

До питання про вплив істогормонів селезінки на обмін речовин*.

Р. Л. Ольшанецька і Р. М. Ізаболінська**.

Біохімічний відділ (зав.— проф. Е. Я. Стеркін) Українського рентгено-радіологічного та онкологічного інституту ім. В. Я. Чубаря (директор — проф. Г. І. Хармандар'ян)

I

Ряд систематичних досліджень, проведених С. М. Лейтесом та його співробітниками (С. М. Лейтес, В. Юсін, М. Вадінський, А. Козлова), показав, що після спленектомії в собак настають відхилення у жирово-ліпідному, вуглеводному та азотистому обміні, які особливо рельєфні в експериментах з харчовими навантаженнями. Приміром, ентеральне й парентеральне введення жиру спричиняє у спленектомованій тварини вищу аліментарну гіперліпемію, ніж в нормальної тварини; після спленектомії порушується розщеплення жиру в печінці і метаболізм кетонових тіл.

Дослідження аліментарної холестеринемії при навантаженні жиром, жиром плюс холестерин, а також характер холестеринемічної кривої при ентеральному й парентеральному введенні пептону після спленектомії дали змогу висловити здогаду, що в спленектомованому організмі існує два порушення, які дають протилежний ефект щодо холестерину крові: пониження елімінації і порушення мобілізації холестерину. Відмінно від нормальних тварин, ентеральне й парентеральне введення пептону спричиняє після спленектомії надто незначне підвищення залишкового азоту крові, а в більшості експериментів — гіпоазотемію. Відповідно до зміни типу азотемічної реакції змінюється й характер глікемічної реакції: замість гіперглікемії, яка буває при ентеральному та парентеральному введенні пептону до спленектомії, після неї та сама навантаження спричиняє незначну гіперглікемію, а в більшості експериментів — гіпоглікемію.

При навантаженні глюкозою у перший місяць після спленектомії може спостерігатися трохи підвищена і триваліша аліментарна гіперглікемія, в дальші періоди крива гіперглікемії вирівнюється, а потім спостерігається понижена аліментарна гіперглікемія з добре виявленою гіпоглікемічною фазою.

Експерименти на спленектомованих тваринах, даючи уявлення про відхилення в обміні речовин організму спленектомованої тварини, є, проте, недостатніми для судження про безпосередню роль селезінки в цих процесах. У якій мірі порушення обміну після спленектомії є наслідком випадання процесів у самій селезінці і в якій своїй частині вони становлять результат випадання гормональної функції селезінки — на це питання

* З технічних причин таблиць не вміщено. — Ред.

** Технічну частину роботи виконала лаборантка Н. І. Бережанова.

прямої відповіді експерименти з спленектомією дати не можуть, розв'язання його слід шукати в дослідженнях з введенням селезінкових екстрактів, *resp.* здобутих з селезінки речовин. Літературні дані про це стосуються, головне, впливу речовин селезінки на холестериновий обмін

Абелу і Сула (Abelous і Soula) показали, що додавання шматочка пульпи селезінки до дитратної артеріальної крові спричиняє в перші 48 годин збільшення холестерину, а пізніш кількість його знову зменшується; інші органи й тканини (крім печінки) не впливають так. При асептичному автолізі селезінки спочатку спостерігається збільшення холестерину, а потім його зменшення (Абелу і Сула); слід, проте, відзначити, що Гарднер і Фокс (Gardner і Fox) при аутолізі селезінки та печінки людини не виявили ніяких змін в кількості холестерину цих органів. Після екстирпації селезінки м'язи втрачають здатність утворювати холестерин; ця здатність відновлюється при пропусканні через них екстракт селезінки (Абелу і Сула).

Шліфаке (Schliephake) при введенні препарату селезінки (*prosplen'u*) спостерігав збільшення холестерину крові, особливо виявлене при його низькій вихідній величині; при всякому вихідному рівні холестерину введення просплену за фазою гіперхолестеринемії спричиняло пониження кількості холестерину крові. Дані про вплив селезінкових речовин на жировий, вуглеводний та азотистий обмін ще менш мізерні.

Кобаяші (Kobajashi) відзначав активуючий вплив селезінкового екстракту на утворення ацетону в ізольованій печінці. Маркс (A. Marx) при годуванні селезінкою спостерігав підвищення толерантності до вуглеводів. Введення просплену спричиняє трифазну зміну цукру крові, при чому гіпоглікемічна фаза виявлена рельєфніш (Herpe і Schliephake).

Подані дослідження далеко не достатні для розв'язання питання про гормональну функцію селезінки в обміні речовин, тим більш, що результати їх досить варіабільні. У зв'язку з тим, що продукти розпаду й обміну тканин та органів, об'єднуювані під назвою гістогормонів або лізатів (Weichardt, Gutherz, Mijagawa, Richet, Тушнов та ін.), мають велику фізіологічну активність і відіграють певну роль у регуляторних процесах, ми вважали за доцільніше та ефективніше вивчення впливу саме цих активних продуктів обміну та розпаду (гістогормонів, *resp.* лізатів) селезінки на обмін речовин. Оскільки ефект від введення лізатів може бути зумовлений як впливом неспецифічних продуктів розпаду селезінкової тканини, так і продуктами специфічними для неї, для диференціювання специфічного ефекту гістогормонів селезінки проведено дослідження з введенням лізатів іншої тканини—м'язової. На пропозицію проф. С. М. Лейтеса ми поставили своїм завданням вивчити вплив гістогормонів опроміненої селезінкової тканини, бо промениста енергія є одним з потужних факторів, які дають змогу змінювати активність біологічних субстанцій і тим самим сприяти їх виявленню. Зміни тканинного обміну під впливом лізатів селезінки в основному вивчалось в печінці, бо та обставина, що відпливна від селезінки кров потрапляє безпосередньо до печінки, дає змогу вважати печінку за основний об'єкт впливу гістогормонів селезінки.

Ми користувались готовими препаратами біохемічного відділу нашого інституту. Ми вживали автолізати взятої з бойні селезінки великої рогатої худоби двох серій: одну серію селезінки здобувалось при автолізі в кислому середовищі (Рн приблизно 3,36), другу—при автолізі в лужному середовищі (Рн приблизно 8,89) для м'язів (Рн = 7,8). Першу серію умовно позначається в дальшому викладі LI, другу—LIII (для м'язової тканини MI і MIII).

Крім вищезгаданих автолізатів, ми ще вживали: 1) автолізати селезінкових непрокипятих тканин, в яких білки осаджувались за Schönk'ом, LI HK і LIII HK; 2) частину з цих автолізатів потім кип'ятили для контрольних досліджень—LI HK (K) і LIII HK (K) і 3) автолізати селезінкової тканини після спиртової екстракції (ALI і ALIII). Крім того, вживались опромінені автолізати, які готувались так: селезінкову тканину («ашку») до приміщення в термостат опромінювалось рентгенівським промінням (дози 50% HED, 200% HED, 400% HED, 800% HED, 160 kv 0,5 Cu + 1,0 A. Дальше оброблення таке саме, як і неопромінених автолізатів.

Піддослідними тваринами були морські свинки, яким робилось 18–20 підшкірних ін'єкцій автолізату по 1 куб. см протягом 30–35 днів. Піддослідні тварини діставали одну й ту саму постійну кількість корму (овес плюс буряк). Вага тварин при ін'єкціях автолізатів неопроміненої селезінкової та м'язової тканини змінювалась залежно від

вихідної величини вівса: при вихідній величині від 300 до 400 г вага підвищувалася; від 400 до 500 г не змінювалася; від 500 і більше трохи знижувалася (на 30—80 г). При введенні автолізатів опроміненої селезінкової тканини вага трохи підвищувалася або не змінювалася, незалежно від вихідної величини. Тварини убивалось способом декапітації через 18—20 годин після останнього приймання їжі.

Крім того, ставилось експерименти на морських свинках, яких убивалось через 2 години після введення 2 куб. см автолізату (гострі експерименти); таких експериментів було 37.

Жир у печінці й селезінці визначалося за методом Кумагава-Суро (Kumagava-Suto) з модифікацією за Ошіма (Oschima), холестерин за Віндаусом (за Windaus'ом), глікоген в печінці за Пфлюгером (Pflüger'ом), з модифікаціями за Копі і Копі (Cori et Cori). Загальний і залишковий азот в печінці визначалося за Фоліном (Folin). Жир, холестерин, глікоген і азот у печінці, глікоген у м'язах (стегна) завжди визначалося в двох паралельних наважках. Експерименти проведено на 155 морських свинках.

Усього було проведено експериментів (при 17 контрольних) ось скільки:

Хронічні експерименти

LI	5	LIHK(K)	4
LIII	5	LIIHK(K)	3
MI	3	ALI	5
MII	3	ALII	5
LIHK	7	AMI	3
LIIHK	7	AMII	2
LI 50% HED	4	ALI 50% HED	2
LI 200% HED	4	ALI 200% HED	3
LI 400% HED	3	ALII 50% HED	3
LIII 50% HED	4	ALII 200% HED	3
LIII 200% HED	4	AMI 200% HED	3
MI 50% HED	2	AMII 50% HED	3
MII 50% HED	2	AMII 200% HED	3

Гострі експерименти

LI	3	ALI 50% HED	3
LIII	3	ALI 200% HED	3
ALI	3	AMI 50% HED	3
ALII	3	AMI 200% HED	3
AMI	3	AMII 50% HED	3
AMII	3	AMII 200% HED	3

Як вже згадувалося, ефект від введення автолізатів селезінки може залежати, з одного боку, від неспецифічності впливу продуктів розпади, а з другого — від впливу речовин, специфічних для селезінки. Виходячи з цього, питання про специфічний вплив гістогормонів селезінки на обмін речовин можна вивчати тільки способом зіставлення ефекту впливу селезінкових автолізатів з ефектом впливу автолізатів іншої тканини; поруч з цим, звичайно, треба зіставляти дані, що їх здобувається при введенні автолізатів селезінки, з даними аналізів нормальних органів та тканин контрольних тварин.

II

Введення автолізатів м'язової тканини (MI і MII) спричиняє деяке підвищення жиру печінки порівняно з нормою. Зважаючи на те, що експерименти ставилося на морських свинках одного й того самого живлення при інших однакових умовах, що потверджується не тільки контрольними свинками, а й багатьма піддослідними свинками в тих серіях, які не дали результатів, то в даному разі ми маємо підставу робити ймовірний висновок про те, що ефект від введення має бути приписаний впливові м'язових автолізатів.

Введення автолізатів селезінки (LI і LIII) спричиняє деякі важко враховувані коливання жиру в печінці, частіше в напрямі зменшення його порівняно з міолізатами, і не дає змін порівняно з нормою.

Експерименти з введенням автолізатів опроміненої R α -промінням селезінкової та м'язової тканини дали такі результати: опромінення 50% HED, 200% HED не змінює згаданого вище впливу лієнолізатів та міолізатів на жир печінки; опромінення ж селезінкової тканини 400% HED змінює до деякої міри ефект від введення її автолізатів: кількість жиру в печінці підвищується.

Введення спиртових автолізатів м'язової тканини, здобутих в кислому середовищі (AM I), призводить до деякого збільшення жиру в печінці.

Щодо експериментів з введенням автолізатів селезінкової тканини, осаджених спиртом (AL I і AL III), з осадженими білками за Schönk'ом [(LI HK і LIII HK і LI HK (K) і LIII HK (K)], як не опроміненої, так і опроміненої, то певних змін щодо жиру в печінці не спостерігається.

Характер впливу автолізатів селезінкової та м'язової тканини щодо жиру селезінки трохи відмінний: у селезінці жир збільшується під впливом введення міолізатів і трохи коливається під впливом лієнолізатів. При введенні спиртових автолізатів м'язової тканини (AM I і AM III) цього збільшення жиру у селезінці порівняно з спиртовими лієнолізатами (AL I і AL III) не відзначається. Введення автолізатів селезінкової тканини, осаджених за Schönk'ом (LI HK) і здобутих в кислому середовищі, дає деяке підвищення жиру в селезінці порівняно з спиртовими лієнолізатами (AL I).

Опромінення селезінкової тканини 50% HED, 200% HED змінює ефект впливу лієнолізатів, здобутих в кислому середовищі щодо жиру селезінки, виявляючи тенденцію до підвищення кількості жиру в селезінці.

Слід відзначити, що цифри кількості жиру в селезінці морських свинок у наших експериментах коливались в досить широких межах; одна з причин цих коливань полягала в тому, що нам у зв'язку з маленькою величиною селезінки у морських свинок доводилось користуватися невеличкою наважкою органу при визначенні в ньому жиру, а це позначалось на точності результатів. Це змушує нас при підході до результатів визначення жиру в селезінці враховувати їх значну відносність.

Щодо змін холестерину в печінці, то введення міолізатів (MI і MIII) не впливає на кількість холестерину в печінці. При введенні лієнолізатів, здобутих при автолізі в кислому середовищі (LI) виявляється тенденція до збільшення холестерину в печінці, введення ж LIII дає незначне коливання холестерину в печінці в напрямі його пониження.

Експерименти з введенням автолізатів опроміненої рентгенівським промінням селезінкової тканини показали, що при введенні LI 50% HED відзначається деяка тенденція до зменшення холестерину в печінці, а при введенні LIII 50% HED відзначається збільшення холестерину в печінці порівняно з неопроміненими лієнолізатами (LI і LIII). Щодо решти автолізатів опроміненої рентгенпромінням як селезінкової, так і м'язової тканини, то введення їх не впливає хоч трохи на холестерин в печінці за винятком AL I 50% HED, при введенні якого відзначається незначне зменшення холестерину в печінці.

При введенні автолізатів селезінкової тканини, осадженої за Schönk'ом (LI HK і LIII HK), спостерігається пониження холестерину в печінці порівняно з нормою. Введення LI HK (K) і AL I дає деяке збільшення холестерину в печінці порівняно з LI HK.

Про вплив автолізатів селезінки на кількість холестерину в селезінці слід сказати, що в даному разі ефект менш певний і сталий порівняно з впливом автолізатів на кількість холестерину в печінці, бо у зв'язку з невеличкою наважкою органу результати визначення холестерину в селезінці коливались в наших експериментах в досить широких межах.

III

Вплив речовин селезінки, здобутих при автолізі в кислому середовищі, на глікоген печінки інший, ніж ефект від речовин, здобутих при автолізі в лужному середовищі: кислі автолізати селезінки (LI і ALI) зменшують кількість глікогену в печінці, лужні (LIII і ALIII) — трохи збільшують його порівняно з кількістю глікогену в контрольних тварин. Введення міолізатів, як кислих (MI і AMI), так і лужних (MIII і AMIII) спричиняє зменшення кількості глікогену в печінці.

Експерименти з автолізатами селезінкової тканини, здобутими при опроміненні рентгенівським промінням, показують, що при опроміненні дозою 200% HED, 400% HED, тобто при введенні LI 200% HED, LI 400% HED, відзначається підвищення глікогену в печінці. Щодо введення опромінених автолізатів селезінкової та м'язової тканини, осадженої спиртом (ALI 50% HED, ALI 200% HED, ALIII 50% HED, ALIII 200% HED, AMI 50% HED, AMI 200% HED, AMIII 50% HED, AMIII 200% HED), то в усіх цих експериментах виявлено сліди глікогену в печінці.

Введення як кислого (LI), так і лужного (LIII) автолізату селезінки спричиняє деяке зменшення глікогену в м'язах порівняно з його кількістю в м'язах контрольних тварин. При введенні спиртового ALI автолізату селезінкової тканини відзначається деяка тенденція до пониження, а при введенні лужного (ALIII) — тенденція до підвищення глікогену в м'язах порівняно з контрольними тваринами. При введенні LI НК і LIII НК відзначається коливання глікогену в м'язах в напрямі зменшення його. Опромінення селезінкової тканини 200% HED, 50% HED змінює характер впливу її автолізатів на глікоген м'язів в тому напрямі, що кислі лієнолізати (LI) при опроміненні 200% HED і лужні (LIII) при опроміненні 50% HED збільшують кількість глікогену в м'язах. При опроміненні м'язової тканини її автолізати певного ефекту щодо глікогену в м'язах не дають.

IV

При введенні селезінкових автолізатів кислих (LI) і лужних (LIII) коефіцієнт протеолізу в печінці (процент залишкового азоту проти загального) трохи збільшується як порівняно з цим коефіцієнтом у печінці контрольних тварин, так і порівняно з ефектом від введення міолізатів. Введення міолізатів навіть трохи понижує коефіцієнт протеолізу в печінці.

Опромінення селезінкової та м'язової тканини рентгенівським промінням не впливає на ефект її автолізатів щодо протеолізу печінки. Дані експериментів з введенням автолізатів селезінкової тканини, екстрагованої спиртом, з осадженими білками за Schönk'ом, особливого впливу на протеоліз печінки не виявляють. Взагалі слід відзначити, що зміни загального й залишкового азоту під впливом введення селезінкових та м'язових автолізатів не особливо великі і коливаються в досить вузьких межах.

Зміни жиру, глікогену печінки, жиру селезінки та глікогену м'язів у гострих експериментах ніяких відхилів порівняно з введенням автолізатів в хронічних експериментах не дають.

V

Резюмуючи дані експериментів, ми можемо зробити висновок, що в селезінці є ряд активних речовин (гістогормонів), які впливають на тканинний обмін, при чому ефект їх виявляється переважно в печінці. Біль-

шість цих активних речовин виявляється і в кислих і в лужних автолізатах. До них належать речовини, які підвищують протеоліз, речовини, які гальмують підвищення жиру в печінці, які підвищують глікоген в печінці, що спостерігається при введенні неспецифічних продуктів розпаду тканин.

Опромінення селезінкової тканини рентгенівським промінням змінює певним способом ефект впливу її гістогормонів: приміром, при введенні LI 400% HED спостерігається збільшення жиру в печінці порівняно з LI; LI 50% HED, LI 200% HED дає збільшення жиру в селезінці; LI 50% HED зменшує до деякої міри холестерин в печінці; LI 50% HED збільшує холестерин в печінці; LI 200% HED, LI 400% HED збільшує глікоген в печінці; LI 200% HED і LI 50% HED збільшує глікоген у м'язах.

Факт виявлення в окремих серіях селезінкових автолізатів речовин, які підвищують глікоген у печінці, відповідає тим даним, які вказують на зменшення в печінці глікогену, що настає після спленектомії, і на понижену толерантність до вуглеводів (Marx, Schliephake, Лейтес, Юсін і Вадінський).

Ця понижена толерантність до вуглеводів після спленектомії є, проте, нестала і змінюється періодами підвищення толерантності (Соляріно, Лейтес, Юсін, Козлова).

Висновки.

Хронічне введення морським свинкам автолізатів опроміненої і неопроміненої селезінкової тканини дає змогу зробити такі висновки:

1. Автолізати селезінки спричиняють деякі важко враховувані коливання в гальмуванні підвищення жиру в печінці, що відзначається при введенні неспецифічних продуктів розпаду м'язової тканини. Згаданий вплив селезінкових автолізатів інактивується при опроміненні селезінкової тканини 400% HED.

2. Введення продуктів автолізу селезінки, здобутих в лужному середовищі, зменшує кількість холестерину в печінці, а при введенні продуктів автолізу в кислому середовищі відзначається деяка тенденція в підвищенні холестерину в печінці. Опромінення не змінює характеру впливу відповідних автолізатів селезінки на кількість холестерину в печінці за винятком ALI 50% HED, при введенні якого відзначається незначне зменшення холестерину в печінці.

3. При введенні продуктів автолізу в кислому середовищі відзначається тенденція до пониження кількості глікогену в печінці; введення ж продуктів автолізу в лужному середовищі з подальшою алкогольною екстракцією трохи підвищує його. Опромінення 200% HED, 400% HED до деякої міри змінює характер впливу відповідних автолізатів селезінки, здобутих в кислому середовищі, в напрямі незначного підвищення глікогену в печінці.

4. Введення автолізатів селезінки, як кислих, так і лужних, трохи підвищує протеоліз у печінці. Опромінення селезінкової тканини не впливає на ефект її автолізатів щодо протеолізу печінки.

5. Введення автолізатів у гострому експерименті щодо жиру, глікогену в печінці, жиру в селезінці та глікогену в м'язах ніяких відхилів порівняно з введенням автолізатів в хронічному експерименті не дає.

6. Характер оброблення селезінкової тканини і спосіб введення автолізатів має вирішальне значення для ефекту від автолізатів селезінки.

Гистогормоны селезенки и обмен веществ.

Р. Л. Ольшанецкая и Р. М. Изаболинская.

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

Систематические исследования, проведенные проф. С. М. Лейтесом и его сотрудниками (В. Юсин, М. Вадивский и А. Козлова), показали, что после спленектомии у собак наступают отклонения в жиролипоидном, углеводном и азотистом обмене, особенно рельефно обнаруживаемые в опытах с пищевыми нагрузками*.

Опыты с спленектомией являются, однако, недостаточными для суждения о непосредственной роли селезенки в процессах обмена веществ; решение этого вопроса надо искать в исследованиях с введением селезеночных экстрактов, гесп. добытых из селезенки веществ.

В связи с тем, что продукты распада и обмена тканей и органов, объединяемые под названием *гистогормоны* или *лизаты* (Wechhardt+Gutherz, Myagawa, Richet, Тушнов и др.), обладают большой физиологической активностью и играют определенную роль в регуляторных процессах, нам представлялось более целесообразным и эффективным изучение влияния именно этих активных продуктов обмена и распада (гистогормонов, гесп. лизатов селезенки) на обмен веществ.

Работа проведена на морских свинках, опыты ставились хронические и острые. В хроническом опыте морским свинкам производилось 18—20 подкожных инъекций аутолизата по 1 куб. см в течение 30—35 дней. Подопытные животные получали одно и то же постоянное количество корма (овес и бурак). Животные убивались путем декапитации через 18—20 часов после последнего приема пищи. В остром опыте морские свинки убивались через 2 часа после введения 2 куб. см аутолизата. Жир в печени и селезенке определялся по методу Kumagawa-Suto с видоизменениями по Oschima, холестерин по Windaus'y, гликоген в печени по Pflüger'y с модификациями по Cori et Cori, общий и остаточный азот в печени по Folin'y.

Жир, холестерин, гликоген и азот в печени, гликоген в мышцах (бедр) всегда определялся в двух параллельных навесках.

Опыты были проведены на 155 морских свинках.

Нами употреблялись аутолизаты селезенки и мышечной ткани, полученные при аутолизе в кислой среде (Рн около 3,36), условно обозначенные нами LI и MI, и аутолизаты, полученные в щелочной среде (Рн около 8,89, для мышц Рн 7,8), условно обозначенные LIII и MIII. Кроме того, нами еще употреблялись: 1) аутолизаты селезеночной ткани, не подвергавшейся кипячению, в которых белки осаждались по Шенку — LI НК и LIII НК; 2) часть из этих аутолизатов подвергалась потом кипячению для контрольных исследований LI НК (К) и LIII НК (К) и 3) аутолизаты селезеночной ткани, подвергшиеся спиртовой экстракции — ALI и ALIII.

И наконец, нами употреблялись аутолизаты селезеночной и мышечной ткани, подвергшейся облучению дозами 50%, 200%, 400%, 800% HED 160 kv 0,5 Cu + 1,0 А.

* Энтеральное и парентеральное введение пептона вызывает после спленектомии незначительный подъем остаточного азота в крови, гипогликемию. Энтеральное и парентеральное введение жира вызывает у спленектомизированного животного более высокую алиментарную гипергликемию, чем в норме.

Резюмируя данные опытов, мы можем заключить, что в селезенке имеется ряд активных веществ (гистогормонов), воздействующих на тканевой обмен, причем эффект их проявляется преимущественно в отношении печени.

Хроническое введение морским свинкам аутолизатов облученной и необлученной селезеночной ткани позволило установить следующее:

1. Аутолизаты селезенки вызывают некоторые колебания в смысле торможения повышения жира в печени, имеющее место при введении неспецифических продуктов распада мышечной ткани. Указанное действие селезеночных аутолизатов инактивизируется при облучении селезеночной ткани 400% HED.

2. Введение продуктов аутолиза селезенки, полученных в щелочной среде, уменьшает количество холестерина в печени, а при введении продуктов аутолиза в кислой среде отмечается некоторая тенденция к повышению холестерина в печени.

Облучение не изменяет влияния соответствующих аутолизатов селезенки на содержание холестерина в печени за исключением ALI 50% HED, при введении которого отмечается незначительное уменьшение холестерина в печени.

3. При введении продуктов аутолиза в кислой среде отмечается тенденция к понижению содержания гликогена в печени, введение же продуктов аутолиза в щелочной среде с последующим алкогольным извлечением несколько повышает его.

Облучение 200%, 400% HED до некоторой степени меняет характер действия соответствующих аутолизатов селезенки, полученных в кислой среде, в сторону незначительного повышения гликогена в печени.

4. Введение аутолизатов селезенки как кислых, так и щелочных, несколько повышает протеолиз в печени. Облучение селезеночной ткани не влияет на эффект ее аутолизатов в отношении протеолиза печени.

5. Введение аутолизатов в остром опыте в отношении жира, гликогена печени, жира селезенки и гликогена мышц никаких отклонений по сравнению с введением аутолизатов в хроническом опыте не дает.

Les histohormones de la rate et le métabolisme.

R. L. Olchanetzkaia et R. M. Isabolinskaja.

Section de biochimie (chef — prof. E. J. Sterkine) de l'Institut V. J. Tschoubar de radiologie et d'oncologie d'Ukraine (directeur — prof. G. I. Kharmandarian).

Les observations systématiques, faites par le prof. S. M. Leites et ses collaborateurs (V. Jussine, M. Vadinsky et A. Koslova) ont montré qu'après la splénectomie on observe chez le chien des troubles du métabolisme adipo-lipoïde hydraté et celui d'azote, troubles très nettement marqués surtout dans les expériences avec l'ingestion d'aliments*.

Les expériences avec la splénectomie ne sont, cependant, pas suffisantes pour pouvoir juger du rôle direct de la rate dans le métabolisme; on doit chercher la solution de ce problème dans les expériences avec l'introduction d'extraits de rate, resp. de substances provenant de la rate.

Or, comme les produits de la décomposition et du métabolisme des

* L'introduction entérale et parentérale de peptone provoque après la splénectomie une légère augmentation d'azote résiduel dans le sang et de l'hypoglycémie; l'introduction entérale et parérentérale de la graisse provoque chez l'animal splénectomisé une hyperglycémie alimentaire, supérieure à la norme.

tissus et des organes, réunis sous la désignation commune d'histohormones ou de lysats (Wechhardt-Gutherz, Myagawa, Richet, Touchnov et autres), possèdent une grande activité physiologique et jouent un rôle important dans les processus régulateurs, nous avons cru plus utile d'étudier l'influence de ces produits actifs du métabolisme et de la décomposition (histohormones et lysats) de la rate sur le métabolisme.

Les expériences chroniques et aiguës ont été faites sur des cobayes. Dans les expériences chroniques les cobayes recevaient 18—20 injections sous-cutanées d'autolysat à la dose de 1 cc. pendant une période de 30—35 jours. Les animaux d'expérience recevaient la même quantité fixe de nourriture (avoine et betterave). Ils étaient décapités 18—20 heures après la dernière prise de nourriture. Dans l'expérience aiguë les cobayes étaient sacrifiés 2 heures après l'introduction de 2 cc. d'autolysat. La graisse dans le foie et la rate était déterminée d'après la technique de Kumagava-Suto, modifiée par Oschima; la cholestérine d'après la technique de Windaus, le glycogène — d'après celle de Pflüger, modifiée par Cori et Cori, et enfin, l'azote total et l'azote résiduel d'après la méthode de Folin.

La graisse, la cholestérine, le glycogène et l'azote du foie, le glycogène des muscles (de la hanche) étaient comme règle déterminés parallèlement dans deux portions.

Les expériences ont été faites sur 155 cobayes.

Nous avons employé des autolysats de rate et de muscles, obtenus par l'autolyse, dans un milieu acide ($pH=3,36$ environ), que nous avons désignée par LI et MI et des autolysats, obtenus dans un milieu alcalin ($pH=8,89$ environ, pour les muscles ($pH=7,8$), désignés par LIII et MIII. En outre nous avons employé: 1) des autolysats de tissu de rate non bouilli, où les matières albuminoïdes étaient précipitées d'après Schenk — LI HK et LIII HK; 2) une partie de ces autolysats était plus tard portée à l'ébullition pour servir aux expériences de contrôle — LI HK (K) et LIII HK(K) et 3) des autolysats de tissu de rate, soumis à l'extraction par l'alcool — ALI et ALIII.

Enfin, nous avons employé des autolysats de tissu de foie et de rate, irradié avec 50% HED, 200% HED, 400% HED, 800% HED 160 kv 0,5 Cu + 1,0 A.

En résumant les résultats de ces expériences nous en concluons, qu'il existe dans la rate des principes actifs (histohormones) qui agissent sur le métabolisme des tissus, sur celui du foie particulièrement.

L'introduction chronique d'autolysats de tissu de rate irradié et non irradié ont permis d'établir ce qui suit.

1. Les autolysats de la rate provoquent certaines oscillations dans le sens d'inhibition de l'augmentation de graisse dans le foie qui a lieu après l'introduction de produits non spécifiques de la décomposition de tissu musculaire. Cet effet des autolysats de rate est inactivé par l'irradiation du tissu de la rate par 400% HED.

2. L'introduction des produits d'autolyse de la rate, obtenus dans un milieu alcalin, fait baisser le taux de cholestérine dans le foie, alors qu'à l'introduction des produits d'autolyse dans un milieu acide on peut noter une certaine tendance à l'augmentation de ce taux.

L'irradiation ne modifie pas l'action des autolysats correspondants de la rate sur le taux de cholestérine dans le foie, à l'exception de ALI 50% HED, qui provoque une légère baisse du taux de cholestérine dans le foie.

3. A l'introduction des produits d'autolyse dans un milieu acide on peut noter une tendance à la diminution du taux de glycogène dans le foie, alors que l'introduction des produits d'autolyse dans un milieu alcalin extraits à l'alcool, provoque une légère augmentation de ce taux.

L'irradiation par 200% HED et 400% HED change jusqu'à un certain point le caractère d'action des lysats de rate correspondants, obtenus dans un milieu acide, dans le sens d'une légère augmentation du taux de glycogène dans le foie.

4. L'introduction d'autolysats de rate, aussi bien acides qu'alcalines, fait augmenter jusqu'à un certain point la protéolyse du foie. L'irradiation du tissu de la rate ne modifie en rien l'effet de ses autolysats sur la protéolyse du foie.

5. L'introduction d'autolysats dans une expérience aiguë produit sensiblement le même effet sur la graisse et le glycogène du foie, la graisse de la rate et le glycogène des muscles, que l'introduction d'autolysats dans une expérience chronique.

~~K-4489~~

П48783/5

Экспериментальная Медицина

Шестьдесятый журнал



№ 5

Травень
Mai

1936

La médecine
expérimentale

Переводчик