки при введенні розчину Рінгера (перев'язка сечоводів).

Tabl. 8. Les variations de la quantité d'eau dans la peau du chien, normale et urémique, après l'introduction de la solution de Ringer (ligature des urètres).

Нормальна шкіра Peau normale			Уремична шкіра Peau urémique		
№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)	№№ аналізу No. de l'analyse	Вода (в проц.) Eau (en %%)	Сухий залишок (в проц.) Résidu sec (en %%)
1	71,4	28,6	1	77,0	23,0
2	66,4	33,6	2	73,3	26,7
3	69,1	30,9	3	73,6	26,4
4	67,0	33,0	4	73,1	26,9
В середньому En moyenne	68,5	31,5	В середньому En moyenne	74,2	25,8

Шкіра, як показує табл. 8, може затримувати воду більше, ніж м'яз. В середньому в нормальній шкірі вода дорівнює 68,5%, а в уремічній — 74,2%. З цих середніх даних видно, що висушування організму спричиняє дегідратацію шкіри, а в м'язах при випусканні крові й перев'язці сечоводів помітних змін у кількості води не спостерігається. Ін'єкція розчину Рінгера в кров призводить до збільшення кількості води в м'язах, і особливо в шкірі.

Порівнюючи дані таблиць 7 і 8 з обводненням та висушуванням (табл. 5 і 6), ми бачимо, що кількість рідини в судинах відіграє чималу роль у процесах розподілу води в тканинах. Приміром, зменшуючи кількість рідини в судинах, ми спрямовуємо течію води з тканин у кровоносне русло. Це може бути тоді, коли поруч з водою у кров переходять і осмотично активні речовини з тканин.

Якщо це правильно, то ми повинні знайти абсолютне збільшення кількості осмотично активних речовин у тканинах. Це припущення тепер перевіряється експериментально.

Щоб з'ясувати, чи бере нирка участь у розподілі осмотично активних речовин та води в тканинах, ми вилучили нирку, перерізавши ниркові артерії та вени між двома лігатурами, і виявилось, що в одній частині експериментів нирки залишались на місці, а в другій — екстирпувались. А що результати були тотожні, то ми ці експерименти об'єднуємо в одну таблицю.

Табл. 9. Зміни кількості води в нормальних та уремічних м'язах при вилученні нирок (перев'язка сечоводів).

Tabl. 9. Les variations de la quantité d'eau dans les muscles normaux et urémiques après l'exclusion des reins (ligature des urètres).

Нормальний м'яз Muscle normal			Уремічний м'яз Muscle urémique		
№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)	№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)
No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)	No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)
1	76,7	23,3	1	78,7	21,3
2	76,6	23,4	2	78,9	21,1
3	75,8	24,2	3	77,7	22,3
В середньому En moyenne	76,4	23,6	В середньому En moyenne	78,4	21,6

Табл. 9 показує, що тим часом як у нормальному м'язі середня кількість води дорівнює 76,4%, в уремічному м'язі вона дорівнює 78,4%, тобто ми маємо збільшення води на 2,7%. З табл. 10 видно, що нормальна шкіра містить 70,1% води, а уремічна — 73,4%, тобто маємо збільшення на 4,7%.

Експерименти з вилученням нирок ми провели й на кроликах. Таблиці не подаємо, бо результати в обох випадках однакові.

Порівнявши дані таблиць 9 і 10 з відповідними даними табл. 1, 2, 3, 4, неважко помітити, що істотної різниці в збільшенні кількості води в досліджуваних тканинах нема в обох серіях експериментів.

Табл. 10. Зміни кількості води в нормальній та уремічній шкірі собаки при вилученні нирок (перев'язка сечоводів).

Tabl. 10. Les variations de la quantité d'eau dans la peau du chien, normale et urémique, après l'exclusion des reins (ligature des urètres).

Нормальна шкіра Peau normale			Уремічна шкіра Peau urémique		
№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)	№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)
No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)	No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)
1	70,0	30,0	1	73,7	26,3
2	70,9	29,1	2	73,6	26,4
3	69,4	30,6	3	72,9	27,1
В середньому En moyenne	70,1	29,9	В середньому En moyenne	73,4	26,6

Табл. 11. Кількість води в шкірі нормальної собаки до й після смерті.

Tabl. 11. La quantité d'eau dans la peau du chien normal avant et après la mort.

Шкіра до смерті La peau avant la mort			Шкіра після смерті La peau après la mort		
№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)	№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)
No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)	No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)
1	67,3	32,7	1	67,1	32,9
2	66,5	33,5	2	67,0	33,0
В середньому En moyenne	66,9	33,1	В середньому En moyenne	67,1	32,9

Табл. 12. Кількість води в м'язах нормальної собаки до й після смерті.

Tabl. 12. La quantité d'eau dans les muscles du chien normal avant et après la mort.

М'яз до смерті Muscle avant la mort			М'яз після смерті Muscle après la mort		
№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)	№№ аналізу	Вода (в проц.)	Сухий залишок (в проц.)
No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)	No. de l'analyse	Eau (en %%)	Résidu sec (en %%)
1	75,6	24,4	1	75,5	24,5
2	75,9	24,1	2	75,7	24,3
В середньому En moyenne	75,8	24,2	В середньому En moyenne	75,6	24,4

Отож можна припустити, що нирки не беруть помітної участі в процесі розподілу води в досліджуваних тканинах.

В літературі є вказівки (Капланський), що сама смерть тварин супроводжується перерозподілом води та солей в шкірі та м'язах. Щоб перевірити це твердження, ми поставили спеціальні експерименти. Ми дослідили стан м'язів та шкіри до й після смерті в неуремічних тварин.

На підставі наших даних, поданих у табл. 11 та 12, ми не можемо пристати до тверджень Капланського. Аналогічні експерименти ми провели на кроликах (таблиці не подано).

Висновки.

1. При експериментальній уремії в тварин (собак і кроликів) збільшується вода в м'язах та шкірі.

2. Шкіра в умовах уремії затримує воду (в процентах) більше, ніж м'язи.

3. Випускання однієї третини крові в собак призводить до висихання шкіри, а в м'язах кількість води майже не змінюється.

4. Вливання рінгерівського розчину в кров уремичним тваринам призводить до більшої затримки води в м'язах та шкірі, ніж при звичайній кількості рідини в судинній системі.

5. При випусканні крові в уремичних тварин спостерігається більше збіднення на воду шкіри і менше — м'язів.

6. Вилучення нирок (екстирпація та перев'язка кровоносних судин нирок) не впливає на напрям розподілу води в тканинах (в шкірі та м'язах). Очевидно, провідну роль відіграє нагромадження продуктів обміну в крові, тобто склад крові.

Література.

- Engel.— Archiv für exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 51. 346. 18.
 С. Я. Капланский.— Биохимия кожи. Изд. Мособлсполкома, 1931.
 С. Шаде.— Физическая химия во внутренней медицине, 1925.
 Г. Ю. Явейн.— Клиника нефрозов и нефритов и артериосклеротических почек, 1926.
 И. В. Скворцов.— Водный обмен. „Журнал клинической медицины“, т. VIII, № 10.
 И. П. Коровин.— Патологическая анатомия уремии, 1897.
 А. М. Зюков.— Обмен воды в организме.
 А. В. Попов.— О последствиях перевязки мочеточников и почечных артерий у животных в связи с некоторыми патологическими процессами, 1880.
 Тареев.— Организм и почки.
 А. А. Богомолец.— Отек, 1928.

Распределение воды в коже и мышцах при экспериментальной уремии.

Т. М. Козенко.

Кафедра физиологии Днепропетровского медицинского института
 (зав. кафедрой — проф. В. М. Архангельский).

Цель настоящей работы — выяснить распределение воды в коже и в мышцах при экспериментальной уремии. Есть много литературных указаний (клинические и экспериментальные работы) на то, что при

различных почечных заболеваниях количество воды в мышцах и соединительной ткани увеличивается.

Из поставленных нами специальных опытов выяснилось, что в коже и мышцах повышается процент воды при перевязке мочеточников. В нормальных мышцах собаки количество воды равно в среднем 75,7%, а в уремической — 77,8%, — следовательно, увеличение на 2,6%. Увеличение воды в коже получается на 5,5% против нормы.

Далее мы имеем в виду выяснить, в какой мере количество жидкости в сосудистой системе оказывает влияние на фиксацию воды в тех же тканях.

Мы выпускали у собак одну треть крови и перевязывали мочеточники, а у других, наоборот, вводили раствор Рингера в кровь и перевязывали мочеточники. Нам удалось установить, что при выпуске крови количество воды в мышцах не изменяется, а в коже уменьшается на 2,8%.

Наконец, влияют ли почки на процесс перераспределения воды в указанных тканях? У одних животных мы перевязывали почечные сосуды, а у других экстирпировали почки после перевязки сосудов. Количество воды увеличилось как в первом, так и во втором случае одинаково, независимо от того, оставались ли почки в организме.

Из этих данных мы можем сделать следующие выводы:

1. При экспериментальной уремии у животных (собак и кроликов) происходит увеличение воды в мышцах и коже.

2. Кожа, в условиях уремии, задерживает воды в процентном отношении больше, чем мышцы.

3. Выпускание одной трети крови у собак приводит к высыханию кожи при перевязке мочеточников, а в мышцах количество воды не изменяется.

4. Вливание рингеровского раствора в кровь уремическим животным приводит к большей задержке воды в мышцах и коже, чем при обычном содержании жидкости в сосудистой системе.

5. При выпуске крови у уремических животных наблюдается большее сбеднение водою кожи и меньшее — мышц.

6. Выключение почек (экстирпация, перевязка кровеносных сосудов почек) не влияет на направление распределения воды в тканях (кожа и мышцы). Очевидно, ведущую роль играет накопление продуктов обмена в крови, т. е. состав крови.

La répartition de l'eau dans la peau et les muscles pendant l'urémie expérimentale.

T. M. Kosenko.

Chaire de Physiologie de l'Institut de Médecine de Dniépropetrowsk (Chef de la chaire — Prof. W. M. Arkhangelsky).

Ce travail avait pour but d'éclaircir la question de la répartition de l'eau dans la peau et les muscles dans l'urémie expérimentale. Nous rencontrons souvent dans la littérature (travaux cliniques et expérimentaux), que dans différentes maladies des reins la quantité d'eau dans les muscles et le tissu conjonctif augmente. Les expériences spéciales, que nous avons faites dans ce but, ont montré, que le taux d'eau dans les muscles et la peau s'élève après la ligature des urètres. Dans les muscles d'un chien normal la quantité d'eau dans les muscles est en moyenne de 75,7%, dans celles

d'un chien urémique — de 77,8%. Nous avons par conséquent une augmentation de 2,6%.

Dans la peau le taux d'eau augmente de 5,5% comparativement à la norme.

Ensuite nous nous proposons d'établir, dans quelle mesure la quantité de liquide contenu dans le système vasculaire influe sur la fixation de l'eau dans ces mêmes tissus.

Nous saignons les chiens d'un tiers de leur sang total et liions les urétéres. Chez d'autres chiens, au contraire, nous introduisons de la solution de Ringer-Locke dans le sang et liions les urétéres. Nous avons pu constater qu'après la saignée le taux de l'eau contenue dans les muscles ne change pas, alors que dans la peau il baisse de 2,8%.

Enfin nous nous sommes demandé, si les reins ont une influence sur le processus de répartition de l'eau dans les tissus. Chez une partie d'animaux nous liions les vaisseaux rénaux, chez d'autres nous extirpions les reins après la ligature des vaisseaux. La quantité d'eau augmentait dans les deux cas également, indépendamment de la présence des reins dans l'organisme ou de leur absence.

Ces données nous permettent d'en tirer les conclusions suivantes:

1. Dans l'urémie expérimentale chez les animaux (chiens et lapins) une augmentation du taux d'eau dans les muscles et la peau a lieu.

2. Le contenu centésimal d'eau dans l'urémie est plus grand dans la peau que dans les muscles.

3. L'évacuation d'un tiers de sang chez les chiens amène au dessèchement de la peau après la ligature des urétéres, la quantité d'eau dans les muscles restant la même.

4. Une injection de la solution de Ringer dans le sang des animaux urémiques a comme résultat une plus grande rétention de l'eau dans les muscles et la peau qu'avec une quantité normale de liquide dans le système vasculaire.

5. Après la saignée la peau des animaux urémiques est plus pauvre en eau que les muscles.

6. L'exclusion des reins (extirpation, ligature des vaisseaux sanguins des reins) n'a pas d'influence sur la répartition de l'eau dans les tissus (peau et muscles). Le rôle principal appartient de toute évidence à l'accumulation des produits du métabolisme dans le sang, c'est-à-dire la composition de ce dernier.

G. Dick and A. Bror.— A method of purification and concentration. Journ. of Inf. Dis. Vol. 57. No. 2. 1935.

Метод очистки й концентрації.

До цього часу нікому не вдалося добути скарлатинний токсин у чистому вигляді— без баластних речовин. Як би це вдалося, ми мали б змогу точно вивчити молекулярну структуру токсину та, крім того, це мало б велику практичну вагу для цілей імунізації.

Автори цієї праці очищали скарлатинний токсин із фільтратів культур гемолітичного стрептокока, вирощених на різних бульйонних середовищах.

Фільтрати оброблялись: 1) преципітацією токсину амоній-сульфатом з наступним діалізом протягом 3 днів; 2) алкміній-гідроксидом; 3) осадженням NH_4SO_4 , діаліз, оброблення гідроксидом алюмінію і повторним діалізом; 4) преципітацією ацетоном на холоді (за Veld).

Токсини концентрувались до певного об'єму або висушуванням.

Очищені й концентровані токсини оцінювались визначенням амінного азоту, азоту за Кьельдалем, кількістю шкірних доз і, нарешті, співвідношенням N_2 на 100.000 шкірних доз (Nitrogen).

У цьому розумінні за найкращий виявився токсин, преципітований амоній-сульфатом, діалізований, знову оброблений алюміній-гідроксидом і нарешті висушений.

В 1 г сухого так обробленого токсину містилось 200 млн. шкірних доз і більше при незначній кількості азоту.

Ця праця є перша із досліджень авторів, скерована до того, щоб добути чистий скарлатинний токсин.

A. Krueger and D. Baldwin.— The reversible inactivation of bacteriophage with safranin Journ. of Infect. Diseases. Vol. 57. No. 2. 1935.

Оборотне інактивування бактеріофагу сафраніном.

При змішуванні 1:10 0,2% сафраніну (Grubler) з антистафілококовим фагом з наступним настоюванням суміші при кімнатній температурі протягом 18 год. утворюється великий осад з одночасним інактивуванням фагу в суміші.

Титруванням за способом Крюгера встановлено, що втрата активності досягала 98%. 30—35% активності можна відновити розбавленням суміші в поживному бульйоні, — найкраще з Рн 6,5 настоюванням протягом двох годин. Можна почасти відновити активність фагу і з осаду (20—25%) і з відцентрофугованої рідини (10%).

Найкраще фаг інактивувався в пробах, настоюваних на розсіяному світлі, ніж затемно. Із цього автори доходять висновку, що інактивуючий вплив сафраніну має почасти фотодинамічний характер.

Н. Голуб.

Schlesinger, Signy and Amies— Aetiology of acute rheumatism. Experimental evidence of a virus of the causal agent. The Lancet, 1935. No. 5829. P. 1145.

Етіологія гострого ревматизму. Експериментальний доказ, що вірус є причинний агент ревматизму.

Ця праця, вміщена в останньому номері *The Lancet*, становить виняток із сучасних досліджень по ревматизму, які майже цілком відходять від бактеріальних уявлень про суть ревматизму і стоять на таких позиціях у цьому питанні, які тепер переростають на вчення про ревматизм як алергічне захворювання.

Автори піддали перикардіальну рідину із випадків гострого ревматичного перикардиту високочастотному центрофугуванню, добуваючи в осадах частини, морфологічно схожі з елементарними вірус-тільцями. Приготовлені з них емульсії специфічно аглютунувались сироваткою гострих ревматиків. Сироватка здорових людей або таких, що хворіють на неревматичні недуги, давала негативні результати. Докладно описані дослідження, ілюстровані мікрофотографіями, переконують авторів того, що виявлені ними тільця у перикардіальній рідині становлять активний інфекційний чинник гострого ревматизму.

Sutton.—Thioglycerol a more stable sulphhydryl compound for use in the healing of wounds. *The Journal of the American Med. Assoc.* 1935. No. 24. P. 2168.

Тіогліцерол. Тривкіша сульфгідрильна сполука для лікування ран.

Починаючи з 1930 року, в медичній літературі, особливо в американській, з'явилися повідомлення про успішне вживання сірки у формі хемічної сульфгідрильної групи (SH) для лікування ран. Експерименти на рослинах, мишах та щурах перевірено на людині і потвердили цінність сірки взагалі як потужного активатора росту та розмноження клітин.

Рекомендований автором препарат тіогліцерол з формулою $\text{CH}_2\text{ONCH} - \text{ONCH}_2\text{CH}$ добувається при обробленні гліцерол-альфа-хлоргідрину гідро-сульфідним калієм під тиском в алкогольному розчині. Звичайна форма вживання: розчин тіогліцеролу в гліцерині (1:5.000).

Автор довів 264 спостереження в клінічних умовах, які дали загалом задовільні наслідки при лікуванні різного типу ран. Проте, вживання цього засобу має бути точно індивідуалізоване, бо частенько на одному й тому ж хворому процес стимулювання раптом переростає в інтенсивне подразнення, яке змушує припинити вживання цього засобу.

Webster and Fite.—Experimental studies on encephalitis. I. Transmission of St Louis and Kansas City encephalitis to mice. *Studies from the Rockefeller Institute for Med. Research.* 1935. Vol. 92. P. 153.

Експериментальні дослідження по енцефаліту.

Первинний енцефаліт можна спостерігати як епідемічне захворювання. Після гриппозної пандемії, яка пройшла 1917-1918 рр. через Європу та США, поширився після-епідемічний, або летаргічний енцефаліт. Японський енцефаліт типу В спостерігали в серпні та вересні 1924 і 1933 рр.; енцефаліт, про який трактує автор цієї праці, особливо лютував у Сан-Люї 1933 року.

Хоч більшість авторів вважав, що енцефаліт спричиняється якимсь інфекційним агентом, все ж і до цього часу специфічного збудника його не виявлено. Трудно виявити характер спорадичних випадків первинного енцефаліту, які дуже між собою розрізняються. Основне завдання авторів — з'ясувати, чи становлять згадані вище типи первинного енцефаліту одне й те саме чи різні захворювання, і чи можна їх розглядати, аналогічно з деякими типами енцефалітів у тварин, як інфекції, спричинювані специфічним вірусом, що фільтрується.

У мишей, яким введено інтрацеребрально 10% емульсію без бактерійної мозкової тканини від загиблих енцефалітиків із Сан-Люї та Канзасу, констатовано явища типового енцефаліту, що закінчилися летально. Захворювання можна передавати протягом невизначеного часу шляхом введення безбактерійної мозкової тканини від зараженої миші до здорової.

Клінічна картина енцефаліту у мишей така: після 3-4-денної інкубації — гіперестезія, тремтіння, конвульсії, загальна прострація; смерть настає звичайно через 4—6 днів після початку захворювання. При розтині мишей, загинувших від експериментального енцефаліту, можна відзначити переважно периваскулярні скупчення одноклітинних лейкоцитів у головному мозку, у *chorda pia*, а також зруйнування пірамідальних клітин у *lobus pyriformis* та Амоновому рогові.

Мозкова тканина енцефалітиків, збережувана в гліцерині, втрачає свою заражувальну силу для миші приблизно через 32 дні після її смерті.

Page.— *Pressor substances from the body fluids of man in health and disease. Studies from the Rockefeller Institute for medical research. 1935. Vol. 92. P. 301.*

Гіпертонізуючі речовини у рідинах тіла здорової і хворої людини.

Тут викладено дані 165 досліджень впливу на кров'яний тиск кішки й кролика плазми, асцитичної та цереброспінальної рідини здорових людей і таких, що хворіють на різні види нефритів, есенціальної гіпертонії, *toxæmia gravidarum*, аріпертонічний цироз печінки, тяжку форму еклампсії.

Введення тваринам згаданих вище рідин від здорових людей або з явищами перелічених захворювань спричиняло в експериментованих тривале й різке підвищення кров'яного тиску.

Автори подають чимало даних, що характеризують припущений специфічний гіпертонікум, який міститься в зазначених рідинах здорової та хворої людини. Він екстрагується алкоголем, розчиняється у воді та в ацетоні, екстрагується із води хлороформом; він мало резистентний до температури. Із того, що ця речовина не виявляється в ультрафільтраті і виділяється при зсіданні колоїдів алкоголем, доходять висновку про фіксування його колоїдами плазми.

Клінічні спостереження свідчать за те, що гіпертонізація в даному випадку здійснюється через центральну нервову систему: функціональна цілість нервової системи становить доконечну умову для виявлення гіпертонії в експериментованих тварин. Анестезія тварин знижує судинну реакцію. Видалення надниркових залоз не впливає на характер гіпертонії.

За безпосередній момент, що спричиняє кров'яний тиск, треба вважати звуження артерій у ділянці поширення п. *splanchnici*.

Проведені експерименти не виявляють можливості кількісного підвищення цієї гіпертонізуючої речовини крові або спинномозкової рідини різного патогенезу гіпертоніків (ниркової, екламптичної, есенціальної та гіпофізарної).

Carrel.— *Monocytes as an indicator of certain states of blood serum s. Studies from the Rockefeller Institute for medical research. 1935. Vol. 92. P. 217.*

Моноцити як показник деяких станів кров'яної сироватки.

Ця експериментальна робота potwierджує, що будова моноцитів крові та групування їх перетворює їх часто на детектори даного стану кров'яної сироватки, в якій моноцити викультивовані: нормальні моноцити відображають патологічний стан сироватки, набуваючи самі патологічного вигляду, і навпаки.

Gorrieri e Civitelli.— *L'Influenza della somministrazione di morfina, chinina, stricnina sulla produzione di anticorpi. Giornale di Batteriologia e Immunologia. 1935. No. 5. P. 1149.*

Вплив введенного морфію, хініну, стрихніну на продукцію антитіл.

Автори цієї праці поставили завданням перевірити існуючі експериментальні дані про вплив введенного в організм морфію на аглютинуючі та літичні можливості організму, які становлять важливі фактори в його імунітарному захисті. Побіжно в цьому ж напрямі вони вивчали вплив стрихніну та хініну.

Об'єктами були кролики, вакциновані штамом холерних вібріонів. Введений морфій спричиняв у них безперечне послаблення імунного захисту незалежно від того, чи вводили морфій до чи після вакцинації.

Введений хінін малими дозами діє стимулююче. Стрихнін не справив впливу на продукцію антитіл у вакцинованого кролика.

De Noële.— Les ondes courtes. Annales de médecine physique et de physiologie. 1935. Fasc. 1. P. 3.

Короткі хвилі.

Центральний пункт доповіді автора—це питання про біологічні властивості хвиль.

Після коротенького історичного нариса розвитку вчення про високочастотні електричні коливання автор описує деякі обставини у Сполучених Штатах Америки, які дали найближчий привід вивчати біологічні властивості ультракоротких хвиль. Автор підкреслює, що всім відомий факт різного біологічного впливу ультракороткого та інфрачервоного проміння уже наперед вирішив проблему про спеціальний біологічний вплив УКВ, і це висувало їх специфічну селективну дію.

Далі автор дуже докладно ілюструє літературу в питанні про ультракороткі хвилі, зокрема про їх діяння на ріст бактерій. Подавши позитивні дані інших дослідників про вплив УКВ на бактерії, автор зазначає, що його та співробітників експерименти не potwierдили цього; щоправда, він працював тільки над хвилями завдовжки 15 і 18 м.

Щодо терапевтичного впливу ультракоротких хвиль, то автор подає свої експерименти, які цілком потверджують дані переважно німецьких клініцистів. Працюючи над хвилями 4 м з тривалістю сеансів в 10—20 хвил. при 15 експозиціях, автор досягав прекрасних результатів аж до цілковитого зникнення патологічного процесу в таких висадках, як sinusitis maxillaris, pyorrhoea alveolaris, дуже впертий випадок hydradenitis axillaris, два випадки глибокої та розлітої флегмони, шок, легеневий абсцес.

На жаль, автор не подає техніки вживаної ним терапії ультракороткими хвилями. Відзначаючи потребу точного дозування, автор з захопленням ставиться до цього методу.

Є. Ротман.

Х Р О Н І К А

На будівництво ліній охорони здоров'я в РСФРР на 1936 рік асигновано 367 млн крб. проти 180 млн. крб. минулого року; ліній охорони здоров'я в УСРР — відповідно, 90 млн. проти 40 млн. крб. минулого року.

Наприкінці січня ц. р. у Харкові відбулася конференція в питанні конституції, спадковості й мінливості в неврології й психіатрії. Конференцію скликано з ініціативи Української психоневрологічної академії. На конференції заслухано доповіді харківських учених — проф. Юдіна і проф. Гуревича, а також працівників Московського медико-генетичного інституту ім. Горького: проф. Левіта, проф. Серейського, проф. Лурія, проф. Андерса та інші.

У лютому ц. р. в Києві відбулася науково-медична конференція в питанні алергії, скликана УІЕМ'ом спільно з інститутом клінічної фізіології УАН'у. На конференції були репрезентовані наукові інститути й клініки всіх республік Союзу. Деякі роботи, зокрема досліді акад. Богомольця (Київ) та його учнів — проф. Сиротиніна, проф. Горєва й проф. Колпакова, акад. Стражеска (Київ), проф. Талалаєва (Ленінград), акад. Мельнікова-Разведенкова й проф. Цейтліна (Харків), визнано за дуже важливі, що мають світове значення.

Всього на конференції зроблено 40 доповідей. Матеріали передбачається видати.

У Москві відбулися всесоюзні наради: в справі верматизму, кліматофізіології й кліматопатології. На нарадах брали участь представники 23 міст СРСР.

В Мінську відбулася всесоюзна конференція в питанні склерозів, на якій заслухано 50 наукових доповідей.

Харківський відділ Укркурупра одержав на перший квартал 1936 р. 1400 місць на курорти Криму й Кавказа. Частина путівок уже закупили профспілки. В 1936 р. передбачається пропустити через українські курорти 120 тисяч трудящих України.

По всіх областях України відбуваються конференції в питанні обезболювання пологів. На Київській обласній конференції виступив нарком охорони здоров'я УСРР тов. Канторовіч, який закликав перенести досвід обезболювання пологів у колгоспи, лікарні й будинки для пологів. На Україні тепер 1200 таких будинків. В акушерській клініці Київського медінституту у валічено 650 випадків обезболювання пологів.

За січень у Ленінграді успішно проведено 2000 обезболених пологів, у Москві — 1500, у Києві — 1000, у Харкові — 700.

У Харкові організовано II Медичний інститут, який об'єднує кол. виробничий та кол. психоневрологічний інститути, що існували раніше самостійно.

В Одесі, під керівництвом проф. Філатова, утворюється експериментальний офтальмологічний інститут. Основне завдання інституту — боротьба з сліпотою від більма шляхом пересадження рогівки.

*

Наркомздоров'я УСРР асигнував 1.500 тисяч крб. на організацію нових пунктів переливання крові в Коростені, Шполі, Золотоноші та інших районних містах України.

*

Український інститут ендокринології почав масове виготовлення тироксину, що задовольнятиме потребу медичних установ СРСР в тироксині.

Хроніка УІЕМ'у.

На 1936 рік в УІЕМ'і затверджено конференції, сесії та експедиції в таких питаннях: 1) медичної біології, 2) обміну речовин, 3) серцево-судинної системи, 4) трансплантації та регенерації органів і тканин, 5) високогірного тиску, 6) у питаннях алергії, 7) структури й функції нервової системи, 8) в проблемі злоякісного росту, 9) в питанні онтогенезу, 10) експериментальної та соціальної гігієни, 11) високогірна експедиція, 12) експедиція до Грузії та по Україні.

*

На засіданні пленуму Вченої ради УІЕМ'у 23 січня ц. р. проф. Пейсаховіч і тов. Падаур продемонстрували виготовлені в експериментальних майстернях УІЕМ'у за їх проектами універсальні мікромомні ножі. Ці проєкти Вченою радою УІЕМ'у затверджено.

*

У березні ц. р. в УІЕМ'і відбудуться дві наукові конференції: 1) в справі трансплантації органів і тканин і 2) в справі вивчення впливу високогірського клімату на організм людини.

*

На засіданні пленуму Вченої ради УІЕМ'у 23 січня ц. р. продемонстровано 1) апарат для вислуховання серця й легень на відстані, 2) машину для читання звичайного тексту сліпо-глухоними. Обидва апарати показали досить задовільну роботу.

*

31 січня в УІЕМ'і відбулася наукова конференція, на якій заслухано доповідь проф. Левіта (Москва) „Генетика в медицині“.

Нові винаходи в системі УІЕМ'у.

Український інститут експериментальної медицини сконструював та виготовив перший зразок читальної машини для сліпих та сліпоглухих.

Машину побудовано на тактильному принципі. Вона складається з таких головних частин: 1) механізму, що з його допомогою друкований текст (книжка, газета тощо) підводиться під збільшувальну оптичну систему; 2) самої оптичної системи, що передає проєкцію збільшеного зображення літер через камеру на спеціальний екран, де вертикально розміщені 5 діафрагм; 3) фотоелементів, що містяться під діафрагмами; 4) каскадів посилення, що складаються з електронних ламп; 5) електромагнітних реле. Ці реле, коли через них проходить анодний струм, вмикають його від окремого джерела. Цей струм подається в обмотки електромагнітів, що приводять до руху систему штифтів (їх всього п'ять), розміщених на так званому такторному столику.

Зображення літер, проходячи на екрані, затемнюють фотоелементи відповідно до характеру літер. Наслідком цього змінюється величини фотоструму, що циркулює в ланцюгу фотоелемента при його освітленні.

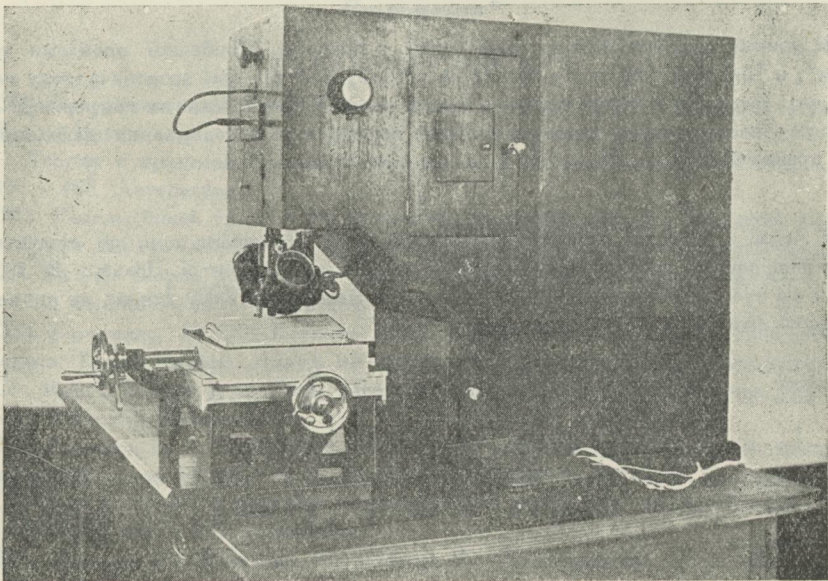
Збільшення фотоструму спричиняє зменшення анодного струму, приводячи до роботи реле, яке вмикає струм у відповідний електромагніт такторного столика.

П'ять штифтів такторного столика розміщені на площадці, яка відповідає розмірам третьої фаланги вказівного пальця. Отже, читання досягається вже одним пальцем. Той, що читає, сприймає відчуття від дотику штифтів; підняття й спускання їх — характерні залежно від конфігурації літер.

Машину такого типу сконструйовано вперше; вона являє собою оригінальну будову.

Перевага цього типу машини полягає в тому, що її без всяких змін можна використати для читання Брайлевського шрифту, продрукованого плоским друком у звичайній друкарні. Це має перевагу перед існуючим способом виготовлення спеціальної літератури для сліпих випуклим (Брайлевським) шрифтом. Крім того, при порівняно невеликих конструктивних змінах до читальної машини можна пристосувати спеціальну друкарську машинку, і з її допомогою читуваний текст можна записати випуклим шрифтом. Отже, той, що читає, може одночасно конспектувати ті місця, що його цікавлять.

Без особливих конструктивних змін цей тип читальної машини просто розв'язує звуковий (сигнальний) принцип. Сліпий (що чує) може сприймати текст не обмацуванням, а з допомогою звукових сигналів.



Читальна машина.

Надзвичайно швидкий прогрес нашої радянської промисловості в галузі виготовлення електронних ламп та фотоеlementів безперечно призведе до максимального зменшення розмірів машини, яка в остаточному вигляді стане дуже портативною.

Конструювання такої машини становить яскравий приклад синтезу в радянській медицині різних наукових дисциплін — фізики, фізіології, техніки та інш.

Хроніка закордону.

У Лондоні та Копенгагені утворено міжнародні центри по виготовленню й стандартизації сироваток, по вітамінах, статевих гормонах та інсуліну.

*

За офіційною статистикою, в Угорщині 1934 року заподіяли самогубство 6.000 чол., із них більшість — на ґрунті безробіття й голоду.

*

У другій половині 1935 року споживання харчових продуктів у Канаді зменшилось на 12% порівняно з тим же періодом 1933 р. Ціни на продукти харчування за цей же період підвищились на 10%.

✻

У Бомбейській провінції (Індія) спалахнула епідемія холери. В одному з районів від холери загинуло 45 чол.

✱

В Австралії від грипу вмерло дуже багато австралійських негрів.

За офіційними статистичними даними, загальна смертність по великих містах Німеччини зростає 1935 року порівняно з 1933 роком на 12,5%; смертність від дифтерії зростає на 52,7%, від скарлатини — на 41,2%, від дизентерії — на 30,8%, від пологової гарячки — на 23%, від паратифу — на 15%, від черевного тифу — на 1,9% проти 1933 року.

*

За даними, оголошеними на конференції з приводу „Чилійської проблеми туберкульозу“, в Чилі є до 200 тисяч хворих на туберкульоз; від цієї хвороби щороку вмирає 20.000 чол. (всього в Чилі населення — 5 млн. чол.) Як зазначали на конференції доповідачі, це є наслідок жорстких умов життя трудящих та недодержання найелементарніших правил гігієни. Надто висока і дитяча смертність в Чилі.

*

У Лодзі, з приводу „протитуберкульозного дня“, оголошено дані, що свідчать про велику поширеність туберкульозу в цьому промисловому центрі Польщі. В 1934 р. в Лодзі від туберкульозу вмерло 1.200 чол., а не менше як 12.000 хворих на цю недугу. Три чверті дітей заражені туберкульозом.

Лізати і лізатотерапія.

Н. К. Федорова і О. О. Кіншина.

Продовження*.

Лізатотерапія**.

336. *Благовестова, Н. П.* — К вопросу о дыхательной функции крови при лизатотерапии. Труды Научно - исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 463 — 468. Литература.

337. *Благовестова, Н. П.* — Об изменениях красной крови под влиянием лизатотерапии. Труды Научно - исслед. ин-та обмена веществ и эндокрин. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 457 — 463. Литература.

338. *Борисенко, Д. Ф.* — Влияние лизатотерапии на электрокинетический потенциал эритроцита. Труды Научно - исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ. М. А. 1934, стр. 556 — 563. Литература.

339. *Газенко, Г. Г. и Озерова, М. Д.* — Об ответной реакции белой крови при лизатотерапии. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 479 — 485. Литература.

340. *Газенко, Г., Остахова, К., Петрин, К., Благовестова, Н. и Озерова, М.* — К вопросу об изменении некоторых физических свойств крови под влиянием лизатотерапии. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ, М. А. 1934, стр. 485 — 496. Литература.

341. *Генес, С. Г.* — Лізатотерапія. „Знання“, 1933, № 7, стр. 4 - 5.

342. *Голубев, Д. А.* — Динамика вегетативных нервных рефлексов и реакций при лизатотерапии. Труды Научно - исслед. ин-та обмена веществ и эндокрин. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. А., 1934, стр. 535 — 541.

343. *Иванов, С. С., Катцен, М. Е., Славин, Л. Д.* — Материалы по водно-солевому обмену при лизатотерапии. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. А. 1934, стр. 512 — 534.

* Див. журнал „Е. М.“ №№ 6, 9, 1935 р. і № 1, 1936 р.

** Питання про лізати і лізатотерапію тепер жваво обговорюється в медичній та загальній пресі. Закінчуючи бібліографію про лізатотерапію, редакція має на меті в найближчих номерах нашого журналу дати серію проблемних критичних оглядів у цьому питанні.

344. *Иванов, С. С., Певзнер, И. Д., Мескин, К. Е. и Быкова, Н. П.* — Гликемические кривые и лизатотерапия. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. А. 1934, стр. 502 — 512. Литература.
345. *Казаков, И. Н.* — Новый метод лечения (лизатотерапия). Газета „Известия“ от 4-XI 1932 № 306 (4876) и от 15-XI 1932 г. № 307 (4877).
346. *Казаков, И. Н.* — О лизатотерапии. Здрав. охр. и раб. отдых во второй пятилетке. Труды I всеос. конфер. по планиров. здравоохр. и раб. отдыха. 1933, Вып. 3, стр. 53 — 56; 69 — 72.
347. *Казаков, И. Н.* — Основные принципы лизатотерапии. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. 1. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ, М. А., 1934, стр. 6 — 83.
348. *Казаков, И. Н.* — Полилизатная терапия и ее перспективы. Клинич. Мед. 1934, № 11-12, стр. 1736 — 1744.
349. *Казаков, И. Н.* — Эффективность лизатотерапии. Клинич. Мед., 1934, № 3, стр. 371 — 385.
350. *Казаков, И. Н. и Балясников, Н. И.* — Лизатотерапия в детском возрасте. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокрин. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. 1. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 400 — 419.
351. *Катцен, М. Е.* — Содержание белка в сыворотке крови и его изменения под влиянием лизатотерапии. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. 1. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ. М. А. 1934, стр. 496 — 502.
352. *Клементьева, А. А.* — Влияние лизатотерапии на кислотно-щелочное равновесие. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. 1. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 469 — 479; Литература.
353. *Коган-Ясный, В. М.* Что дало клинике учение о лизатах. Acta Endocrinologica Ucrainica. Сборник IV. Лизаты и лизатотерапия, стр. 193 — 202.
354. *Коган-Ясный, В. М.* — Что дало клинике учение о лизатах. Клинич. Мед., 1934, т. XII, № 11-12, стр. 1728 — 1736.
355. *Лагов, С. И.* — Поликлинические наблюдения по вопросу о лечении лизатами. Сов. Клиника, 1933, № 2 (106), стр. 163 — 172. Реф. П. М. Ж. 1934, т. XIII. Вып. 4, стр. 628-629.
356. *Николаев.* — О принципе лизатотерапии. Сов. Педиатрия, 1934, № 12 стр. 5-11.
357. *Рудницкая, Ю. М. и Файнберг, Р. С.* — Влияние лизатотерапии на некоторые физико-химические свойства сыворотки крови. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. 1. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 573 — 578.
358. *Сахаров, Г. П.* — О лизатотерапии. Сов. Клиника, 1932, № 11-12 (103-104), стр. 296 — 313.
359. *Степпун О. А.* — Об экспериментальном обосновании лизатотерапии. Клинич. Мед. 1934 г., № 3, стр. 293 — 311.
360. *Стериопуло, С. С.* — О соотношении между протеиновой терапией и терапией лизатами. Сов. Врач. Газета, 1934 г., № 22, стр. 1633 — 1636.
361. *Тушнов, М.* — Лечение и потенцирование организма при помощи „гистоллизатов“. Сб. Трудов гос. ин-та для усоверш. врачей им. Ленина в г. Казани, 1929. т. I.
362. *Тушнов, М.* — Лечение и потенцирование организма при помощи „гистоллизатов“. Труды гос. ин-та для усоверш. врачей им. Ленина, т. I, посвящ. проф. Р. А. Лурия, 1929, стр. 9 — 26.
363. *Тушнов, М. П.* — Лечение и потенцирование организма при помощи „гистоллизатов“. Сб. Трудов по изуч. „гистоллизатов“. Вып. I, под ред. Н. Руфимского, Казань, 1931, стр. 197 — 214.

364. *Шерешевский, Н. А.*—К вопросу о лизатотерапии. *Клин. Мед.* 1933, т. XI, № 11-12, стр. 551—558. Литература. *Реф. Ц. М. Ж.* 1934, т. XIII, в. 4, стр. 644—645. Сб. Трудов по изуч. гистоллизатов. Вып. IV под ред. Н. П. Руфимского, Казань, 1933, стр. 95—96.
365. *Шерешевский, Н. А.*—Клинические наблюдения над терапевтическим действием „лизатов“. *Вестн. эндокрин.* 1934, т. IV, № 3—6, стр. 334—344. Литература—21 назв.
366. *Atlosti A. and Quaglia F.*—L'impiego degli estratti pancreatici in terapia anha-cida. *Minerva Med.* 1934, 1. p. 191—195, Febr. 10.
367. *Nakamura, F.*—Study of new therapeutic method for malignant neoplasma. *Cann.* 1928, 22, p. 26-27.
368. *Sbarsky B. I.*—Aminosäuretherapie. I Mitteilung. *Ztschr. f. d. ges. Med.* 1929, Bd. 67, № 3-4, S. 293—296. Literatur.
369. *Schereschewsky N. A.*—La thérapeutique par les lysats. *Rev. française d'Endocrinologie*, 1935, Nr. 1, p. 37—43.
370. *Schloss W.*—Über Beeinflussung der Wundheilung durch Embryonalgewebe. *Arch. f. Klin. Chir.* 1928, Bd. 151, s. 701—705.
371. *Schröder, G.*—Über Immunisierungsversuche und organtheurapeutische Bestrebungen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1928, Bd. 70, S. 307—315.
372. *Weichardt, W.*—Die Mittel der Eiweissumstimmungstherapie; experimentelle Grundlagen der Anwendungsweise. *Deutsche med. Wchschr.*, 1931, s. 635—637.
373. *Weichardt, W.*—Ueber unspezifische Therapie. *Münch. Med. Woch.* 1925, Nr. 16. S. 650—652, Literatur.

а) Алергічні захворювання.

374. *Казаков, И. Н. и Ржевский, В. И.*—Анкилозирующий спондилит (болезнь Штрюмпель-Мари Бехтерева). Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокрин. расстройств НКЗ РСФСР, вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ. М. Л., 1934, стр. 343—358. Литература.
375. *Протопопов, Ф. И.*—Лечение лизатами лимфаденитов и ревматоидных осложнений. *Клин. Мед.* 1934, № 3, стр. 412—415. *Реф. Ц. М. Ж.* 1935, т. XV, в. 2, стр. 330.
376. *Российский Д. М.*—Гормоно- и лизатотерапия тиреоидных и ревматических моноартритов. *Сов. Врач. Газета*, 1934, № 22, стр. 1640—1643.

б) Очні хвороби.

377. *Фрадкин, М. Л. и Левина, Л. С.*—Лизаты и возможное применение их в офтальмологии. *Сов. Вестн. Офталь.*, 1933, № 4, стр. 416—424.

в) Шкірні хвороби.

378. *Казаков, И. Н. и Ушеренко, С. А.*—Чешуйчатый лишай (Psoriasis vulgaris). Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР, вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ, М. Л., 1934, стр. 278—296. Литература.
379. *Казаков, И. Н. и Шервашидзе, З. А.*—Экзема. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ, М. Л., 1934, стр. 296—313. Литература.
380. *Кричевский, А. М., Синельников, З. И. и Немкина, А. Н.*—Опыт лизатотерапии в дерматологии. *Acta Endocrinologica Ukrainica*. Сб. IV. Лизаты и лизатотерапия, стр. 203—222.

г) Хвороби вуха, горла, носа.

381. *Айвазов, А. С.*—Лизатотерапия при атрофических ринитах. *Клин. Мед.* 1934, № 3, стр. 404—406.
382. *Казаков, И. Н., Граф, А. Э., Рудницкая, Ю. М.*—Отосклероз и другие резкие понижения слуха. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ. М. Л., 1934, стр. 379—391. Литература.

383. Лянде, В. С.—Спроба застосування гістолізатів в отоларингології. Експерим. Мед. 1935, № 1, стр. 77 — 81.

384. Налетова, М. В. и Ромейкова, Е. В.—Попытка лечения лизатами больных с хроническим заболеванием зева, осложненным эндокардитом и полиартритом. Клин. Мед. 1934, № 3, стр. 386 — 390.

385. Павлова, И. Х.—О лизатотерапии заболеваний гортани. Клин. Мед. 1934, № 3, стр. 395 — 398.

386. Серебренников, Н. Н.—О лизатотерапии болезней уха, горла и носа. Клин. Мед. 1934, № 3, стр. 391 — 395.

387. Серебренников, Н. Н.—Лечение специальными местными лизатами в ото-рино-ларингологии. Сов. Клиника, 1934, № 5-8 (№ 109 — 112), стр. 1027 — 1031.

388. Соломонов, Е. В.—Лизатотерапия озеи. Клин. Мед. 1934, № 3, стр. 398—403.

389. Сычев, К. П.—Лизатотерапия при хронических тонзилитах и паратонзиллярных осложнениях. Клин. Мед. 1934, № 3, стр. 407 — 411.

390. Glasscheib, A. Die Bedeutung der Leber und der höheren Aminosäuren für die Pathogenese und Therapie der Ozaena. Monatschr. f. Ohrenheilk., 1929, Bd. 63. s. 127.

д) Внутрішні хвороби.

391. Генес, С. Г., Максимаджи, С. О., Синельников, С. Н.—К лечению холецистопатий и катаральных желтух лизатами. (Предварительное сообщение). Acta Endocrinologica Ukrainica. Сб. IV. Лизаты и лизатотерапия, стр. 188 — 192.

392. Генес, С. Г., Максимаджи, С. О. и Синельников, С. Н.—О лечении холецистопатий и катаральных желтух лизатами. Сов. Врачебная Газета, 1934, № 22, стр. 1636 — 1640.

393. Дульцин, М. С. и Герман, К. А.—К вопросу о комбинированном лечении язвы желудка лизатами и диетой. Сов. Врач. Газ. 1934, № 8, стр. 588 — 591. Реф. Ц. М. Ж. 1935, т. 15, вып. 2, стр. 291.

394. Казаков, И. Н., Камбур, Б. А., Квятковская, Е. Д.—Гипертонический симптомокомплекс. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. Л. 1934, стр. 358 — 378. Литература.

395. Казаков, И. Н., Камбур, Б. А. и Певзнер, И. Д.—Бронхиальная астма. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. Л., 1934, стр. 213 — 238. Литература.

396. Казаков, И. Н. и Мануйлов, С. А.—Самопроизвольная гангрена и облитерирующий эндартерит. Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. Л., 1934, стр. 152-189. Литература.

397. Казаков, И. Н. и Михлин, М. М.—Желудочно-кишечные заболевания (язвы желудка, 12-перстной кишки и хронические гипер- и гипацидные гастриты). Труды Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР, Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ, М. Л. 1934, стр. 391 — 399. Литература.

398. Эршлер, В. З.—Опыт применения паратиреолизата при язвенной болезни и при гиперацидных формах заболевания желудка. Сов. Врач. Газета 1934, № 22, стр. 1644 — 1646.

399. Barker, N. W.—Results of treatment of thromboangiitis obliterans by Soreign proteins. 1931, p. 841 — 843. Journ. Amer. Med. Assoc.

400. Fleischmann, P.—Ueber die Behandlung von Kreislaufstörungen mit Organ- und Muskelextrakten; ein eitendes Referat. Dtsch. Med. Woch. 1932, s. 121 — 123. Реф. Центр. Мед. Журн., 1932, т. X, в. 3-4, стр. 279.

401. Haberland, L.—Zur Frage der Wirkungsweise der Skelettmuskelextraktes bei Angina pectoris. Entgegnung auf Aufsatz von J. S. Schwarzmann. Münch. Med. Wchnschr. 1930. Dec. 26, 77. S. 2225.

402. *Henning N. und Stieger, G.*—Die Behandlung der perniziösen Anämie mit Magenschleimhautpräparaten. Klin. Wochenschr. 1930, Nov. 15, S. 2145 — 2147.

403. *Ludwig, W.*—Klinische Untersuchungen ueber die Wirkung von Herz und Skelettmuskelextrakten bei Kreislaufkranken. Klin. Wochenschr. 1931, Aug. 15, 10, S. 1531 — 1534.

404. *Martini, P.*—Die Klinische Untersuchung der sog. Herz hormone bei Angina pectoris. Deutsche Med. Wochenschr. 1932, April 8, 58, 569 — 572.

405. *Sharp, E. A., Mc Kean, R. M. and Vonder Heide, E. C.*—Pernicious anemia, behavior of varicus extracts of stomach and duodenum and to induce remissions. Ann. Inst. Med. 1931, 4. P. 1282 — 1286.

е) Жіночі хвороби.

406. *Казаков, И. Н.*—Расстройства оварияльно-менструального цикла. Труды Научно-исслед. и-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. Л., 1934, стр. 238 — 242. Литература.

407. *Казаков, И. Н.*—К вопросу о лечении metropathia haemorrhagica типа R. Schröder'a. Журн. акуш. и женск. бол-ей. 1929, т. XI, № 6, стр. 745 — 758.

408. *Казаков, И. Н. и Охлобыстина, А. И.*—Лакторей. Труды Научно-исслед. и-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ. М. Л., 1934, стр. 264—277. Литература.

409. *Казаков, И. Н., Славин, С. Д., Клуркина, М. В.*—Геморагическая метропатия типа Шредера (Metropathia haemorrhagica T. Schröderi). Труды Н.И. и-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР, вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. Л. 1934, стр. 242 — 253. Литература.

410. *Казаков, И. Н., Эйнер, Ф. К., Клуркина, М. В., Львов, Н. А.*—Аменорея. Труды Научно-исслед. и-та обмена веществ и эндокр. расстройств. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ. М. Л., 1934, стр. 254 — 264.

ж) Інфекційні захворювання.

411. *Голомб, М. Б.*—Активизирующие методы профилактики кори. (Лизато-иммuno-профилактика). Сов. Педиатрия, 1934, № 8/9, стр. 91 — 99. Литература 19 назв.

412. *Caronia, G.*—О применении в терапии тифозных и паратифозных заболеваний лизатов бацилл. Врач. Дело, 1928, № 13/14, стр. 1018 — 1023.

413. *Леонтьев, И. А.*—К лечению брюшного тифа и паратифов. Врач. Дело, 1932, № 3/4, стр. 161 — 163. (О лечении бактериальными лизатами).

414. *Николаев, Н. М.*—О применении гемолизата для профилактики кори. (Предварительное сообщение). Сов. Педиатрия, 1934, № 8/9, стр. 19 — 20.

з) Нервові й психічні хвороби.

415. *Казаков, И. Н. и Голубев, Д. А.*—Паркинс низм. Труды Н.И. и-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу Казакова. ГМИ. М. Л., 1934, стр. 335 — 343.

416. *Казаков, И. Н., Голубев, Д. А., Иванов, А. А.*—Эпилепсия. Труды Научно-исслед. и-та обмена вещ. и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. Л. 1934, стр. 314 — 316. Литература.

417. *Казаков, И. Н., Иванов, А. А., Голубев, Д. А.*—Шизофрения. Труды Научно-исслед. и-та обмена вещ. и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. Л. 1934, стр. 326 — 335. Литература.

418. *Краснушкин, Е. К.*—Общие принципы современной биологической терапии психических болезней. Вопр. сод. и клинич. психоневрл. т. II. Труды Обл. конфер. по вопр. терапии нервн. и психич. болезней. Под общ. ред. И. А. Бергера и В. В. Ченцова, Изд. НИПП. М. 1934, стр. 39 — 51.

419. *Малкин, П. Ф.*—Опыт лизатотерапии в психоневрологической клинике. (1-е сообщ.). Труды Пермск. Мед. И-та, 1933, апрель — май, стр. 88 — 100. Реф. Ц. М. Ж, 1934, т. XIII, в. 4, стр. 630.

420. *Маргулис, М. С.*— Основы активной терапии органических заболеваний нервной системы, ее задачи и пути. *Вопр. соц. и клинич. психоневр.*, т. II. Труды обл. конф. по вопр. терапии нервн. и психич. болезн. под общ. ред. И. А. Бергера и В. В. Ченцова. Изд. НИПП, М., 1934, стр. 31 — 38.

421. *Русских.*— Проблемы лизатотерапии в невропатологии. (Обзор). *Сов. Невр.* 1934, т. III, в. 11 — 12, стр. 391 — 394.

422. *Тайц, Д. А.*— Опыт лизатотерапии при органических заболеваниях нервной системы. *Вопр. соц. и клинич. психоневр.* т. II. Труды обл. конф. по вопр. терапии нервн. и психич. болезн. Под общ. ред. И. А. Бергера и В. В. Ченцова. Изд. НИПП, М. 1934, стр. 98 — 119. Литература.

423. *Хорошко, В. К., Александров П. С. и Пятницкая, Л. Н.*— Опыт применения лизатотерапии, в частности церебролизата при шизофрении. *Сов. Невропатол. Псих. и Психогиг.*, 1935, т. IV, в. I, стр. 15 — 26.

и) Рак.

424. *Thomas, J.*—Des injections d'autolysats cancéreux dans le traitement des cancers. *Compt. Rend. Acad. d. Sc.* 1927, v. 154, p. 1592 — 1594.

425. *Thomas, J.*—Le iniezioni di autolizzati cancerosi nella cura del cancro. *Rassegna internaz. di clin. e terap.* 1927, 8, p. 786.

426. *Thomas, J.*—Le traitement de cancer par les injections d'autolysats cancéreux. *Rev. prat. d. mal. d. pays chauds*, 1928, 8, p. 64 — 68.

к) Эндокринні захворювання.

427. *Баранов, В. Г.*—Эксперим. и клинические наблюдения над применением панкреализата при диабете. *Бюл. ВИЭМ'а.* Л. 1934, № 3 — 4, стр. 42.

428. *Генес, С. Г.*—IV. Панкреатолизат и экспериментальный диабет. *Acta Endocrinologica Ukrain.* Сб. IV. Лизаты и лизатотерапия, стр. 138 — 163.

429. *Казаков, И. Н. и Коуркина, М. В.*—Базелова болезнь. Труды Н/И. и-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, ГМИ, М. А. 1934, стр. 88 — 151.

430. *Казаков, И. Н., Певзнер, И. Д. и Иванов, С. С.*—Сахарный диабет. Труды Н/И. и-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 190 — 213. Литература.

431. *Якобсон, Л. А. и Черняк, Ф. С.*—Иод и бром в крови при базедовой болезни и дистиреозах и влияние лизатотерапии на их содержание. Труды Н/И. и-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Теория и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казакова, 1934, стр. 563 — 573. Литература.

Лізати в тваринництві.

432. *Азимов, Г.*—Влияние миолизатов на рост цыплят в батарейных условиях. Сообщение I. Сб. „Пробл. зоотехн. и exper. эндокр.“, М. А. 1934, т. I, стр. 119 — 139. Литература 7 назв.

433. *Азимов, Г., Липчина, Л., Уник, В.*—Влияние овариолизатов на яйценоскость. Пробл. животноводства, 1933, № 4, стр. 84 — 90. Литература 6 назв. Реф. сб. трудов по изуч. гистололизатов. Вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского, Казань, стр. 88 — 89.

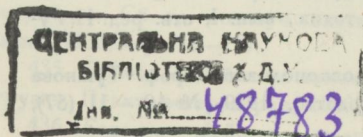
434. *Бабин, В. В. и Ионов, П. С.*—Случай лечения гепатолизатом глистной анемии у жеребенка. Сб. тр. по изуч. гистололизатов. Вып. III. Под ред. Н. П. Руфимского. Казань 1933, стр. 74 — 77.

435. *Бауман.*— Действие миолизата на организм лошади при усиленной рабочей нагрузке. *Практ. ветеринария*, 1930, № 4.

436. *Бауман.*— Действие миолизата на организм лошади при усиленной рабочей нагрузке. Сб. труд. по изуч. „гистололизатов“. Вып. I, отв. ред. Н. Руфимский. Казань, 1931, ст. 152 — 160.

437. *Бауман*.—Некоторые данные по вопросу о действии миолизата на организм животных. Сб. трудов по изучению гистолизатов. Вып. II. Под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1932, стр. 43 — 54. Литература, стр. 50.
438. *Бауман*, В.—Влияние миолизата на организм животных. Проблемы животноводства, 1932, № 9 — 10, ст. 86 — 90. Реф. Ц. М. Ж. 1933, т. XI, в. 3, стр. 393.
439. *Веремейчик*, С. Э.—К вопросу о лечении гипохромной анемии овец экстрактами из печени и желудка свиней. Сб. трудов по изуч. гистолизатов. Вып. III, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 90 — 94. Реф. Ц. М. Ж. 1934, т. XIII, в. 4, стр. 624.
440. *Іенес*, С. Г. і *Натанзон*, Г. Е.—Лізати і ріст організму. Повідомлення перше. Вплив міо-дермо-гіпофізо-і щелепно-лізатів на вагу молодих кроликів. Експерим. Мед. 1934, № 1, стр. 61 — 67.
441. *Давыдов*, Ю. Н.—Применение миолизата при мышечных заболеваниях. Коневодство и коннозаводство. 1931, № 1 (95), стр. 53 — 58. Реф. Сб. трудов по изуч. гистолизатов под ред. Н. И. Руфимского. Вып. II. Казань, 1932, стр. 100 — 105.
442. *Завадовский*, Б. М.—Использование эндокринологии в интересах социалистического животноводства. Пробл. животноводства, 1932, № 1, стр. 37 — 44, 1932, № 2, стр. 47 — 62.
443. *Зайцев*, В., *Кирилов*, В., *Морозов*, В., *Фейтмеймер*, В.—Результаты потенцирования импортных быков тестолизатом. Пробл. животноводства, 1935, № 3, стр. 99 — 102.
444. *Златковский*, Д. Г.—Миолизат в животноводстве. (Экспериментальные исследования). Сб. трудов по изуч. гистолизатов, вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 68 — 74.
445. *Казаков*, И. Н.—Воздействие лизатами как метод поднятия продуктивности с.-х. животного. Пробл. животноводства. 1932, № 5/6, стр. 58 — 61.
446. *Красин*, А. П., *Ионов*, П. С. и *Шаров*.—Действие миолизата на организм военных лошадей в условиях лагерной работы. Сб. трудов по изуч. гистолизатов. Вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 81 — 87. Литература.
447. *Лялин*, В. И.—Опыт применения овариолизата при лечении стерилитета у домашних животных. Сб. тр. по изуч. гистолизатов. 1933, III, стр. 55 — 59. Реф. Ц. М. Ж., 1934, т. XII, вып. 4, стр. 629.
448. *Милованов*, Ф. Н.—Нормальное содержание комплемента в крови кур и его изменение под влиянием овариолизата и тестолизата (Предварит. сообщение). Сб. трудов по изуч. гистолизатов, вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского, Казань, 1933, стр. 63 — 67. Литература.
449. *Мошльницкий*, Б. Н. и *Громов*, Л. И.—К вопросу о действии гистолизатов эндокринных желез на животных. Вест. Эндокринолог. 1934, т. IV, № 3 — 6, стр. 263 — 273. Литература 8 наз.
450. *Мухин*, В. Г.—Влияние миолизата и креатина на содержание кальция в сыворотке крови у кур. Сб. тр. по изуч. гистолиз., в. III, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 60 — 64. Реф. Ц. М. Ж., 1934, т. XIII, в. 4, стр. 630.
451. *Мухин*, В. Г.—Влияние паратиролизата на содержание кальция в сыворотке крови у козлов. Сб. труд. по изуч. гистолиз., в. III, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 65 — 73. Реф. Ц. М. Ж., т. XIII, вып. 4, стр. 631.
452. *Нагаев*, В. Д.—К вопросу о влиянии овариолизата на яйценоскость кур. Труды Гос. И-та экспер. ветер. М., 1930, т. VII, в. I, стр. 3 — 9. Реф. Сб. труд. по изуч. гистолиз., вып. II, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1932, стр. 99.
453. *Овчинников*, Н. И.—Опыт увеличения лактации у коз при помощи маммолизата. (Предварительное сообщение). Сб. труд. по изуч. гистолиз., вып. I, отв. ред. Н. Руфимский. Казань, 1931, стр. 147 — 151.
454. *Озоль*, К. Х. и *Щукин*, В. А.—О применении овариолизата проф. Тушнова с целью вызвать охоту у кобыл. Коневодство и коннозаводство, 1929, № 10 — 11 (57), стр. 8 — 10. Реф. Ц. М. Ж., 1931, т. VIII, в. I, стр. 23.
455. *Перекрылов*, Г. И.—К вопросу об изучении действия тиролизата (цитолизата) на животных. (Экспериментальные наблюдения). Сб. труд. по изуч. „гистолизатов“, вып. I, отв. ред. Н. Руфимский. Казань, 1931, стр. 88 — 133.

456. Рождественский. — О применении тесголизата. Коневодство и коннозаводство, 1929, 1069 (71), 12 — 14. Реф. Ц. М. Ж. 1931, т. VIII, в. 1, стр. 23.
457. Румянцев, А. В. — Действие лизатов на организм животного. Клин. Мед. 1933, № 11/12, стр. 600 — 612. Реф. Ц. М. Ж. 1934, т. XIII, вып. 4, стр. 633 — 635.
458. Румянцев, А. В. — Действие лизатов на организм животного. Тр. Научно-исслед. ин-та обмена веществ и эндокр. расстр. НКЗ РСФСР. Вып. I. Тесрия и практика лизатотерапии по методу И. Н. Казякова. ГМИ. М. А. 1934, стр. 646 — 662.
459. Руфимский, Н. П. и Никольский, В. В. — Материалы по изучению влияния антраксоллизата на морфологию и биологию сибироязвенного бацилла и иммунитет у животных. (Эксперим. исследование). Сб. труд. по изуч. гистоллизат, вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского, Казань, 1933, стр. 14 — 37.
460. Сметкин, М. Ф. и Пескова, А. Н. — Функция Р. Э. С. и аллергическое состояние животных под действием гистоллизатов. Сообщ. II. Сб. труд. по изуч. гистоллизатов. Вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 48 — 60. Литература в тексте.
461. Студенцов, А. П. — Опыты применения маммолизата при агалактии коров. Сб. труд. по изуч. гистоллиз., вып. III, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 51 — 54. Р. Ц. М. Ж. 1934, т. XIII, в. 4, стр. 637 — 638.
462. Сырнев, П. Я. — Действие миолизата на птиц. Сб. труд. по изуч. гистоллиз., отв. ред. Н. Руфимский. Казань, 1931, стр. 53 — 73. Литература.
463. Тушнов, Н. П. — Применение гистоллизатов в животноводстве. Пробл. животноводства, 1932, № 4, стр. 36 — 42. Реф. Ц. М. Ж. 1933, т. XI, в. 3, стр. 394.
464. Уник, В., Волковысская, Ш. — Влияние овариоллизатов на яйценоскость кур Пробл. животноводства, 1935, № 3, стр. 86 — 98. Литература.
465. Фейтгенеймер, В. А. — Изучение действия возрастающих доз маммолизата на молочную продуктивность коров. Сб. труд. по изуч. гистоллиз., вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 75 — 80.
466. Цыпанков. — К лечению миолизатом, изготовленным бакт. лаб. Каз. вет. ин-та Сов. ветер., 1933, № 2/3. Реф. Сб. труд. по изуч. гистоллиз., вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского, Казань, 1933, стр. 88.
467. Чйковский, В. К., Бондаренко, Г. А. — Влияние гистоллизатов на рост поросят. Пробл. животноводства, 1935, № 3, стр. 102 — 105.
468. Шаробинин, И. Г. и Майорова, К. К. — Влияние миолизата на рост и развитие телят. Сб. труд. по изуч. гистоллиз., вып. II, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1932 стр. 36 — 42. Литература, стр. 39.
469. Шаробрин, Майорова и Туйкин. — Действие гистоллизатов (маммолизата, овариоллизата и миолизата) на секрецию молочных желез. Сб. труд. по изуч. гистоллиз. вып. IV, под ред. Н. П. Руфимского. Казань, 1933, стр. 43 — 50. Реф. Ц. М. Ж. 1934 т. XIII, в. 4, стр. 643 — 644.
470. Щербakov, С., Рухлян, А. и Андреев, П. — Опыт применения гистоллизатов проф. Тушнова на ягнятах подсосного периода. Вып. III, 1933, Эривань, стр. 23.
471. Sbr. sku, B. J. und Jermoljewa, Z. — Aminosäuretherapie. II Mitteilung. Die Aminosäuretherapie der Vogel malaria. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1929, Bd. 67. H. 3/4 S. 297 — 309. Literatur.
472. Smythe, A. R. — Some aspects of organotherapy in its relations to veterinary practice. Vet. Rec. 1928, 8, p. 143 — 148.



Від редакції.

Журнал „Експериментальна Медицина“ вміщує статті наукових працівників інститутів та лабораторій, що належать до системи УІЕМ'у, а також дає широку змогу науковим товариствам, інститутам, лабораторіям та окремим науковим працівникам СРСР друкувати в журналі свої праці.

Редакція журналу просить усі авторів, що надсилають свої праці, пильнувати таких правил:

1. Обсяг статті має не перевищувати половини авторського аркуша, тобто приблизно 10—12 стор. на машинці.

2. До статті треба додати автореферат російською мовою обсягом приблизно 3—4 стор. на машинці, зазначивши, якою із іноземних мов автор бажає вмістити реферат.

3. Статтю треба надрукувати на машинці через два інтервали на одній стороні аркуша. Прізвища авторів треба подавати в оригінальній транскрипції.

4. Наприкінці статті можна подати список літератури. Іншомовну літературу слід теж надрукувати на машинці або принаймні чітко написати від руки.

5. До статті треба обов'язково додати поштову адресу автора, а також повністю ім'я, по-батькові й прізвище.

6. Журнал вміщує лише статті, ніде не надруковані.

7. Адреса редакції: Харків, вул. Карла Лібкнехта, № 1—Український інститут експериментальної медицини (УІЕМ).

TABLE DES MATIÈRES

<i>Prof. M. F. Bielooussov</i> — Le problème de l'hémoglobine	5
---	---

Travaux originaux.

<i>Prof. M. I. Olevsky et A. P. Borissova</i> — La lactalbumine dans la nutrition des enfants et le métabolisme azoteux	21
<i>Prof. agrégé J. A. Lazaris</i> — De l'action spécifique des produits de la désagrégation intermédiaire des tissus	36
<i>A. I. Negrobov</i> — Sur le rapport entre les contractions de l'intestin isolé et la composition du liquide nutritif	45
<i>W. J. Rosengart</i> — Influence du training sur le taux de glycogène dans les muscles des pigeons, des lapins et des poules	52
<i>R. L. Olchanetzkaia</i> — Modifications du chimisme et de la sécrétion de la bile après l'introduction des produits de l'autolyse du tissu de la rate, irradié et non irradié	64
<i>G. A. Tscherkès et A. O. Nathansohn</i> — Action des rayons X sur la lipase des tissus	72
<i>T. I. Meerson</i> — Variabilité des lipases d'organes et de la sérolipase	82
<i>T. M. Kosenko</i> — La répartition de l'eau dans la peau et les muscles pendant l'urémie expérimentale	95
<i>Analyses</i>	97
<i>Chronique</i>	101
<i>Bibliographie</i>	105

Проблемні огляди.

Стор.

<i>Засл. проф. М. Ф. Білоусов</i> — Проблема гемоглобіну	5
--	---

Оригінальні статті.

<i>Проф. М. І. Олевський та А. П. Борисова</i> — Молочний альбумін у харчуванні дітей та обмін азоту	10
<i>Доц. Я. А. Лазаріс</i> — Про специфічний вплив продуктів проміжного тканинного розпаду	22
<i>А. І. Нейрובה</i> — Залежність типу кривої скорочень ізольованої кишки від змін складу поживної рідини	39
<i>В. Й. Розенарт</i> — Вплив тренювання на вміст глікогену в м'язах кроликів голубів та курей	47
<i>Р. Л. Ольшанецька</i> — Зміни хемізму та секреції жовчі при введенні продуктів автолізу опроміненої та неопроміненої селезінкової тканини	53
<i>Г. А. Черкес та А. О. Натансон</i> — Вплив рентгенпроміння на тканинну ліпазу	65
<i>Т. І. Меєрзон</i> — Міняливість органних ліпаз та сероліпази	74
<i>Т. М. Козенко</i> — Розподіл води в шкірі та м'язах при експериментальній уремії	85
<i>Реферати</i>	97
<i>Хроніка</i>	101
<i>Бібліографія</i>	105

ПЕРИОДСЕКТОР ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИЗДАТЕЛЬСТВА УССР

г. К И Е В
РЕЙТЕРСКАЯ УЛ. № 22.

Продолжается подписка на 1936 г.
НА СЛЕДУЮЩИЕ ЖУРНАЛЫ:

НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛА	Периодич- ность на год	На каком языке	Условия подписки			Цена от- дельного номера
			На год	На 6 мес.	На 3 мес.	
Експериментальна медицина . . .	12	Укр. с реферат. на русском и фран- цузском языках	20—	10—	5—	1—65
Профілактична медицина	12	Украинск.	15—	7—50	3—75	1—25
Фармацевтичний журнал	4	Укр.	10—	5—	—	2—50
Шлях до здоров'я	12	Укр.	5—40	2—70	—	—45
Радянська медицина	12	Укр.	12—	6—	3—	1—00
Вопросы онкологии	4	Русск.	10—	5—	—	2—50

ЧТОБЫ ОБЕСПЕЧИТЬ БЕСПЕРЕБОЙНОЕ И АККУРАТНОЕ ПОЛУЧЕНИЕ
ЖУРНАЛОВ, СДАВАЙТЕ ПОДПИСКУ ЗАБЛАГОВРЕМЕННО

□ □ □

ПОДПИСКУ ПОСЫЛАЙТЕ ПО АДРЕСУ:

1. Киев, Рейтерская ул., № 22, Периодсектор Госмедиздата.
2. Почте во всех городах Советского Союза.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

*Organe de l'Institut de Médecine Expérimentale
d'Ukraine (filiale de l'Institut de Médecine
expérimentale de l'Union des RSS)*



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



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



*Le périodique contient des résumés en
langues russe et étrangères*



Pour l'abonnement s'adresser

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