

612.4 + 616.44 : 577.15
M-12

Изъ Лабораторіи Общей и Экспериментальной Патологій
ИМПЕРАТОРСКАГО ХАРЬКОВСКАГО УНИВЕРСИТЕТА
профессора А. В. Репрева.

7-НОЯ 2012

33

БІБЛІОТЕКА
Харківського Медичн. Інституту
№ 4912
Шифр M-12

МАТЕРІАЛЫ

ПЕРЕВІРЕНО 1936

КЪ ИЗУЧЕНІЮ ФЕРМЕНТАТИВНЫХЪ ФУНКЦІЙ
КРОВИ ПРИ ПОЛНОМЪ И ЧАСТИЧНОМЪ
УДАЛЕНІИ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИД-
НЫХЪ ЖЕЛЕЗЪ У СОБАКЪ.

3624
194

Диссертация на степень доктора медицины
== И. С. МАГАТА. ==

11254

Харк. Мед. Институт
НАУК В БІБЛІОТЕКА

Перечет
1966 г.

Инв. №
НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

ХАРЬКОВЪ.
Типографія „Печатникъ“, Рыбная, 28.
1914.

Переучет-60

7 - НОЯ 2012

Харк. М. 1. 1971

НАУКОВИЙ ЦЕНТР

БІБЛІОТЕКА
Харківського Медичн. Інституту
№ _____
Шифр _____

ПЕРЕВІРНО 1936

Щитовидный аппарат уже нѣсколько вѣковъ является предметомъ изученія почти всѣхъ дисциплинъ медицинскаго знанія. Накопившаяся огромная литература показываетъ объ живомъ интересѣ къ нему, какъ анатомовъ, фізіологовъ и патологовъ, такъ и клиницистовъ. Благодаря общимъ усиліямъ въ настоящее время удалось съ несомнѣнностью доказать, что щитовидный аппаратъ играетъ въ жизни организма огромную роль. Вліяніе его распространяется на общіе процессы питанія и обмѣна веществъ, на нервную систему со включеніемъ психической сферы, на ростъ и развитіе организма, на половую сферу, на костный скелетъ, сердце и, наконецъ, сосудистую систему и кровь. Однако, не смотря на огромную литературу, многое о щитовидномъ аппаратѣ, какъ вообще о железахъ внутренней секреціи остается тайнымъ, мало разработаннымъ. Такіе основные вопросы, какъ вопросъ о функціи щитовиднаго аппарата и о его секретѣ кромѣ болѣе или менѣе обоснованныхъ гипотезъ для своего разрѣшенія въ наукѣ не имѣютъ.

Не имѣя возможности сдѣлать подробнаго обзора литературы по затронутымъ вопросамъ за недостаткомъ мѣста, тѣмъ болѣе, что въ задачу моего изслѣдованія не входитъ изученіе этихъ сложныхъ вопросовъ, я постараюсь указать въ какой плоскости идутъ въ настоящее время изслѣдованія о роли щитовиднаго аппарата и на тѣ измѣненія въ организмѣ, которыя связаны съ нарушеніемъ ихъ функций.

Вопросъ о роли щитовидной железы сталъ на правильный путь экспериментальныхъ изслѣдованій послѣ того, какъ съ одной стороны изслѣдованіями Schiff'a, ^{7, 8} Horsley'я ^{10, 11} Eiselberg'a ¹² и друг. надъ животными,) съ другой стороны хирургами Kocher, Bruns, Baumgartner и др. надъ людьми было установлено, что картина микседемы связана съ нарушеніемъ функціи gl. thyreoideae. Въ 1873 году англійскій

врачъ Gull описалъ форму заболѣванія, характеризующуюся разлитой припухлостью кожи и подкожной клѣтчатки, причемъ припухлость эта въ отличіе отъ отека при давленіи не оставляетъ углубленія; рѣзкими расстройствами со стороны психической сферы, характеризованными авторомъ кретиноиднымъ состояніемъ больного. Вскорѣ послѣ него Ord³ описалъ нѣсколько случаевъ подобнаго заболѣванія, дополнивъ картину заболѣванія еще нѣкоторыми характерными особенностями. Онъ указалъ на низкую температуру тѣла у этихъ больныхъ, шаткую походку, выпаденіе волосъ и ослабленіе кожной чувствительности у нихъ. Авторъ назвалъ это заболѣваніе миксѣдемой. У насъ въ Россіи впервые описалъ эту болѣзнь С. П. Боткинъ.²

Еще Ord³ обратилъ вниманіе на атрофію щитовидной железы при вскрытіи трупа миксѣдематознаго больного. Въ 1888 году была организована Лондонскимъ Клиническимъ Обществомъ спеціальная коммиссія для изученія этого заболѣванія. Коммиссія эта дала подробное описаніе этого заболѣванія какъ съ клинической, такъ паталого-анатомической сторонъ и въ своемъ описаніи то же указываетъ на измѣненія щитовидной железы, характеризующіяся атрофическимъ циррозомъ, гибелью специфическихъ клѣточныхъ элементовъ и мелкой клѣточной инфильтраціей.

Связь же этого заболѣванія съ измѣненіями со стороны щитовидной железы была окончательно установлена дальнѣйшими экспериментами на животныхъ и хирургами.

Изъ хирурговъ Rewerdin⁵ и Kocher⁶ обратили вниманіе, что у больныхъ послѣ полного удаленія *gl. thyreoideae* развивается черезъ нѣкоторое время картина заболѣванія, вполне напоминающая собой картину, описанную Gull'емъ и Ord'омъ³ подъ названіемъ миксѣдемы. У больныхъ развивается усталость и вялость, лицо становится одутловатымъ, губы утолщены и вздуты, цвѣтъ лица восковидно-блѣдный, тѣло неуклюже, походка медленная и шаткая, кожа суха, утолщена, мягкой консистенціи, потоотдѣленіе ослаблено, волосы скудны, ломки и выпадаютъ. Со стороны психической сферы у больныхъ наблюдается апатія, память слабѣетъ, наступаетъ ослабленіе зрѣнія и слуха. Наблюденіе указанныхъ авторовъ, подтвержденное цѣлымъ рядомъ другихъ хирурговъ, упрочило положеніе объ идентичности клиническихъ картинъ миксѣдемы и кахексіи *strumypriva* и о несомнѣнной зависимости

ихъ отъ нарушенія функціи *gl. thyreoideae*. Этими данными установлено было, что *gl. thyreoidea* играетъ огромную роль въ организмѣ. Къ рѣшенію вопроса о роли щитовидной железы, ея функцій начали подходить путемъ экспериментальныхъ изслѣдованій на животныхъ. Первая обстоятельная работа въ этомъ направленіи была сдѣлана Schiff'омъ⁸. Авторъ въ 1884 году поставилъ цѣлый рядъ опытовъ на собакахъ и кошкахъ, у которыхъ онъ экстирпировалъ щитовидную железу. Продолжительность жизни собакъ была отъ 5 до 27 дней. Погибали собаки при явленіяхъ судорогъ. У собакъ развивалась сонливость, вялость, клоническія и тѣническія судороги, учащеніе дыханія. Помимо этихъ опытовъ авторъ удалялъ *gl. thyreoidea* у кроликовъ и крысъ и нашелъ, что они переносятъ эту операцію довольно хорошо, не обнаруживаютъ никакихъ болѣзненныхъ симптомовъ и живутъ долго. Этими опытами авторъ установилъ тотъ весьма важный фактъ, что не всѣ млекопитающіе одинаково относятся къ удаленію щитовиднаго аппарата. Кромѣ того авторъ производилъ удаленіе *gl. thyreoideae* у собакъ въ 2 темпа съ болѣе или менѣе продолжительными промежутками и нашелъ, что при этомъ условіи явленія вышеописанныя у собакъ не наступаютъ или наступаютъ не въ такой степени. На ряду съ этими опытами Schiff⁷ экстирпировалъ у собакъ *gl. thyreoideo* послѣ предварительной трансплантаціи железы другой собаки въ брюшную полость ея. И оказалось, что и въ этомъ случаѣ явленія миксѣдемы развились въ гораздо меньшей степени. На основаніи своихъ опытовъ Schiff приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ:

1) *Gl. thyreoidea* продуцируетъ въ кровь какое то вещество неизвѣстной химической природы, необходимое для питанія главнымъ образомъ центральной нервной системы.

2) Животный организмъ привыкаетъ къ постепенному прекращенію дѣятельности *gl. thyreoideae*.

3) Не для всѣхъ млекопитающихся дѣятельность железы является одинаково важной.

4) Полное удаленіе *gl. thyreoideae* у собакъ и кошекъ влечетъ за собой гибель животнаго.

Съ появленіемъ работы Schiff'a вопросъ о роли щитовидной железы въ организмѣ еще больше заинтересовалъ изслѣдователей и вскорѣ начали появляться экспериментальныя изслѣдованія, направленные для выясненія вопросовъ выдвиг-

нутых Schiff'омъ, Golz⁹, Horsley¹⁰, Eieselberg¹², Fuhr¹³ и др. повторили опыты Schiff'a и въ общихъ чертахъ данные Schiff'a были ими подтверждены. Разногласіе у всѣхъ этихъ авторовъ только въ объясненіяхъ этихъ явленій, такъ какъ всѣ ихъ объясненія являются апіорными предположеніями не основанными на строго научныхъ данныхъ.

Рѣзкимъ диссонансомъ среди этихъ изслѣдованій звучатъ работы Drobniĳ'a²⁰ и Munk'a²¹, которые не смотря на довольно убѣдительныя данныя цѣлаго ряда авторовъ о зависимости миксѣдематозныхъ явленій отъ нарушеній функцій щитовиднаго аппарата, выступаютъ съ отрицательной теоріей.

Drobniĳ²⁰ на основаніи своихъ изслѣдованій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ:

1) Щитовидная железа не необходима для сохраненія жизни животнаго.

2) Физиологическое значеніе железы для организма не существенно, причемъ значеніе ея въ періодъ развитія организма возможно.

3) Развивающіяся болѣзненные явленія послѣ удаленія щитовидной железы вызваны рефлекторно вслѣдствіе раздраженія нервовъ во время операціи.

Весьма серьезной работой, направленной къ отрицанію всякаго физиологическаго значенія щитовидной железы является работа Munk'a²¹. Авторъ экспериментировалъ на собакахъ, обезьянахъ, кошкахъ, кроликахъ и свиньяхъ. Въ одной группѣ опытовъ онъ производилъ частичное вылущеніе железы, въ другой—перевязку сосудовъ железы доступныхъ зрѣнію и оказалось, что животныя въ первой группѣ опытовъ погибали, а во второй оставались либо здоровыми, либо у нихъ появлялись трофическіе процессы. На основаніи этихъ данныхъ Munk²¹ полагаетъ, что щитовидная железа сама по себѣ для организма не существенна и, что всѣ явленія, наблюдаемыя у животныхъ послѣ удаленія или исключенія изъ круга кровообращенія *gl. thyreoideae* суть послѣдствія самой операціи. Неизбѣжными послѣдствіями операціи являются расстройства дыханія и дѣятельности сердца. Прямымъ послѣдствіемъ этихъ расстройствъ является недостаточность газового обмѣна и измѣненіе питанія центральной нервной системы, которое и обуславливаетъ наблюдаемыя у животныхъ сѣдорожныя явленія. Работы этихъ 2-хъ авторовъ, поколебавшихъ все то, что казалось прочно установленнымъ

относительно щитовидныхъ железъ, вызвали цѣлый рядъ повторныхъ работъ выполненныхъ Автократовымъ¹⁵, Weill'емъ¹⁶, Ewald'омъ,¹⁷ Grutzner'омъ,¹⁸ Гейнац'омъ¹⁹ и др. Всѣ эти авторы окончательно опровергаютъ данные Munk'a и Drobniĳ'a и прочно устанавливаютъ зависимость всѣхъ явленій, наблюдаемыхъ у животныхъ послѣ удаленія щитовиднаго аппарата, отъ выпаденія его функцій. Еще болѣе упрочилось это положеніе послѣ того, какъ Brown-Sequard и D'Arsonval предложили для леченія миксѣдемы введеніе подъ кожу сока щитовидной железы и Bouchard²² и Muraу²³ получили весьма хорошіе результаты при примѣненіи этого способа леченія на миксѣдематозныхъ больныхъ.

Если въ настоящее время нужно считать вопросъ о важности *gl. thyreoideae* для организма прочно установленнымъ, то вопросъ о функціи щитовидной железы создалъ вокругъ себя цѣлый рядъ теорій болѣе или менѣе обоснованныхъ, но послѣдняго слова еще не сказано.

На ряду съ теоріей и секреторной дѣятельности *gl. thyreoideae*, появилась теорія, рассматривающая ее какъ органъ обезвреживающій яды циркулирующіе въ организмѣ.

Роговичъ и Пашутинъ¹⁴ на основаніи своихъ изслѣдованій приходятъ къ заключенію, что роль щитовидной железы сводится къ нейтрализаціи, или правильнѣе, къ удаленію изъ организма продуктовъ обратнаго метаморфоза.

Golzi⁹ смотритъ на всѣ явленія, связанныя съ удаленіемъ *gl. thyreoideae*, какъ на послѣдствіе удаленія такого органа, который обезвреживаетъ яды, угнетающіе нервную систему.

Самымъ ревностнымъ защитникомъ этой теоріи является Blum²⁴. Онъ на нѣмецкомъ терапевтическомъ конгрессѣ въ 1906 году выставилъ относительно функцій *gl. thyreoideae* слѣдующее положеніе:

„Щитовидная железа не есть секреторный органъ, а органъ, обезвреживающій яды, особенно поражающіе нервную систему и циркулирующіе въ крови, путемъ внутрижелезистой переработки ихъ“. Яды эти, по мнѣнію автора, образуются въ кишечникѣ и въ особенности послѣ мясной пищи и названы имъ энтеротоксинами. Что обезвреживаніе циркулирующихъ въ крови ядовъ можетъ происходить въ самой железнѣ, онъ полагаетъ на основаніи работъ Чувскаго и Hyrthel'я, которые показали, что по количеству протекающей въ опредѣленное время крови щитовидная железа занимаетъ

первое мѣсто на ряду съ другими органами. По ихъ исчисленію вся кровь протекаетъ черезъ щитовидную железу 16 разъ въ сутки и въ этомъ отношеніи она можетъ быть сравнена съ печенью.

На эту же точку зрѣнія сталъ и Kisch²⁶, который однако полагаетъ, что ядомъ обезвреживающимся щитовидной железой служитъ главнымъ образомъ особый видъ бѣлка—нуклеопроteidъ, который происходитъ изъ ядеръ клѣтокъ при распадѣ ихъ.

Reid-Hunt, Atherton Scuder²⁵ обратили вниманіе на тотъ фактъ, что крысы, мыши и морскія свинки при кормленіи ихъ препаратомъ щитовидной железы переносятъ очень хорошо такіе яды какъ морфій и ацетонитрилъ. Bergman²⁷ доказалъ, что при кормленіи животныхъ препаратами щитовидной желзы они лучше переносятъ синильную кислоту, чѣмъ безъ этихъ препаратовъ.

Однако теорія Schiff'a о секреторной функціи щитовидной железы завоевываетъ себѣ первенствующее мѣсто въ ряду другихъ предложенныхъ теорій.

Horsley¹¹ экспериментировалъ на кроликахъ и обезьянахъ и на основаніи своихъ наблюденій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) Щитовидная железа является органомъ необходимымъ для организма и ея удаленіе ведетъ къ гибели организма. 2) По своему строенію щитовидная железа состоитъ изъ 2-хъ частей: одна устроена по типу ацинозныхъ железъ, другая—по типу лимфатическихъ железъ. По физиологическому значенію эти 2 части тоже различны. Первая назначена для урегулированія обмѣна веществъ, вторая же часть имѣетъ гематогенную функцію. Съ удаленіемъ щитовидной железы соотвѣтственно этой многообразной функціи ея наступаетъ нарушеніе обмѣна, сказывающееся въ остановкѣ перехода бѣлковъ въ окончательные продукты расщепленія, причемъ альбуминаты останавливаются на муциноидномъ состояніи; съ другой стороны появляется анемія.

А. В. Репревъ²⁸ считаетъ, что функція щитовидной железы тѣсно связана съ синтезомъ высшихъ формъ бѣлка. Свое положеніе авторъ основываетъ на слѣдующихъ фактахъ: „щитовидную железу имѣютъ только vertebrata. Въ животномъ царствѣ тамъ, гдѣ нѣтъ щитовидной железы, въ организмѣ масса слизи, тамъ, гдѣ начинается ихъ функція, слизистыя массы убываютъ. Наблюденіе надъ послѣзобной ка-

хексией и опыты съ удаленіемъ железы, ведущіе къ миксѣдемѣ говорятъ за патологическое воспоминаніе изъ далекаго прошлаго изъ эмбриональнаго или эволюціоннаго стадія химическаго развитія, т. е. опять указываетъ на значеніе щитовидной железы въ процессахъ усовершенствованія животной протоплазмы“.

Секреторная теорія приняла болѣе реальную форму послѣ того какъ Bauman'омъ²⁹ было доказано присутствіе въ щитовидной железе іода и его органическихъ соединеній (thyreojodin, thyreogen, thyreoglobulin).

Oswald³⁰ нашелъ, что въ то время, какъ тиреоглобулинъ остается при всякихъ измѣненіяхъ щитовидной железы по своему химическому составу постояннымъ, содержаніе іода при этихъ измѣненіяхъ значительно мѣняется. Онъ нашелъ, что іодъ связанъ съ коллоидомъ железы и всякое увеличеніе его какъ при нормѣ, такъ и при патології идетъ параллельно увеличенію количества коллоида; железы свободныя отъ коллоида не заключаютъ въ себѣ также и іода. Тиреоглобулинъ въ коллоидной субстанціи связанъ всегда съ іодомъ, въ клѣткахъ же железы тиреоглобулинъ свободенъ отъ іода. На основаніи этихъ данныхъ авторъ полагаетъ, что тиреоглобулинъ только въ соединеніи съ іодомъ, поступая въ лимфу, обнаруживаетъ свое дѣйствіе. Какова роль этого іодъсодержащаго тиреоглобулина въ организмѣ—этотъ вопросъ авторъ оставляетъ открытымъ.

Magnus-Levy³¹ видитъ въ іодѣ содержащемъ тиреоглобулинѣ дѣйствующее начало секрета щитовидной железы и обосновываетъ свой взглядъ вліяніемъ іодъ-тиреоглобулина на азотообмѣнъ и на сердце при миксѣдемѣ.

Однако авторъ не можетъ указать какимъ образомъ дѣйствуетъ секретъ щитовидной железы, дѣйствуетъ ли онъ непосредственно на органы или черезъ нервную систему. Эти вопросы, по мнѣнію автора, не могутъ быть разрѣшены до тѣхъ поръ, пока не выяснится истинный химическій составъ секрета щитовидной железы. Изслѣдованіемъ цѣлаго ряда авторовъ доказано, что органическія и неорганическія соединенія іода не вліяютъ на патологическіе процессы, связанные съ пониженной функціей щитовидной железы. Съ другой стороны доказано, что отсутствіе іода въ железе не влечетъ за собой миксѣдематозныхъ явленій (Kraus)³². Эти данные заставляютъ думать, что не іодъ одинъ является

продуктомъ сецернируемымъ железой. Работами Kocher'a ³⁴ (и Aeschbacher'a ³³) было установлено, что рядомъ съ іодомъ въ функціи щитовидной железы играетъ весьма существенную роль и фосфоръ, причемъ между содержаніемъ іода и фосфора въ железнъ существуетъ тѣсное взаимоотношеніе, а именно съ увеличеніемъ фосфора въ железнъ количество іода уменьшается и наоборотъ. Такъ при струмѣ количество іода уменьшено, а фосфора увеличено. При беременности количество іода уменьшается до $\frac{1}{30}$, а фосфора увеличивается въ 3 раза. При Morbus Baledovii Kocher нашелъ подобное же взаимоотношеніе.

Данные Kocher'a ³⁴ были подтверждены David Marin'омъ ³⁵ и Aeschbacher'омъ ³³. Послѣдній занялся изученіемъ количественнаго содержанія фосфора и іода въ щитовидной железнъ при различныхъ заболѣваніяхъ и нашелъ, что при острыхъ и хроническихъ инфекціяхъ увеличивается количество фосфора въ железахъ въ то время, какъ количество іода уменьшается. Всѣ эти данные далеко не исчерпываютъ всего того, что извѣстно о щитовидной железнъ въ настоящее время. На ряду съ изученіемъ секрета щитовидной железы или вернѣе химіи самой железы въ настоящее время вниманіе экспериментаторовъ направлено къ детальному изученію тѣхъ патологическихъ измѣненій, которыя происходятъ въ организмѣ подѣ влияніемъ удаленія щитовиднаго аппарата. Прежде чѣмъ прійти къ изученію тѣхъ измѣненій, которыя наступаютъ въ организмѣ со стороны обмѣна веществъ, газообмѣна, теплопродукціи, крови подѣ влияніемъ удаленія щитовидной железы, я считаю необходимымъ остановить наше вниманіе на парашитовидныхъ железахъ, которыя играютъ несомнѣнную роль въ жизнепроявленіяхъ организма и которымъ отведено весьма видное мѣсто въ патологіи. Изученіе этихъ железъ имѣетъ еще то значеніе, что, какъ мы увидимъ ниже, цѣлый рядъ патологическихъ измѣненій въ организмѣ, которыя приписывались щитовидной железнъ, находятся въ связи съ нарушеніемъ функціей этихъ железъ.

Въ 1880 году шведскій анатомъ Ivar Samdström ³⁶ описалъ образованія, которыя расположены не у всѣхъ животныхъ одинаково, но имѣющія по своему анатомическому положенію нѣкоторую связь съ щитовидными железами, а потому они были имъ названы околотитовидными железами. У людей они расположены на задней поверхности щитовид-

ной железы, у собакъ, кошекъ, кроликовъ, лошадей и быковъ авторъ нашелъ ихъ расположенными съ обѣихъ сторонъ железы, либо въ самой капсулѣ железы, либо на нѣкоторомъ разстояніи отъ нея. Samdström ³⁶ смотрѣлъ на эти образованія, какъ на недоразвившіяся щитовидныя железы, остановившіяся въ періодѣ эмбриональнаго развитія. Прошло 10 лѣтъ послѣ описанія этихъ образованій Samdström'омъ и, не смотря на особенный интересъ, обнаруженный къ щитовидной железнъ со стороны многихъ изслѣдователей въ этотъ періодъ времени, открытіе Samdström'a осталось безъ вниманія.

Въ 1901 году французскій физиологъ Gley ³⁷ обратилъ вниманіе изслѣдователей на тотъ фактъ, что, если у кроликовъ, у которыхъ послѣ тиреодектоміи тетанія не развилась, удалить парашитовидныя железы, то у нихъ развивается тетанія и явленія миксэдемы thygeopriva и они погибаютъ гораздо быстрѣе, нежели другія животныя. Однако Gley ³⁷, придавая огромное значеніе этимъ железамъ, смотритъ на нихъ не какъ на самостоятельныя образованія, а какъ на органы викарирующіе послѣ удаленія щитовидной железы. Этой работой Gley далъ толчекъ къ изученію забытыхъ образованій названныхъ Samdström'омъ парашитовидными железами. Kohn ³⁸ въ 1895 г. опубликовалъ свою работу, въ которой онъ далъ детальное описаніе этихъ железъ съ анатомогистологической и эмбриологической сторонъ. Онъ же первый на основаніи своихъ изслѣдованій выдвинулъ вопросъ о самостоятельности этихъ железъ, и для отличія отъ щитовидныхъ железъ назвалъ ихъ эпителиальными тѣльцами (Epitelkörperchen). Первое свое изслѣдованіе онъ производилъ на кошкахъ и нашелъ, что парашитовидныя железы расположены у нихъ съ обѣихъ сторонъ щитовидной железы по 2 съ каждой стороны. Однѣ железы расположены внѣ щитовидной железы и названы имъ „наружными“, другія находятся подѣ капсулой и названы имъ „внутренними“ железами. Наружныя парашитовидныя железы могутъ лежать кнаружи и сзади щитовидной железы и заключены въ особый мѣшокъ соединительнотканнй, связанный съ капсулой щитовидной железы спайкой. Внутреннія же железы парашитовидныя постоянно находятся подѣ капсулой и имѣются у всѣхъ животныхъ кромѣ крысъ, мышей и морскихъ свинокъ, у которыхъ онѣ не найдены. Число всѣхъ парашитовидныхъ железъ у всѣхъ же животныхъ 4, по 2 съ каждой стороны.

щитовидной железы, рѣже меньше, но часто бываетъ и больше четырехъ. По своей формѣ онѣ ближе стоятъ къ яйцевидной, но бываютъ и приплюснуты. Опознавательнымъ пунктомъ нахождения паращитовидныхъ железъ служатъ для внутренней железы развѣтвление *art. thyreoidae superioris*. Наружныя железы находятся чаще всего по направленію *art. thyreoid. inferioris*, какъ разъ въ томъ мѣстѣ, гдѣ вѣтви ея вступаютъ въ ткань щитовидной железы. Подобное расположеніе паращитовидныхъ железъ далеко не постоянно и можетъ быть совершенно обратное. Паращитовидныя железы имѣютъ самостоятельныя артеріи, отходящія отъ *art. thyreoidae inferioris* и носятъ особое названіе артеріи *parathyreoidae*.

По своему гистологическому строенію онѣ существенно отличаются отъ щитовидной железы и основная ткань ихъ—суть эпителиальныя клѣтки, соединенныя между собою въ отдѣльныя железистыя доли, которыя раздѣляются другъ отъ друга прослойками соединительной ткани, отходящими отъ наружной капсулы железы. Прослойки эти заключаютъ въ себѣ кровеносные сосуды. Эпителиальныя клѣтки располагаются различно: то въ видѣ компактной массы, то въ видѣ тяжей. Въ ткани паращитовидныхъ железъ обнаружены жировыя клѣтки, гликогенъ и нѣкоторыми авторами найденъ въ нихъ также и коллоидъ. По своему эмбриологическому развитію паращитовидныя железы по даннымъ Rabl'я, Erdheim'a, Kohn'a, Jacobi и друг. происходятъ за счетъ зародышеваго матеріала расположеннаго въ 3 и 4 жаберныхъ фругахъ. Наружныя железы происходятъ изъ эпителия 3-яго жабернаго мѣшка отъ его дорзальной стѣнки; внутреннія отъ дорзальной стѣнки эпителия 4-го жабернаго мѣшка. Подобно тому, какъ щитовидныя железы, такъ и паращитовидныя железы подвержены патологическимъ процессамъ. У нихъ наблюдали и перерожденія: жировое, вакуольное, амилоидное, кистовидное: геморрагіи, некрозы, нарушенія кровообращенія, острые воспалительные процессы.

Изученіе анатоміи и гистологіи паращитовидныхъ железъ дало толчекъ къ выясненію ихъ физиологической роли въ организмѣ. Въ этомъ отношеніи въ литературѣ существуетъ 2 совершенно противоположныхъ мнѣнія. Въ то время какъ одни считаютъ ихъ совершенно самостоятельными органами, другіе полагаютъ, что онѣ не имѣютъ самостоятельной функ-

ціи и назначеніе ихъ—компенсировать недостающую функцію щитовидной железы послѣ удаленія послѣдней. Къ разрѣшенію этихъ вопросовъ изслѣдователи идутъ двумя путями. Съ одной стороны изучаются патологическія измѣненія въ организмѣ, наступающія послѣ удаленія отдѣльно тѣхъ и другихъ железъ и съ другой стороны изучается ихъ патогенезъ и гистогенезъ.

Первые Wassalle и Generali³⁹ производили полное удаленіе всѣхъ паращитовидныхъ железъ у кошекъ и собакъ и нашли, что при этихъ условіяхъ у животныхъ развивается тетанія, учащеніе пульса, спазматическое дыханіе, сонливость и животное быстро погибаетъ; въ то время какъ при удаленіи щитовидной железы съ оставленіемъ паращитовидныхъ железъ смертельной титаніи у животныхъ они не наблюдали. Авторы кромѣ того для болѣе широкаго изученія роли паращитовидныхъ железъ производили частичныя удаленія паращитовидныхъ железъ вмѣстѣ съ щитовидной железой или безъ нея.

Всѣ свои опыты они распредѣлили на нѣсколько группъ.

Въ 1-й группѣ они производили удаленіе паращитовидныхъ железъ съ одной стороны и оказалось, что только у одной собаки въ первый день послѣ операціи наблюдались слабость, отсутствіе аппетита, вялость и дрожжаніе ногъ. Остальныя собаки остались невредимыми.

Во 2-ой группѣ опытовъ они производили полное удаленіе всѣхъ паращитовидныхъ железъ въ 2 темпа. У всѣхъ животныхъ послѣ первой операціи, никакихъ явленій патологическихъ не было; послѣ второй операціи произведенной черезъ 4 недѣли, уже черезъ 24 часа развилась тетанія, повлекшая гибель животныхъ.

Въ 3-ей группѣ—были удалены только внутреннія железы и патологическія явленія не развились.

Въ 4-ой группѣ—были удалены сначала внутреннія у 2-хъ собакъ и черезъ 24 у одной и 48 часовъ у другой удалены наружныя железы. У обѣихъ собакъ послѣ этого развилась тетанія и животные погибли черезъ 24 часа.

Въ 5-ой группѣ—удалены обѣ наружныя и одна внутренняя. Одна собака осталась нормальной, у другой развились явленія характерныя.

Въ 6-ой группѣ—удалены 3 паращитовидныя железы и затѣмъ та половина щитовидной, въ которой заключалась

четвертая парашитовидная железа. Первая операция прошла съ незначительными измѣненіями у собакъ, вторая операция произведенная черезъ 6 недѣль послѣ первой, повлекла развитіе пареза жевательныхъ мышцъ и мышцъ, конечностей и животныя погибли.

Въ 7-й группѣ—были удалены съ одной стороны одна половина *gl. thyreoideae* и съ другой стороны наружная парашитовидная и животныя остались невредимы.

Въ 8-ой группѣ—удалены щитовидныя железы и остались наружныя парашитовидныя и у собакъ развилось отсутствіе аппетита, слабая депрессія, подергиваніе мышцъ. На основаніи этихъ данныхъ *Wassale* и *Generali*³⁹ выдвинули вопросъ о самостоятельности парашитовидныхъ железъ по своей физиологической роли въ организмѣ. Вскорѣ послѣ нихъ появилась работа *Mousou*⁴⁰, который своими изслѣдованіями на кроликахъ подтвердилъ данныя *Wassale* и *Generali*. Онъ доказалъ, что при удаленіи у кроликовъ парашитовидныхъ железъ съ оставленіемъ щитовидной железы, у нихъ развивается тетанія; при удаленіи же щитовидной железы съ оставленіемъ парашитовидныхъ тетанія не бываетъ, но за то выступаютъ явленія кахексіи. На этомъ основаніи *Mousou*⁴⁰ предлагаетъ называть тетанію не *thyreopriva*, а *parathyreopriva*. Но, несмотря на всѣ эти работы довольно тщательно приведенныя, вопросъ о парашитовидныхъ железахъ остается безъ вниманія со стороны хирурговъ, которые, какъ казалось бы, должны были особенно заняться этимъ вопросомъ. Работы нѣсколькихъ десятковъ лѣтъ о тетаніи *thyreopriva* пустили слишкомъ глубокіе корни, чтобы двумя работами ихъ уничтожить. Для этого необходимо было много экспериментальныхъ работъ и дѣйствительно съ появленіемъ работъ *Wassale* и *Generali* и *Mousou* литература о парашитовидныхъ железахъ стала обогащаться многими весьма цѣнными изслѣдованіями.

Уже давно извѣстно было, что не всѣ животныя одинаково переносятъ тиреодектомію. Въ то время какъ у кошекъ, собакъ, обезьянъ, лисицъ послѣ удаленія щитовиднаго аппарата (подъ щитовиднымъ аппаратомъ мы подразумѣваемъ щитовидную и парашитовидныя железы) быстро развивается явленія кахексіи и тетанія; у кроликовъ, мышей, овецъ, козъ, лягушекъ и крысъ явленія эти или совсѣмъ не развиваются или развиваются медленно. Эти явленія многіе авторы объ-

ясняли разницей въ пищу, которую получаютъ тѣ и другія животныя; причемъ получающія по преимуществу растительную пищу переносятъ операцію гораздо лучше, чѣмъ тѣ, которыя получаютъ мясную пищу. Съ появленіемъ ученія о парашитовидныхъ железахъ оказалось, что у нѣкоторыхъ животныхъ, которыя хорошо переносятъ удаленіе щитовиднаго аппарата анатомическое положеніе парашитовидныхъ железъ таково, что онѣ могутъ оставаться при операціи нетронутыми и тѣмъ самымъ способствовать не развитію тетаніи кахексіи. Этотъ моментъ и служитъ причиной разногласій о роли парашитовидныхъ железъ у многихъ авторовъ.

*Walbaum*⁴¹ въ 1903 г. произвелъ паратиреодектомію у 44-хъ морскихъ свинокъ и почти у всѣхъ развилась тетанія. Въ тѣхъ случаяхъ, когда послѣ удаленія парашитовидныхъ железъ тетанія не наступала, на вскрытіи имъ были найдены остатки парашитовидныхъ железъ или добавочныя железы.

*Hofmeister*⁴² и *Biedl*⁴² повторили опыты *Mousou*'а на кроликахъ и нашли, что послѣ удаленія всѣхъ парашитовидныхъ железъ развивается и у нихъ тетанія.

*Pineles*⁴⁴ удалялъ парашитовидныя железы у кошекъ, кроликовъ и обезьянъ частично, т. е. отдѣльно внутреннія и наружныя железы въ 2 темпа и приходитъ къ заключенію, что для кошекъ парашитовидныя железы являются органами необходимыми для сохраненія жизни, такъ какъ вылуценіе ихъ влечетъ за собой гибель животнаго организма при явленіяхъ острой тетаніи. Оставшаяся щитовидная железа не принимаетъ на себя викарирующей функціи вмѣсто парашитовидныхъ железъ. У обезьянъ при удаленіи парашитовидныхъ железъ авторъ тоже наблюдалъ появленіе тетаніи, имѣющей хроническій характеръ. Авторъ объясняетъ это явленіе родомъ пищи обезьянъ и анатомическимъ расположеніемъ у нихъ парашитовидныхъ железъ. Что касается кроликовъ, то у однихъ развилась острая тетанія, у другихъ таковой не наблюдалось. Объясненіе этого явленія авторъ видитъ въ томъ, что у кроликовъ можно часто обнаружить добавочныя парашитовидныя железы у дуги аорты, которыя берутъ на себя функцію удаленныхъ железъ. Такія добавочныя железы автору приходилось наблюдать.

*Jeandelize*⁴⁷ удалялъ у кошекъ отдѣльно парашитовидныя железы и щитовидную железу и нашелъ, что у первыхъ развивалась тетанія, исхуданіе и кахексія; у вторыхъ

наблюдалось разстройство питания, остановка роста, тетанія же не развивалась.

На ряду съ этими работами начали появляться работы, которыя пытались опровергнуть данныя этихъ авторовъ и доказывали, что по своей физиологической роли паращитовидныя железы являются органами викарирующими при отсутствіи щитовидной железы, а по своему гистогенезу онѣ представляютъ собою эмбриональный зачатокъ щитовидной железы.

Къ такимъ работамъ относятся изслѣдованія Kischi ⁴⁸, Blum'a ²⁴, Lanz'a ⁴⁹ и Саго ⁵⁰.

Kischi ⁴⁸ удалялъ у кошекъ и у собакъ отдѣльно щитовидную и паращитовидныя железы и на основаніи своихъ наблюденій приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ. Паращитовидныя железы не суть самостоятельныя органы, а представляютъ собой недоразвитый зачатокъ эмбриональной щитовидной железы и при опредѣленныхъ условіяхъ онѣ могутъ перейти въ щитовидную субстанцію. Собаки и кошки могутъ погибнуть послѣ удаленія одной щитовидной железы при оставленіи паращитовидныхъ железъ. При нормальныхъ условіяхъ паращитовидныя железы бездѣтельны и функція ихъ начинается только послѣ удаленія щитовидной железы.

Blum на 9-омъ конгрессѣ терапевтовъ въ Мюнхенѣ высказалъ предположеніе, что *gl. parathyreoideae* не суть органы съ самостоятельной функціей, а представляютъ собою недоразвившуюся молодую ткань щитовидной железы. При удаленіи щитовидной железы съ оставленіемъ небольшого кусочка ея ткани тетанія не развивается.

Lanz ⁴⁹ удалялъ паращитовидныя железы у козъ и обратилъ вниманіе на то обстоятельство, что изъ 30 козъ оперированныхъ имъ въ Бернѣ погибла только одна, при явленіяхъ тетаніи; изъ 9 козъ оперированныхъ въ Амстердамѣ погибли 8 козъ. На основаніи этихъ данныхъ авторъ приходитъ къ заключенію, что не удаленіе паращитовидныхъ железъ вызываетъ тетанію, а какія то внѣшнія условія, возможно тѣ же, которыя обуславливаютъ существованіе такихъ мѣстъ, гдѣ *struma* бываетъ эндемична, и другихъ, гдѣ заболѣваній щитовидной железы совершенно не бываетъ.

Саго ⁵⁰ тоже не наблюдалъ тетаніи у животныхъ послѣ оставленія небольшой части щитовидной железы и на этомъ

основаніи полагаетъ, что въ развитіи тетаніи повиненна главнымъ образомъ щитовидная железа.

Однако число работъ подтверждающихъ воззрѣніе школы дуалистовъ, созданной работами Wassale, Generali и Mousou все больше и больше увеличивается.

Вопросомъ этимъ начали заниматься хирурги, особенно послѣ появленія классической работы Erdheim'a ⁵¹, который изслѣдовалъ паращитовидныя железы у людей при тетаніи, вызванной оперативнымъ вмѣшательствомъ, при тетаніи *gastrica*, при эклямпсіи, *paralysis agitans* и тетаніи *infant* съ цѣлью установить зависимость тетаніи отъ паталогіи этихъ железъ. Несмотря на отсутствіе рѣзкихъ патологическихъ измѣненій со стороны паращитовидныхъ железъ при этихъ формахъ тетаніи, авторъ предполагаетъ, что онѣ зависятъ отъ гипофункціи этихъ железъ. При тетаніи *infant*, ему удалось констатировать кровоизліяніе въ самой стромѣ железы. Но авторъ считаетъ, что оно могло служить только предрасполагающимъ моментомъ тетаніи, а причина ея—есть гипофункція этихъ железъ.

Кромѣ того авторъ разрушалъ паращитовидныя железы у мышей каутеризаціей и во всѣхъ опытахъ, гдѣ ему удалось уничтожить и аксессуарныя паращитовидныя железы онъ наблюдалъ у нихъ явленія тетаніи и трофическія измѣненія со стороны кожи, ногтей и зубовъ.

Hagebach ⁵⁵ нашелъ, что, при удаленіи у кошекъ щитовидныхъ железъ съ внутренними паращитовидными железами съ оставленіемъ наружныхъ, тетанія не развивается, но развивается *кахеція thyreopriva*, такъ что оставшіяся наружныя паращитовидныя железы не замѣняютъ отсутствующей щитовидной железы; при удаленіи же оставшихся наружныхъ паращитовидныхъ—развивается тетанія. Авторъ полагаетъ, что щитовидная и паращитовидныя железы анатомически, по своему эмбриональному развитію и по своимъ функціямъ суть совершенно различныя органы.

Pfeiffer и Mayer ⁵⁶ изучили вліяніе удаленія паращитовидныхъ железъ на собакахъ, крысахъ и бѣлыхъ мышахъ; кромѣ того они изучили токсичность крови и мочи этихъ животныхъ и пришли къ заключенію, что выпаденіе функцій паращитовидныхъ железъ влечетъ за собою развитіе тетаніи у животныхъ. Впрыскивая сыворотку собакъ лишенныхъ паращитовиднаго аппарата мышамъ, они нашли, что сыворотка



ПЕРЕВІРЬТЕ

1936



не вызывает у нормальных мышей тетаніи, въ то время какъ у мышей съ частично удаленными паращитовидными железами появляется типичная тетанія. Если взять сыворотку собаки, у которой удалена была только часть паращитовидной железы, то эта сыворотка токсичностью не обладаетъ, въ то время, какъ собака эта сама по себѣ дѣлается чувствительной къ токсичной сывороткѣ. Экспериментируя надъ собаками молодыми и старыми, авторъ обратилъ вниманіе на разное проявленіе тетаническихъ приступовъ у тѣхъ и другихъ. Въ то время, какъ у молодыхъ животныхъ приступъ тетаніи имѣетъ характеръ клоническихъ судорогъ мышцъ, у молодыхъ животныхъ они имѣютъ характеръ спастическій. Авторъ кромѣ того изучалъ токсичность мочи животныхъ съ удаленными паращитовидными железами и нашелъ ее повышенной, но это явленіе онъ объясняетъ не выдѣленіемъ изъ организма тетанотоксиновъ, а симптоматическимъ проявленіемъ повышенія обмѣна веществъ во время припадковъ.

Doyon и Jont'y⁵⁷ изучили вліяніе паратиреодектоміи у птицъ, Doyon и Kareff у черепахъ, Christiani⁵⁸ у козъ и всѣ они приходятъ къ заключенію, что тетанія у всѣхъ этихъ животныхъ является слѣдствіемъ удаленія паращитовидныхъ железъ. Впослѣдствіи и Caro отказался отъ своего первоначальнаго взгляда на тетанію и примкнулъ къ мнѣнію авторовъ, ставящихъ ее въ непосредственную связь съ удаленіемъ паращитовидныхъ железъ. Еще Wassale и Generali указывали на то, что при частичномъ удаленіи паращитовидныхъ железъ, оставшіяся неудаленными железы, какъ бы принимаютъ на себя функцію удаленныхъ железъ и животныя страдаютъ мало. Вмѣстѣ съ тѣмъ и это частичное удаленіе паращитовидныхъ железъ не остается безслѣднымъ для животного: такъ животныя остаются подверженными тетаніи подѣ вліяніемъ внѣшнихъ условій или какой-нибудь внутренней причины. Они наблюдали появленіе судорогъ, усиленное выдѣленіе слюны, диспноэ и другія явленія, какъ слѣдствія нарушенія функціи паращитовидныхъ железъ у собакъ въ періодѣ лактаціи, наступившей спустя 5—6 мѣсяцевъ послѣ того, какъ у нихъ была удалена часть паращитовидныхъ железъ.

Подобное же наблюденіе сдѣлалъ и Golsted^{60a}. У сучки, у которой были удалены съ одной стороны паращитовидныя железы, черезъ 4 мѣсяца послѣ операціи родились 5 щенятъ,

изъ которыхъ одни были мертвые, другіе погибли немного спустя послѣ родовъ. У собаки же во время родовъ появились приступы тетаніи. Явленія тетаніи послѣ частичной экстирпаціи паращитовидныхъ железъ у животныхъ во время беременности наблюдали Mousou, Wassale, Frommer⁶⁰ и Verstaeten⁶¹. Rudinger⁶² впрыскивалъ сыворотку людей подверженныхъ тетаніи животнымъ, у которыхъ было произведено частичное удаленіе паращитовидныхъ железъ и наблюдалъ у послѣднихъ приступы тетаніи. Кромѣ того авторъ наблюдалъ приступы тетаніи у кошекъ съ частично удаленными паращитовидными железами при впрыскиваніи морфія, атропина, эрготина, туберкулина и послѣ дачи внутрь каломеля. Pfeiffer и Mayer⁵⁵ впрыскивали двумъ собакамъ съ частично удаленными паращитовидными железами Alttuberculin и у послѣднихъ развилась тетанія. Alquier и Theuveny⁶⁴ наблюдали усиленіе тетаніи подѣ вліяніемъ механическихъ раздраженій.

Haberfeld и Schilder⁶⁵ обратили вниманіе на рѣзкую гипертрофію оставшихся паращитовидныхъ железъ послѣ частичнаго удаленія ихъ.

Изъ краткаго обзора литературы относительно вліянія удаленія паращитовидныхъ железъ какъ у плотоядныхъ, такъ и травоядныхъ животныхъ можно въ настоящее время сказать, что огромное большинство изслѣдователей согласно съ тѣмъ фактомъ, что тетанія является послѣдствіемъ удаленія всѣхъ паращитовидныхъ железъ. Частичное же удаленіе паращитовидныхъ железъ, если не вызываетъ тетаніи, то дѣлаетъ животное предрасположеннымъ къ ней. Всѣ отрицательные результаты, полученные нѣкоторыми авторами, нужно объяснить недостаточно полнымъ удаленіемъ железъ или присутствіемъ добавочныхъ железъ. На основаніи этихъ данныхъ можно сказать, что паращитовидныя железы имѣютъ огромное значеніе для организма.

Природа, распредѣляя паращитовидныя железы въ шейной области позаботилась о томъ, чтобы заболѣваніе одной железы не повлекло за собой выпаденіе ихъ функцій совсѣмъ изъ организма; топографо-анатомически каждая паращитовидная железа совершенно самостоятельна. Подобная изолированность ихъ даетъ возможность оставшимся нетронутыми железамъ свободно компенсировать недостающія железы. На тетанію нужно смотрѣть, какъ на послѣднюю стадію развитія патологическихъ измѣненій въ организмѣ наступа-

ющих послѣ полного удаленія паразитовидныхъ железъ и при полномъ отсутствіи добавочныхъ железъ, которыя могли бы на себя принять хотя бы частичную функцію ихъ. Но и при частичномъ удаленіи паразитовидныхъ железъ организмъ на долгіе годы остается больнымъ, какъ мы видѣли выше. Гипофункція паразитовидныхъ железъ влечетъ за собой помимо предрасположенія къ тетаніи цѣлый рядъ измѣненій въ организмѣ, которыя связаны съ глубокимъ разстройствомъ ассимиляціи и дезассимиляціи. Erdheim указалъ на цѣлый рядъ трофическихъ измѣненій при гипофункціи паразитовидныхъ железъ. У животныхъ выпадаютъ волосы, зубы становятся хрупкими, ломкими, появляется катарракта, причемъ у молодыхъ животныхъ всѣ эти явленія выражены болѣе рѣзко.

Iselin⁶⁶ обратилъ вниманіе на задержку роста у молодыхъ крысъ послѣ удаленія паразитовидныхъ железъ. Кромѣ того Iselin изучилъ вліяніе частичнаго удаленія паразитовидныхъ железъ у матери на потомство и оказалось, что у дѣтей такихъ животныхъ можно обнаружить повышенную электрическую возбудимость мышцъ и они скоро послѣ рожденія погибаютъ при явленіяхъ тетаніи. Всѣ эти данныя повели къ болѣе детальному изученію ассимиляціонныхъ и дезассимиляціонныхъ процессовъ въ организмѣ въ зависимости отъ удаленія паразитовидныхъ железъ.

Mac-Collum и Carl Voegtelin⁶⁷ первые обратили вниманіе на нарушеніе кальціеваго обмѣна у животныхъ послѣ удаленія паразитовидныхъ железъ. Неоднократныя наблюденія ихъ показали, что кормленіе молокомъ при тетаніи рѣзко сокращаетъ число и продолжительность приступовъ. Послѣдствія удаленія паразитовидныхъ железъ до нѣкоторой степени исчезаютъ послѣ подкожнаго введенія уксуснокислыхъ и молочно-кислыхъ кальціевыхъ солей. Во время тетаническихъ приступовъ выдѣленіе солей кальція у собакъ рѣзко повышено и при голоданіи и при кормленіи. Въ крови же у собакъ, одержимыхъ тетаніей, количество кальціевыхъ солей уменьшено на-половину.

Благотворное вліяніе кальціевыхъ солей при экспериментально вызванной тетаніи у животныхъ наблюдалъ также Rachen и Ureche⁶⁸.

Leopold и Reus⁶⁹ тоже констатировали у паратиреодектомированныхъ животныхъ уменьшеніе содержанія въ костяхъ

кальціевыхъ солей и этимъ объясняютъ задержку роста у животныхъ.

Arthus и Schaferman⁷⁰ тоже констатировали продленіе жизни у кроликовъ послѣ полного удаленія паразитовидныхъ железъ на нѣсколько дней при подкожномъ введеніи кальціевыхъ солей.

Ослабленіе симптомовъ тетаніи послѣ введенія кальціевыхъ солей отмѣчаютъ цѣлый рядъ авторовъ Berkeley, Beebe⁷¹. Bell и Martin Cooke⁷² отмѣчаютъ нарушеніе общаго солевого обмѣна при тетаніи. Помимо солей кальціевыхъ благотворно вліяютъ на тетанію соли магnezіи, стронція и др. Joseph и Melzer⁷³ нашли, что внутривенное впрыскиваніе раствора NaCl быстро и продолжительно сокращаютъ приступы тетаніи послѣ удаленія паразитовидныхъ железъ. На ряду съ изученіемъ кальціеваго и вообще солевого обмѣна цѣлымъ рядомъ изслѣдователей изученъ обмѣнъ веществъ, газообмѣнъ, теплоотдача и теплопродукція у животныхъ послѣ удаленія полного и частичнаго паразитовидныхъ железъ.

Ввиду огромнаго интереса этихъ изслѣдованій для сужденія о степени нарушенія ассимиляціонныхъ и дезассимиляціонныхъ процессовъ въ организмѣ, я на этихъ работахъ останавлиюсь нѣсколько подробнѣе.

Д-ръ М. М. Павловъ⁷⁴ изучалъ газообмѣнъ и обмѣнъ веществъ при удаленіи щитовидной железы и оставленіи одной или нѣсколькихъ паразитовидныхъ железъ. Во всѣхъ опытахъ его количество CO₂, выдыхаемое животнымъ, уменьшается, количество воды, выдѣляемое животнымъ, уменьшается, причемъ уменьшеніе ея болѣе значительно, чѣмъ введеніе ея въ организмъ. Количество поглощаемаго кислорода, какъ относительное, такъ и абсолютное увеличено. Переходя къ азотообмѣну, авторъ отмѣчаетъ во всѣхъ почти опытахъ пониженіе N прихода и пониженіе выведенія N мочей и каломъ, причемъ уменьшеніе выдѣленія N болѣе значительное, чѣмъ введеніе азота. Такимъ образомъ по даннымъ автора при этихъ условіяхъ происходитъ задержка въ организмѣ N и ослабленіе усвоенія азото-содержащихъ веществъ—азотообмѣнъ понижается. Особенно выражено качественное нарушеніе азотообмѣна. Во всѣхъ почти опытахъ уменьшены какъ относительное, такъ и абсолютное количество N мочевины и увеличено количе-

ство азота пуриновых оснований на счет ее. Мочевинно-образовательная функция организма ослабляется и азот не доходит до мочевины и остается таким образом мало использованным организмом. Кроме того автор отмечает задержку хлоридов в организме. Количество фосфора как абсолютное, так и относительное выводимое мочей и калом в всех опытах больше вводимых пищей и иногда увеличение его доходит до 26,3%, причем увеличение это падает на счет фосфатов земель, а количество фосфатов щелочей наоборот уменьшается. Количество сульфатов вводимых с пищевыми веществами уменьшается, а количество выводимых сульфатов наоборот увеличивается. Выведение эфирно-сбрных кислот количественно увеличивается. На основании этих данных обмена и газообмена автор приходит к следующим выводам.

1) Функция парашитовидных желез является антагонистичной функции щитовидной железы.

2) Функция парашитовидных желез касается главным образом регуляции ассимиляционных процессов.

Это положение автор обосновывает данными об изменениях газообмена и качественной стороны азотообмена и солевого метаболизма.

3) „Организм как бы перестраивается, причем высшие формы протоплазматических соединений переходят в низшие“.

4) Процессы дезассимиляции после выпадения влияния на организм парашитовидных желез совершенно извращаются. Это, по мнению автора, может зависеть от того, что материал дезассимиляции становится другим, т. е. то, из чего образовывалось при норме определенное количество N , P_2O_5 и т. д. дает при отсутствии околощитовидных желез иные величины, указывающие, что потенциальная энергия материала дезассимилирующегося меньшая, чем при норме.

Отсюда автор делает предположение о том, что химическое построение дезассимилирующегося материала не то, что при норме, т. е. что парашитовидные железы играют важную роль в процессах построения вещества, в синтезе живой молекулы известного ряда, известного свойства.

Mac Collum и Voegtlin, Bercley, Beebe и Cooke нашли увеличение аммиака в крови и моче у паратиреодектоми-

рованных животных во время тетанических приступов. Однако Carlsohn. Jacobsohn ⁷⁶ же, определяя аммиак более точным способом, не подтвердили этого факта.

Greewald ⁷⁷ нашел, что отношение азота аммиака к общему количеству выделяемого азота слегка увеличено, но количество аммиака крови не увеличено.

Более подробно изучил этот вопрос Медведев ⁷⁸, который нашел, что на высоте тетанического приступа после удаления всего щитовидного аппарата, количество аммиака увеличивается немного, правда меньше чем при голодании. По Медведеву в крови нормального животного происхождение NH_3 является следствием 2-х процессов. С одной стороны NH_3 есть продукт процессов дезассимиляции, с другой стороны он связывается путем процесса имбьющего синтетический характер. Для объяснения этих 2-х процессов нужно себе представить присутствие в крови 2-х катализаторов-ферментов: дезамидазу и его антифермент. В крови у животных, лишенных щитовидной железы отсутствует этот антифермент. Таким образом процесс дезассимиляции не тормозится. Щитовидный аппарат, по его мнению либо доставляет крови этот антифермент, либо способствует его образованию.

Cooke ⁷⁵ исследовал обмен веществ при удалении парашитовидных желез и части щитовидной железы и нашел, что во всех случаях увеличивается выделение общего азота в моче. Выделение креатинина и амидокислот в моче не увеличивается. У 2-х собак он нашел в моче молочную кислоту, особенно во время наступления тетанического приступа. У тех животных, у которых тетания не развивалась, автор тоже находил увеличение выделения азота общего и азота аммиака, причем животное погибало, при явлениях резкого истощения.

Greewald ⁷⁷ изучал обмен веществ у собак после полного удаления парашитовидных желез, причем животные получали одинаковую пищу до и после операции и нашел, что:

1) Количество выделяемого общего азота после приступа тетании в моче увеличено.

2) Количество выделяемой мочевины по отношению к общему количеству N уменьшено.

3) Количество выделяемого аммиака или незначительно или совсѣмъ не увеличено.

4) Концентрація аммиака въ крови нормальная.

5) Количество выделяемого креатинина или безъ измѣненія или слегка понижено.

6) Количество выделяемого креатина увеличено.

7) N пуриновыхъ основанийъ увеличенъ.

8) Количество выделяемой сѣры увеличено главнымъ образомъ на счетъ неорганическихъ сульфатовъ и нейтральной сѣры.

9) Количество выделяемого фосфора въ первые дни послѣ операции уменьшено, но въ дальнѣйшемъ увеличивается.

Morel^{80, 81, 82, 83} находилъ въ мочѣ послѣ полного удаленія паращитовидныхъ железъ увеличеніе общаго N, относительное увеличеніе N—аммиака, уменьшеніе выдѣленія мочевины, присутствіе молочной кислоты, увеличеніе NH_3 крови. На всѣ эти явленія авторъ смотритъ какъ на признаки ацидоза крови, который находится въ связи съ тяжелыми и глубокими расстройствами въ жизненныхъ процессахъ организма при удаленіи паращитовидныхъ железъ. Morel⁸² искусственно увеличивалъ ацидозъ крови у паратиреодектомированныхъ животныхъ при помощи β -окси—масляной к—ты и животныя скорѣе погибали.

Шацилло⁸⁴ изучалъ теплообмѣнъ у собакъ послѣ полного и частичнаго удаленія паращитовидныхъ железъ и щитовидной железы и нашелъ, что количество поглощеннаго O_2 у нихъ при гипопункции паращитовидныхъ железъ уменьшается; количество выдыхаемой CO_2 увеличивается.

Теплопродукція у собакъ, лишенныхъ щитовидныхъ железъ, повышается противъ нормы.

Теплопродукція у собакъ, лишенныхъ наружныхъ паращитовидныхъ железъ, понижается.

Теплопродукція у собакъ, лишенныхъ внутреннихъ паращитовидныхъ железъ, повышается.

Теплопродукція у собакъ, лишенныхъ наружныхъ паращитовидныхъ железъ и щитовидныхъ железъ понижается.

Говоря объ азотообмѣнѣ послѣ удаленія паращитовидныхъ железъ, мы считаемъ умѣстнымъ тутъ же, хотя бы вкратцѣ, изложить данныя объ азотообмѣнѣ послѣ удаленія одной только щитовидной железы съ оставленіемъ всѣхъ паращитовидныхъ. Выше мы указывали уже на работу Павлова, у

котораго разработанъ детально азотообмѣнъ послѣ удаленія одной щитовидной железы или щитовидной вмѣстѣ съ нѣсколькими паращитовидными. Азотообмѣнъ при полномъ удаленіи щитовидной железы съ оставленіемъ паращитовидныхъ изучили еще Falta, Eppinger и Rudinger⁹⁰. При полномъ голоданіи животнаго авторы нашли послѣ тиреодектоміи уменьшеніе выдѣленія общаго N большее, чѣмъ при голоданіи нормальнаго животнаго одного и того же вѣса. При кормленіи животнаго жирами и углеводами количественное выдѣленіе N весьма мало измѣняется и остается уменьшеннымъ. Количество выделяемого фосфора уменьшается, уменьшается также выдѣленіе хлора, кальція и магnezіи.

Нѣсколько болѣе подробно изученъ вопросъ объ обмѣнѣ углеводовъ послѣ удаленія щитовидныхъ железъ. Впервые клиницисты Dales-James, Noorden⁸⁵, Ewald отмѣтили появленіе сахара въ мочѣ у больныхъ при терапевтическомъ примѣненіи препаратовъ щитовидной железы. К. Н. Георгіевскій⁸⁶ доказалъ, что при введеніи подъ кожу собакамъ сока щитовидныхъ железъ быка у послѣднихъ на ряду съ развитіемъ другихъ явленій гипертиреозидизма появлялась гликозурия. Kraus и Ludwig⁸⁷ и др. обратили вниманіе на то, что у больныхъ Базедовой болѣзью часто появляется пищевая гликозурия. Hirsch⁸⁸, Unterhill, Tadasu и Saiki⁸⁹ нашли, что послѣ удаленія всего щитовиднаго аппарата у собакъ подкожное введеніе 5—7g. сахара на 1 килограммъ вѣса тѣла вызываетъ продолжительную гликозурию. На этомъ основаніи авторы полагаютъ, что у собакъ усвоеніе углеводовъ при этихъ условіяхъ понижено. Но при удаленіи одной только щитовидной железы и оставленіи паращитовидныхъ железъ картина обмѣна углеводовъ мѣняется. Ассимиляціонная граница для усвоенія углеводовъ повышается. (Rudinger Falta и Eppinger⁹⁰). Авторы эти нашли, что адреналинъ, будучи введенъ подъ кожу собакамъ тиреодектомированнымъ, не вызываетъ гликозурии въ то время, какъ у паратирео-тиреодектомированныхъ гликозурия появляется. Повышеніе ассимиляціонной границы углеводовъ при удаленіи щитовидныхъ железъ не находится въ зависимости отъ рода пищи принимаемаго животнымъ. Кормленіе большими количествами сахара не влечетъ за собой появленія у оперированныхъ гликозурии. Стоитъ только начать давать животнымъ препаратъ щитовидной железы, какъ толерансъ углеводовъ вновь начинаетъ понижаться.

Эти данные Rudinger'a, Falta и Eppinger'a подтверждены работами Pick'a и Pineles⁹⁸.

Совершенно обратное мы видимъ при удаленіи однихъ только парашитовидныхъ железъ. Ассимиляционная граница углеводовъ понижается (Morel).⁸³

Falta, Eppinger и Rudinger⁹⁰ приписываютъ парашитовиднымъ железамъ огромную роль въ обменѣ углеводовъ и объясняютъ появляющуюся гликозурию послѣ удаленія ихъ состояніемъ повышенной возбудимости хромафинной субстанции.

Что касается усвоения жировъ послѣ удаленія щитовидной железы, то оно понижено (Biedl).⁹¹

Наряду съ нарушеніемъ основныхъ процессовъ ассимиляционныхъ и дезассимиляционныхъ въ организмѣ происходятъ и патолого-гистологическія измѣненія органовъ, являющихся слѣдствіемъ этихъ нарушеній. Мы пропустимъ этотъ отдѣлъ и остановимся только на тѣхъ измѣненіяхъ, которыя наблюдаются со стороны крови.

До послѣдняго времени изслѣдованія крови производились у животныхъ при удаленіи всего щитовиднаго аппарата. И только послѣ того, какъ вопросъ о самостоятельности парашитовидныхъ железъ сталъ на болѣе или менѣе твердую почву, стали изучать кровь при удаленіи одной только щитовидной железы или однихъ только парашитовидныхъ железъ. Изъ работъ, посвященныхъ изученію крови при экспериментальномъ удаленіи всего щитовиднаго аппарата у собакъ, укажемъ на работу Я. Я. Постоева⁹². Авторъ, экспериментируя на довольно большомъ матеріалѣ, пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ:

1) Количество красныхъ шариковъ и гемоглобина уменьшается, число лейкоцитовъ увеличивается.

На процентное уменьшеніе и увеличеніе упомянутыхъ составныхъ частей крови вліяютъ: продолжительность жизни животного, пища, характеръ заживленія раны.

2) Количество фибрина, полученнаго взбиваніемъ взвѣшеннаго количества крови значительно увеличивается.

3) Процентное содержаніе азота въ фибринѣ, равно какъ въ цѣльной крови значительно увеличивается.

4) Удѣльный вѣсъ крови и щелочность ея также уменьшается.

Изученіе состава крови послѣ удаленія одной только щитовидной железы изучено мало.

Составъ крови послѣ удаленія частичномъ и полномъ парашитовидныхъ железъ изученъ докторомъ М. М. Павловымъ⁹³.

При удаленіи всѣхъ парашитовидныхъ железъ авторъ нашелъ, что количество гемоглобина уменьшается на 40.6 процентовъ, количество желѣза уменьшается на 55%. Количество кровяныхъ тѣлецъ уменьшается, а количество жидкой кровяной ткани—плазмы увеличивается. Удѣльный вѣсъ крови падаетъ съ 1,045 до 1,037. Процентное содержаніе молодыхъ формъ безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ увеличивается за счетъ зрѣлыхъ формъ. Щелочность крови рѣзко уменьшается. Такія же измѣненія со стороны состава крови только въ меньшей степени авторъ нашелъ при удаленіи 3-хъ парашитовидныхъ железъ съ оставленіемъ одной наружной железы и щитовидной железы, и при удаленіи 2-хъ внутреннихъ или 2-хъ наружныхъ парашитовидныхъ железъ.

Уже на основаніи данныхъ нарушенія обмена веществъ, измѣненій крови, картина теченія послѣоперационнаго періода послѣ удаленія щитовидной железы и парашитовидныхъ железъ мы можемъ сказать, что эти железы суть органы съ разными функциями, правда, одинаково необходимыми для организма. Анатоми-топографическая близость этихъ органовъ поставила изученіе ихъ въ такія условія, что вопросъ о раздѣленіи функций тѣхъ и другихъ только за послѣдніе 10 лѣтъ путемъ большихъ усилій со стороны изслѣдователей сталъ на твердую экспериментально обоснованную почву. Если вопросъ этотъ у физиологовъ въ настоящее время считается разрѣшеннымъ, то у гистолого-анатомовъ и до сихъ поръ имѣются школы, которыя продолжаютъ настаивать, что между щитовидной железой и парашитовидными железами нѣтъ существенной структурной разницы. Къ таковымъ относится школа Wincent'a и Jolly.⁹⁴ Wincent вмѣстѣ со своими учениками доказываютъ, что, послѣ удаленія щитовидной железы, парашитовидныя железы гипертрофируются и по своей микроскопической картинѣ становятся трудно отличимыми отъ щитовидной железы. Гипертрофія наружныхъ парашитовидныхъ железъ послѣ удаленія парашитовидныхъ железъ подтверждена всѣми изслѣдователями въ этой области. Мы во всѣхъ нашихъ опытахъ съ удаленіемъ щитовидной желе-

зы, какъ увидимъ изъ протоколовъ опытовъ, находили парашитовидныя железы увеличенными. Однако эти данныя объ анатомическихъ измѣненіяхъ однихъ железъ послѣ удаленія другихъ не могутъ разрѣшить основного вопроса о взаимоотношеніяхъ между щитовидной железой и парашитовидными железами.

Если принять, что щитовидная железа и парашитовидныя железы суть органы съ разными функціями, то ихъ взаимоотношеніе можетъ быть разсмотрѣно съ точки зрѣнія ученія Falta, Eppinger'a и Rudinger'a⁹⁹ о взаимоотношеніяхъ между всѣми органами внутренней секреціи вообще. Авторы расширили плоскость, въ которую должно быть направлено ученіе о функціи железъ внутренней секреціи. Основной принципъ ученія Falta, Eppinger'a и Rudinger'a заключается въ томъ, что съ выпаденіемъ функціи одного органа внутренней секреціи всѣ наступающія нарушенія въ жизни организма зависятъ отъ 2-хъ причинъ. Съ одной стороны они зависятъ отъ выпаденія гормона, сецернируемаго даннымъ органомъ, съ другой стороны отъ нарушенія гармоніи, существующей между функціями всѣхъ органовъ внутренней секреціи. Положеніе это, выдвинутое этими авторами, имѣетъ себѣ подтвержденіе во многихъ клиническихъ и экспериментальныхъ данныхъ, изъ которыхъ я укажу на тѣ факты, которые подтверждены и другими изслѣдователями.

Если впрыснуть собакамъ нормальной адреналинъ подъ кожу или въ брюшину въ достаточномъ количествѣ, то у нея появляется гликозурия и значительное повышеніе расщепленія бѣлковъ, сопровождающееся усиленіемъ выдѣленія N. У собакъ же, лишенныхъ щитовидной железы введеніе адреналина въ большомъ количествѣ не вызываетъ ни гликозурии, ни усиленного расщепленія бѣлковъ.

При удаленіи поджелудочной железы получается какъ разъ обратное явленіе. Уже незначительное введеніе адреналина вызываетъ рѣзкую гликозурию и повышенное выведеніе N. Zuelzer⁹⁶ и Metzger⁹⁷ и др. находили при этихъ условіяхъ гликозурию и гипергликемію.

Lorand⁹⁵ въ 1904 году доказалъ, что при одновременной экстирпаціи щитовидной железы и поджелудочной панкреатическая гликозурия исчезаетъ и усиленное выдѣленіе N, наблюдаемое при удаленіи поджелудочной железы, значительно падаетъ. Эти данныя Loranda подтверждены изслѣдова-

ніями Falta, Eppinger'a и Rudinger'a. Изъ клиническихъ фактовъ, подтверждающихъ существованіе гармоніи между железами внутренней секреціи, мы можемъ указать на частое совпаденіе Morbus Basedowii съ диабетомъ и наоборотъ почти никѣмъ не наблюдаемое совпаденіе диабета съ миксѣдемой.

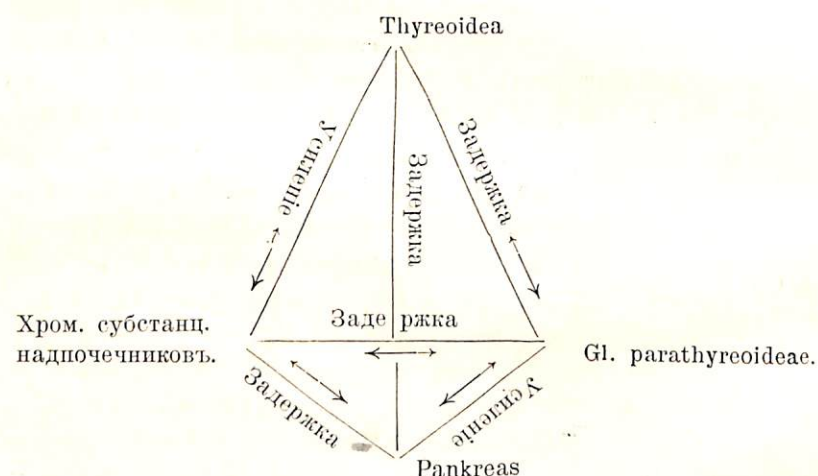
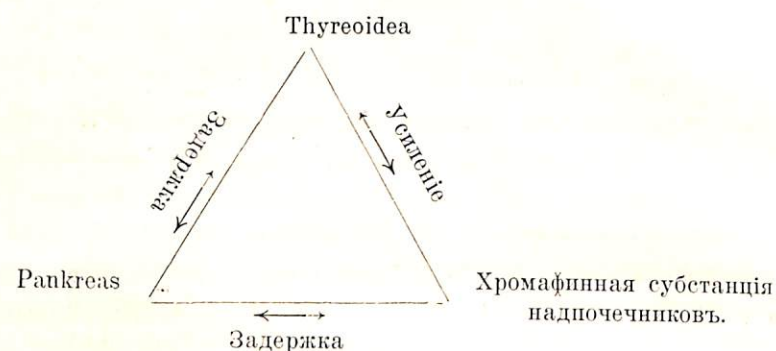
При обзорѣ литературы объ обмѣнѣ веществъ послѣ удаленія парашитовидныхъ железъ и щитовидныхъ мы видѣли, что въ то время какъ удаленіе первыхъ вызываетъ пониженіе ассимиляціонной границы для углеводовъ, удаленіе второй повышаетъ ее; удаленіе парашитовидныхъ железъ вызываетъ усиленное выдѣленіе N, удаленіе щитовидныхъ, наоборотъ, вызываетъ задержку ея въ организмѣ.

Послѣ удаленія же всего аппарата появляется незначительное колебаніе ассимиляціонной границы углеводовъ и незначительное пониженіе выдѣленія азота. Hoffmeister, Rogowitzsch,⁹⁹ Stieda указали на нѣкоторую аналогію въ функціяхъ щитовидныхъ железъ и hypophysis Cerebri. Schiff¹⁰⁰ нашелъ, что со стороны обмѣна веществъ при кормленіи животнаго таблетками гипофизина наблюдаются такіе же измѣненія, какія при кормленіи животныхъ тиреоидиномъ. Auerbach, Bournewille, Bricon¹⁰¹ и другіе авторы находили гипертрофію hypophysis cerebri при миксѣдемѣ. Falta нашелъ при кормленіи животнаго экстрактомъ инфундибулярной части hypophysis cerebri животныхъ такіе же нарушенія въ выдѣленіи N, P₂O₅, какія наблюдаются при кормленіи животныхъ тиреоидиномъ.

На основаніи этихъ данныхъ, Falta, Eppinger и Rudinger раздѣляетъ всѣ болѣе или менѣе изученныя железы внутренней секреціи на 2 группы. Къ одной группѣ относятся железы, которыя какъ бы усиливаютъ обмѣнъ веществъ, къ другой относятся железы, которыя наоборотъ тормозятъ его.

Къ первой группѣ онъ относитъ: щитовидную железу хромафинную систему надпочечниковъ и инфундибулярную часть hypophysis cerebri; къ второй группѣ—поджелудочную железу и парашитовидныя железы. Всѣ железы относящіяся къ одной группѣ въ отношеніяхъ другъ къ другу являются органами возбуждающими или усиливающими функционированія ихъ. Железы внутренней секреціи разныхъ группъ наоборотъ являются тормозящими функции другъ друга.

Схематично авторъ представляетъ взаимоотношеніе между органами внутренней секреціи слѣдующимъ образомъ.



Какъ видно изъ этихъ схемъ съ точки зрѣнія Falta, Erringer'a и Rudinger'a взаимоотношеніе между щитовидной железой и парашитовидными железами имѣетъ характеръ антагонистовъ.

Съ этой точки зрѣнія авторъ объясняетъ наблюдаемую гипертрофію однихъ железъ при выпаденіи другихъ. Выпадаетъ органъ тормозящій функціи другого органа и послѣдній начинаетъ функционировать усиленно, что влечетъ за собой гипертрофію его.

До сихъ поръ мы говорили о послѣдствіяхъ нарушенія функціи щитовидной и парашитовидныхъ железъ.

Вопросъ о томъ, въ чемъ выражается функція щитовиднаго аппарата и какимъ путемъ функція этихъ железъ дѣлается достояніемъ всего организма, ввиду отсутствія вывод-

наго протока у нихъ, до настоящаго времени не разрѣшенъ окончательно и создалъ вокругъ себя цѣлый рядъ теорій, изъ которыхъ мы укажемъ на теоріи секреторную и обезвреживающую. Послѣдняя въ настоящее время почти всеми оставлена въ томъ видѣ, въ какомъ она была предложена Notkin'ымъ и Blum'омъ. Господствующая теорія въ настоящее время—секреторная, причемъ антитоксическая дѣятельность секрета щитовидной железы принимается и нѣкоторыми послѣдователями этой теоріи. Вопросъ только въ томъ, происходитъ ли обезвреживаніе токсина въ самой железн, какъ думали авторы, создавшіе теорію обезвреживающей функціи щитовидной железы, или въ кругѣ кровообращенія, какъ полагаютъ послѣдователи теоріи секреторной функціи этихъ железъ (Bircher¹⁰² Cyohn).

Продукты сецернируемые щитовиднымъ аппаратомъ мало извѣстны. Изъ нихъ намъ извѣстенъ только іодтиринъ (Bauman'a) или іодтиреоглобулинъ (Oswald). Судя по дѣйствию продуктовъ сецернируемыхъ железами внутренней секреціи, мы должны себѣ ихъ представить гормонами играющими роль регуляторовъ или активаторовъ процессовъ дезассимиляціонныхъ въ клѣточныхъ элементахъ съ одной стороны, и ассимиляціонныхъ съ другой стороны. Мы видимъ, что выпаденіе функціи щитовидной железы влечетъ за собой уменьшеніе выдѣленія мочевины на счетъ N пуриновыхъ оснований, съ другой стороны появляется остановка роста, накаплиются въ организмѣ слизистыя массы, и наконецъ рѣзкое исхуданіе животныхъ.

„Наблюденіе надъ послѣзобной кахексіей и опытъ съ удаленіемъ щитовиднаго аппарата, ведущіе къ миксѣдемѣ говорятъ за патологическое воспоминаніе изъ далекаго прошлаго изъ эмбриональнаго или эволюціоннаго стадія химическаго развитія, что указываетъ на значеніе железы въ процессахъ усовершенствованія животной протоплазмы“; „функція щитовидной железы связана съ синтезомъ бѣлковъ“, говоритъ А. В. Репревъ въ своемъ докладѣ о роли щитовидной железы въ организмѣ.

Ближе къ изученію этихъ гормоновъ съ этой стороны подходит Bauer¹⁰⁴. Онъ доказалъ, что субстанція щитовидной железы ускоряетъ аутолитическіе процессы у животныхъ. На этомъ основаніи онъ приходитъ къ предположенію, что

субстанція щитовидной железы заключаетъ въ себѣ активатора для ферментативныхъ процессовъ.

Эта работа Вауера¹⁰⁴, имѣющая огромный интересъ и открывающая богатые перспективы въ будущемъ, легла въ основаніи взгляда Abderhalden'a на физиологическую роль щитовидной железы.

Авторъ говоритъ: „Весьма вѣроятно, что щитовидная железа доставляетъ такія вещества организму, которыя играютъ выдающуюся роль въ общемъ обмѣнѣ веществъ и въ первую голову регулируютъ процессы расщепленія бѣлковъ“.

Авторъ допускаетъ, что свое дѣйствіе щитовидная железа проявляетъ путемъ продуцированія киназъ, которыя доставляются клѣткамъ организма для активированія ферментовъ заключающихся въ нихъ“.

Положеніе Abderhalden'a являющееся, какъ выражается самъ авторъ, спекулятивнымъ выводомъ безъ реальныхъ основаній („Einstweilen sind dies alles Spekulationen und Analogieschlüsse ohne einen realen Untergrund“), однако нашель откликъ въ дальнѣйшихъ изысканіяхъ о функціи щитовидной железы.

Вскорѣ послѣ опубликованія его работы и Вауера появилась работа Kottman'a^{105, 106}, который болѣе детально разработанъ вопросъ о вліяніи ткани щитовидной железы на аутолитическіе процессы. На основаніи своихъ изслѣдованій Kottman пришелъ къ заключенію, что щитовидная железа продуцируетъ вещество, которое усиливаетъ дѣйствіе протеолитическихъ ферментовъ и вызываетъ усиленное расщепленіе бѣлковъ при гипертиреозидизмѣ. Опыты съ аутолизомъ авторъ производилъ надъ мелко разрѣзанной печенью при соблюденіи правилъ асептики. Прибавленіе сыворотки больного Базедовой болѣзни къ опыту вызывало ускореніе аутолитическаго процесса, прибавленіе же къ опыту сыворотки миксѣдематознаго больного вызывало замедленіе. Авторъ пытается съ этой точки зрѣнія объяснить всѣ явленія гипо- и гиперфункціи щитовидной железы.

Выше мы видѣли, что при удаленіи щитовидной железы страдаютъ какъ процессы дезассимиляціи, такъ и процессы ассимиляціи, что эти нарушенія основныхъ жизненныхъ процессовъ вызываются выпаденіемъ гормоновъ регулирующихъ или правильнѣе активирующихъ эти процессы въ клѣткахъ организма. Вопросъ о томъ, какимъ образомъ про-

являетъ гормонъ железъ внутренней секреціи свое вліяніе на клѣтки организма, вызывая такія глубокія разстройства, допускаетъ для своего рѣшенія 2 предположенія. Либо онъ дѣйствуетъ непосредственно на клѣтки организма, либо черезъ вегетативную нервную систему.

Вегетативная часть организма иннервируется двумя различными нервными системами, симпатической и автономной.

Между этими двумя системами существуетъ антагонизмъ. Если первая возбуждаетъ, то вторая тормозитъ. Органы внутренней секреціи своими—гормонами удерживаютъ въ состояніи равновѣсія тонусъ вегетативной нервной системы.

Въ то время какъ одни своими гормонами возбуждаютъ симпатическую нервную систему, другіе органы тормозятъ ее и возбуждаютъ автономную.

Для примѣра возьмемъ поджелудочную железу и парашитовидныя железы. Поджелудочная железа гормонами внутренней секреціи оказываетъ тормозящее вліяніе на симпатическую нервную систему, точно также и гормонъ парашитовидныхъ железъ. Гормонъ медуллярной части надпочечниковъ наоборотъ возбуждаетъ симпатическую нервную систему.

Удаленіе того или другого органа внутренней секреціи или усиленіе функціи одного изъ нихъ выводитъ изъ состоянія равновѣсія тонусъ вегетативной нервной системы и въ зависимости отъ органа наступаетъ то преобладаніе тонуса автономной системы, то симпатической. Съ этой точки зрѣнія и могутъ быть объяснены всѣ явленія, наблюдаемыя при удаленіи щитовидной или парашитовидныхъ железъ.

Другой путь, по которому гормоны могутъ проявить свое вліяніе на жизненные процессы клѣтокъ организма это путь непосредственнаго вліянія ихъ на химизмъ клѣтки. Krehl¹⁰⁸ рассматриваетъ это вліяніе гормоновъ органовъ внутренней секреціи съ точки зрѣнія химическаго взаимовліянія клѣтокъ организма, химической корреляціи. Онъ доказываетъ, что эта корреляція происходитъ не только путемъ иннервации, но и химическимъ путемъ. Въ частности щитовидная железа своими гормонами вліяетъ на обмѣнъ веществъ не путемъ иннервации, а химическимъ путемъ. Авторъ принимаетъ гипотезу Hofmeister'a о химической организаціи клѣтки, по которой разнообразная дѣятельность клѣтки, какъ аналитическая, такъ и синтетическая, является слѣдствіемъ

дѣятельности клѣточныхъ ферментовъ, если не исключительно, то главнымъ образомъ.

Онъ развиваетъ эту гипотезу и дѣлаетъ ее исходнымъ пунктомъ для объясненія процессовъ, происходящихъ въ клѣткѣ. Ферменты эти зарождаются въ самой клѣткѣ и сила ихъ зависитъ, какъ отъ самихъ клѣтокъ, такъ и отъ тѣхъ веществъ, которые поступаютъ въ клѣтку. Ферменты клѣтки приспособляются къ тѣмъ условіямъ, въ которыхъ они вынуждены жить и къ тѣмъ продуктамъ, которые къ ней подвоятся.

Каждая клѣтка высшаго организма, какъ равно каждая группа клѣтокъ живетъ и существуетъ не только для себя—клѣтка не эгоистична она альтруистична, она подготавливаетъ модифицируетъ матеріалъ необходимый для жизни другихъ клѣтокъ организма и вырабатываетъ агенты активирующие, возбуждающіе и задерживающіе основные химическіе процессы.

Krehl,¹⁰⁸ исходя изъ этихъ соображеній, строить свою теорію о функціи железъ внутренней секреціи, задача которыхъ въ организмѣ подготавливать агенты, такъ или иначе вліяющіе на основные химическіе процессы въ организмѣ.

Подводя итоги всѣмъ даннымъ, добытымъ экспериментальнымъ путемъ относительно функціи щитовидной железы и паращитовидныхъ железъ, въ настоящее время мы можемъ сказать слѣдующее: щитовидная железа и паращитовидныя железы суть органы съ совершенно разными функціями и взаимоотношеніе между ними находится въ предѣлахъ взаимоотношеній между органами внутренней секреціи вообще. Какъ щитовидная, такъ и паращитовидныя железы суть органы весьма необходимые для жизни организма.

Функція этихъ железъ заключается въ продукціи гормоновъ дѣйствующихъ тѣмъ или инымъ путемъ главнымъ образомъ на процессы ассимиляціи и дезассимиляціи.

Вопросъ о характерѣ этихъ гормоновъ и путь, по которому они проявляютъ свое дѣйствіе остается открытымъ. Патологическія измѣненія, наступающія въ жизненныхъ процессахъ организма при удаленіи тѣхъ или другихъ железъ зависятъ съ одной стороны непосредственно отъ выпаденія гормона этихъ железъ, съ другой стороны отъ нарушенія гармоніи между функціями всѣхъ органовъ внутренней секреціи. Рѣзкія измѣненія въ ассимиляціонныхъ и дезассимиля-

ціонныхъ процессахъ, наступающихъ въ организмѣ послѣ удаленія щитовидной и паращитовидной железы, установленной всѣми авторами, работавшими въ этомъ направленіи указываютъ на глубокія разстройства въ жизни клѣточныхъ элементовъ организма. При настоящемъ состояніи нашихъ знаній о клѣткѣ изученіе ферментативныхъ силъ ея—это единственный путь, который даетъ намъ возможность проникнуть вглубь этой сложной лабораторіи. Уже а priori можно было предположить, что установленныя нарушенія ассимиляціи и дезассимиляціи въ клѣткахъ связаны съ нарушеніемъ ферментативныхъ силъ ихъ.

Однако работы въ этомъ направленіи весьма скудны. Объясняется это тѣмъ, что методика для изученія ферментовъ клѣтокъ разработана только въ послѣдніе годы. Ющенко первый изучалъ нѣкоторые ферменты крови и органовъ при удаленіи всего щитовиднаго аппарата у собакъ и кроликовъ и нашелъ ихъ пониженными. Авторъ сталъ на точку зрѣнія унитаристовъ въ вопросѣ о взаимоотношеніи между щитовидной и паращитовидными железами. Winternitz изучалъ нѣкоторые ферменты при удаленіи одной щитовидной железы.

Болѣе подробно объ этихъ работахъ мы укажемъ при обзорѣ литературы о ферментахъ. Этими двумя работами исчерпывается доступная мнѣ литература о ферментахъ клѣтокъ при удаленіи щитовиднаго аппарата. Ввиду огромнаго интереса этого вопроса мы по предложенію глубокоуважаемаго профессора А. В. Репрева изучали силу нѣкоторыхъ ферментовъ сыворотки, красныхъ шариковъ и цѣльной крови послѣ удаленія всего щитовиднаго аппарата, одной щитовидной железы, и частичнаго или полнаго удаленія паращитовидныхъ железъ.

Прежде чѣмъ перейти къ обзору полученныхъ мною данныхъ я считаю необходимымъ остановить наше вниманіе на ученіи о ферментахъ вообще и въ частности о тѣхъ ферментахъ, которые нами изучались въ крови.

ГЛАВА II.

Ученіе о ферментахъ.

Понятіе о ферментации существуетъ съ древнихъ временъ, но до сихъ поръ нѣтъ объясненія этого понятія, основаннаго на точныхъ экспериментальныхъ данныхъ.

Развитіе ученія о ферментахъ идетъ рука объ руку съ изученіемъ катализа вообще. Поэтому, прежде чѣмъ перейти къ обзору существующихъ теорій о функціи ферментовъ, ихъ физическихъ и химическихъ свойствахъ, мы считаемъ необходимымъ, хотя бы въ краткихъ чертахъ коснуться вопроса о катализѣ, тѣмъ болѣе, что и въ настоящее время большинство авторовъ смотрятъ на ферментативные процессы какъ на каталитическіе. Алкогольное броженіе сахара извѣстно было уже и въ глубокую старину. Въ началѣ 19-го вѣка Kirchhoff ¹⁰⁹ доказалъ, что при кипяченіи крахмала разведенными кислотами онъ превращается въ декстринъ и сахаръ. Biot и Persoz ¹¹⁰ доказали, что подъ влияніемъ кислотъ крахмалъ превращается въ декстринъ и сахаръ и при нормальной температурѣ съ той только разницей, что процессъ можетъ продлиться недѣли и мѣсяцы, въ то время какъ при высокой температурѣ онъ продолжается нѣсколько часовъ.

До нихъ въ 1823 г. Dobereiner ¹¹¹ открылъ способность губчатой платины вызывать соединеніе водорода съ кислородомъ при обыкновенной температурѣ. Къ этому же времени относится открытіе Thenard'a ¹¹² о способности перекиси водорода разлагаться металлами и фибриномъ. Въ 1834 году Mitscherich ¹¹³ доказалъ образованіе эфира изъ этиловаго алкоголя и сѣрной кислоты. Этотъ процессъ авторъ объясняетъ контактнымъ дѣйствіемъ сѣрной кислоты, которая, по его выраженію, является ферментомъ реакціи.

Болѣе подробно всѣ эти явленія изучилъ Berzelius ¹¹⁴ въ 1831 г., который первый ввелъ для ихъ объясненія понятія о

катализѣ. Авторъ даетъ слѣдующее опредѣленіе катализу: „каталитическая сила состоитъ въ томъ, что тѣла черезъ одно лишь присутствіе свое, а не черезъ сродство могутъ пробудить дремлющія при данной температурѣ сродства, вслѣдствіе чего ихъ элементы располагаются въ сложномъ тѣлѣ, въ такихъ иныхъ соотношеніяхъ, при которыхъ наступаетъ наибольшая электрохимическая нейтрализація“. По мнѣнію автора, каталитическая сила общая органической и неорганической природѣ не можетъ быть подведена подъ общіе законы „электрохимическаго сродства“, управляющаго реакціями. Но въ то же время она не является совершенно независимой отъ силы „электрохимическаго сродства“. Разница та, что каталитическая сила проявляется въ такихъ формахъ, гдѣ связь и взаимная зависимость реагирующихъ веществъ остается скрытой.

Со временъ Berzelius'a доступная знанію область каталитически протекающихъ процессовъ расширилась, и въ настоящее время вопросъ этотъ разрабатывается, но объясненіе этого процесса и до сихъ поръ находится еще въ предѣлахъ предложенныхъ гипотезъ и теорій. Berzelius ¹¹⁴, давшій понятіе о катализѣ, для объясненія его предлагаетъ гипотезу, что „тѣла каталитическія однимъ своимъ присутствіемъ пробуждаютъ дремлющія при данной температурѣ сродства“.

Mitscherich ¹¹³ и Farady ¹¹⁵ связываютъ явленія катализа съ происходящими на поверхности катализаторовъ сгущеніемъ газовъ и паровъ.

Liebig ¹¹⁶ такъ формулируетъ свою теорію о сущности каталитическихъ силъ: „Подобно тому, какъ теплота способна нарушать статическій моментъ въ элементахъ очень многихъ химическихъ соединеній—это производится тѣломъ, элементы котораго сами по себѣ находятся въ состояніи нарушеннаго равновѣсія. Движеніе, въ которомъ находятся его атомы сообщается и атомамъ элементовъ, напр., сахара и они перестаютъ удерживаться въ томъ же состояніи, въ которомъ они образуютъ сахаръ и располагаются по своимъ притяженіямъ“.

Менделѣевъ ¹¹⁷ придерживается подобной же теоріи атомныхъ колебаній. Предпосылкой для его теоріи служить гипотеза, что въ прикасающихся тѣлахъ на мѣстахъ прикосновенія наступаютъ измѣненія движенія.

Mayer¹¹⁸ считает каталитической всякую силу, которая не стоит ни въ какомъ количественномъ отношеніи съ производимымъ имъ дѣйствіемъ.

Euler¹¹⁹ разсматриваетъ химическія реакціи какъ реакціи между іонами. Каталитическимъ веществомъ онъ называетъ то вещество, которое увеличиваетъ концентрацію дѣятельныхъ іоновъ.

Изученіе явленій катализа стало на болѣе правильный путь съ появленіемъ работъ Oswald'a¹²¹. Авторъ останавливается главнымъ образомъ на опредѣленіе понятія катализа. Катализаторами онъ называетъ такія вещества, которыя ускоряютъ или замедляютъ химическія реакціи, идущія и безъ ихъ участія только такимъ темпомъ, что не поддаются нашему измѣренію, причемъ катализаторъ не входитъ въ конечные продукты химической реакціи. Кромѣ ускоряющихъ реакцію катализаторовъ Oswald¹²¹ признаетъ существованіе и замедляющихъ реакціи катализаторовъ—антикатализаторовъ и аутокатализаторовъ. Аутокатализомъ онъ называетъ процессъ катализа, происходящій въ самомъ веществѣ безъ вліянія посторонняго фактора. Переходя къ теоріи катализа, Oswald отказывается предложить теорію, которая объяснила бы всѣ явленія катализа и была бы основана на строго проверенныхъ экспериментальныхъ данныхъ.

Точку зрѣнія Oswald'a не раздѣляетъ Ипатьевъ,¹²² такъ какъ подъ понятіе о катализѣ, данное Oswald'омъ не подходятъ нѣкоторые факты, которые наблюдалъ авторъ. Ипатьевъ смотритъ на катализаторъ, какъ на трансформаторъ энергіи. Онъ обращаетъ особенное вниманіе на то обстоятельство, что тѣ реакціи, которыя при высокой температурѣ протекаютъ быстро въ присутствіи катализатора, происходятъ съ такой же быстротой при низкой температурѣ. Такимъ образомъ катализаторъ какъ бы трансформируетъ тепловую энергію въ химическую, что и обуславливаетъ ходъ процесса въ его присутствіи при низкой температурѣ.

Еще Berzelius сравнивалъ процессъ броженія сахара съ расщепленіемъ перекиси водорода подъ вліяніемъ платины и серебра или фибрина и считалъ возможнымъ предположить, что ферментъ дѣйствуетъ подобно катализу. „Есть основаніе допустить, говоритъ Berzelius, что въ живущемъ организмѣ растительномъ и животномъ происходятъ тысячи каталитическихъ процессовъ между тканями и жидкостями“.

Подъ названіемъ „ферментация“ съ древнихъ временъ подразумѣвались тѣ процессы, которые протекали съ образованіемъ газовъ, съ ней отождествлялись и процессы гніенія.

Stahl¹²³ занялся изученіемъ процессовъ броженія и первый сдѣлалъ попытку объяснить это явленіе процессомъ ферментации, подразумѣвая подъ ферментацией оживленное движеніе безчисленнаго множества частицъ, соединенныхъ между собой опредѣленнымъ образомъ, причемъ это движеніе переносится на покоящіяся частицы вещества. Однако открытіе цѣлаго ряда органическихъ веществъ, обладающихъ каталитической способностью: какъ-то Emulsin, pepsin, Eger-sin, diastasa привлекли вниманіе изслѣдователей. Liebig и Cl. Bernard¹²⁶ пытаются объяснить всѣ ферментативные процессы съ точки зрѣнія предложенной ими теоріи атомныхъ колебаній для катализа вообще. Ферментирующее вещество согласно ихъ теоріи обладаетъ особымъ колебаніемъ своихъ частицъ и, распадаясь вовлекаетъ въ кругъ распада и ферментируемое вещество: такъ бѣлковое вещество, распадаясь вызываетъ гніеніе, дрожжи—распадаясь вызываютъ броженіе спиртовое, пепсинъ, распадаясь измѣняетъ бѣлокъ.

Schönbein¹²⁷ сводитъ всѣ ферментативные процессы на дѣятельность кислорода, обладающаго способностью измѣнять свое состояніе.

Крупный переворотъ въ вопросѣ о ферментахъ въ наукѣ произвели классическія изслѣдованія Pasteur'a, которыя доказали, что алкогольное броженіе и многіе другіе ферментативные процессы находятся въ тѣсной связи съ жизнедѣятельностью низшихъ организмовъ. Открытіе Pasteur'a привело къ раздѣленію ферментовъ на 2 группы: къ первой относились органическіе ферменты, связанные съ жизнедѣятельностью низшихъ организмовъ, ко второй—ферменты безформенные (Ungeformte), названные впослѣдствіи Kühne энзимами. Однако это подраздѣленіе ферментовъ, явившееся послѣдствіемъ всѣми признаннаго открытія не удовлетворяло большинства изслѣдователей. Traube¹²⁹ и Hoppe-Seyler¹²⁸ высказываютъ предположеніе, что въ живущихъ клѣткахъ имѣются энзимы, которые идентичны съ тѣми, которые дѣйствуютъ внѣ клѣтки, но отличаются отъ нихъ только степенью своего дѣйствія.

Теорія Liebig'a, потерявшая послѣ открытія Pasteur'a всякій смыслъ, была вновь разработана Hufner'омъ¹³⁰ и вылилась въ новую теорію предложенную Naegeli физико-

молекулярную. Hufner¹³⁰ допускаетъ, что молекулы фермента и субстрата колеблются съ особенной быстротой, но молекулы субстрата находятся въ состояніи неустойчиваго равновѣсія и легко выводятся изъ состоянія равновѣсія колеблющимися молекулами фермента, слѣдствіемъ чего и является распадъ субстрата. Молекулы же фермента, будучи весьма устойчивы, изъ состоянія равновѣсія не выходятъ и потому остаются мало измѣненными, хотя движеніе ихъ молекулъ отъ встрѣчи съ субстратомъ замедляется. Однако Naegeli¹²⁴, приводя эту теорію для объясненія функціи ферментовъ, строго различаетъ ихъ отъ энзимовъ, не считая возможнымъ объяснить функціи этихъ послѣднихъ съ точки зрѣнія своей теоріи. Роль энзимовъ въ организмѣ по его мнѣнію сводится къ превращенію негодныхъ для обмѣна веществъ въ растворимыя питательныя вещества.

Однако все больше и больше начали накапливаться факты, которые дѣлали подраздѣленіе ферментовъ на организованные и неорганизованные недостаточно обоснованнымъ. Первый Hansen¹³¹ привелъ цѣлый рядъ данныхъ, которыя доказывали, что такое подраздѣленіе ферментовъ не имѣетъ достаточнаго основанія.

Buchnerу принадлежитъ заслуга въ разрѣшеніи этого спорнаго вопроса. Онъ подвергъ дрожжи давленію въ 500 атмосферъ и получилъ плазматическій сокъ дрожжевыхъ клѣтокъ, который обладалъ способностью вызывать алкогольное броженіе, хотя въ немъ не оставалось слѣдовъ живыхъ дрожжевыхъ клѣтокъ. Такимъ образомъ онъ доказалъ, что при смерти клѣтки ея ферментативныя функціи не прекращаются и только длительная гибель клѣтки ведетъ за собой и гибель фермента. Въ настоящее время благодаря работамъ Hansen'а и въ особенности Buchner'а, мы не раздѣляемъ уже ферменты на организованные и неорганизованные, и ферментъ и энзимъ сдѣлались синонимами.

Для объясненія сущности ферментативныхъ дѣйствій предложенъ цѣлый рядъ теорій, къ изложенію которыхъ мы перейдемъ. Выше мы уже указывали на химическія теоріи Liebiga, Naegeli, которые въ настоящее время почти всѣми изслѣдователями оставлены.

Arthus¹³² рассматриваетъ ферменты не какъ матеріальныя субстраты, а какъ свойства матеріальныхъ субстанцій и

сравниваетъ ихъ съ кондукторомъ, заряженнымъ электричествомъ.

Jager¹³³ рассматриваетъ ферменты, какъ силы подобно электричеству, свѣту, магнетизму. По мнѣнію автора ферменты не вещества, а характеризуютъ собой состояніе вещества, подобно тому, какъ свѣтъ, теплота, электричество—суть свойства тѣлъ, а не тѣла. Противорѣчіе въ данныхъ химическаго анализа ферментовъ у разныхъ авторовъ онъ объясняетъ тѣмъ, что анализу подвергались не ферменты, а только примѣси къ нимъ. Однако, въ настоящее время уже накопилось достаточно данныхъ, которые говорятъ за то, что ферментъ—есть субстанція. Правда, неизвѣстной химической конструкціи, но обладающая цѣлымъ рядомъ химическихъ свойствъ, о которыхъ будемъ говорить дальше. Конечно, эти данные совершенно опровергаютъ всѣ теоріи, рассматривающія ферменты не какъ субстанции, а какъ силы.

Loew¹³³, предложившій механическую теорію катализа, въ началѣ пытается объяснить этой механической теоріей и дѣйствіе ферментовъ, но впослѣдствіи оставляетъ механическую теорію и объясняетъ дѣйствіе ферментовъ съ помощью химіи. Онъ находитъ аналогію между живой протоплазмой и ферментомъ. И тотъ и другой разрушаются кислотами и щелочами, высокой температурой. По мнѣнію автора ферменты имѣютъ альбуминоидную натуру и потеря активности ферментовъ зависитъ отъ перехода активного бѣлка или пептона въ инактивную форму. Въ отношеніи внутренняго движенія и способности ихъ къ реакціямъ, ферменты представляютъ остатокъ силъ, дѣйствующихъ въ живой протоплазмѣ. Въ дальнѣйшихъ своихъ работахъ Loew¹³³ указанную теорію расширяетъ. На основаніи цѣлаго ряда соображеній онъ допускаетъ, что въ ферментной частицѣ заключается подвижная и нестойкая группа или правильнѣе атомы, находящіеся въ особомъ подвижномъ состояніи, которое можно назвать кинетической химической энергіей. По мѣрѣ повышенія температуры колебанія атомовъ становятся оживленнѣе однако до опредѣленной температурной границы, при которой наступаетъ перемѣщеніе ферментативно дѣйствующихъ группъ, и ферменты теряютъ свои свойства, причемъ температурная граница зависитъ отъ реакціи среды. Механизмъ дѣйствія ферментовъ Loew представляетъ себѣ такимъ образомъ, что атомы ферментовъ, на-

ходящієся постоянно въ подвижномъ состояніи переносятъ свою енергію на вещества, подлежащія распаденію и подъ ихъ вліяніємъ происходитъ расщепленіе.

Сторонниками каталитической теоріи являются v'Hoff, Oswald, Emil Fischer¹³¹, Senter¹³⁷, Szapek¹³⁶, Nous и Samet¹³⁸

Согласно этой теоріи ферменты дѣйствуютъ на подлежащій субстратъ не своими химическими сродствами и не разлагаются сами, а подобно другимъ катализаторамъ однимъ своимъ присутствіемъ способны либо ускорить, либо усилить медленно протекающія въ самомъ субстратѣ химическія измѣненія. Такимъ образомъ ферменты согласно этой теоріи суть катализаторы, происходящіе изъ живой клѣтки. Они не вызываютъ новыхъ химическихъ процессовъ, а только ускоряютъ процессъ, имѣющійся уже на лицо и не вступаютъ въ соединеніе съ конечными продуктами, получающимися при данномъ ферментативномъ процессѣ.

Euler тоже смотритъ на ферменты какъ на ускорителей медленно идущихъ безъ ихъ участія реакцій. Ускореніе это достигается тѣмъ, что ферменты повышаютъ электрическую проводимость среды, вслѣдствіе чего число активныхъ молекулъ увеличивается.

Tamman¹³⁹ считаетъ, что ферменты суть катализаторы *sui generis*, но существенно отличаются отъ кислотъ и щелочей, ускоряющихъ гидролитическіе процессы. Всякая кислота ввиду присутствія водороднаго іона ускоряетъ гидролитическій процессъ, ферменты же не всегда его ускоряютъ. Гидролитическій процессъ идетъ подъ вліяніемъ кислотъ гораздо быстрее и интенсивнѣе, чѣмъ подъ вліяніемъ фермента, такъ какъ ферментныя реакціи въ позднѣйшей стадіи гидратации замедляются. Для того, чтобы ферментативный процессъ протекалъ съ опредѣленной скоростью, необходимо большое количество фермента и optimum температуры. Объясняется это тѣмъ, что ферменты не стойки и распадаются подъ вліяніемъ высокой температуры на неѣятельные компоненты и по мѣрѣ хода реакціи ферменты все болѣе и болѣе переходятъ въ неѣятельное состояніе.

Nasse¹⁴⁰ объясняетъ гидролитическое дѣйствіе ферментовъ съ точки зрѣнія электрической диссоциации. Свою теорію онъ обосновываетъ слѣдующими данными, добытыми имъ при изученіи электропроводности растворовъ фермен-

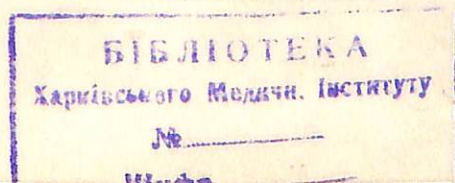
товъ. Онъ доказалъ, что электропроводимость раствора фермента съ специфическимъ субстратомъ больше, чѣмъ раствора фермента съ не специфическимъ субстратомъ. Вслѣдствіе чего онъ высказываетъ предположеніе, что ферментъ во время своей специфической дѣятельности или самъ даетъ свободные іоны или увеличиваетъ диссоціацію воды. Кромѣ того, при сравненіи электропроводимости фермента дѣятельнаго съ электропроводимостью фермента неѣятельнаго, прокипяченнаго, авторъ нашелъ, что первая сильнѣе второй.

Къ электродинамической теоріи примыкаетъ и Chodat,¹⁴² по его мнѣнію ферменты увеличиваютъ число іоновъ воды, соединяются съ ними и переносятъ ихъ на субстратъ вслѣдствіе чего и происходитъ процессъ гидратации.

Aggazott¹⁴² при помощи ультрамикроскопа наблюдалъ процессъ ферментации и обратилъ вниманіе на своего рода агглютинацію подлежащихъ расщепленію веществъ, какъ бы увеличеніе ихъ концентраціи.

Emil Fischer¹³⁵ сравниваетъ ферментъ съ ключемъ, а подлежащій его воздѣйствію субстратъ съ замкомъ, и какъ только опредѣленный ключъ можетъ открыть замокъ, такъ и для каждого опредѣленнаго вещества требуется свой ферментъ способный его разложить. Траубе вступилъ съ своей физической теоріей дѣйствія ферментовъ. Онъ отвергаетъ теорію Oswald'a, что ферменты ускоряютъ и замедляютъ уже совершающіеся химическіе процессы и утверждаетъ, что они вызываютъ именно своимъ присутствіемъ эти процессы и уподобляютъ ихъ искрѣ падающей на порошокъ. „Ферменты суть матеріальные агрегаты, проявляющіе свое дѣйствіе не въ зависимости отъ своего химическаго состава, а только въ зависимости отъ дѣйствующихъ на ихъ поверхности силъ“. Ферменты по своему химическому составу могутъ быть совершенно одинаковыми, но въ зависимости отъ концентрации силъ могутъ производить различное дѣйствіе. Силы поверхностныя—суть электростатическіе токи индуцируемые и индуцирующіе съ фермента на субстратъ и обратно.

Orphenheimer¹⁴³ на основаніи всего того, что въ настоящее время извѣстно относительно сущности ферментовъ и ихъ реакціи такъ характеризуетъ ферменты: „Ферментъ есть каталитически дѣйствующая субстанція, зарождающаяся въ живой клѣткѣ, но не связанная съ жизнедѣятельностью



клѣтки. Ферменты въ состояніи производить свое дѣйствіе и внѣ той клѣтки, въ которой они зарождаются, причемъ сами по себѣ они не измѣняются. Дѣйствіе ферментовъ специфично т. е. каждый ферментъ направляетъ свое дѣйствіе только на вещества опредѣленной структуры и стереохимической конфигураціи. Изъ этого краткаго обзора литературы о сущности ферментативнаго процесса мы видимъ, что до сихъ поръ нѣтъ такого опредѣленія этого процесса, которое могло бы быть приложимо ко всѣмъ случаямъ ферментативнаго дѣйствія, и всѣ существующія теоріи суть только болѣе или менѣе обоснованныя гипотезы и сущность ферментативнаго процесса остается покрытой тайной. Еще большей тайной покрыто строеніе ферментовъ и ихъ химическая конституція. Однако за первое десятилѣтіе 20-го вѣка, по истинѣ названнаго „вѣкомъ ферментовъ“, интересъ къ ферментамъ значительно возросъ и уже накопилась огромная литература, дающая большой фактический матеріалъ, проливающий нѣкоторый свѣтъ на это явленіе. Изученіе ферментовъ идетъ по разнымъ направленіямъ. Съ одной стороны изучаются ихъ свойства, вліяніе на нихъ температуры, свѣта, электричества и органическихъ и неорганическихъ соединений, ядовъ, съ другой стороны законы ихъ дѣйствія, значеніе ихъ въ біологіи и патологіи.

По своимъ физическимъ свойствамъ ферменты относятся къ коллоидамъ. Коллоидное состояніе ферментовъ вытекаетъ изъ цѣлаго ряда свойствъ характеризующихъ ихъ. Въ водѣ ферменты не растворяются, но образуютъ весьма нѣжную эмульсію; черезъ пергаментную и животную перепонку они не проходятъ. Съ коллоидной природой ферментовъ и связанъ фактъ инаktivированія фермента путемъ встряхиванія, на который впервые указалъ Abderhalden и разработалъ Schmidt-Nielsen¹⁴⁵. Послѣдній изучилъ это явленіе на лябѣ. Онъ показалъ, что, чѣмъ сильнѣе встряхиваніе, тѣмъ инаktivированіе фермента сильнѣе, кромѣ того степень дѣйствія встряхиванія ферментовъ зависитъ отъ ихъ концентраціи, будучи обратно пропорціонально послѣдней. Къ явленіямъ характеризующихъ коллоидное состояніе ферментовъ относится и заслуживаетъ вниманіе адсорбція ферментовъ.

Glasner и Dawe¹⁴⁶ доказали, что мраморъ, животный Уголь, каолинъ и другія твердыя вещества обладаютъ спо-

собностью захватывать изъ растворовъ лябъ и пепсинъ. Авторы смѣшивали твердыя вещества съ растворомъ фермента и сильно ихъ взбалтывали и, профильтровавъ растворъ, они въ фильтратѣ ферментовъ не находили. Не всѣ ферменты одинаково относятся къ однимъ и тѣмъ же твердымъ веществамъ въ смыслѣ адсорбціи. При достаточномъ количествѣ адсорбирующаго вещества можно совершенно удалить ферментъ изъ раствора.

Количество фермента поглощеннаго углемъ растетъ пропорціонально продолжительности хода процесса и съ повышеніемъ температуры, до опредѣленнаго максимума. Съ такой же законномѣрностью адсорбція протекаетъ у коллоидовъ вообще. Что касается кристаллоидовъ, то они поглощаются адсорбирующимъ веществомъ въ количествѣ обратно пропорціональномъ повышенію температуры, т. е. съ повышеніемъ температуры количество поглощеннаго вещества понижается. Въ свою очередь и ферменты обладаютъ способностью адсорбировать различныя вещества, находящіяся въ растворѣ. Эта адсорбція ферментовъ носитъ характеръ избирательный и не является чисто механическимъ процессомъ. Michaelis¹⁴⁷ и Isowesco¹⁴⁸ объясняютъ это явленіе тѣмъ, что различныя ферменты обладаютъ различными электрическими зарядами и въ зависимости отъ этого энзимы адсорбируютъ различныя вещества не одинаково. Принадлежность ферментовъ къ коллоиднымъ тѣламъ въ настоящее время признано почти всѣми изслѣдователями и подобное состояніе приближаетъ ихъ къ живой матеріи.

Химическая природа ферментовъ и ихъ строеніе до сихъ поръ не выяснены. Одни считаютъ, что ферменты суть особенно активныя бѣлки, другіе же наоборотъ считаютъ, что ферменты свободны отъ бѣлковъ.

Несомнѣнно, что энзимы клѣтокъ по своей химической структурѣ и по своимъ свойствамъ весьма похожи на энзимы, сецернируемые разными органами и, которые мы въ настоящее время, благодаря разработанной проф. Павловымъ и его учениками методикѣ, можемъ получить при жизни организма при соблюденіи всѣхъ условій нормальнаго функционированія этихъ органовъ. Это сходство подтверждается еще тѣмъ, что первые по ихъ отношенію къ температурѣ и химическимъ реагентамъ сходны и со вторыми. Поэтому все, что мы зна-

емъ относительно свойствъ эксэнзимовъ можно съ большей или меньшей вѣроятностью отнести и къ первымъ.

Zymasa выдѣленная Buchner'омъ изъ дрожжей оказалась не настолько чиста, чтобы можно было по ней судить о химизмѣ эндэнзимовъ.

Изученіе химической природы ферментовъ затрудняется еще тѣмъ, что уже при нагрѣваніи до 70° всѣ ферменты становятся бездѣтельными и въ растворахъ, какъ мы уже говорили, они находятся въ суспендированномъ состояніи, вслѣдствіе чего они изъ растворовъ выпадаютъ вмѣстѣ съ бѣлковыми тѣлами, отъ которыхъ ихъ трудно изолировать. Съ точки зрѣнія тѣхъ авторовъ, которые смотрятъ на ферменты какъ на нѣчто нематеріальное, конечно, рѣчи о химической природѣ ихъ быть не можетъ. Но большинство авторовъ смотритъ на ферменты, какъ на тѣла неизвѣстной химической природы и пытается установить послѣднюю. Старые авторы Liebig Rubiquet¹²⁵ и д. считали ферменты альбуминоидами. Loew¹³³ считаетъ ферменты активными пептонами. По его мнѣнію ферменты происходятъ изъ бѣлковъ протоплазмы путемъ „деполимеризаціи“. Активный альбуминъ, получающійся отъ живой протоплазмы согласно опредѣленіямъ Loew'a содержитъ 12 альдегидныхъ группъ, если исходить изъ наипростѣйшей формулы. Ферменты же содержатъ меньше всего такихъ группъ 2 или 3.

Однако впослѣдствіи въ 1904 году Loew¹³⁴ отказывается отъ своего первоначальнаго взгляда на химическую структуру фермента и высказываетъ предположеніе о присутствіи въ молекулѣ фермента кетоновыхъ группъ. Однако всѣ эти данныя Loew'a не разрѣшаютъ вопроса о принадлежности ферментовъ къ бѣлковымъ тѣламъ.

Дальнѣйшія изученія ферментовъ съ точки зрѣнія ихъ химической природы сдѣлано многими авторами, которые брали для этой цѣли препараты свѣже добытые и очищенные отъ постороннихъ примѣсей.

Kühne приписываетъ ферменту весьма сложную структуру. Pechelhaig¹⁵² добылъ весьма сильный желудочный сокъ, который онъ считалъ за чистый пепсинъ и доказалъ, что при расщепленіи пепсина помимо бѣловыхъ тѣлъ, онъ нашелъ ксантиновые основанія, а потому онъ считаетъ ферментъ нуклеопроотеидноподобнымъ тѣломъ. Euler въ своей классической монографіи „Die allgemeine chemie der Enzyme“ вы-

сказываетъ положеніе, что энзимы не суть бѣлки. Это положеніе онъ главнымъ образомъ обосновываетъ тѣмъ фактомъ, что ни одна реакція бѣлковая не получается съ препаратами ферментовъ добытыми до настоящаго времени.

Однако Wegner¹⁵⁰ не соглашается съ подобнымъ обоснованіемъ положенія Euler'a, такъ какъ, по его мнѣнію, бѣлковые реакціи не настолько чувствительны, чтобы дать реакцію съ такими тѣлами какъ ферменты. Hofmeister показалъ, что біуретовая реакція не получается при разведеніи бѣлка 1:10000, азотистая к-та при разведеніи 1:50000, въ то время какъ по даннымъ Pechelhainga пепсинъ, добытый имъ въ количествѣ 0,000001 гр., будучи прибавленъ къ 6 куб. см. 0,2% HCl уже расщепляетъ фибринъ. Однако въ настоящее время добыты нѣкоторые ферменты, которые совершенно очищены отъ бѣлка. Такъ Michaelis¹⁴⁷ получилъ при помощи метода адсорбціи въ растворѣ инвертинъ, лишенный бѣловыхъ веществъ.

Нѣкоторые ферменты наоборотъ являются весьма сложными веществами по своему составу.

Такъ работами Ненскаго и Н. О. Зиберъ-Шумовой¹⁵¹ установлено что молекула пепсина содержитъ лецитинъ, фосфоръ, хлоръ и желѣзо. Желѣзо является составной частью липазы, которая теряетъ свою активность будучи лишена желѣза. Изъ обзора литературы о химической структурѣ ферментовъ мы видимъ, что не только неизвѣстна структура ферментовъ, но до сихъ поръ нельзя съ опредѣленностью сказать принадлежать ли они къ бѣлковымъ тѣламъ вообще. Въ зависимости отъ такого состоянія вопроса о химизмѣ ферментовъ многіе вопросы о ферментахъ, которые дали бы ключъ къ разрѣшенію одного изъ основныхъ вопросовъ біологіи о жизни клѣтки остается открытымъ.

Тѣмъ не менѣе изученіе ферментовъ въ настоящее время идетъ по всѣмъ направленіямъ. Несмотря на то, что приходится экспериментировать съ нимъ, не зная его химической конституціи, многіе его свойства изучены и установлены законы, по которымъ ферментъ проявляетъ свое дѣйствіе. О присутствіи того или другого фермента въ какомъ-нибудь субстратѣ и о его специфичности мы судимъ по тѣмъ воздѣйствіямъ, которыя онъ производитъ на тѣ объекты, которые подвергаются его вліянію. О силѣ его мы судимъ по количеству продуктовъ расщепленія, образовавшихся отъ его

дѣйствія при опредѣленной температурѣ въ опредѣленное время.

Для большинства ферментовъ установлено закономъ Schutz-Borissow'a ¹⁵³, что количество образовавшихся продуктовъ расщепленія въ опредѣленное время при температурѣ optimum пропорціонально квадратному корню изъ количества фермента. Но этотъ законъ, дающій полное право судить о силѣ фермента по количеству образовавшихся продуктовъ расщепленія, теряетъ свою силу, если при дѣйствіи фермента въ смѣси были вещества, которые вліяютъ на него тормозящимъ образомъ или если вообще не исключено было вліяніе тѣхъ условій, которые парализуютъ его дѣятельность. Къ изученію условій, благопріятствующихъ дѣйствію фермента и тормозящихъ его дѣйствіе мы и перейдемъ.

Duclaux ¹⁵⁴ установилъ, что температурный коэффиціентъ для ферментативныхъ процессовъ можетъ быть не только положительной величиной, но равняется нулю и имѣетъ отрицательную величину. Другими словами быстрота ферментативной реакціи съ повышеніемъ температуры до опредѣленнаго максимума увеличивается, при дальнѣйшемъ повышеніи температуры быстрота реакціи уменьшается до полного прекращенія послѣдней. Каждый ферментъ имѣетъ свой „температурный optimum“, при которомъ дѣйствіе его достигаетъ высшей степени. Но этотъ „optimum температурный“ можетъ мѣняться въ зависимости отъ концентраціи фермента, продолжительности его дѣйствія и цѣлаго ряда другихъ условій. Пашутинъ доказалъ, что при нагрѣваніи слюны до 73° въ теченіе 5 минутъ ферментативныя свойства ея теряются, при температурѣ 60—70° въ продолженіе 1/2 ч. ферментъ погибаетъ. Концентрированные растворы фермента по сравненіи съ разведенными менѣе чувствительны къ дѣйствію высокой температуры. По даннымъ Пашутина ¹⁵⁵ ферментативный процессъ идетъ и при 0, но въ 6 1/2 раза медленнѣе по сравненіи съ температурнымъ optimum'омъ. Liebig считаетъ, что всѣ ферменты при температурѣ въ 100° безповоротно разрушаются. Однако этотъ законъ, который казался совершенно прочно установленнымъ, въ настоящее время поколебленъ. Кульпсонъ ¹⁵⁶ доказалъ, что пероксидаза и оксидаза, утратившія свои свойства послѣ кипяченія, при стояннѣ на воздухѣ вновь ихъ приобрѣтаютъ. Граменицкій ¹⁵⁷ изучилъ эту способность регенерации у гидролитическихъ ферментовъ: така-діастазы,

панкреатина и мальтина. И оказалось, что водные растворы така-діастазы очень стойки къ температурнымъ вліяніямъ, такъ не только послѣ—доведенія температуры до 100°, но при послѣ часового нагрѣванія фермента при 100° и 4 часового и 115° онъ сохраняетъ способность регенерироваться. Такой же способностью регенерироваться обладаетъ и Maltin. Стойкость этихъ ферментовъ авторъ объясняетъ не неполнымъ разрушеніемъ фермента, а процессомъ регенерации.

Эта способность ферментовъ регенерироваться наблюдали Seegen и Kratschmer ¹⁵⁸ еще въ 1872 году. Они подвергали экстрактъ печени кипяченію и потомъ оставили его на холодъ при температурѣ въ 10°, и оказалось, что сахарофицирующая способность печени возстановилась. Авторы объясняли это явленіе тѣмъ, что ферменты будучи парализованы при кипяченіи возстанавливаются при охлажденіи.

Во вліяніи температуры на ферментативные процессы принимаютъ участіе 2 взаимно противоположно дѣйствующихъ фактора.

Съ одной стороны съ повышеніемъ температуры ферментативный процессъ ускоряется, съ другой стороны съ повышеніемъ температуры независимо отъ хода процесса все сильнѣе разрушается ферментъ до полного замиранія или разрушенія. Optimum температуры—это та температура, при которой скорость ферментативнаго процесса компенсируетъ степень разрушенія фермента. При высокой температурѣ разрушеніе фермента идетъ настолько интенсивно, что увеличивающаяся быстрота реакціи не можетъ уже компенсировать и дѣйствіе фермента начинаетъ ослабѣвать до полного прекращенія.

Совершенно обратно дѣйствуетъ пониженіе температуры. Правда ферментативные процессы замедляются, но за то разрушеніе фермента доведено до минимума.

Perozski ¹⁵⁹ показалъ, что ферменты Lab, діастаза, инвертинъ, пепсинъ, трипсинъ и др. будучи охлаждены токомъ влажнаго воздуха до—191° не теряютъ своихъ ферментативныхъ свойствъ. То же подтвердилъ D'Arsonval ¹⁶⁰ при температурѣ—50°. Температурный optimum зависитъ также отъ продолжительности ферментативной реакціи. Мы выше уже указывали, что и при температурномъ optimum'ѣ идетъ разрушеніе фермента, но онъ компенсируется. При продолжительномъ дѣйствіи температуры даже optimal'ной усиливается

11254

Харк. Мед. Институт
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА



разрушение фермента, начинается преобладание этого фактора и ферменты начинают ослабевать. Поэтому, для того, чтобы установить optimum температуры нужно определить и продолжительность его действия. Euler считает optimum температуры, при которой в наименьший промежуток времени происходит расщепление 90—95% вещества. По данным Euler'a для большинства ферментов optimum колеблется между 37—53°. Tötunges temperaturen, т. е. температура, убивающая фермент находится между 60—75°. Все эти данные относительно действия температуры относятся к ферментам, растворенным в воде. Salkowski доказал, что в высушенном виде ферменты переносят температуру и выше 100° без существенного вреда.

Fermi и Pernossi¹⁶² нашли, что и в амилевоом алкоголь ферменты переносят без вреда высокую температуру; Ravy доказал, что диастаза печени поджелудочной железы в абсолютном алкоголь сохраняется при высокой температурѣ.

Помимо температуры действие ферментов зависит еще от целого ряда других условий, которые то усиливают его, то замедляют его. Downe и Blunt нашли, что инвертинъ, находившийся 3 недели под влиянием лучей солнца при доступѣ кислорода по сравнению с таким же количеством, находившимся в темном помещении значительно ослабленъ.

Fermi и Pernossi¹⁶² нашли, что трипсинъ и пепсинъ в водном растворе значительно ослабляются, находясь под влиянием солнечных лучей в продолжение 10-ти дней. В сухом виде пепсинъ, трипсинъ, птйалинъ, диастаза и эмульсинъ послѣ 200 часового пребывания под влиянием солнечных лучей вполне сохраняются.

Green обратилъ внимание на то обстоятельство, что фиолетовые лучи задерживаютъ действие диастазы слюны, красные и желтые лучи благоприятствуютъ. Emmerling и Weit¹⁶⁴ не могли обнаружить влияния лучей свѣта на трипсинъ и пепсинъ. Iodlbauer и Tarpeiner¹⁶⁶ нашли, что видимые лучи вредятъ ферментамъ только в присутствии кислорода и флуоресцирующихъ веществъ. Такъ наприм, эозинъ при дневномъ свѣтѣ значительно вредитъ диастазѣ.

Schmidt и Nielen подвергали ферменты действию свѣта концентрированного и нашли, что ультра-фиолетовые лучи

разрушаютъ ферменты, остальные лучи спектра не производятъ никакого действия.

Болѣе подробно изучены влияние свѣта на окислительные ферменты благодаря работамъ Oswald'a и Iodlbauera. Къ этимъ работамъ вернемся в главѣ о каталазѣ.

Лучи Рентгена остаются безъ всякаго действия на ферменты Richter Gerhartz. Влияние электричества на пепсинъ изучено Isowesco, который нашелъ, что слабый токъ разрушаетъ пепсинъ. Лебедевъ¹⁶⁷ нашелъ, что слабые токи благоприятствуютъ амилазѣ, сильные токи вредятъ.

Огромное влияние на ферментативные процессы оказываетъ реакция среды.

Изслѣдованія в этомъ направленіи стали на весьма прочную почву, благодаря работамъ Sørensen'a¹⁶⁸. Послѣдній доказалъ, что концентрація водородистыхъ іоновъ, обуславливая действительную реакцию среды, играетъ главную роль в вопросѣ о влиянии среды на ферменты. И степень концентрации (Н) іоновъ и служитъ критеріемъ для сужденія объ optimal'ной реакции для того или другого фермента. Не все ферменты относятся одинаково къ кислотамъ и щелочамъ. Одни ферменты для проявленія своего действия нуждаются в кислотѣ, какъ, напр., пепсинъ, инвертинъ, другіе наоборотъ, только в щелочахъ: трипсинъ, эрепсинъ. Действие липазы крови, каталазы наоборотъ протекаетъ лучше всего в нейтральной средѣ.

Но для тѣхъ или другихъ ферментовъ к-ты геср. щелочи в избыткѣ являются парализаторами.

Органическія к-ты действуют на ферменты слабѣе неорганическихъ. Нейтральныя соли также совершенно различно действуют на различные ферменты. Однѣ соли, благоприятствуя однимъ ферментамъ, в то же самое время служатъ парализаторамъ для другихъ ферментовъ. Для примѣра возьмемъ NaCl. Сопровождая ферменты во всехъ ея естественныхъ средахъ, поваренная соль вмѣстѣ съ тѣмъ на большинство ферментовъ действуетъ задерживающимъ образомъ. Мальтазу и амилазу наоборотъ NaCl сильно активизируетъ. Относительно протоплазматическихъ ядовъ можно сказать то же самое, что относительно солей. Одни яды совершенно парализуютъ ферменты, другіе наоборотъ являются для нихъ активаторами, третьи яды остаются мало чувствительными для ферментовъ, четвертые—действуютъ на ферменты только во время сво-

его присутствія въ растворѣ ферментовъ, причемъ съ ихъ удаленіемъ изъ раствора ферментъ возобновляетъ свое дѣйствіе. Алкогольное броженіе сахара при помощи Zymas'ы Buchner'a задерживается подѣ влияніемъ синильной кислоты, но съ удаленіемъ послѣдней, броженіе возобновляется. Ферменты совершенно погибаютъ и не могутъ быть восстановлены подѣ влияніемъ іода, іодціана, фосфора и мышьяка.

Nata¹⁶⁹ изучилъ влияніе сулемы на цѣлый рядъ ферментовъ и нашелъ, что большія дозы сулемы прекращаютъ дѣйствіе трипсина, пепсина и лаба, въ то время, какъ уже при минимальныхъ дозахъ она совершенно уничтожаетъ дѣйствіе каталазы и діастазы. Послѣ удаленія ртути изъ раствора дѣйствіе фермента восстанавливается.

Linter и Kjedadhl¹⁷⁰ нашли, что тяжелые металлы, какъ цинкъ, свинецъ, желѣзо парализуютъ ферменты. Вліяніе алкоголя на ферменты заслуживаетъ особое вниманіе.

Neimeister доказалъ, что влияніе дрожжевыхъ клѣтокъ на сахаръ прекращается, если прибавить къ нимъ определенное количество алкоголя. Одни ферменты устойчивы по отношенію даже къ абсолютному алкоголю, другіе наоборотъ крайне чувствительны. Пепсинъ и діастаза становятся совершенно недѣятельными подѣ влияніемъ алкоголя. Данные Neimeister'a подтверждены также Oppenheimer'омъ.

Seegen нашелъ, что въ печени, сохраненной въ спиртѣ образованіе сахара увеличивается, причемъ одновременно увеличивается содержаніе гликогена.

Schondorff и Wiktoroff¹⁷¹ нашли, что въ печени подѣ влияніемъ алкоголя количество гликогена не измѣняется и алкоголь только повреждаетъ ферментъ и съ его удаленіемъ ферментъ возобновляетъ свою функцію.

Buchner¹⁷² показалъ, что алкоголь вредно дѣйствуетъ на пепсинъ.

Эфиръ и ацетонъ мало дѣйствуютъ на ферменты.

Buchner и Каар¹⁷² дѣлятъ всѣ протоплазматическіе яды на 2 группы: къ первой группѣ они относятъ тѣ вещества, которыя вступаютъ въ соединеніе съ бѣлковой частицей ткани какъ, напр., соли тяжелыхъ металловъ: ртуть, серебро, мѣдь, мышьякъ и др. Ко второй группѣ—тѣ вещества, которыя не вступаютъ въ соединеніе съ бѣлковой частицей, такъ напримѣръ: эфиръ, хлороформъ, толуолъ и др.

Первая группа является весьма сильнымъ ядомъ для ферментовъ, какъ мы уже указывали выше.

Правда, нѣкоторые изъ нихъ для ферментовъ менѣе ядовиты, нежели для живыхъ организмовъ, какъ напримѣръ, мышьякъ, ртуть. Формальдегидъ для ферментовъ менѣе ядовитъ, чѣмъ для живыхъ организмовъ, но, вмѣстѣ съ тѣмъ для нѣкоторыхъ ферментовъ онъ является довольно сильнымъ ядомъ, 1% растворъ его убиваетъ совершенно Malzdiastas'y, 0,01% его значительно ослабляетъ дѣйствіе ферментовъ.

Что касается 2-ой группы—веществъ антисептическихъ, то по своему дѣйствию они отличаются отъ первыхъ тѣмъ, что нанося вредъ живымъ организмамъ бактеріямъ, они очень мало вредятъ ферментамъ.

Хлороформъ, примѣненный многими авторами, какъ средство для защиты растворовъ ферментовъ отъ микробовъ, какъ показали изслѣдованія послѣдняго времени наноситъ вредъ ферментамъ, правда незначительный. Jinter и Krober¹⁷³ нашли, что дѣйствіе мальтазы дрожжей на мальтазу въ присутствіи хлороформа въ 5 разъ слабѣе, чѣмъ безъ хлороформа.

Buchner нашелъ, что толуолъ мало вліяетъ на дѣйствіе Zymas'ы на сахаръ, тимолъ же ослабляетъ на половину. Кромѣ того тимолъ вредитъ амилазѣ, лабу, трипсину, фенолъ будучи весьма сильнымъ ядомъ для бактеріи только въ 1% растворѣ ослабляетъ дѣйствіе Zymas'ы и мальтазы, на инвертазу совершенно не дѣйствуетъ.

Nasse¹⁷⁴ нашелъ, что алколоиды весьма мало вліяютъ на ферменты. Ферменты не остаются безразличными къ вліянію химически индифферентныхъ веществъ. Fermi нашелъ, что глицеринъ не только не разрушаетъ фермента, но гораздо лучше сохраняетъ его, чѣмъ вода.

Braëning¹⁷⁵ нашелъ, что глицеринъ, хотя и не разрушаетъ ферменты, но замедляетъ процессъ дѣйствія ихъ. Weisz показалъ, что при прибавленіи 25% винограднаго сахара къ раствору, въ которомъ происходитъ перевариваніе фибрина подѣ влияніемъ ферментовъ ткани поджелудочной железы процессъ замѣтно замедляется.

Arenheim¹⁷⁶ нашелъ, что декстроза, молочный сахаръ замедляютъ аутолизъ печени. Онъ же нашелъ, что gummi-arabic усиливаетъ переваривающую способность трипсина.

Nierenstein и Schiff¹⁷⁷ нашли, что бѣлокъ замедляетъ дѣятельность ферментовъ.

Braening на основаніи всѣхъ этихъ данныхъ устанавливаетъ слѣдующій законъ: „ферментативный процессъ идетъ тѣмъ медленнѣе, чѣмъ больше химически индифферентныхъ веществъ, растворимыхъ въ водѣ, находится въ растворѣ фермента.

Говоря о химически индифферентныхъ веществахъ, мы считаемъ необходимымъ остановить наше вниманіе на высшей степени важномъ фактѣ, который играетъ не мало важную роль во всякомъ ферментативномъ процессѣ.

Kuhne¹⁷⁷ еще въ 1866 г. въ своемъ учебникѣ физиологической химіи первый указалъ на то, что продукты расщепленія задерживаютъ перевариваніе фибрина подѣ влияніемъ желудочнаго сока. Позже Brown и Heron, Kjedaht оспаривали фактъ задержки ферментативнаго процесса продуктами расщепленія. Они нашли, что, при прибавленіи мальтозы къ смѣси крахмала съ гидролитическими ферментами, гидролизъ крахмала не только не задерживается, но и добавочный крахмаль захватывается гидролитическимъ процессомъ.

Soullivan и Tompson¹⁷⁸ тоже приходятъ къ заключенію, что продукты инверсіи не вліяютъ на процессъ расщепленія.

Работами Tamma'na, Grütza, Euler'a, Lichwitz'a, Abderhalden'a и Gignon'a фактъ задержки ферментативнаго процесса продуктами расщепленія подтвержденъ и они только расходятся въ объясненіи этого явленія.

Abderhalden и Gignon нашли, что тирозинъ задерживаетъ расщепленіе glycil-tyrosin'a. Въ послѣднее время Lichwitz¹⁷⁹ изучилъ вліяніе продуктовъ расщепленія на ходъ ферментативныхъ процессовъ. Онъ разводилъ дрожжи на питательныхъ средахъ, заключавшихъ въ себѣ инвертированный сахаръ и нашелъ, что дрожжи, выращенныя на этихъ средахъ обладали меньшей инвертирующей способностью, чѣмъ тѣ, которые выросли на средахъ съ примѣсью тростниковаго сахара. Ослабленіе дѣятельности инвертазы зависѣло отъ степени концентраціи инвертнаго сахара въ средахъ.

Tamman,¹³⁹ изучая это явленіе, нашелъ, что съ удаленіемъ изъ смѣси фермента съ веществомъ продуктовъ расщепленія ферментативный процессъ оживаетъ.

Payen доказалъ, что неполное расщепленіе крахмала при посредствѣ діастазы, по удаленіи сахара изъ смѣси броженіемъ возобновляется.

Lindet доказалъ, что образованіе мальтозы однимъ и тѣмъ же количествомъ фермента идетъ тѣмъ дальше, чѣмъ больше удаляется образовавшійся сахаръ.

Tamman¹³⁹ для объясненія этого явленія высказываетъ предположеніе, что ферменты не только расщепляютъ продукты, но и въ тоже время синтезируютъ ихъ. Граница дѣйствія ферментовъ, по его мнѣнію, есть результатъ двухъ взаимнопротивоположныхъ процессовъ: гидролиза и синтеза. Въ настоящее время вопросъ объ участіи фермента въ синтезѣ благодаря работамъ Cremer'a, Hill'a, Hanriot, Emmerlinga и др. считается неоспоримымъ, что конечно дѣлаетъ предположеніе Tamman'a болѣе или менѣе вѣроятнымъ. Однако до сихъ поръ экспериментальнаго подтвержденія этого предположенія у насъ нѣтъ.

Съ появленіемъ работъ о связываніи фермента продуктами расщепленія, начали пытаться этимъ объяснять задержку ферментативнаго процесса продуктами расщепленія. Первый Wohl предложилъ объяснить это явленіе связываніемъ фермента продуктами расщепленія. Abderhalden и Gignon нашли, что при расщепленіи оптически активныхъ полипептидовъ гидролизующій ферментъ вступаетъ въ непосредственную связь съ продуктами расщепленія. Наблюденіе же подобнаго рода при расщепленіи бѣлковъ сдѣлали Hedin¹⁸¹ и Bayliss¹⁸² и друг.

Связываніе амилазы продуктами расщепленія крахмала доказали Wohl и Glimm¹⁸³. Каково бы ни было объясненіе— фактъ ослабленія дѣйствія фермента продуктами расщепленія въ настоящее время признанъ всѣми и представляетъ огромный интересъ для объясненія нѣкоторыхъ случаевъ ослабленія или усиленія ферментовъ и нарушеніе обмѣна. Такъ у подагриковъ ослабленіе ферментовъ расщепляющихъ нуклеиновую кислоту можно объяснить отчасти и присутствіемъ въ избыткѣ мочевоы кислоты въ крови.

Lichwitz¹⁷⁹ въ дѣйствіи фермента разсматриваетъ двѣ фазы: первая наступаетъ, когда ферментъ усиленно функционируетъ и образуется большое количество продуктовъ расщепленія, которыя со своей стороны начинаютъ ослаблять дѣйствіе ферментовъ до полного прекращенія его. Этотъ

моментъ соотвѣтствуетъ второй фазѣ дѣятельности ферментовъ и продолжается до тѣхъ поръ, пока продукты расщепленія тѣмъ или инымъ путемъ не удаляются изъ организма. Помимо этихъ факторовъ на дѣйствіе ферментовъ оказываютъ огромное вліяніе специфическіе активаторы-киназы и парализаторы-антиферменты.

Langley¹⁸⁴, открывшій пепсинъ, указывалъ на то, что железы желудка сецернируютъ его въ видѣ пепсиногена и для того, чтобы этотъ пепсиногенъ обнаружилъ свое дѣйствіе необходима кислота. Тоже самое извѣстно, что поджелудочная железа сецернируетъ не готовый трипсинъ, а трипсиногенъ, который только въ кишечникѣ переходитъ въ трипсинъ подъ вліяніемъ особаго агента, который выдѣляется слизистой оболочкой кишечника и называется энтерокиназой.

Липаза, сецернируемая поджелудочной железой становится активной подъ вліяніемъ желчныхъ солей.

Furth и Schütz¹⁸⁵ показали, что липазу активируютъ натронныя соли гликохолевой кислоты. Наконецъ и тромбаза сама по себѣ не можетъ вызвать свертываніе и только тромбокиназа при участіи кальціевой соли активируетъ тромбазу. Всѣ эти вещества, активирующія ферменты въ томъ видѣ, въ какомъ они сецернируются въ большинствѣ случаевъ железами и органами, носятъ названіе киназъ или кооферментовъ. Почти всѣ они представляютъ собой вещества вполне опредѣленнаго химическаго строенія и относятся къ кристаллоидамъ, такъ какъ они способны діализировать черезъ животныя перепонки. Благодаря этому свойству ихъ легко отдѣлить ихъ отъ дѣятельнаго фермента.

Тромбазу—активируютъ соли кальція; липазу натронныя соли гликохолевой кислоты. Изъ другихъ проферментовъ обращаетъ на себя вниманіе энтерокиназа. Относительно ея дѣйствія существуютъ два взгляда. Baylis и Starling¹⁸⁶ думаютъ, что отъ соединенія трипсиногена и энтерокиназы образуется новый ферментъ.

Некма¹⁸⁷ и др. смотрятъ на это явленіе, какъ на соединеніе проферментовъ съ активаторомъ.

Что касается химическаго строенія энтерокиназы, то раньше предполагали, что она будучи гораздо сложнее другихъ проферментовъ приближается къ коллоидамъ.

Однако этотъ взглядъ поколебленъ съ тѣхъ поръ, какъ удалось доказать, что и кальціевыя соли обладаютъ способностью активировать трипсиногенъ.

Это обстоятельство послужило поводомъ къ предположенію, что энтерокиназа есть сложная кальціевая соль.

Къ специфическимъ парализаторамъ нужно отнести антиферменты и ферментоиды. Антиферменты приходится дѣлить на двѣ группы: естественныя и имунизаторно вызванныя.

Fermi Pugliese и Coggi¹⁸ показали, что нормальная сывортка и органы дѣйствуютъ парализующимъ образомъ на ферменты. Morgenroth'у и Briot'у удалось сообщить сыворткѣ козъ и кроликовъ свойства задерживать свертываніе молока, происходящее подъ вліяніе сычужнаго фермента. Въ настоящее время уже извѣстенъ цѣлый рядъ имунизаторно вызванныхъ антиферментовъ для слѣдующихъ ферментовъ: липазы, лактазы, амилазы, тромбазы, пепсина, трипсина, лаба, уреазы и др. Имунизаторно полученные антиферменты отличаются отъ физиологическихъ тѣмъ, что они строго специфичны только для тѣхъ ферментовъ, которые примѣнялись для имунизации.

Къ специфическимъ парализаторамъ относятся также такъ называемые ферментоиды.

Ферментоиды—измѣненные ферменты, которые, связывая субстратъ, не производятъ на него никакого дѣйствія, но дѣлаютъ для него не доступнымъ дѣйствіе фермента.

Проф. Коршунъ¹⁹⁰ первый доказалъ, что существуетъ такая модификація частицы ляба, которая, будучи лишена своего ферментативнаго дѣйствія, сохраняетъ способность связывать антилябъ.

Bearn и Cramer¹⁹⁴, нагревая пепсинъ, амилазу, пепсинъ до 60° получили ферментоидоподобныя тѣла, которыя трудно діализируютъ и погибаютъ при температурѣ въ 100°.

Walker¹⁹³ нашелъ, что амилаза и лябъ при 55° инактивируются, но съ прибавленіемъ крови или экстрактовъ ткани реактивируются. Вопросъ о ферментоидахъ, несмотря на огромный интересъ, къ сожалѣнію весьма мало разработанъ.

Роль ферментовъ далеко не исчерпывается работой дезассимиляціонной. Питательный матеріалъ, превратившись подъ вліяніемъ ферментовъ въ желудочно-кишечномъ трактѣ изъ сложныхъ формъ въ простыя, попадаетъ въ кровеносную систему и ею подвозится клѣткамъ организма. Для того,

чтобы проникнуть въ клѣтку и быть использованнымъ протоплазмой клѣтки этотъ питательный матеріалъ долженъ быть синтезированъ либо въ крови либо въ клѣткѣ, возможно и тамъ и здѣсь въ такія соединенія, которыя и составляютъ главную составную часть протоплазмы клѣтки.

Если участіе ферментовъ въ процессахъ дезассимиляціи въ настоящее время хорошо изучено и является фактомъ неоспоримымъ, то вопросъ объ участіи ихъ въ синтетическихъ процессахъ только начинаетъ выдвигаться біологами и работы въ этомъ направленіи обѣщаютъ освѣтить многое въ жизни клѣтокъ.

Первый Тампан¹³⁹ высказалъ предположеніе, что въ процессахъ синтетическихъ могутъ принимать участіе ферменты.

Въ 1898 году Hill¹⁹⁵ доказалъ, что мальтаза дрожжей въ опредѣленной концентраціи можетъ превратить глюкозу въ мальтозу, которая представляетъ собой собственно изо-мальтозу. Emmerling¹⁹⁶ въ 1899 году обратилъ вниманіе на тотъ фактъ, что, при прибавленіи винограднаго сахара къ дрожжевой вытяжкѣ, послѣдняя даетъ гликогенную реакцію. Вопросъ о томъ образуется ли при этомъ гликогенъ или какой-нибудь другой полисахаридъ остается открытымъ.

Fischer и Armstrong¹⁹⁷ получили изъ смѣси галактозы и глюкозы въ равныхъ количествахъ при помощи лактазы, добытаго изъ кефирныхъ грибовъ, изолактазу. Имъ же удалось получить изъ винограднаго сахара диссахаридъ при помощи той же лактазы.

Wisser получилъ изъ смѣси глюкозы и левулезы тростниковый сахаръ при помощи инвертазы дрожжей. Emmerling показалъ, что при помощи мальтазы дрожжей можно синтетическимъ путемъ получить амигдалинъ.

Taylor¹⁹⁸ доказалъ, что внутриклѣточная липаза обладаетъ синтетическою способностью, такъ Ricinuslipas'a синтезируетъ изъ смѣси глицерина съ уксусной к-той глицерин-триацетатъ; стеаринъ, пальмитинъ и олеинъ синтезируются изъ глицерина и соотвѣствующихъ жирныхъ кислотъ.

Hamsik¹⁹⁹ путемъ экстрагирования алкоголемъ изъ слизистой оболочки кишокъ свиньи, овцы, лошади съ послѣдовательнымъ высушиваніемъ приготовилъ препаратъ, который будучи смѣшанъ съ глицериномъ и олеиновой к-той и поставленъ въ термостатъ на 6 сутокъ, синтезируетъ олеинъ изъ 11—28% количества глицерина и олеиновой кислоты

Kastle и Loewenthal²⁰⁰ удалось при помощи липазы, добытой изъ печени произвести синтезъ масляной кислоты и алкоголя и получить этилбутиратъ. Такимъ образомъ они доказали, что липаза помимо расщепленія жировъ синтезируетъ жиры изъ ихъ компонентовъ.

Hanriot²⁰¹ доказалъ, что и липаза сыворотки обладаетъ синтетическою способностью. Авторъ приготовилъ смѣсь изъ глицерина и изобутировой кислоты и воды и прибавилъ къ этой смѣси нейтральную кровяную сыворотку, спустя 1-го часового пребыванія этой смѣси въ термостатъ при 37°, количество кислоты уменьшилось на половину. Въ контрольномъ опытѣ, гдѣ сыворотка предварительно была прокипчена подобной убыли онъ не наблюдалъ.

Abelous и Kibaut²⁰² показали, что энзимы почекъ образуютъ изъ бензилалкоголя и гликоколя гиппуровую к-ту. Образование пластеиновъ при помощи пепсина и лаба изъ альбумозъ и амиловыхъ кислотъ тоже указываетъ на синтетическую способность этихъ ферментовъ. Наконецъ цѣлый рядъ процессовъ, происходящихъ въ живой клѣткѣ и достаточно изученныхъ какъ-то: образование гликогена въ печени, образование крахмала въ растительной клѣткѣ изъ CO₂ и H₂O, образование нейтральныхъ жировъ изъ глицерина и жирныхъ кислотъ et tutti quanti могутъ стать понятны только, если предположить, что во всѣхъ этихъ процессахъ принимаютъ участіе ферменты.

Вопросъ о томъ обладаетъ ли каждый ферментъ двойной функціей аналитической и синтетической еще не разрѣшенъ, такъ какъ накопившійся матеріалъ не достаточенъ для рѣшенія такого весьма существеннаго вопроса.

Euler считаетъ, что въ процессахъ синтеза участвуютъ совершенно другіе агенты. Для отличія ихъ отъ ферментовъ гидролитическихъ онъ предлагаетъ прибавить суффиксъ ese. Такъ на примѣръ агентъ, синтезирующій изъ глюкозы мальтозу онъ называетъ „Глюцезе“ (glucose). Онъ видитъ въ физиологическихъ антиферментахъ агенты синтеза, которые парализуютъ расщепленіе своимъ противоположнымъ дѣйствіемъ.

Rosenthaler²⁰³ считаетъ, что не ферменты способствуютъ синтезу, а совершенно другія тѣла, которыя примѣшаны къ ферменту.

Такъ или иначе вопросъ объ участіи ферментовъ въ процессахъ синтетическихъ уже на основаніи приведеннаго

материала нужно считать рѣшеннымъ въ положительномъ смыслѣ. Въ чемъ выражается участіе ферментовъ въ синтезѣ, по какимъ законамъ эти процессы протекаютъ, каковы взаимоотношенія между ферментами аналитическими и синтетическими, суть вопросы не разрѣшенные еще до сихъ поръ. Отъ ихъ рѣшенія зависитъ успѣхи дальнѣйшаго изученія этого столь важнаго вопроса.

Всѣ ферменты, изученные до послѣдняго времени Оррепнгеймъ дѣлитъ на три группы. Къ первой группѣ относятся ферменты гидролизующіе,

Ко второй группѣ относятся ферменты окислительные. Они играютъ выдающуюся роль главнымъ образомъ въ процессахъ окислительныхъ и носятъ названіе дыхательныхъ ферментовъ (Atmungsfermente).

Совершенно отдѣльно отъ ферментовъ этой группы стоитъ каталаза, разлагающая перекись водорода.

Къ третьей группѣ относятся бродильные ферменты типа зимазы Buchner'a. Каждая группа въ свою очередь дѣлится на подгруппы.

Каждому ферменту Оррепнгеймъ даетъ названіе соотвѣтственно субстрату, на который онъ распространяетъ свое дѣйствіе, прибавляя къ нему суффиксъ . . . ase.

Первая группа (гидролитическіе ферменты).

А. Гидролазы.

I. Эстеразы.

а) липазы

1) зоолипаза, 2) фитолипаза.

б) хлорофиллаза, сахарофосфотаза, фитаза.

II. Карбогидраза:

а) диссахараза

1) мальтаза, 2) инвертаза, 3) лактаза, 4) трегалаза.

5) мелибіаза, 6) амигдалаза

б) трисахараза (раффдиназа)

с) гликозидаза

1) (эмульсинъ) пруназа, миназа, гаультираза, раминаза, мирозиназа.

D) Нуклеаза

E) Полисахараза:

1) амилаза и декстриназа

2) целлюлаза и гемицеллюлаза

3) инулиназа, пектиназа, гелаза.

III. Амидазы и протеазы

а) уреаза, аримаза, креатиназа, пуринамидаза

б) пентаза (эрептаза)

с) триптаза

1) триптаза поджелудочной железы

2) триптаза кровяныхъ шариковъ и тканевыхъ клѣтокъ

3) триптаза безпозвоночныхъ

Пепсиназа

E) (Лабферментъ) химаза

протеаза (растений и бактерій)

тромбаза (фибринферментъ)

B) Окислительные ферменты, Оксидазы (дыхательные ферменты)

I. Алкоголь оксидаза

II. Альдегидаза

III. Фенолаза и тирозиназа

IV. Пуриноксидаза, ксантоксидаза, уриказа

V. Пергидридаза

C) Каталаза

D) Зимаза

а) броженіе молочной к-ты

б) броженіе дрожжей

с) гликолитическій энзимъ.

Представленная классификація ферментовъ далеко не соотвѣтствуетъ тому множеству ферментовъ, которымъ богатъ организмъ. Она только даетъ возможность подойти къ этому вопросу. Если мы себѣ представимъ, что ферменты по своей строгой специфичности участвуютъ во всѣхъ біохимическихъ процессахъ, какъ простого, такъ и сложнаго организма, что для каждого субстрата въ его метаморфозѣ нуженъ соотвѣтствующій ферментъ, то понятно будетъ, что и представить всѣ ферменты, хотя бы перечислить ихъ не только нѣтъ возможности и врядъ ли, когда-нибудь эта возможность будетъ. Однако отдѣльные типы ферментовъ изучены въ большей или меньшей степени и они характеризуютъ собою уже всѣ ферменты, входящіе въ одну группу или подгруппу. Въ этомъ отношеніи у насъ есть уже достаточно матеріала для того, чтобы судить о роли тѣхъ или другихъ ферментовъ, принадлежащихъ къ данной группѣ или подгруппѣ.

Мы уже говорили, что на долю ферментов возложена обязанность съ одной стороны переводить продукты изъ сложныхъ соединений въ болѣе простые, съ другой стороны синтезировать эти простые соединения въ тѣ продукты, изъ которыхъ составляется клѣтка. Первую или правильнѣе предварительную работу выполняютъ главнымъ образомъ эксанзимы.

Углеводы, жиры и бѣлки, будучи введены въ пищеварительный трактъ перерабатываются ферментами кишечника въ такія соединения, которыя легко всасываются. Изъ кишечника уже эти соединения попадаютъ въ кровь, которая подноситъ ихъ къ органамъ и клѣткамъ. Но въ кровь эти соединения не попадаютъ въ такомъ видѣ, въ какомъ они могутъ быть усвоены клѣтками.

Жиры, расщепляясь на жирныя кислоты и глицеринъ въ кишечникѣ ферментами его и поджелудочной железы и въ стѣнѣ кишечника опять синтезируются. Такимъ образомъ цѣль расщепленія ихъ въ кишечникѣ была—подготовка ко всасыванію. Однако какіе бы жиры пищей не вводились клѣтки органовъ ихъ перерабатываютъ соотвѣтствующимъ образомъ.

Крахмалъ расщепляется въ желудочно-кишечномъ аппаратѣ соотвѣтствующими ферментами до винограднаго сахара и въ такомъ видѣ попадаетъ въ кровь для доставки клѣточнымъ элементамъ организма, однако въ печени и мышцахъ мы находимъ другую форму углеводовъ—гликогенъ.

Бѣлки, перетерпѣвая цѣлый рядъ превращеній въ кишечникѣ преподносятся кровью къ клѣткамъ органовъ совершенно не въ той формѣ, въ какой они введены были въ желудочно-кишечный аппаратъ.

Такимъ образомъ кишечникъ является какъ-бы промежуточнымъ органомъ между внѣшнимъ міромъ и клѣтками организма. Онъ подготавливаетъ питательный матеріалъ для подвозки клѣткамъ организма, выбираетъ изъ пищевыхъ продуктовъ только тѣ вещества, которыя могутъ быть переработаны и усвоены клѣтками.

При настоящемъ состояніи нашихъ знаній мы не можемъ себѣ представить процессы анализа и синтеза безъ участія ферментовъ и поэтому уже аргіогі мы должны допустить въ клѣткахъ постоянное образованіе и постоянную работу ферментовъ и дѣйствительно какъ въ крови, такъ и въ

клѣткахъ животныхъ и растительныхъ организмовъ мы находимъ различные ферменты. Но мы не владѣемъ еще настолько разработанными методами, чтобы добыть изъ клѣтокъ всѣ виды ферментовъ, отдѣлить ихъ другъ отъ друга и не можемъ получить ферменты изъ живой клѣтки и въ томъ видѣ, въ какомъ они функціонируютъ въ ней. Но ферменты переживаютъ клѣтку, и не теряютъ своей способности расщеплять и синтезировать послѣ смерти ея.

Геніальный Гете говоритъ: „Послѣ смерти силы продолжаютъ работать, но тщетно онѣ пытаются направлять свою дѣятельность по своему назначенію. Ихъ энергія направлена на разрушеніе тѣхъ частей организма, которыя они раньше оживляли“.

То, что совершенно ясно было мыслителю и великому философу безъ всякихъ экспериментальныхъ доказательствъ, въ послѣдствіи экспериментально подтверждено было при изученіи процессовъ аутолиза.

Ферменты клѣтки послѣ смерти организма продолжаютъ функціонировать, разрушая протоплазму клѣтки.

Мы, не имѣя возможности извлекать ферменты изъ клѣтокъ при жизни послѣднихъ, вынуждены изучать клѣточные ферменты, добытые послѣ гибели ихъ. Нѣтъ сомнѣнія, что добытые нами ферменты не строго идентичны съ тѣми, которые функціонируютъ въ клѣткѣ. Тѣмъ не менѣе—изученіе ферментовъ мертвыхъ тканей даетъ намъ возможность, хотя бы въ грубомъ видѣ проникнуть въ жизнь клѣтки.

Вопросъ о томъ, какъ распредѣляются ферменты въ протоплазмѣ клѣтки, какъ проникаютъ въ клѣтку продукты питательные, какъ возникаютъ ферменты въ клѣткѣ и по какимъ законамъ ферменты переносятъ свое вліяніе на продукты метаморфоза остается пока покрытымъ мракомъ неизвѣстности. Создано много гипотезъ для объясненія этихъ явленій, но всѣ онѣ имѣютъ мало основаній.

Помимо участія ферментовъ клѣтокъ организма и крови въ процессахъ ассимиляціи и дезассимиляціи, они обладаютъ способностью защищать организмъ отъ веществъ, которыя не нужны организму или могутъ наносить ему вредъ. Вещества, чуждыя крови могутъ проникнуть въ организмъ, либо парентеральнымъ путемъ, минуя пищеварительный трактъ, либо изъ пищеварительнаго тракта въ случаѣ физиологическаго нарушенія цѣлости его.

Тотчасъ по поступленіи такихъ веществъ въ кровь, начинается образованіе ферментовъ защитительныхъ, цѣль которыхъ расщеплять эти вещества и превратить въ индифферентное состояніе. Эти ферменты названы Abderhalden'омъ²⁰⁴ „оборонительными“ ферментами. (Schutzfermente, Abwehrfermente). Abderhalden и его ученики нашли подобные ферменты при подкожномъ введеніи бѣлковъ, желатины, казеина, жировъ, тростниковаго сахара и др. чуждыхъ крови веществъ.

Авторы нашли такіе же оборонительные ферменты въ крови беременных и лицъ со злокачественными новообразованиями. Чуждая крови вещества клѣтокъ плаценты и новообразований вызываетъ въ организмѣ соотвѣтствующихъ защитниковъ. На этомъ свойствѣ крови и построена реакція Abderhalden'a, имѣющая помимо клиническаго интереса и весьма серьезный біологическій интересъ. Ученіе объ „оборонительныхъ“ ферментахъ перекинуло мостъ между ученіемъ объ иммунитетѣ и ферментологіей. Уже давно появилась попытка распространить теорію Эрлиха объ сущности иммунитета на дѣйствіе ферментовъ. Roux и Versin первые обратили вниманіе на аналогію между токсинами и ферментами.

Коршунъ¹⁷⁰ экспериментально доказалъ, что между энзимами и токсинами существуетъ біохимическая связь. Ему удалось подтвердить данные Morgenroth'a, который послѣ впрыскиванія сычужнаго фермента нѣкоторымъ животнымъ нашелъ, что ихъ сыворотка препятствуетъ створаживанію молока при помощи сычужнаго фермента. Подобные иммунизаторно вызванные антиферменты, какъ мы уже указывали, получены для цѣлаго ряда ферментовъ. Кромѣ того авторъ первый доказалъ существованіе ферментоидовъ, которые не будучи въ состояніи проявить своего ферментативнаго дѣйствія связываютъ антиферменты. Коршунъ, допускаетъ, что частица фермента складывается изъ 2-хъ разнородно функционирующихъ группъ „гаптофорной“, связывающая субстратъ и „зимофорной“, которая является носителемъ специфическаго ферментативнаго дѣйствія. Oppenheimer видитъ аналогію между антигеномъ и ферментомъ только въ моментъ связыванія субстрата, что касается дальнѣйшей дѣятельности фермента, какъ специфическаго катализатора, то тутъ онъ не видитъ аналогіи между ней и зимофорной группой антигена.

Опыты Abderhalden'a съ полученіемъ защитительныхъ ферментовъ противъ чуждыхъ крови веществъ даютъ основаніе считать специфическія антитѣла, которыя въ ученіи объ иммунитетѣ носятъ названіе бактериолизиновъ, агглютининовъ и преципитиновъ съ точки зрѣнія Abderhalden'a Abwehrferment'ами.

Наконецъ теорія Fischer'a о дѣйствіи ферментовъ, по которой „для проявленія дѣйствія ферментовъ на какое-либо тѣло необходимо присутствіе въ послѣднемъ особой общей имъ группы, которая по образному выраженію Fischer'a представляетъ собою замокъ, къ которому подходитъ только одинъ ключъ—ферментъ“, приводитъ къ мысли объ аналогіи между дѣйствіемъ фермента и токсина.

Вопросъ этотъ имѣетъ огромный біологическій интересъ, но за недостаткомъ мѣста мы не можемъ остановить наше вниманіе на разборѣ довольно большой литературы по этому вопросу, накопившейся за послѣдніе годы тѣмъ болѣе, что послѣднее слово еще не сказано и до сихъ поръ вопросъ продолжаетъ быть проблемой біологіи.

Послѣ общаго обзора литературы о сущности, дѣйствія, свойствахъ ферментовъ и роли ихъ въ біологіи, перейдемъ къ изученію тѣхъ ферментовъ, которые нами изслѣдовались.

Наша задача заключается въ томъ, чтобы уловить уклоненіе въ силѣ ферментовъ крови подъ вліяніемъ удаленія нѣкоторыхъ железъ внутренней секреціи. Для изученія мы брали тѣ ферменты, которые болѣе или менѣе изучены, и методика изслѣдованія которыхъ въ большей или меньшей степени разработана. Брали мы ферменты изъ первой и второй группъ, причемъ изъ первой группы ферментовъ гидролитическихъ мы изучали изъ подгруппы эстеразъ: липазу, изъ подгруппы карбогидразъ: нуклеазу, амилазу, діастазу и тромбазу.

Изъ группы 2-й окислительныхъ мы брали только каталазу.

Конечно, данные объ измѣненіяхъ этихъ ферментовъ не могутъ дать намъ полной картины измѣненій ферментовъ, но они могутъ служить нѣкоторымъ матеріаломъ для того, чтобы судить о томъ, въ какомъ направленіи эти измѣненія идутъ.

Амилаза.

Oppenheimer предлагаетъ подъ названіемъ амилазы подразумѣвать одинъ или нѣсколько одинаково дѣйствующихъ ферментовъ, которые обладаютъ способностью переводить путемъ гидролитическихъ процессовъ крахмалъ въ декстринъ. Вопросъ о томъ, принимаетъ ли участіе въ расщепленіи крахмала въ сахаръ одинъ ферментъ или два фермента остается до сихъ поръ открытымъ. Въ первомъ случаѣ нужно считать, что ферментъ обладаетъ двумя функціями. Съ одной стороны онъ переводитъ крахмалъ въ декстринъ и затѣмъ декстринъ въ сахаръ. Во второмъ случаѣ одинъ ферментъ расщепляетъ крахмалъ до декстрина, а другой переводитъ декстринъ въ мальтозу.

Излагая литературу объ амилазѣ мы будемъ имѣть ввиду ее какъ группу ферментовъ, расщепляющихъ крахмалъ въ декстринъ и сахаръ. Kirchoff ¹⁰⁹ въ 1911 году нашелъ, что при дѣйствіи разведенныхъ кислотъ на крахмалъ, изъ него образуется виноградный сахаръ, какъ конечный продуктъ и декстринъ какъ промежуточный.

Въ 1831 году Leuchs ²⁰⁵ открылъ сахарофицирующее дѣйствіе слюны и доказалъ, что такой же способностью обладаетъ поджелудочная железа.

Въ 1833 году Payen и Persoz первые сдѣлали попытку изучить то вещество, которое принимаетъ участіе въ процессѣ сахарофицирующемъ и нашли, что оно связано съ протеинами.

Въ дальнѣйшемъ цѣлый рядъ авторовъ разными способами старались добыть сахарофицирующее вещество, но до настоящаго времени абсолютно чистаго фермента добыть не удалось. Schlesinger и Schermap ²⁰⁶ въ 1911 году обработали панкреатинъ для добыванія чистаго фермента и имъ удалось

получить препаратъ строго опредѣленной ферментативной силы, но вопросъ о томъ, есть ли это ферментъ, но не вещество, заключающее ферментъ, остается открытымъ и химическая структура его неизвѣстна. Уже по одному этому, говоря о ферментѣ амилалитическомъ мы должны имѣть въ виду, что мы имѣемъ дѣло съ объектомъ неизвѣстной природы.

Способность расщеплять крахмалъ помимо слюны, секрета поджелудочной железы, слизистой оболочки тонкой кишки, мы находимъ и въ печени, почкахъ, селезенкѣ, мышечной ткани, мозговой ткани и крови. Роль амилазы слюны, поджелудочной железы и тонкой кишки—это приготовить углеводный матеріалъ къ всасыванію. Ферменты же органовъ и крови принимаютъ участіе въ процессахъ дезассимиляціи и ассимиляціи углеводовъ.

Процессъ расщепленія крахмала амилалитическими ферментами съ точки зрѣнія химизма продуктовъ расщепленія имѣетъ за собой огромную литературу, разборъ которой не входитъ въ нашу задачу. Для насъ важно выяснитъ съ какими продуктами расщепленія крахмала мы оперируемъ *in vitro* при дѣйствіи амилалитическаго фермента на крахмалъ, такъ какъ мы судимъ о силѣ фермента по количеству этихъ продуктовъ расщепленія. Въ этомъ отношеніи современной ферментологіей принятъ взглядъ Linter'a и Du'Ell'a ²⁰⁸. Эти два автора полагаютъ, что амилалитическій ферментъ расщепляетъ крахмалъ на 5 продуктовъ: три декстрина и два біоза: мальтоза и изомальтоза. Первый продуктъ—это амилодекстринъ, который не редуцируетъ, іодомъ окрашивается въ синій цвѣтъ. Этотъ продуктъ расщепляется на три молекулы эритродекстрина. Эритродекстринъ іодомъ окрашивается въ красновато-фіолетовый цвѣтъ (*rotlich-violett*) и редуцируетъ мѣдный купоросъ. Онъ въ свою очередь расщепляется на три молекулы ахродекстрина, который іодомъ не окрашивается, но редуцируетъ окись мѣди въ закись. Ахродекстринъ переходитъ въ мальтозу.

Амилалитическій ферментъ по отношенію къ температурнымъ вліяніямъ подчиняется тѣмъ же законамъ, которыя установлены для всѣхъ ферментовъ (см. главу о ферментахъ). Optimum температуры для него по даннымъ многихъ авторовъ находится между 30 и 40 градусами. Samley ²⁰⁹ въ своей работѣ о дѣйствіи температуры на ферменты указываетъ, что для птѣалина температура разрушенія находится между

50° и 70°, для инвертина же между 51°—55°. Но эта температура разрушения амилалитического фермента зависит еще отъ присутствія въ смѣси субстрата, на который ферментъ распространяетъ свое вліяніе. На этотъ моментъ обратилъ вниманіе Chrzascz²¹⁰, который доказалъ, что при этихъ условіяхъ температура разрушенія можетъ подняться на 10°. Wohl и Glimm показали, что десятиминутное согрѣваніе фермента при 60° не вліяло на силу фермента.

Вліяніе кислотъ на сахарофицирующій ферментъ изучилъ Kjedaht. Онъ нашелъ, что кислоты до опредѣленной концентрации ускоряютъ процессъ расщепленія крахмала, но при повышенной концетраціи кислоты гидролизъ задерживается. Онъ различаетъ 4 степени концентрации кислотъ: первая, при которой гидролизъ ускоряется, вторая, при которой гидролизъ достигаетъ optimum'a, третья,—при которой гидролизъ индифферентенъ, четвертая, при которой гидролизъ задерживается. Karaszewsky²¹¹ раздѣляетъ взглядъ Kjedaht'a о вліяніи степени концетраціи кислоты на ферментъ и тоже дѣлитъ ихъ на 4 степени концентрации. Авторъ установилъ, что между органическими и неорганическими кислотами разницы во вліяніи на гидролизъ крахмала нѣтъ. Особое мѣсто по его наблюденіямъ занимаетъ борная кислота, которая и при сильной концентрации весьма благотворно вліяетъ на гидролизъ крахмала. Что касается щелочей, то Schitenden и Gans указали, что онѣ препятствуютъ гидролизу.

Wolgeniuth²¹⁸ нашелъ, что 1/12500 N растворъ соды уже задерживаетъ гидролитическій процессъ, причемъ щелочь наноситъ вредъ непосредственно ферменту, въ особенности сильно дѣйствуетъ щелочь въ большой концентрации.

Благотворное вліяніе CO₂ на гидролизъ находится въ зависимости отъ степени связыванія ею щелочи. Въ нейтральной средѣ CO₂ задерживаетъ гидролизъ. Что касается вліянія нейтральныхъ солей на гидролизъ, то разница въ дѣйствіи тѣхъ или другихъ солей зависитъ отъ ихъ іоновъ (Wolgemuth).

Вліяніе поваренной соли на амилазу изучено Wohlgemuth'омъ. Онъ нашелъ, что уже 0.001% NaCl благотворно дѣйствуетъ на амилазу. Optimum дѣйствія по его даннымъ имѣетъ 0,5% растворъ NaCl. И другіе хлориды благотворно дѣйствуютъ на амилазу какъ то: KCl, BaCl, CaCl,

MgCl. Вг-іоны и J-іоны дѣйствуютъ благотворно, но въ меньшей степени. F-іоны задерживаетъ дѣйствіе фермента,

Сульфаты, по даннымъ Bang'a тоже благотворно дѣйствуютъ на ферменты.

Что касается дѣйствія фосфатовъ, то тутъ данные авторовъ расходятся. Одни авторы находятъ, что фосфаты благоприятствуютъ дѣйствію амилазы (Roger), другіе же наоборотъ (Bang). Löb²¹⁴ нашелъ, что малыя дозы благоприятствуютъ дѣйствію фермента, большія задерживаютъ. Такое же разногласіе мы видимъ по вопросу о дѣйствіи на амилазу кальціевыхъ солей. Pozerskj²¹⁵ нашелъ, что кальціевая соль задерживаетъ дѣйствіе амилазы.

Wolgemuth и Bang нашли, что она наоборотъ благоприятствуетъ дѣйствію амилазы.

По отношенію къ вліянію солей тяжелыхъ металловъ на амилазу, можно сказать то же самое, что и о нейтральныхъ соляхъ. Въ небольшомъ количествѣ соли тяжелыхъ металловъ благотворно дѣйствуютъ на амилазу, въ большомъ количествѣ же онѣ вредятъ амилазѣ. Алкоголь, эфиръ, глицеринъ по даннымъ Watson'a²¹⁷ и Munter'a²¹⁶ вредятъ ферменту.

Тимоль тоже вредитъ, толуолъ же безразличенъ для фермента.

Во главѣ о ферментахъ мы обратили вниманіе на задерживающее вліяніе продуктовъ расщепленія на дѣйствіе фермента. По отношенію къ продуктамъ расщепленія крахмала вопросъ этотъ болѣе или менѣе изученъ.

Wohl и Glimm изучили это явленіе, и на основаніи своихъ данныхъ пришли къ слѣдующимъ результатамъ. Они подтвердили фактъ связыванія фермента продуктами расщепленія крахмала и этимъ объясняютъ уже задерживающее вліяніе ихъ на ферментъ. Они нашли, что 15% мальтоза и 10% декстроза уже прекращаетъ дѣйствіе фермента на крахмалъ. Декстрины то же вліяютъ на дѣйствіе фермента и особенно тѣ изъ нихъ, которые обладаютъ редуцирующей способностью. Левулеза и тростниковый сахаръ не вліяютъ на ферментативную функцію амилазы. Wohlgemuth²¹⁸, изслѣдуя дѣйствіе амилалитического фермента, не обнаружилъ задерживающаго вліянія на него глюкозы, декстрина и мальтозы.

Effront²¹⁹, Pozerski²¹⁵, Roger²²⁰ изучили вліяніе продуктовъ расщепленія бѣлковъ на амилазу и нашли, что пептоны, амидо-

кислоты, аспаргинъ, гиппуровая кислота, лейцинъ и креатининъ дѣйствуютъ благотворно на ферментъ. Ford и Guthrie²²¹ указываютъ, что мочевины задерживаетъ дѣйствіе фермента.

Всѣ указанная свойства амилалитического фермента относятся какъ къ ферменту слюны поджелудочной железы и кишечника, такъ и къ амилазѣ крови и другихъ органовъ. Не буду останавливаться на амилазу секрета этихъ железъ, такъ какъ физиологію ихъ можно найти въ любомъ учебникѣ физиологической химіи. Перейду къ изученію амилалитического фермента крови и другихъ органовъ.

Magendie²²² еще въ 1846 году показалъ, что кровь обладаетъ способностью переваривать крахмалъ въ сахаръ. Что это свойство крови не есть посмертное, а и циркулирующая въ сосудахъ кровь обладаетъ этимъ свойствомъ, Magendie доказалъ слѣдующимъ опытомъ. Онъ впрыскивалъ въ вену животному сильно разведенный растворъ крахмала и оказалось, что черезъ 10 минутъ кровь уже не давала крахмальной реакціи съ іодомъ въ то время какъ количество сахара въ крови увеличилось.

Эти данные Magendie подтвердились впоследствии изслѣдованіями цѣлаго ряда авторовъ.

Schiff²²³ въ 1866 г. впрыскивалъ въ кровь помимо крахмала, декстринъ и только въ единичныхъ случаяхъ ему удалось опредѣлить кромѣ винограднаго сахара декстринъ.

Въ 1877 г. Cl. Bernard²²⁴ послѣ впрыскиванія 1 гр. раствореннаго крахмала въ кровь морскимъ свинкамъ въ мочѣ у нихъ нашелъ большое количество сахара и декстринъ.

Rohman и Hoffmann²²⁵ доказали, что при введеніи въ кровь большихъ количествъ гликогена можно черезъ нѣкоторое время найти въ ней ахродекстринъ и сахаръ.

Schiff²²³ впрыскивалъ гликогенъ въ вену, перевязавъ ее предварительно съ двухъ сторонъ, и нашелъ, что уже черезъ нѣсколько минутъ можно было найти въ ней продукты расщепленія сахара. На основаніи этого опыта авторъ полагаетъ, что амилалитическій ферментъ находится въ самой крови и перевариваніе гликогена въ крови происходитъ безъ какого бы то ни было участія другого органа продуцирующаго этотъ ферментъ. По мнѣнію автора амилалитическій ферментъ крови есть результатъ прекращенія циркуляціи крови и наступающихъ вслѣдствіе этого измѣненій въ ней. Эту точку зрѣнія раздѣляютъ Castellini и Pargassa²²⁶, которые

считаютъ, что амилаза содержится главнымъ образомъ въ лейкоцитахъ и вступаетъ въ кровь при распадѣ послѣднихъ.

Tiegel и Plosz на основаніи своихъ наблюденій высказали предположеніе, что амилаза находится главнымъ образомъ въ красныхъ шарикахъ и выступаетъ въ кровь только во время гемолиза послѣднихъ, причемъ они допускаютъ еще возможность, что амилаза содержится также въ плазмѣ крови.

Мнѣніе Seegen'a и Kratschmer'a²²⁷, что амилалитическою способностью обладаютъ бѣлковые тѣла опровергнуто. Dastre²²⁸, доказавшемъ, что стерилизованный бѣлокъ не расщепляетъ гликогена.

Противъ мнѣнія этихъ авторовъ выступили Rohman²²⁵, Bial²²⁹, Lepin и Barral²³⁰.

Rohman доказалъ, что амилаза находится постоянно въ циркулирующей крови.

Bial²²⁹ стерильно взятую кровь центрофугировалъ и опредѣлялъ амилазу въ сывороткѣ. Для опредѣленія амилазы въ красныхъ шарикахъ онъ центрофугировалъ дефибрированную кровь и послѣ удаленія сыворотки тщательно промывалъ красные шарики физиологическимъ растворомъ. Въ полученныхъ такимъ путемъ шарикахъ автору не удалось опредѣлить амилазы. На основаніи этихъ данныхъ онъ думаетъ, что амилаза содержится въ сывороткѣ крови главнымъ образомъ. Къ этому мнѣнію примкнули Lepin и Barral²³⁰. Еще больше споровъ вызываетъ въ литературѣ вопросъ, откуда черпаетъ кровь свой амилалитическій ферментъ и въ какомъ отношеніи находится этотъ ферментъ крови съ сецернируемыми амилалитическій ферментъ органами.

Lepin, Barra и Bial рѣшаютъ этотъ вопросъ въ положительномъ смыслѣ.

Loeper и Ficaï²³¹ изслѣдовали кровь взятую изъ *venae portae* на присутствіе амилазы и нашли, что ея въ *venae portae* больше, чѣмъ въ крови взятой изъ другихъ венъ. На этомъ основаніи они предполагаютъ, что амилалитическій ферментъ поджелудочной железы всасывается и такимъ путемъ попадаетъ въ кровь.

Schlesinger²³² наблюдалъ при перевязкѣ протоковъ поджелудочной железы: уменьшеніе въ *venae portae* амилазы и тоже примыкаетъ къ мнѣнію вышеуказанныхъ авторовъ.



Lepin и Barrahl, Rosenberg и Schlesinger для подтвержденія своего мнѣнія опредѣляли ферментъ амилалитическій въ мочѣ и нашли его послѣ перевязки протоковъ поджелудочной железы увеличеннымъ. Кромѣ того они при удаленіи pankreas полностью или частично находили амилазу крови рѣзко пониженной.

Wolgemuth и Röhman²³⁴ повторили опыты предыдущихъ авторовъ съ перевязкой протоковъ поджелудочной железы и частичнымъ и полнымъ вылученіемъ ея. При перевязкѣ протоковъ поджелудочной железы они нашли увеличеніе амилазы въ крови, причемъ оно не постоянно одинаково, и наступаетъ только спустя нѣсколькихъ часовъ послѣ операціи. Продолжительность нарастанія амилазы крови тоже не одинаково, у однихъ собакъ оно продолжалось 20 дней у другихъ 4—5 дней, и потомъ постепенно количество амилазы начинаетъ уменьшаться и доходить до первоначальныхъ размѣровъ. Если увеличеніе амилазы крови при превязкѣ выводныхъ протоковъ pankreas можно объяснить задержкой ферментовъ въ железахъ и ихъ всасываніемъ въ кровь, то не такъ легко объяснить тотъ фактъ, что спустя нѣсколькихъ дней количество фермента въ крови выравнивается постепенно и доходитъ до первоначальнаго количества. При частичномъ удаленіи поджелудочной железы Wolgemuth и Rohman нашли, что начавшееся увеличеніе амилазы впослѣдствіе падаетъ. При полной экстирпации поджелудочной железы они нашли правда количество амилазы пониженной, но не въ такой степени, какъ указываютъ предыдущіе авторы. Эти данныя Wolgemuth'a опровергають мнѣніе предыдущихъ авторовъ, что кровь черпаетъ амилазу изъ поджелудочной железы. Помимо крови амилазу можно обнаружить и въ другихъ органахъ.

Количество амилазы крови различно у разныхъ животныхъ. Такъ Cavazzani²³⁵ нашелъ, что сахарофицирующая способность крови у Omnivoren (собакъ, кошекъ, свиней) гораздо больше, чѣмъ у Herbivoren (кроликовъ, телятъ и козъ). Авторъ объясняетъ это явленіе родомъ пищи тѣхъ и другихъ.

У человѣка по даннымъ Bial'a амилалитическая сила крови огромна.

Wolgemuth²³⁴ нашелъ у козъ, овецъ, кроликовъ и людей амилалитическій ферментъ крови значительно слабѣе, нежели

у морскихъ свинокъ и собакъ. Что касается вліянія пищи на амилазу крови, то Wolgemuth нашелъ, что въ крови голодающей собаки амилазы столько же, сколько въ крови сытно накормленной; родъ пищи не вліяетъ на силу фермента крови. Болѣе или менѣе продолжительное голоданіе тоже не вліяетъ на амилазу крови.

Помимо крови амилалитическій ферментъ найденъ еще въ другихъ органахъ. Claude Bernard²²⁰ въ 1855 году первый указалъ, что диастазу можно опредѣлить въ печени.

Въ 1872 году Tiegel; въ 1889 Dubourg; Bial²²⁹ въ 1892 г. и другіе авторы изучили амилазу печени и пришли къ выводу, что амилалитическій ферментъ печени не зарождается въ самихъ клѣткахъ печени, а находится въ омывающей ихъ крови и лимфы. Pick промывалъ печень черезъ ven'u portae физиологическимъ растворомъ до тѣхъ поръ, пока промывная жидкость была совершенно свѣтлая и доказалъ въ такой обезкровленной печени присутствіе амилалитическаго фермента. Borhard и Bang²⁴⁹ подтвердили данныя Писка и этимъ утвердили взглядъ, что амилаза печени есть продуктъ самихъ клѣтокъ печеночныхъ.

Wolgemuth добылъ этотъ ферментъ изъ клѣтокъ печени слѣдующимъ образомъ. Онъ подвергъ давленію въ 200 атмосферъ обезкровленную измельченную печень собакъ и нашелъ въ полученномъ экстрактѣ амилалитическій ферментъ рѣзко выраженнымъ.

Въ мышцахъ, которыя обладаютъ способностію превратить гликогенъ въ сахаръ тоже постоянно можно обнаружить амилалитическій ферментъ. Kischi нашелъ, что въ мышцахъ сердца амилалитическій ферментъ довольно дѣятеленъ.

Въ почкахъ амилалитическій ферментъ обнаруженъ Wittich'омъ²³⁹ и другими авторами. Укажу на весьма цѣнное наблюденіе Wolgemuth'a, что при введеніи въ организмъ флоредзина амилалитическій ферментъ почекъ усиливается.

Амилаза найдена также въ мозговомъ веществѣ и въ легкихъ. По количественному содержанію амилазы органы на данныхъ Hirata располагаются въ слѣдующемъ порядкѣ: поджелудочная железа, мышцы, печень, почки и селезенка.

Амилаза кромѣ органовъ имѣется и въ мочѣ (Conheim²³⁶, Beschamp²³⁸, Головничеръ²³⁷ Wolgemuth и др.), въ желчи (Jacobson) и съ молокомъ (Beschamp). Wolgemuth не находилъ фермента амилалитическаго въ коровьемъ и козьемъ мо-

локъ. Въ молокъ женскомъ онъ находилъ его въ большомъ количествѣ. Амилаза обнаружена также въ лимфѣ (Rohman Bial), въ цереброспинальной жидкости (Cavazzani) въ жидкости глаза (Lepin).

Wittich²³⁹ на основаніи того, что амилалитическій ферментъ широко распространенъ по всему организму, приходитъ къ выводу, что онъ является продуктомъ клѣтки. Wolgemuth²³⁴ считаетъ, что всякая клѣтка организма, заключающая въ себѣ гликогенъ, содержитъ амилолитическій ферментъ. Подобно тому какъ мы себѣ представляемъ происхождение фермента слюнныхъ железъ, железъ желудка и кишечника, поджелудочной железы и другихъ железъ мы должны смотрѣть и на ферменты органовъ, какъ на продукты клѣтокъ. Что касается крови, то мы должны себѣ представить, что ея клѣточные элементы вырабатываютъ ферментъ точно также, какъ и клѣтки другихъ органовъ. Сыворотка какъ *prima movens* черпаетъ свою амилазу какъ изъ клѣточныхъ элементовъ крови, такъ и другихъ органовъ, клѣтки которыхъ продуцируютъ ее.

До сихъ поръ мы говорили объ амилолитическомъ ферментѣ, который обладаетъ способностью превратить углеводы тканей и пищи въ диссахариды и моносахариды. Что дѣлается въ организмѣ съ этими полученными продуктами, какимъ образомъ изъ нихъ въ конечномъ результатѣ образуется въ тканяхъ CO_2 , H_2O , при помощи какихъ приспособлений, вотъ вопросы, которые естественно возникаютъ. Въ настоящее время уже начали появляться данныя, которыя съ большою вѣроятностью указываютъ, что въ тканяхъ подѣвліяніемъ особаго гликолитическаго фермента происходятъ процессы на подобіе броженія.

Въ 1903 году Stoklasa²⁴⁰ совмѣстно съ Jelinek, Czerny и Witek доказали, что въ различныхъ тканяхъ животныхъ можно обнаружить активную зимазу. Для изолированія этой зимазы изъ органовъ они воспользовались методомъ, примененнымъ Buchner'омъ для полученія зимазы дрожжей. Однако эти данныя авторовъ въ послѣдствіи не подтвердились, такъ какъ было доказано Mazé и Batelli²⁴³, что при прибавленіи антисептическихъ средствъ къ вытяжкамъ тканей гликолизъ не происходитъ. Conheim²⁴⁴, нашелъ, что экстрактъ мышць или поджелудочной железы самъ по себѣ гликолиза не вызываетъ, но, если смѣшать свѣжую мышцу и поджелудочную

железу съ глюкозой, то гликолизъ происходитъ. Но и эти данныя Conheim'a не подтвердились. Meyer²⁴¹ пришелъ къ заключенію, что гликолитическій ферментъ содержится главнымъ образомъ въ крови и лимфѣ, въ тканевыхъ клѣткахъ его нѣтъ. Гликолитическая способность крови давно извѣстна; она открыта Bernard'омъ и подтверждена многими авторами, которые считаютъ ее послѣдствіемъ дѣятельности особаго фермента. Arthus²⁴⁷ полагаетъ, что этотъ ферментъ заключается главнымъ образомъ въ лейкоцитахъ.

Oppenheimer нашелъ, что если смѣшать кровь съ сахаромъ и затѣмъ дистиллировать эту смѣсь, то можно получить субстанцію, которая дастъ іодоформенную пробу, но не есть ацетонъ. Присутствіе алкоголя въ крови и въ тканяхъ впервые доказано было Ford'омъ и подтверждено Раевскимъ, Robert'омъ. Вотъ тѣ данныя, которыя въ настоящее время извѣстны относительно гликолитическаго процесса. Конечно, они очень скудны, но зависимость этого процесса отъ особаго фермента мало изученнаго несомнѣнна.

На ряду съ амилолитическимъ ферментомъ въ крови обнаруженъ также антидіастатическій ферментъ. Ascoli и Vofanti²⁴⁸ получили антидіастазу въ крови путемъ иммунизаторнымъ. Они впрыскивали кроликамъ панкреатинъ въ смѣси съ инактивированной сывороткой и показали, что послѣ троекратнаго впрыскиванія этой сыворотки, въ сывороткѣ кролика вырабатывается антидіастатическій ферментъ. Но образованіе антидіастазы не постоянно. При продолжительной иммунизации животнаго образовавшаяся антидіастаза исчезаетъ. На діастазу свѣжей крови *in vitro* антидіастаза не дѣйствуетъ задерживающимъ образомъ. Уменьшеніе амилолитическаго фермента крови авторы не считаютъ возможнымъ объяснить антиамилазой.

Какова же роль амилолитическаго фермента крови и органовъ въ обмѣнѣ углеводовъ, вотъ вопросъ, который естественно напрашивается.

Для его выясненія вниманіе экспериментаторовъ и направлено къ тому, чтобы установить, какъ амилаза измѣняется въ организмѣ при тѣхъ заболѣваніяхъ, которыя сопровождаются нарушеніемъ въ обмѣнѣ углеводовъ. Въ первую очередь стали изучать измѣненіе фермента крови и органовъ при сахарномъ мочеизнуреніи и гликозурии алиментарной или вызванной флоредзиномъ, адреналиномъ и перерѣзкой *p. vagi*.

Bang²⁴⁹ и Zegla²⁵⁰ при экстирпации поджелудочной железы обнаружили уменьшение диастатического фермента печени. Кажущееся парадоксальным уменьшение диастатического фермента печени при одновременном уменьшении гликогена авторы объясняют нарушением синтеза гликогена в печени при удалении поджелудочной железы. Под влиянием впрыскивания флоредзина и флоретина авторы нашли повышение диастатического фермента в печени. Lepin и Barrhal то же нашли усиление амилазы крови при впрыскивании флоредзина²⁵⁴.

Wolgemuth и Benzuhr впрыскивали флоредзин в токсической дозе 4-м кроликам и исследовали печень, мышцы, почки и кровь на содержание амилазы. Изменения амилазы в печени не во всех опытах были одинаковы. В 2-х опытах амилаза печени была повышена, в 2-х остальных без изменений. Амилаза крови не обнаружила никакого повышения, точно также и мышцы. За то они во всех случаях находили повышение амилазы в почках. Такие же изменения фермента они обнаружили при впрыскивании флоретина.

При впрыскивании адреналина Bang нашел увеличение амилазы печени. Agaschiyanz обращает внимание на тот факт, что при впрыскивании адреналина быстро исчезает гликоген в мышцах и объясняет это повышением амилитического фермента в них. Wolgemuth²⁵⁴ во всех своих опытах с впрыскиванием адреналина не мог обнаружить повышения амилазы печени, но обнаружил повышение амилазы в почках всех животных экспериментируемых.

Уменьшение амилазы сыворотки при диабете обнаружено было также Muekel'ем, Post'ом и Kurt'ом. При удалении щитовидной железы изменений амилитической энергии органов и крови никак не изучено, если не считать исследования амилазы крови Wohlgemuth'ом у козы спустя год после произведенной операции тиреодектомии, у которой он нашел ее пониженной. Автор сам не придает значения этому исследованию.

Л и п а з а.

В 1834 году Eberle²⁵¹ первый обратил внимание на тот факт, что сок поджелудочной железы расщепляет жиры. Cl. Benard в 1856 году подтвердил этот факт.

Однако оба эти автора описывали это явление как процесс эмульгирования жиров. В восьмидесятых годах вопрос о расщеплении жиров стал разрабатываться в лучших лабораториях. В то время как Pasteur считал, что химизм пищеварения и в частности расщепления жиров в кишечник зависит от кишечных микроорганизмов Nencki²⁵² и Kühne доказали, что процесс расщепления жиров в кишечник зависит от присутствия в нем фермента расщепляющего нейтральные жиры. До них Marcet²⁵³ в 1858 доказал, что в желудке расщепляются нейтральные жиры, образуя следы жирных кислот. Данные этого автора подтверждены были Ogar'a, а в последнее время целый ряд авторов Bickel²⁵⁴, Falloise²⁵⁶, Zaquer²⁵⁵, с несомненностью доказали, что и в желудочном соке имется амилитический фермент.

Nencki и его ученики Ludy, Blanc в 1887 первые доказали, что расщепление жиров помимо желудочно-кишечного тракта происходит и во многих органах; причем они же первые для лабораторных целей применили искусственный жир трибензоидин. Ludy²⁵⁷ нашел, что поджелудочная железа, печень, почки и мышцы, будучи помещены в термостат при 40° тепла становятся беднее жиром и богаче жирными кислотами.

Толчком к изучению жирорасщепляющих ферментов органов послужила работа Hanriot²⁵⁸, который нашел, что сыворотка лошади обладает способностью расщеплять монобутирин. Hanriot объяснил это явление присутствием в крови особого фермента названного липазой.

Помимо искусственных жировъ Hanriot нашелъ, что серолипаза расщепляетъ и естественные жиры. Это положеніе автора вызвало большой споръ въ литературѣ. Въстѣ съ тѣмъ рѣшеніе этого вопроса тѣсно связано съ вопросомъ о роли липолитическаго фермента въ общей экономіи животнаго и растительнаго міра и въ частности въ жировомъ метаморфозѣ организма. Constein²⁶⁰, Hugo Michaelis²⁶¹ отрицаютъ на основаніи своихъ наблюденій участіе серолипазы въ жировомъ метаморфозѣ организма. Къ нимъ присоединяются также Mogel и Douon²⁶². Авторы основываютъ свое положеніе на томъ фактѣ, что въ сывороткѣ крови, освобожденной отъ красныхъ шариковъ путемъ центрофугированія, они не наблюдали уменьшенія нейтральныхъ жировъ. Arthus²⁶³ поставилъ опыты съ перевариваніемъ ol. provinciale при помощи сыворотки и расщепленія этого масла не наблюдалъ. На этомъ основаніи авторъ не только отрицаетъ возможность расщепленія нейтральныхъ жировъ серолипазой, но предлагаетъ назвать ферментъ, расщепляющій монобутиринъ монобутиразой.

Однако дальнѣйшими работами было установлено, что липаза широко распространена во всѣхъ органахъ и въ многихъ бактеріяхъ и растеніяхъ.

Въ 1900 году Kastle и Loewenhardt²⁶⁴ изучили дѣйствіе экстрактовъ поджелудочной железы, слизистой оболочки желудка, печени, почекъ и тонкой кишки на этилбутиратъ, который также хорошо гидролизуется липазой, и нашли, что во всѣхъ этихъ органахъ имѣется липолитическій ферментъ. Они первые обратили вниманіе на обратимость (reversibilitе) липолитическаго фермента т. е. на его способность синтезировать изъ алкоголя и масляной кислоты этилбутиратъ.

Кромѣ того они установили для липолитической реакціи слѣдующіе законы: скорость реакціи не зависитъ отъ количества этилбутирата, но пропорціональна концентраціи энзима.

Dakin²⁶⁷ изучилъ вліяніе липазы крови и экстракта печени на метилъ—этилъ и амилъ—эстеръ и нашелъ его слабо выраженнымъ.

Umber и Brugsch²⁶⁶ первые послѣ Hanriot доказали, что серолипаза и липаза органовъ расщепляютъ естественные жиры. Они приготовили эмульсію изъ яичныхъ желтковъ въ $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % содовомъ растворѣ, смѣшивали ее съ экстрактомъ

разныхъ органовъ и ставили эту смѣсь на 24 ч. въ термостатъ при температурѣ 37° и затѣмъ опредѣляли въ смѣси % расщепленнаго жира. Оказалось, что расщепленіе эмульсіи нѣкоторыми органами доходило до 43%, причемъ сила фермента въ нѣкоторыхъ органахъ мѣнялась при голоданіи и послѣ ѣды. По даннымъ авторовъ наибольшую липолитическую способностью обладаетъ поджелудочная железа за ней идетъ печень, селезенка, слизистая кишокъ, сыворотка и кровяные шарики. При голоданіи липаза поджелудочной железы уменьшается, а печени наоборотъ повышается.

Зиберъ-Шумова²⁶⁸ изучала липолитическую силу экстракта изъ легочной ткани цѣлаго ряда животныхъ, причемъ для изслѣдованія она брала естественные жиры: какъ-то коровье масло, оливковое масло и искусственные жиры и нашла, что экстрактъ легочной ткани разрушаетъ тѣ и другіе жиры. Но липолитическая способность легкихъ разныхъ животныхъ не одинаково интенсивна по отношенію къ разнымъ жирамъ. По даннымъ автора наибольшую липолитическую способностью обладаютъ легкія свиньи; человѣческія легкія въ этомъ отношеніи занимаютъ среднее мѣсто; легкія дѣтей обладаютъ гораздо большею липолитическою способностью нежели взрослыхъ.

Saxl²⁶⁹ подробно изучилъ вопросъ объ расщепленіи органами нейтральныхъ жировъ и нашелъ:

1) что нейтральные жиры при посмертномъ аутолизѣ расщепляются незначительно, конечно, при условіи отсутствія дѣйствія бактерій.

2) моноацетинъ, монобутиринъ, этилбутиратъ, будучи прибавлены къ измельченному органу при температурѣ тѣла въ 24—48 часовъ расщепляются незначительно. Большое увеличеніе кислотности раствора является не исключительно вслѣдствіе расщепленія названныхъ эстеровъ, но отчасти и на счетъ образованія кислотъ при аутолизѣ.

3) наименьшею способностью расщеплять эстеры обладаетъ мышца и сыворотка.

4) при фосфорномъ отравленіи активированіе липазы не происходитъ.

Битный-Шляхто²⁷⁰ изучилъ дѣйствіе серолипазы на искусственные жиры и пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ. Серолипаза помимо искусственныхъ жировъ гидролизуетъ и

естественные жиры, причемъ первые гораздо сильнѣе нежели послѣдніе.

Wolgemuth²⁷² смѣшалъ яичный желтокъ съ водой и толуоломъ и поставилъ эту смѣсь на 10 недѣль въ термостатъ при температурѣ 38° и обнаружилъ въ смѣси глицеринъ, фосфорную кислоту и холинъ. Онъ полагаетъ, что эти вещества образовались изъ лецитина подъ вліяніемъ липолитическаго фермента.

Buxton и Schafer²⁷¹ нашли въ эмбрионахъ свиньи, кроликовъ и овецъ слѣды липолитическаго фермента и доказали, что съ ростомъ эмбриона липаза въ органахъ ихъ увеличивается.

Въ растеніяхъ впервые Pelouze нашелъ липолитическій ферментъ. Green нашелъ его въ сѣменахъ Ricinus. Sigmond²⁷⁴ нашелъ липазу въ проростающихъ сѣменахъ рѣпы, конопли, льна и другихъ растений.

Gerard и Camus²⁷³ нашли, что культуры грибка *Penicillium glauc.* и *Asperigillus niger*, обладаютъ способностью расщеплять монобутиринъ.

Кромѣ того липаза обнаружена въ культурахъ многихъ бактерій, какъ-то: туберкулезныхъ палочекъ, *Vac. ruosuaueus*, *Staphylococcus ruogen. aureus*, тифозной палочки, холерныхъ вибрионовъ и другихъ микроорганизмовъ.

Отношеніе липазы къ внѣшнимъ вліяніямъ впервые изучено было Hanriot. Онъ нашелъ, что до 50° расщепленіе монобутина повышается, при высшей температурѣ расщепленіе понижается. Въ сухомъ видѣ подобно другимъ ферментамъ липаза сыворотки сохраняется и при температурѣ въ 100°.

Въ водномъ растворѣ—липаза мало устойчива. Slosse и Limbosch²⁷⁵ нашли optimum температуры для липазы между 36°—50°.

Липолитическая реакція лучше всего протекаетъ при нейтральной реакціи (Rona) либо при слабо щелочной (Hanriot); кислоты задерживаютъ реакцію. По отношенію къ вліянію нейтральныхъ солей на липазу мнѣніе авторовъ расходится. Въ то время какъ одни считаютъ что нейтральныя соли въ небольшой концентраціи благопріятствуютъ процессу и вредятъ только въ большой концентраціи: такъ для Na Cl optimum дѣйствія при $\frac{1}{15}$ N растворѣ; другіе считаютъ что всѣ нейтральныя соли вредятъ процессу. Mipami²⁷⁶ нашелъ что аніоны Cl. Br. J. благопріятствуютъ процессу.

Хлористый кальцій по даннымъ Pottevin'a²⁷⁷ благопріятствуетъ процессу. Продукты расщепленія: масляная кислота и друг. дѣйствуютъ задерживающимъ образомъ на липолитическіе процессы.

Асептическія вещества, какъ феноль, хлороформъ, сулема не вліяютъ на активность липазы.

Антилипазу получилъ Schutze²⁷⁸ впрыскиваніемъ кроликамъ ricinus липазы. Сыворотка этихъ кроликовъ задерживала дѣйствіе ricinus липазы на рициновое масло (ricinusol).

Bertarrelli²⁷⁹ получилъ антистеапсинъ впрыскиваніемъ стеапсина Grubler'a. Мы уже указывали на весьма интересное наблюденіе Kastle и Loewenhart о способности липазы синтезировать жиръ. Ихъ наблюденіе было подтверждено Mohr'омъ, Bodenstein'омъ и Dietz'омъ, которые получили синтетически амилбутиратъ. Pottevin²⁷⁷ получилъ при помощи липазы синтетическимъ путемъ изъ стеариновой кислоты и амилалкоголя соотвѣтствующій эстеръ. Beach'у удалось доказать синтезъ жировъ при помощи экстрактовъ органовъ. Всѣ эти наблюденія имѣютъ огромный интересъ въ вопросѣ о синтезѣ жировъ въ организмѣ и въ частности въ кишечникѣ.

Neuberg и Rosenberg²⁸² указали, что существуетъ нѣкоторая аналогія между содержаніемъ въ иммунной сывороткѣ липазы и иммунныхъ тѣлъ. Фактъ этотъ вызвалъ огромный интересъ къ изученію липазы въ патологіи и за послѣднее нѣсколько лѣтъ вопросъ этотъ разрабатывается многими авторами въ связи съ липоидами крови и тканей.

Но еще до работы Neuberg'a и Rosenberg'a Carriere²⁸³ изучалъ силу серолипазы при нѣкоторыхъ инфекціяхъ и при нарушеніяхъ обмѣна. Онъ нашелъ, что при ожирѣніи сила липолитическаго фермента повышается. Эти, казалось бы, парадоксальныя данныя подтверждены были Achard'омъ и Clerc'омъ, которые при кахексіи нашли пониженіе силы фермента, въ то время какъ при ожирѣніи ферментъ усиливается. При туберкулезѣ въ остромъ періодѣ Carriere нашелъ липолитическую энергію сыворотки въ началѣ повышенной, но затѣмъ она падаетъ. Въ случаяхъ тяжелаго пораженія легкихъ туберкулезнымъ процессомъ авторъ нашелъ липазу рѣзко пониженной. Авторъ заразилъ кроликовъ и собакъ туберкулезомъ, впрыскивая интравенозно туберкулезныя палочки, нашелъ у нихъ сильное пониженіе липолитической энергіи крови

которая передъ смертью животныхъ уменьшилась въ 2—3 раза.

Garnnier²⁸⁵ отмѣчаетъ тоже зависимость колебанія липолитической энергіи крови отъ степени туберкулезнаго пораженія органовъ. Такъ при хроническомъ туберкулезѣ, при туберкулезномъ перитонитѣ или костномъ туберкулезѣ пониженіе липазы было тѣмъ сильнѣе, чѣмъ тяжелѣе протекалъ процессъ. Улучшеніе въ состояніи больного сопровождалось повышеніемъ липолитической энергіи.

Писнячевскій²⁸⁶ тоже наблюдалъ пониженіе липолитической энергіи у тяжелыхъ туберкулезныхъ больныхъ. Сильное пониженіе ея при туберкулезѣ всегда служило признакомъ дурного исхода.

Гриневъ²⁸⁸ изслѣдовалъ силу липазы органовъ морскихъ свинокъ, погибшихъ вслѣдствіе зараженія ихъ туберкулезомъ и во всѣхъ случаяхъ находилъ пониженіе липолитической энергіи ихъ.

Кочнева²⁸⁹ изслѣдовала липолитическую энергію сыворотки кроликовъ и морскихъ свинокъ послѣ впрыскиванія умерщвленныхъ туберкулезныхъ палочекъ и нашла ослабленіе липазы, дошедшее до 36,10%.

Garnnier помимо туберкулеза изучилъ вліяніе и другихъ инфекцій на липолитическую энергію. При пневмоніи крупозной, бронхопневмоніи гриппозной и плевропневмоніи онъ нашелъ липолитическую энергію пониженной до кризиса, послѣ же кризиса она опять начинала повышаться. При скарлатинѣ, тифѣ, рожѣ липаза понижена.

Двужильный²⁹⁰ изучилъ колебаніе липазы сыворотки у кроликовъ подъ вліяніемъ стрептококковой инфекции и нашелъ, что липаза падаетъ тѣмъ больше, чѣмъ сильнѣе выражена инфекция. Авторъ кромѣ того изучилъ липазу въ сывороткѣ лошадей, иммунизированныхъ противъ дифтерита, и нашелъ, что на роістаніе антитоксическихъ свойствъ сопровождается паденіемъ липолитической энергіи.

Алешинъ²⁹¹ нашелъ при стафилококковой инфекции и при зараженіи диплобациллами Fridlender'a липолитическую энергію пониженною въ сывороткѣ и повышенной въ большинствѣ органовъ. При зараженіи *bact. col. commune* липаза всѣхъ органовъ и сыворотки оказалась повышенной.

Гроссманъ²⁹² изучилъ вліяніе токсиновъ на колебаніе липолитической энергіи тканей и нашелъ, что подъ вліяніемъ

отравленія тетаническимъ ядомъ липаза всѣхъ органовъ кромѣ костнаго мозга, гдѣ она усилена, мало измѣняется.

Melis Schirru²⁹³, изучивъ измѣненіе липолитической энергіи сыворотки при разныхъ заболѣваніяхъ, приходитъ къ выводу, что сила липазы уменьшается въ зависимости отъ тяжести заболѣванія и что сила липазы въ сывороткѣ можетъ служить прогностическимъ признакомъ.

Garnnier нашелъ уменьшеніе липазы и при хроническихъ интоксикаціяхъ алкоголемъ, свинцомъ и морфіемъ. Кромѣ того авторъ нашелъ липазу въ экссудатахъ, трансудатахъ и асцитической жидкости, причемъ колебаніе ея въ жидкостяхъ зависитъ отъ примѣси крови. Въ цереброспинальной жидкости присутствіе липазы автору не удалось доказать.

Zerri²⁹⁴ нашелъ, что въ трансудатахъ липазы меньше, чѣмъ въ экссудатахъ.

Подводя итоги всѣмъ измѣненіямъ липолитической энергіи, наблюдающимся при инфекціяхъ, интоксикаціяхъ хроническихъ и острыхъ, мы должны указать на несомнѣнную закономерность, существующую въ степени измѣненія липолитической энергіи при усиленіи или ослабленіи инфекции. Вопросъ этотъ имѣетъ огромный интересъ и въ настоящее время работы идутъ въ накопленіи фактического матеріала.

Липолитическая энергія щитовидной железы и вліяніе удаленія щитовидной железы совмѣстно съ паращитовидными железами на серолипазу изучилъ Ющенко. Авторъ нашелъ, что щитовидная железа энергично разлагаетъ жиръ, уступая въ этомъ отношеніи только поджелудочной железнѣ и печени, и занимаетъ мѣсто приблизительно наравнѣ съ селезенкой и яичками. Энергичнѣе всего щитовидная железа расщепляетъ монобутиринъ, затѣмъ трибутиринъ, слабѣе этилбутиринъ и очень мало естественные жиры. Щитовидныя железы плотоядныхъ (собакъ) болѣе активны, чѣмъ травоядныхъ (лошадей и коровъ). Высушиваніе железы при низкой температурѣ мало вліяетъ на активность фермента. Удаленіе щитовидной железы вмѣстѣ съ паращитовидными железами влечетъ за собой пониженіе активности липазы крови.

Гипертиреозидизмъ сопровождается повышеніемъ липолитической энергіи сыворотки.

К а т а л а з а.

Въ 1819 году вскорѣ послѣ открытія перекиси водорода Thenard показалъ, что мелко измельченная ткань легкихъ, почекъ, селезенки, кожи, стѣнокъ венъ обладаютъ способностью разложить H_2O_2 на кислородъ и воду. Особенное вниманіе авторъ обратилъ на фибринъ, который съ большою силой разлагаетъ H_2O_2 .

Schönbein²⁹⁶ въ 1863 изучилъ способность крови, смолы разныхъ тканей, вытяжекъ растений расщеплять H_2O_2 , и нашелъ, что этою способностью обладаютъ ферменты, заключающіеся въ нихъ. Что касается крови, то авторъ высказываетъ предположеніе, что этой способностью обладаетъ желѣзо гемоглобина.

Онъ же первый обращаетъ вниманіе на тотъ фактъ, что одновременно съ расщепленіемъ H_2O_2 происходитъ посинѣніе гваяковой настойки. Поэтому онъ и считаетъ что эти 2 процесса зависятъ отъ одной причины.

Alex Schmidt²⁹⁷ обращаетъ вниманіе на тотъ фактъ, что всѣ субстанции, которыя ускоряютъ процессъ свертыванія крови расщепляютъ H_2O_2 и на этомъ основаніи онъ приходитъ къ заключенію, что между этими двумя процессами существуетъ параллелизмъ. Изучая процессъ свертыванія крови, онъ отмѣчаетъ слѣдующее явленіе: красные шарики и свѣжій растворъ ихъ, разлагая H_2O_2 энергично, не обезцвѣчиваются, кристаллы же гемоглобина весьма медленно разлагаютъ H_2O_2 и подъ вліяніемъ окисленія быстро обезцвѣчиваются. Bergengrün²⁸⁹ идетъ дальше, онъ доказываетъ, что способностью расщеплять H_2O_2 обладаетъ сама строма красныхъ шариковъ, но не красящееся вещество крови и высказываетъ ту мысль, что вообще способность расщеплять H_2O_2 принадлежитъ только протоплазмѣ клѣтки, и она не связана съ дѣятельностью ферментовъ другихъ тканей, какъ это полагаетъ Schönbein.

Мысль Bergergruna²⁹⁸ была подтверждена въ 1901 году Jacobson'омъ²⁹⁹, который показалъ, что при прибавленіи H_2SO_4 къ ферментамъ, эмульсинъ, панкреатинъ теряютъ способность разлагать H_2O_2 , сохраняя свое специфическое дѣйствіе.

Въ 1899 году Lepinois³⁰⁰ показалъ, что способность тканей расщеплять H_2O_2 зависитъ отъ особаго фермента, заключающагося въ нихъ, который не имѣетъ ничего общаго съ ферментомъ, окисляющимъ гваяколь и гидрохинонъ. Въ 1901 году Loew³⁰¹ изолировалъ изъ листьевъ табака этотъ ферментъ и назвалъ его каталазой, онъ же изучилъ свойства и физиологическую роль ея.

Одновременно съ нимъ и Raudnitz³⁰⁴ выдѣлилъ ферментъ расщепляющій H_2O_2 изъ молока и назвалъ его Superoxydazой. Однако это названіе не получило въ литературѣ права гражданства. Индивидуальность и специфичность каталазы вскорѣ было подтверждено многими авторами и каталаза вступила въ ряды ферментовъ. Ввиду широкой распространенности ея въ природѣ она возбудила къ себѣ огромный интересъ со стороны біологовъ, сказавшійся въ созданіи огромной литературы въ теченіе какихъ—нибудь десяти лѣтъ.

Изученіе каталазы идетъ по разнымъ направленіямъ. Съ одной стороны разрабатывается методика добыванія ея изъ разныхъ субстанцій, съ другой стороны изучаются ея свойства и отношенія къ внѣшнимъ вліяніямъ и роль ея въ организмѣ.

Senter³⁰⁶ изолировалъ каталазу изъ крови овецъ и получилъ препаратъ, обладающій большою силой, причемъ гемоглобинъ изъ этого препарата былъ удаленъ путемъ многократнаго промыванія его алкоголемъ. Полученный имъ препаратъ сохранялъ свою силу нѣсколько мѣсяцевъ. Онъ назвалъ ферментъ, расщепляющій H_2O_2 , добытый изъ крови, гемазой. Jssajew³⁰⁸ изучалъ каталазу дрожжей и получилъ изъ нихъ препаратъ, обладающій большою силой.

Euler³⁰⁹ добылъ каталазу изъ жировой ткани. Batteli и Stern³¹⁰ для полученія каталазы большою силой брали печень разныхъ животныхъ и полученную ими каталазу для обозначенія исходнаго матеріала называли гепатокаталазой. Добытый ими препаратъ отличается еще тѣмъ, что его можно сохранять 4—5 лѣтъ безъ ущерба для силы каталазы.

Работа этихъ авторовъ, давшая возможность получить каталазу большою силой и очень стойкую и дала возможность

широко поставить опыты съ изученіемъ свойствъ каталазы. Первую попытку количественнаго измѣренія силы каталазы сдѣлали Senter и Issajew; они предложили измѣрять силу каталазы по количеству кислорода, освобожденнаго опредѣленнымъ количествомъ субстрата, заключающаго каталазу въ опредѣленное время при температурѣ optimum изъ 10% раствора H_2O_2 . Этотъ способъ количественнаго измѣренія силы каталазы и легъ въ основаніи всѣхъ изслѣдованій относительно каталазы.

Spitzer³¹¹ доказалъ, что каталаза не обладаетъ обратимостью реакціи. Авторъ объясняетъ это явленіе тѣмъ, что кислородъ быстро выдѣляется.

Изученію свойствъ каталазы мы обязаны Senter'у³⁰⁶. Онъ доказалъ многочисленными и весьма точными изслѣдованіями, что при небольшихъ концентраціяхъ растворовъ H_2O_2 быстрота реакціи несовсѣмъ пропорціональна концентраціи фермента, расщепляющаго H_2O_2 , при небольшихъ концентраціяхъ H_2O_2 процессъ расщепленія идетъ быстрѣе, нежели при большихъ.

Температура имѣетъ огромное значеніе для быстроты реакціи.

Lockeman, Thies и Wichern³¹⁷ показали, что быстрота реакціи съ повышеніемъ температуры до 25° повышается въ теченіе 1/2 ч. При температурѣ высшей 25° быстрота процесса замѣтно замедляется. Issajew³⁰⁸ подтверждаетъ данныя Sentera объ отношеніяхъ между скоростью реакціи и концентраціей энзима.

По отношенію къ температурѣ каталаза разнаго происхожденія неодинаково устойчива. Loew нашелъ, что каталаза листьевъ табака въ водномъ растворѣ погибаетъ при 75°, въ сухомъ видѣ переноситъ температуру въ 80°. Jacobson нашелъ, что каталаза изъ вытяжки солода погибаетъ при температурѣ въ 72° и начинаетъ замѣтно ослабѣвать при температурѣ въ 43°, въ то время какъ каталаза изъ картофеля ослабѣваетъ уже при температурѣ въ 36°. Каталаза дрожжей, добытая Issajew'ымъ переноситъ температуру въ 90°. Въ сухомъ видѣ она переноситъ температуру выше 100°.

Гораздо болѣе устойчивы къ температурному вліянію каталаза бактерій. Giusti³¹⁷ нашелъ, что каталаза *bact. coli* переноситъ температуру въ 126°, каталаза изъ тканей

высшихъ организмовъ по даннымъ Spitzer'a³¹¹, Lieberman'a³¹³ въ водномъ растворѣ погибаетъ при 70°. Senter нашелъ, что каталаза крови при 65° погибаетъ въ 15 минутъ, при 55° въ теченіе 2 часовъ теряетъ 95% своей силы. Въ сухомъ видѣ каталаза крови очень устойчива, она переноситъ температуру въ 125° цѣлый часъ и въ 165° 1/2 часа (Wandwelde и Leboisq³¹⁵). Каталаза крови хладнокровныхъ менѣе устойчива по отношенію къ температурѣ, нежели теплокровныхъ.

Senter³⁰⁶ нашелъ, что каталитическая реакція протекаетъ лучше всего въ нейтральной средѣ или слабо кислой. Изученіемъ вліянія щелочей и кислотъ занимались цѣлый рядъ авторовъ. Большинство изслѣдователей находило, что кислоты уже въ слабой концетраціи задерживаютъ дѣйствіе каталазы. Senter³⁰⁵ нашелъ, что слабыя кислоты только тогда задерживаютъ дѣйствіе каталазы, когда онѣ приходятъ продолжительное время въ соприкосновеніе съ ней. Онъ нашелъ, что слабыя кислоты, будучи прибавлены къ смѣси каталазы съ H_2O_2 медленнѣе дѣйствуютъ, чѣмъ при прибавленіи ихъ къ смѣси раствора каталазы до соединенія его съ H_2O_2 . Послѣ продолжительнаго дѣйствія кислоты въ слабой концентраціи на растворъ каталазы дѣйствіе послѣдняго восстанавливается, если среду нейтрализовать. Концентрированные щелочи задерживаютъ дѣйствіе каталазы (Loew, Bergergrun). Слабые растворы щелочей по даннымъ нѣкоторыхъ авторовъ ускоряютъ дѣйствіе каталазы.

По даннымъ Sorensen'a³¹⁶ наибольшую силу каталаза проявляетъ въ средѣ близкой къ нейтральной реакціи.

Что касается дѣйствія солей на каталазу то Danilewski³¹⁸ и Santesson³¹⁹ установили, что соли щелочной реакціи въ слабыхъ растворахъ ускоряютъ процессъ расщепленія H_2O_2 , соли же съ кислой реакціей задерживаютъ процессъ. Нитраты, хлораты, броматы замедляютъ процессъ значительно въ то время, какъ хлориды, бромиды замедляютъ въ меньшей степени. Органическія соли ускоряютъ процессъ расщепленія H_2O_2 .

Изъ галлоидовъ Cl, Br и J-ионы мало вліяютъ на каталазу. Тяжелые металлы сильно токсичны для каталазы.

Na Cl, NH_4 Cl по даннымъ Santesson'a значительно задерживаютъ дѣйствіе каталазы. Цианистый калий является исключительно тяжелымъ ядомъ для каталазы. Хлороформъ, эфиръ въ небольшомъ количествѣ мало вліяютъ на каталазу,

Карболовая кислота, 1% формалинъ (Loew) задерживающимъ образомъ дѣйствуютъ на процессъ расщепленія H_2O_2 .

Изъ газовъ только H_2S вредитъ реакціи.

Алкалоиды хининъ, морфинъ, стрихнинъ въ видѣ солянокислыхъ или уксусно-кислыхъ солей не вліяютъ на каталазу крови. Атропинъ ускоряетъ реакцію.

Neilson и Ferry³²⁰ нашли, что снотворныя вещества какъ-то: хлораль-гидратъ, парaldeгидъ, гедоналъ задерживаютъ дѣйствіе каталазы. Антипиринъ ускоряетъ дѣйствіе каталазы.

Особенно подробно изучено вліяніе свѣта на каталазу. Но данныя авторовъ нѣсколько расходятся.

Hertel нашель, что подъ вліяніемъ свѣта расщепленіе H_2O_2 ускоряется, ультрафіолетовые лучи задерживаютъ процессъ расщепленія. Zeller и Jodlbauer³²¹ нашли, что подъ вліяніемъ свѣта каталаза животной ткани ослабѣваетъ, ультрафіолетовые лучи и искусственный свѣтъ сильно замедляютъ процессъ расщепленія H_2O_2 , причемъ особенно сильно вліяніе свѣта при доступѣ кислорода. Oswald³²² подтвердилъ данныя Zeller'a и Jodlbauer'a. Онъ по степени вліянія на каталазу располагаетъ лучи солнечнаго свѣта въ слѣдующемъ порядкѣ: бѣлые > синіе > красные.

Oswald³²² изучалъ каталазу гусеницъ, находившихся въ темнотѣ и подъ вліяніемъ разныхъ лучей солнечнаго спектра, и нашель, что каталаза гусеницы, содержащейся въ темнотѣ при повышающейся температурѣ сначала усиливается потомъ падаетъ; у гусеницъ же, содержащихся при свѣтѣ при этихъ же условіяхъ, каталаза понижается.

Въ настоящее время уже накопился огромный матеріалъ, который доказываетъ, что каталаза широко распространена въ природѣ и представляетъ собою, главнымъ образомъ, внутриклеточный ферментъ. Мы выше видѣли, что первые опыты надъ изученіемъ каталазы произведены надъ вытяжками растений, обладающихъ способностью расщеплять H_2O_2 . Помимо растений каталаза обнаружена въ культурахъ многихъ микроорганизмовъ, правда, далеко не всѣхъ. Особенно богаты каталазой ткани и органы позвоночныхъ. Мнѣніе Isovesco³²³, что каталаза содержится главнымъ образомъ въ печени и крови, а въ остальныхъ органахъ имѣются лишь слѣды ея опровергнуты работами Batelli и Stern³¹⁰. Послѣдніе два автора нашли, что всѣ органы заключаютъ въ себѣ

каталазу и что органы у нѣкоторыхъ животныхъ особенно у птицъ содержатъ больше каталазы, нежели кровь.

Spitzer, Abelous и Lepinois изучали каталазу разныхъ органовъ организма. Rosenbaum изслѣдовалъ каталазу всѣхъ органовъ овцы и нашель, что въ печени у нея каталаза сильнѣе, чѣмъ въ другихъ органахъ.

Lieberman³¹³ констатировалъ присутствіе каталазы въ довольно большомъ количествѣ въ слѣдующихъ обезкровленныхъ органахъ (мозгъ, хрящъ и жировая ткань).

Болѣе подробно изучили каталазу почти во всѣхъ органахъ и у разныхъ животныхъ Batelli и Stern. Они нашли, что въ опредѣленныхъ органахъ одного и того же животного количество каталазы довольно постоянно. Колебаніе не превышаетъ 30%. Совершенно обратное явленіе они нашли въ крови. Количество каталазы крови отличается довольно большими индивидуальными колебаніями.

Lesser³²¹ нашель, что, чѣмъ богаче печень каталазой, тѣмъ бѣднѣе ею кровь. Эти данныя Lesser'a не подтвердились, такъ у лошади и морской свинки какъ въ печени, такъ и въ крови количество каталазы большое, въ то время какъ у собаки кровь и печень содержатъ мало каталазы.

Одинаково какъ органы, такъ и разныя жидкости, которыя физиологически встрѣчаются въ организмѣ и появляются при патологическихъ процессахъ изучены съ точки зрѣнія содержанія въ нихъ каталазы: Bergergrun, Wandwelde, Leboucq³²⁶ и Giusti нашли, что въ нихъ каталазы нѣтъ, если ихъ освободить отъ клеточныхъ элементовъ.

Каталаза крови служила предметомъ изученія еще въ самомъ началѣ разработки ея. Выше мы указывали, что Thenard, который обратилъ первый вниманіе на процессъ расщепленія H_2O_2 тканями, изучалъ процессъ расщепленія H_2O_2 фибриномъ. Al. Schmidt изучалъ каталазу рядомъ съ процессомъ свертыванія крови и совмѣстно со своимъ ученикомъ Bergergrun'омъ первый указалъ на то, что ни красящееся вещество, ни фибринъ не обладаютъ каталитическою способностью, а это свойство принадлежитъ исключительно стромѣ клеточныхъ элементовъ.

Эти данныя Alex. Schmidt'a и Bergergrun'a подтверждены были другимъ рядомъ авторовъ Giusti, Gessard, Fillipi³²⁷ и другими.

Главными источниками каталазы въ крови являются красные шарики и бѣлые шарики. Mosse и Tantz³²⁹ вызывали лейкоцитозъ у кроликовъ путемъ впрыскиванія пептона и не могли констатировать увеличенія каталазы крови. На этомъ основаніи они думаютъ, что бѣлые шарики не содержатъ больше каталазы, чѣмъ другія клѣтки организма. Vegergrün доказалъ, что бѣлые шарики содержатъ большое количество каталазы; ее можно обнаружить и въ полинуклеарахъ и въ лимфоцитахъ. Вопросъ о томъ, въ какихъ клѣточныхъ элементахъ крови содержится больше каталазы остается открытымъ.

Сравнительное опредѣленіе каталазы крови у разныхъ животныхъ произведено van Itallie и Battelli и Stern. Данныя этихъ авторовъ уже указываютъ на тѣ значительныя колебанія въ количественномъ содержаніи каталазы въ крови разныхъ животныхъ. Первый идетъ еще далѣе. Онъ указываетъ на большую устойчивость каталазы крови человѣка и обезьяны по отношенію къ температурѣ, нежели другихъ животныхъ и предлагаетъ этимъ фактомъ воспользоваться для судебно-медицинскихъ цѣлей.

Fillipi³²⁷ нашелъ, что кровь собакъ содержитъ гораздо больше каталазы, нежели кровь человѣка. По даннымъ Battelli и Stern'a кровь одного и того же животного подвержена колебаніямъ, такъ, у кроликовъ она можетъ колебаться въ довольно большихъ предѣлахъ.

Jolles и Orpenheim³³¹ обращаютъ вниманіе на то, что полъ не имѣетъ вліянія на количество каталазы; и совершенно безразлично откуда брать кровь изъ венозной системы или артеріальной.

Въ лимфѣ по даннымъ Battelli и Stern'a каталазы значительно меньше почти въ 1000 разъ, чѣмъ въ крови.

Содержаніе каталазы въ молокѣ женскомъ и коровьемъ изучено особенно подробно, такъ какъ были указанія, что ее особенно много въ женскомъ молокѣ (Jolles³³²) въ то время какъ въ молокѣ коровьемъ ее очень мало. Однако изслѣдованія многихъ авторовъ подтвердили, что количество каталазы молока зависитъ отъ количества содержанія въ немъ клѣточныхъ элементовъ. Эта же зависимость количественнаго содержанія каталазы отъ содержанія клѣточныхъ элементовъ обнаружена и въ мочѣ (Wandwelde, Leboucq, Giusti, Neuhaus). Всѣ эти данныя подтверждаютъ мысль Vegergrün'a и Alex. Schmidt'a, что каталаза заключается главнымъ образомъ въ клѣточныхъ элементахъ. Battelli и Stern³¹⁰

изучали каталазу органовъ у морскихъ свинокъ въ продолженіе всего онтогенетическаго періода ихъ развитія и обратили вниманіе на особенно рѣзкое повышеніе каталазы въ печени и почкахъ. Каталаза увеличивается на 7-й день послѣ рожденія въ этихъ органахъ почти въ 5 разъ. Это явленіе авторъ объясняетъ той огромной работой, которая выпадаетъ на долю этихъ органовъ во время внутриутробной жизни. Oswald изучалъ каталазу яицъ и спермы и нашелъ, что при смѣшеніи ихъ каталаза рѣзко увеличивается по сравненію съ количествомъ каталазы каждого изъ нихъ.

Изученіе каталазы въ патологіи представляетъ большой интересъ и во многомъ можетъ облегчить основную задачу, поставленную въ настоящее время біологіей—выясненіе роли каталазы въ организмѣ. Въ этомъ направленіи въ настоящее время литература обогащается съ каждымъ днемъ.

Измѣненія каталазы крови при патологіи самой крови по даннымъ литературы сводятся къ слѣдующему. При вторичной анеміи и хлорозѣ количество каталазы уменьшается (Jolles, Dalmady, Mosse и друг.), причемъ уменьшеніе не идетъ параллельно тяжести анеміи. При злокачественномъ малокровіи каталаза падаетъ весьма рѣзко. При лейкоміи, нефритѣ, карциноматозѣ сила каталазы крови падаетъ до $\frac{1}{10}$ и меньше нормы. При болѣзняхъ сердца и легкихъ измѣненія каталазы наступаютъ только при сильномъ развитіи этихъ болѣзней.

Что касается измѣненій каталазы въ органахъ при патологіи, то по даннымъ Bracha³³⁷ сарцинома печени рѣзко понижаетъ въ ней каталазу, сарцинома другихъ органовъ, какъ напримѣръ, желудка даже при отсутствіи метастазовъ въ печени ослабляетъ каталазу въ ней. Rosenthal нашелъ, что въ органахъ мышей, которымъ привита была внутри брюшины сарцинома, каталаза рѣзко уменьшается. При туберкулезѣ каталаза органовъ изучена Гриневымъ²⁸⁸. Авторъ нашелъ, что каталаза тѣхъ органовъ, которые чаще всего поражаются туберкулезомъ: легкихъ, почекъ и печени понижается, а въ сердцѣ, селезенкѣ, мозгу и мускулахъ каталаза повышается. Кочнева²⁸⁹ при впрыскиваніи кроликамъ убитыхъ туберкулезныхъ культуръ не могла обнаружить измѣненій каталитиче-

ской энергии крови. У морских же свинок она обнаружила понижение каталитической энергии крови и органовъ.

Dalmady³³⁶ указалъ, что энергия каталазы органовъ понижается при болѣзняхъ, которыя соединены съ сильнымъ повышениемъ температуры тканевого обмѣна.

Алешинъ³⁹¹ инфицировалъ животныхъ стафилококкомъ, кишечной палочкой, диплобацилломъ Fridlender'a, и нашелъ энергию каталазы во всѣхъ органахъ этихъ животныхъ повышенной.

Гроссманъ³⁹² вводилъ разнаго рода токсины и нашелъ, что, дифтеритный токсинъ, вызывая острое отравленіе организма, повышаетъ каталитическую энергию во всѣхъ органахъ. Подъ влияніемъ токсина tetanus'a каталаза въ органахъ рѣзко усиливается, причемъ она тѣмъ больше, чѣмъ продолжительнѣе интоксикація. При отравленіи дизентерійнымъ токсиномъ каталаза то же усиливается во всѣхъ органахъ. Марутаевъ³³⁹ изучилъ каталазу сыворотки и крови у человѣка при брюшномъ тифѣ, и нашелъ, что каталитическая энергия крови колеблется въ сторону пониженія.

Winternitz³⁴¹ тоже нашелъ каталазу пониженной у человѣка при тифѣ, пневмоніи, туберкулезѣ, нефритѣ и повышенной при перитонитахъ.

Ющенко³⁴⁰ изучалъ каталазу крови у душевно больныхъ и нашелъ ее при прогрессивномъ параличѣ и при dementia paranoica повышенной, при dementia praecox пониженной, при періодическомъ маньякальномъ и депрессивномъ психозахъ онъ наблюдалъ тоже повышение ея.

Ющенко³⁴⁰ изслѣдовалъ каталазу крови у собакъ послѣ полной экстирпаціи щитовидной железы и паращитовидныхъ железъ и нашелъ каталазу крови у нихъ пониженной.

Winternitz³⁴¹ изучалъ вліяніе удаленія разныхъ органовъ на каталазу крови. Послѣ удаленія большихъ частей почекъ или печени каталитическая энергия крови мало измѣняется. Послѣ удаленія gl. thyreoidea авторъ нашелъ рѣзкое уменьшеніе каталазы крови; при кормленіи животныхъ препаратомъ щитовидной железы активность каталазы крови рѣзко возрастала. Удаленіе яицъ или яичниковъ, селезенки вызываетъ сначала ослабленіе каталитической энергии крови, но потомъ каталаза восстанавливается. Удаленіе одного надпочечника мало вліяетъ на каталазу крови, обоихъ—вліяетъ различно.

Прежде чѣмъ перейти къ вопросу о роли каталазы въ организмѣ я считаю необходимымъ остановить наше вниманіе еще на одинъ весьма важный фактъ, разработанный Battelli и Stern'омъ³¹⁰. Авторы нашли, что при впрыскиваніи въ кровь раствора, содержащаго каталазу, кроликамъ, энергия каталазы крови животныхъ сейчасъ же послѣ впрыскиванія рѣзко увеличивается, но вскорѣ послѣ этого каталаза падаетъ до того, что черезъ 2 часа она равняется первоначальной величинѣ. Каталаза органовъ взятыхъ у животныхъ черезъ 2 ч. послѣ впрыскиванія не увеличена. Это явленіе авторы не могли объяснить усиленнымъ выдѣленіемъ каталазы мочей, такъ какъ каталаза мочи этихъ животныхъ была ничтожна. Растворъ, содержащій каталазу, впрыснутый подъ кожу, или внутри брюшины морскимъ свинкамъ и кроликамъ, быстро исчезалъ и не вызывалъ повышенія каталазы крови и не вліялъ ни на температуру тѣла животного, ни на кровяное давленіе, ни на дыханіе, ни на общее состояніе животного.

Съ другой стороны Battelli и Stern³¹⁰ обратили вниманіе на тотъ фактъ, что экстракты органовъ животныхъ, которымъ былъ впрыснутъ растворъ каталазы, обладаютъ способностью задерживать дѣйствіе каталазы. Точно такъ же и кровь пріобрѣтаетъ способность задерживать дѣйствіе каталазы.

На основаніи этихъ данныхъ авторы думаютъ, что послѣ впрыскиванія въ кровь раствора каталазы, въ крови вырабатывается особая субстанція, названная ими антикаталазой.

Изучая свойства антикаталазы, Battelli и Stern нашли, что, будучи прибавлена къ смѣси каталазы съ растворомъ H_2O_2 , она не тотчасъ обнаруживаетъ свое дѣйствіе, а только спустя нѣкоторое время, которое отчасти зависитъ и отъ температуры. Дѣйствіе антикаталазы на каталазу появляется только въ присутствіи кислорода. На этомъ основаніи Battelli и Stern полагаютъ, что инактивированіе каталазы въ этомъ случаѣ происходитъ подъ вліяніемъ окисленія ея.

Подобно антикаталазы на каталазу вліяютъ также и соли желѣза въ небольшомъ растворѣ. Растворъ сѣрнистаго желѣза (Ferrosulfat) $1/50.000$ парализуетъ дѣйствіе гепатокаталазы (Battelli и Stern).

Battelli и Stern кромѣ того показали, что сыворотка и водный экстрактъ многихъ животныхъ тканей (мышцы, почки, мозга), будучи прибавленъ къ каталазѣ инактивиро-

ванной антикаталазой или Ferrosalz, реактивируют первую. Они объясняют это явление существованием в органах особого активатора каталазы, которую они называют филокаталазой. Реактивирование каталазы при помощи филокаталазы происходит лучше всего в отсутствии кислорода, как разь противоположное тому, что мы видѣли при антикаталазѣ. На активную каталазу филокаталаза никакого дѣйствія не производитъ.

Уже изъ краткаго обзора литературы о каталазѣ мы видимъ, что она широко распространена въ природѣ, при цѣломъ рядѣ патологическихъ процессовъ она измѣняется то въ сторону повышенія, то въ сторону пониженія, что всякіе процессы, ведущіе къ гибели организма связаны съ рѣзкимъ нарушеніемъ каталитическихъ свойствъ органовъ и тканей. Всѣ эти данныя позволяютъ намъ съ положительностью сказать, что роль ея въ жизни организма огромна. Однако до сихъ поръ остается открытымъ вопросъ о томъ, въ чемъ именно заключается ея роль, такъ какъ кромѣ гипотезъ по этому вопросу въ настоящее время изслѣдователи дать не могутъ. Прежде чѣмъ перейти къ изученію этихъ гипотезъ я считаю необходимымъ выяснитъ въ какомъ отношеніи каталаза находится къ окислительнымъ ферментамъ вообще. Подъ именемъ окислительныхъ ферментовъ описываются 3 группы ферментовъ (Bach и Chodat ³⁴¹). Къ первой группѣ относятся оксидаза, α -оксидаза, оксигеназа, аденаза, лакказа, альдегидаза, гуаназа и др. Эти ферменты обладаютъ способностью активировать недѣятельный кислородъ и фиксировать его на подлежащія окисленію вещества. Ко 2-ой группѣ авторы относятъ β -оксидазу или пероксидазу. Эти ферменты окисляютъ только при посредствѣ перекисей, сами по себѣ они проявлять окислительной способности не могутъ.

Къ 3-ей группѣ относится ферментъ, который разлагаетъ перекись водорода—каталаза, участіе котораго въ окислительныхъ процесса не доказано.

Orrenheimer, какъ мы уже указывали въ главѣ о систематикѣ ферментовъ, выдѣляетъ каталазу въ совершенно обособленную группу ферментовъ, ничего общаго не имѣющихъ съ окислительными процессами.

Loew ³⁵³, принимая во вниманіе специфическое дѣйствіе каталазы *in vitro* полагаетъ, что роль ея въ организмѣ сводится къ тому, чтобы разложить H_2O_2 , которая, по его мнѣ-

нію, возможно образуется въ большомъ количествѣ въ организмѣ какъ промежуточный продуктъ окислительныхъ процессовъ. Такимъ образомъ онъ приписываетъ каталазѣ защитительную роль.

Эту точку зрѣнія раздѣляютъ Schaffer, Raudniz и др. Механизмъ образованія перекиси водорода во время окислительнаго процесса Senter представляетъ слѣдующимъ образомъ: $M + O_2 + H_2O = MO + H_2O_2$. Буквою М. Senter обозначаетъ окисляемую субстанцію, на которую переносится кислородъ воздуха при помощи оксидазы.

Lesser ³²⁵ отвергаетъ гипотезу Loewa на томъ основаніи, что по его мнѣнію, эта гипотеза не можетъ объяснить того распространенія каталазы по всему организму, которое мы наблюдаемъ, такъ какъ трудно предположить въ организмѣ образованіе такого большого количества H_2O_2 , которое нуждалось бы въ столь распространенномъ защитительномъ ферментѣ. Авторъ присоединяется къ положенію Jolles'a, который утверждаетъ, что между интенсивностью окислительныхъ процессовъ и количествомъ каталазы существуетъ тѣсная связь. Онъ обосновываетъ свое мнѣніе тѣмъ, что у животныхъ организмовъ, у которыхъ окислительные процессы больше выражены и каталитическая энергія тканей и крови рѣзче выражена.

Lesser разсматриваетъ каталазу какъ окислительный ферментъ, который въ опредѣленной фазѣ обмѣна [переноситъ кислородъ на опредѣленныя субстанции. Наблюдаемое *in vitro* расщепленіе H_2O_2 не доказываетъ еще, что это явленіе имѣетъ мѣсто въ организмѣ.

Ewald ³⁴⁵ полагаетъ, что каталаза отщепляетъ въ клѣткѣ О изъ оксигемоглобина; онъ представляетъ себѣ этотъ процессъ такимъ образомъ, каталаза отщепляетъ изъ оксигемоглобина О и передаетъ его тканямъ, гдѣ О активируется оксидазами.

Herlitzka ³⁴⁶ предполагаетъ, что фізіологическая роль каталазы заключается въ защитѣ организма отъ пероксидазъ, образующихся въ тканяхъ подъ вліяніемъ дѣйствія оксидазъ.

Oswald на основаніи своихъ изслѣдованій надъ каталазой яицъ и спермы лягушекъ и тритоновъ приписываетъ каталазѣ огромную роль въ окислительныхъ процессахъ при оплодотвореніи.

Unna ³⁴⁷ идетъ еще дальше Ewald'a. Онъ думаетъ, что каталаза и во всѣхъ клѣткахъ организма переводитъ связанный кислородъ опять въ молекулярную форму (Molekulargeform). Инактивный кислородъ, не использованный клѣткой для окислительныхъ цѣлей превращается въ активный кислородъ протоплазмой клѣтки и таковымъ переносится къ ядру, гдѣ каталазы нѣтъ. Ядромъ онъ переводится опять въ инактивную форму и служитъ резервомъ для окислительныхъ процессовъ клѣтки, который сообразно потребностямъ пероксидазъ ядра снова переводится каталазой протоплазмы въ активную форму.

Н у к л е а з а.

Bechamp ³⁴⁷ въ 1865 году первый обратилъ вниманіе на появленіе въ дрожжахъ при асептическомъ аутолизѣ фосфорной кислоты.

Въ 1874 году Schutzberger ³⁴⁸ въ продуктахъ аутолиза дрожжей помимо фосфорной кислоты нашелъ еще лейцинъ, тирозинъ, ксантинъ, гипоксантинъ, гуанинъ. Не будучи въ состояніи опредѣлить источника происхожденія всѣхъ этихъ продуктовъ, онъ высказываетъ предположеніе, что они являются послѣдствіемъ какого-то ферментативнаго процесса. Kossel ³⁴⁹ въ 1880 году доказалъ ихъ непосредственную связь съ распадомъ нуклеиновой кислоты. Онъ настаивалъ дрожжи при 37° и установилъ, что одновременно съ увеличеніемъ продуктовъ броженія пуриновъ уменьшалось количество нуклеина. Jacobsohn въ 1878 году сдѣлалъ наблюденіе, что кровь трупа содержитъ ксантинъ въ то время, какъ въ крови живого организма ксантина опредѣлить ему не удалось. Кромѣ того авторъ при аутолизѣ печени, мышцъ, поджелудочной железы тоже обнаружилъ въ нихъ присутствіе ксантиновыхъ основаній. Авторъ объясняетъ наблюдаемое имъ явленіе расщепленіемъ нуклеина органовъ ферментомъ, который обнаруживаетъ свое дѣйствіе послѣ гибели организма. Въ 1889 году Salkowskj ³⁵¹ доказалъ, что процессъ отщепленія ксантиновыхъ основаній при аутолизѣ дрожжей— процессъ ферментативный. Данныя Salkowskj'аго были подтверждены Schwiening'омъ ³⁵², который доказалъ, что появленіе ксантиновыхъ основаній въ продуктахъ аутолиза органовъ тоже есть процессъ ферментативный.

Hahn и Geret ³⁵³ обратили вниманіе на тотъ фактъ, что Бюхнеровскій экстрактъ дрожжей, будучи подверженъ ферментативному разложенію, даетъ въ конечныхъ продуктахъ распада много пуриновыхъ основаній, при чемъ пептоновъ и альбумозъ въ нихъ обнаружить нельзя. Это явленіе привело къ

мысли, что ферментъ, расщепляющій нуклеиновыя вещества отличается отъ пепсина и трипсина. Поповъ ³⁵⁵ подвергалъ ткань щитовидной железы перевариванію пепсиномъ и трипсиномъ и нашелъ, что пепсинъ совершенно не перевариваетъ нуклеопротеидовъ *gl. thymi*, а трипсинъ, освобождая нуклеиновую кислоту, не расщепляетъ послѣдней. Biondi ²⁵⁴ доказалъ, что процессъ самоперевариванія протекаетъ совершенно различно отъ процесса перевариванія подъ вліяніемъ трипсина. Подъ вліяніемъ трипсина нуклеопротеидъ поджелудочной железы распадается на пептоны и свободную нуклеиновую кислоту и дальше процессъ не идетъ; при аутолизѣ же онъ расщепляется на свои конечные продукты.

Агаки ³⁵⁶ опытами на различныхъ нуклеопротеидахъ и на α -нуклеиновой кислотѣ доказалъ, что трипсинъ обладаетъ способностью переводить нуклеиновую кислоту въ растворимое состояніе, но не разлагать ея, въ то время какъ эрепсинъ и энзимъ, полученный имъ изъ воднаго экстракта *gl. thymi* способны разлагать ея до конечныхъ продуктовъ.

Накаюата ³⁵⁷ нашелъ, что экстрактъ измельченной слизистой оболочки кишечника обладаетъ способностью расщеплять нуклеиново-кислый натръ и допускаетъ возможность, что этотъ процессъ происходитъ подъ вліяніемъ эрепсина кишечника.

Ивановъ ³⁵⁸ нашелъ, что мицелій плѣсневыхъ грибовъ *Asperillus niger* и *Penicilium glaucum* содержитъ энзимъ, обладающій способностью расщеплять нуклеиновую кислоту съ образованіемъ фосфорной кислоты и ксантиновыхъ оснований. Выдѣливъ энзимъ, онъ далъ ему названіе: „нуклеаза“ и установилъ отличіе его отъ протеолитическихъ ферментовъ.

Sachs ³⁵⁹ нашелъ, что подъ вліяніемъ нуклеазы натронная соль α -нуклеиновой кислоты, полученная изъ *gl. thymus*, переходитъ въ β -нуклеиновую кислоту, а эта послѣдняя освобождаетъ фосфорную кислоту и ксантиновыя основания. Трипсинъ же этой способностью не обладаетъ. На этомъ основаніи авторъ заключаетъ, что нуклеаза отличается отъ протеолитическихъ ферментовъ. Выдѣливъ нуклеазу изъ Бюхнеровскаго экстракта поджелудочной железы, Sachs изучилъ ея свойства и вліяніе различныхъ агентовъ на ея функцію. Трипсинъ сильно разрушаетъ нуклеазу; уксусная кислота замедляетъ функцію нуклеазы, но не разрушаетъ ея;

щелочи при долгомъ вліяніи разрушаетъ нуклеазу, при кратковременномъ замедляютъ ея дѣйствіе. Лучшей средой для дѣйствія нуклеазы является слабокислая среда. По отношенію къ температурѣ нуклеаза такъ же чувствительна, какъ и другіе ферменты. Нагрѣваніе нуклеазы до 90—100° уничтожаетъ ея. О силѣ нуклеазы мы судимъ по количеству продуктовъ расщепленія, появившихся въ смѣси фермента съ опредѣленнымъ растворомъ нуклеиново-кислаго натра. По своему дѣйствію нуклеаза слѣдуетъ закону Schutz—Борисова. Механизмъ дѣйствія нуклеазы съ точностью неизвѣстенъ, несмотря на то, что конечный результатъ дѣйствія нуклеазы возможно опредѣлить по продуктамъ расщепленія. Однако, благодаря работамъ Jonesa ³⁶⁰, удалось доказать, что процессъ ферментативнаго разложенія нуклеиновой кислоты идетъ аналогично частичному гидролизу по Lewene ³⁶¹. Послѣдній доказалъ, что нуклеиновая кислота, расщепляясь кислотами, не сразу распадается на конечные продукты: фосфорную кислоту, пуриновыя и пиримидиновыя основания и свободный углеводъ, но проходитъ рядъ промежуточныхъ соединений—нуклеозидовъ. Jones высказалъ предположеніе, что въ процессъ образованія нуклеозидовъ принимаютъ участіе не меньше 2-хъ нуклеазъ. Задача одной нуклеазы—отдѣленіе отъ нуклеиновой кислоты пуриновыхъ оснований при оставленіи фосфорной кислоты въ связи съ углеводомъ рибозой. Нуклеаза эта названа Jones'омъ „пуриннуклеазой“. Задача второй нуклеазы—отщепленіе отъ нуклеиновой кислоты свободной фосфорной кислоты безъ нарушенія связи между углеводомъ и пуриновыми основаниями. Въ отличіе отъ первой нуклеазы авторъ называетъ ея „фосфорнуклеазой“. Дальнѣйшее расщепленіе нуклеозидовъ можетъ идти двумя путями. Или они, подвергаясь дѣйствію другого фермента названнаго „нуклеозидазой“ разлагаются на пуринъ и углеводную группу, или пуриновая часть нуклеозида, не отщепляясь отъ углевода, подвергается дезамидированію и только затѣмъ, теряя углеводъ, освобождаетъ уже дезамидированный пуринъ.

Для превращенія сложной нуклеиновой кислоты какъ напр. дрожжевой въ простую нуклеиновую кислоту мононуклеотидъ по Lewene нужно предположить присутствіе третьей нуклеазы „нуклеиназы“, задача которой—расщеплять сложный комплектъ нуклеиновой кислоты на нуклеотиды. На основаніи этихъ данныхъ нужно предположить, что для расщепле-

нія нуклеиновой кислоты должны существовать три нуклеазы: нуклейназа,—расщепляет сложную нуклеиновую кислоту на нуклеотиды; нуклеотидаза—расщепляет нуклеотидъ на нуклеозидъ и фосфорную кислоту; нуклеозидаза освобождаетъ пурины и углеводную группу.

Всѣ эти три фермента соединяются въ групповое названіе „нуклеаза“. Вопросъ о томъ существуетъ ли одна нуклеозидаза или нѣсколько до сихъ поръ остается открытымъ. Орренгеймер высказываетъ предположеніе, что для каждаго нуклеозида существуетъ свой специфическій ферментъ. Нуклеаза широко распространена въ природѣ, присутствіе ея доказано въ растительныхъ тканяхъ, плѣсневыхъ грибахъ и бактеріяхъ (Ивановъ, Schitenhelm). Sachs нашелъ ее въ поджелудочной железн, gl. thymus, почкахъ. Jones, Partridge, Winternitz нашли ее въ селезенкѣ, надпочечникахъ и печени. Работами Schitenhelma ³⁶², Ionescu, Lewene, Ющенко ³⁶⁵, Гринева ²⁸⁴, Черноруцкаго ³⁶⁶, Кочневой ³⁶⁸ и др. установлено, что нуклеаза находится, какъ въ сывороткѣ, такъ и въ элементахъ крови и всѣхъ органовъ всѣхъ видовъ животныхъ. Ющенко, Черноруцкій, Кочнева и другіе доказали, что не всѣ органы содержатъ одинаковое количество нуклеазы. По силѣ нуклеолитической энергіи Ющенко ²⁶⁵ такъ располагаетъ всѣ органы животныхъ въ убывающемъ порядкѣ: печень, почки, селезенка, поджелудочная железа, щитовидная, мозгъ, надпочечникъ, легкія, лимфатическія и половыя железы, сердце, кровь, мышцы и сыворотка.

По даннымъ Черноруцкаго первое мѣсто по богатству нуклеазой занимаютъ лейкоциты и кроветворные органы: костный мозгъ, селезенка, щитовидная железа, а затѣмъ уже идутъ печень, почки, поджелудочная железа, легкія, мышцы и сыворотка. Что касается соковъ желудочно-кишечнаго тракта, то по даннымъ нѣкоторыхъ авторовъ желудочный сокъ не содержитъ нуклеазы. Сокъ поджелудочной железы отщепляетъ отъ нуклеопротеидовъ нуклеиновую кислоту и переводитъ ее въ легко растворимое состояніе, чѣмъ способствуетъ ея всасыванію и разложенію.

Лондонъ и Schitenhelm ³⁶⁹ накладывали фистулы на различные участки кишокъ собаки съ тѣмъ, чтобы изучить судьбу нуклеиновыхъ соединений въ кишечномъ трактѣ. Этимъ путемъ имъ удалось доказать, что только незначительная часть нуклеиновой кислоты расщепляется до пуриновыхъ оснований, огром-

ная же часть нуклеиновыхъ кислотъ кишечнымъ сокомъ разлагается только до нуклеозидовъ въ смыслѣ Lewene. Въ то время какъ присутствіе нуклейназы и нуклеотидазы въ крови доказано, нуклеозидаза въ сывороткѣ и крови не найдена.

Это положеніе позволяетъ допустить, что нуклеины въ кишечникѣ и въ крови превращаются только въ нуклеозиды. Дальнѣйшее же ихъ превращеніе совершается въ органахъ. Нуклеиновый обмѣнъ въ организмѣ зависитъ главнымъ образомъ отъ дѣйствія нуклеазъ и другихъ близкихъ къ нимъ ферментовъ. Ео ipse всякое нарушеніе нуклеолитической энергіи должно неминуемо тяжело отразиться на нуклеиновомъ обмѣнѣ. Brugsch и Schitenhelm доказали, что подагра, сопровождающаяся весьма сложнымъ нарушеніемъ нуклеинового обмѣна зависитъ отъ ослабленія активности нуклеазъ и уроколитическаго фермента. Изученіе нуклеазы при инфекціяхъ и другихъ патологическихъ процессахъ имѣетъ огромный интересъ. Къ сожалѣнію въ этомъ направленіи нуклеаза мало изучена. Гринева изучалъ нуклеолитическую энергію органовъ и крови у морскихъ свинокъ, зараженныхъ туберкулезомъ и нашелъ уменьшеніе ея въ селезенкѣ, костномъ мозгу, печени, почкахъ и мышцахъ. Въ сердцѣ, легкихъ и головномъ мозгу нуклеаза была повышена. Кочнева ²⁸⁹ изучала нуклеазу органовъ кроликовъ и морскихъ свинокъ, которымъ она впрыскивала въ брюшную полость убитую культуру туберкулезныхъ палочекъ и нашла ее во всѣхъ органахъ повышенной.

Ющенко ³⁶⁴ послѣ удаленія щитовидныхъ железъ вмѣстѣ съ парашитовидными железами у щенковъ и у кроликовъ находилъ уменьшеніе нуклеазы во всѣхъ органахъ и крови, при кормленіи оперированныхъ животныхъ тиреоидиномъ нуклеаза крови снова повышалась. Кромѣ того Ющенко изучилъ нуклеолитическую способность крови душевныхъ больныхъ и нашелъ пониженіе нуклеазы при идиотіяхъ и dementia praecox при прогрессивныхъ параличахъ въ 2-хъ случаяхъ; въ трехъ случаяхъ dementia e laesione cerebri organica нуклеаза была повышена. Въ случаяхъ маниакально депрессивнаго психоза и нѣкоторыхъ случаяхъ прогрессивнаго паралича нуклеаза оставалась въ предѣлахъ нормы.

Pighini ³⁷¹ изслѣдовалъ нуклеазу сыворотки оптическимъ методомъ у больныхъ съ психическими и нервными заболѣваніями и нашелъ, что при dementia praecox и прогрессивномъ параличѣ она остается въ предѣлахъ нормы. При алкоголизмѣ,

кретинизмъ, эпилепсiи въ свободные отъ припадковъ періоды нуклеаза по его даннымъ понижается, тогда какъ послѣ эпилептического припадка сила нуклеазы повышается.

Вольтеръ³⁷² изучилъ нуклеазу сыворотки у больныхъ туберкулезомъ легкихъ въ различныхъ стадіяхъ развитія процесса и у морскихъ свинокъ до и послѣ зараженія ихъ туберкулезными бациллами и нашелъ: 1) нуклеолитическая энергія кровяной сыворотки подвержена сильнымъ индивидуальнымъ колебаніямъ. 2) Индивидуальныя колебанія особенно сильно выступаютъ при изслѣдованіи здоровыхъ людей. 3) Подъ вліяніемъ туберкулезной инфекции нуклеолитическая энергія въ кровяной сывороткѣ человѣка и у морскихъ свинокъ повышается, причемъ съ развитіемъ процесса повышение ея возрастаетъ.

Фибринферментъ и фибриногенъ.

Alex. Schmidt³⁷³ первый сталъ разсматривать процессъ свертыванія крови, какъ процессъ ферментативный. Онъ доказалъ, что для наступленія свертыванія крови помимо фибрингенераторовъ: фибриногеннаго вещества и фибринопластическаго вещества необходимъ третій элементъ, который не входитъ въ составъ фибрина и не затрачивается во время процесса свертыванія. Элементъ этотъ имѣетъ по даннымъ автора слѣдующія свойства:

- 1) Небольшое количество его развиваетъ довольно большое свертываніе.
- 2) При температурѣ въ 100° онъ погибаетъ.
- 3) Optimum дѣйствія его протекаетъ при температурѣ въ 37°.
- 4) Холодъ задерживаетъ его дѣйствіе.
- 5) Щелочи и кислоты также задерживаютъ его дѣйствіе, нейтральныя соли благоприятствуютъ.

На основаніи этихъ свойствъ Alex. Schmidt³⁷³ причислилъ его къ ферментамъ, назвавъ его „фибринферментом“. Кровь не свертывается въ сосудахъ благодаря тому, что въ нихъ отсутствуетъ фибринферментъ. Являясь продуктомъ клѣточныхъ элементовъ, при распадѣ ихъ фибринопластическое вещество, названное Alex. Schmidt'омъ тромбогеномъ, вступаетъ въ кровь и тамъ активируется въ тромбинъ.

Hammerstein³⁷⁶ сталъ на точку зрѣнія Alex. Schmidt'a и многочисленными работами подтвердилъ участіе фибринфермента въ процессѣ свертыванія крови. Онъ расходится съ Alex. Schmidt'омъ только въ вопросѣ о существованіи фибринопластическаго вещества. На основаніи своихъ данныхъ онъ приходитъ къ заключенію, что весь вопросъ свертыванія сводится къ превращенію фибриногена, который представ-

ляетъ собою чисто бѣлковое тѣло, при помощи фибрино-фермента въ фибринъ. Hammerstein'у³⁷⁶ удалось изолировать фибриногенъ.

Но открытіями Hammerstein'a и Alex. Schmidt'a, вопросъ о свертываніи крови не разрѣшается. Онъ переходитъ въ новую фазу изученія.

Вниманіе изслѣдователей направляется къ разрѣшенію 2-хъ вопросовъ: о природѣ и происхожденіи фермента и о сущности превращенія фибриногена въ фибринъ.

Насъ интересуетъ первый вопросъ и къ обзору литературы о природѣ и происхожденіи фибринофермента мы и перейдемъ. Вопросомъ о мѣстѣ происхожденія фибринфермента главнымъ образомъ занималась школа Alex. Schmidt'a.

Hoffman, Heyle, Kruger, Hamsen, Berg доказали, что бѣлые шарики принимаютъ участіе въ процессѣ свертыванія крови и они являются источникомъ происхожденія фибринфермента.

Rauschenbach, Grubert, Grohman пошли еще дальше, они доказали, что не только бѣлые шарики крови, но всякая протоплазма расщепляется плазмой крови и даетъ матеріалъ для созданія фибринфермента. Первый и нашелъ, что во всѣхъ тканяхъ въ особенности въ лейкоцитахъ и сперматозоидахъ можно обнаружить проферментъ, который активируется плазмой крови.

Данныя Rauschenbach'a³⁷⁸ были разработаны Halliburton'омъ³⁷⁹ и Pекелхаринг'омъ³⁸⁰.

Halliburton³⁷⁹ нашелъ, что при свертываніи крови изъ клѣточныхъ элементовъ въ особенности изъ бѣлыхъ шариковъ выступаетъ въ плазму вещество, названное имъ клѣточнымъ глобулиномъ-тромбиномъ (Zelglobulin Thrombin), которое и соединяется съ фибриногеномъ и образуетъ фибринъ.

Pекелхаринг³⁸⁰ тоже рассматриваетъ Zymogen тромбинъ, какъ продуктъ клѣтокъ, который имѣетъ характеръ нуклеопротеида. Дѣятельный же тромбинъ—есть соединеніе кальціевой соли съ этимъ нуклеопротеидомъ.

Этотъ нуклеоальбуминъ (нуклеопротеидъ) въ плазмѣ отсутствуетъ, а находится въ форменныхъ элементахъ крови

въ особенности бѣлыхъ шарикахъ и кровяныхъ бляшкахъ. Автору удалось получить изъ вытяжекъ gl. thymus и яицъ нуклеоальбуминъ, который обладаетъ тоже фибринопластической способностью и является какъ бы зимогеномъ фибринфермента, который въ соединеніи съ кальціевыми солями вызываетъ свертываніе плазмы.

По отношенію къ температурѣ нуклеопротеидъ этотъ отличается отъ такового, полученнаго изъ бѣлыхъ шариковъ. На этомъ основаніи авторъ думаетъ, что ни одинъ фибринферментъ существуетъ, а разные нуклеоальбумины въ соединеніи съ кальціевыми солями дѣйствуютъ какъ фибринферменты.

Halliburton³⁷⁹ считаетъ, что нуклеоальбумины полученные изъ тканей не идентичны съ тромбиномъ. Dellezenne доказалъ, что плазма, полученная послѣ центрофугирования крови птицъ, помѣщенная въ идеально чистую канюлю при полномъ отсутствіи пылевыхъ частицъ, не свертывается безконечно продолжительное время. Стоитъ только прибавить къ этой плазмѣ немного пылевыхъ частицъ, какъ плазма эта быстро свертывается, точно также и плазма быстро свертывается при прибавленіи къ ней экстракта тканей. Такимъ образомъ и онъ примыкаетъ къ мнѣнію Pекелхаринга о фибринопластической способности экстрактовъ тканей.

Arthus³⁸² на основаніи своихъ наблюденій считаетъ что экстракты тканей не заключаютъ въ себѣ ни тромбина, ни протромбина, а только ускоряютъ отдачу тромбина лейкоцитами.

Loeb³⁸⁵ называетъ экстракты тканей, способствующіе свертыванію крови „коагулинами“ и признаетъ за ними ферментативную природу. Однако подобно Pекелхаринг'у онъ думаетъ, что они не идентичны съ фибринферментомъ сывротки крови, но по своему дѣйствию они похожи на тромбинъ. Совершенно обособленно отъ вышеуказанныхъ авторовъ стоитъ теорія Wooldrige³⁸⁶ и Wrigth'a³⁸³. Они считаютъ, что плазма содержитъ въ себѣ всѣ необходимые элементы для свертыванія. Въ плазмѣ имѣются А и В фибриногена, которые, соединяясь въ опредѣленныхъ соотношеніяхъ, образуютъ фибринъ.

Теорія Wooldrige'я³⁸³ не нашла послѣдователей и поэтому совершенно оставлена.

Wright³⁸⁶ считаетъ, что фибринопластическаго вещества въ ткани не существуетъ, а имѣется только въ лимфѣ и отсюда примѣшивается къ тканямъ.

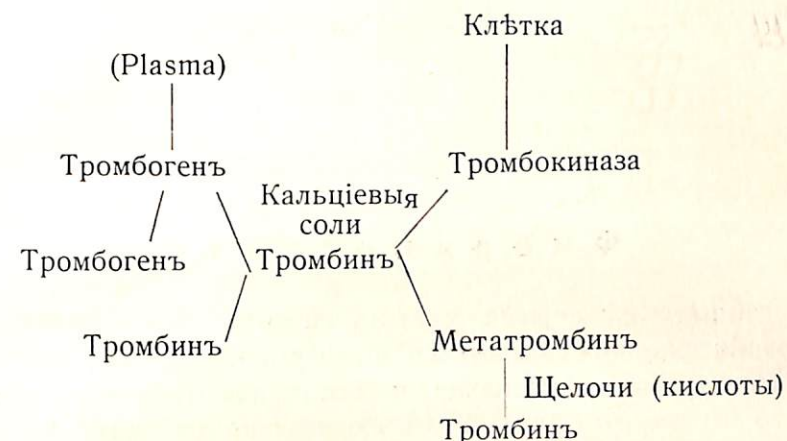
Такимъ образомъ по вопросу относительно происхожденія фибринфермента мы должны имѣть въ виду двѣ теоріи.

Теорія Alex Schmidt'a и теорія Hammerstein'a и Pekelharing'a. По теоріи Alex. Schmidt'a въ циркулирующей крови плазмы находится зимогенъ, который активируется зимопластической субстанціей, которая выступаетъ изъ бѣлыхъ шариковъ, когда они находятся внѣ сосудовъ, причемъ щелочи, какъ бы поддерживаютъ этотъ процессъ, и кальціевыя соли никакого участія не принимаютъ. По теоріи Hammerstein'a и Pekelharing'a въ плазмѣ заключаются кальціевыя соли, которыя активируютъ зимогенъ фибринфермента. Зимогенъ есть нуклеопроteidъ, который поступаетъ въ плазму изъ форменныхъ элементовъ.

Fuld и Spiro³⁸⁸ съ одной стороны и Morawitz³⁸⁷ съ другой стороны задались цѣлью найти объясненіе этимъ разногласіямъ.

Эти авторы, независимо другъ отъ друга, пришли къ совершенно одинаковымъ результатамъ, которые могутъ до нѣкоторой степени примирить противорѣчивыя данныя вышеуказанныхъ авторовъ. Fuld и Spiro такъ представляютъ себѣ процессъ свертыванія. Въ плазмѣ циркулирующей крови находится фибриногенъ, кальціевыя соли и тромбогенъ. Внѣ сосудовъ форменные элементы крови, въ особенности кровяныя бляшки, раздраженные отъ соприкосновенія съ чужими тѣлами, отдають плазмѣ тромбокиназу, послѣдняя совмѣстно съ тромбогеномъ и кальціевыми солями образуютъ тромбинъ. Такимъ образомъ по даннымъ этихъ авторовъ фибринферментъ происходитъ отъ взаимодействія трехъ субстанцій.

Тромбогенъ не затрачивается весь на образованіе фермента, а остается въ сывороткѣ всегда какъ бы запасъ его, который послѣ прибавленія экстракта тканей снова активируется. По окончаніи процесса свертыванія недѣятельный ферментъ переходитъ въ метатромбинъ, но послѣдній подъ вліяніемъ щелочей и кислотъ можетъ опять перейти въ тромбинъ. Схематически они такъ представляютъ образованіе тромбина.



Bordet и Gengou^{389 390} возвращаются къ основной схемѣ образованія фибринфермента, предложенной Fuld'омъ и Morawitz'омъ, вводя нѣкоторыя измѣненія. По ихъ теоріи тромбинъ образуется подъ вліяніемъ кальціевыхъ солей изъ двухъ проферментовъ: Serozyma, который соотвѣтствуетъ протромбину, но не циркулируетъ въ крови въ готовомъ видѣ и появляется только при свертываніи, и Cytozym'a, который является продуктомъ тканей, бѣлыхъ шариковъ, и бляшекъ кровяныхъ и соотвѣтствуетъ киназѣ. Разница между ихъ теоріей и Morawitz'a заключается въ томъ, что они не допускаютъ присутствія въ крови готоваго протромбина. Въ остальномъ ихъ теоріи совершенно сходятся. Многие въ вопросѣ объ образованіи фибринфермента остается темнымъ, но въ настоящее время теорія Fuld и Morawitz'a, Bordet и Gengou принята всѣми работающими въ этомъ направленіи. Что касается свойствъ фибринфермента, то они изучены надъ препаратомъ, полученнымъ Howellem. При 40° дѣйствіе фибринфермента значительно ослабѣваетъ, въ сухомъ видѣ фибринферментъ сохраняется хорошо, NaCl предохраняетъ его отъ разрушенія въ водномъ растворѣ.

По даннымъ Loeb'a 40° является optimum температуры для фибринфермента.

Bordet и Gengou удалось получить специфическій антиферментъ путемъ впрыскиванія животнымъ сыворотки, содержащей фибринферментъ. Впрыскиваніемъ морскимъ свинкамъ сыворотку кроликовъ имъ удалось доказать способность сыворотки свинокъ задерживать свертываніе крови кроликовъ.

Ф и б р и н о г е н ъ.

Hammerstein первый указалъ на тотъ фактъ, что для полученія фибрина помимо фибринфермента необходимо участие еще другого тѣла, находящагося въ плазмѣ крови и имѣющаго характеръ бѣлка. Тѣло это названо авторомъ фибриногеномъ. Авторъ нашелъ, что по своей химической природѣ фибриногенъ относится къ глобулинамъ, не растворяется въ водѣ, но растворяется въ солевыхъ растворахъ, отличается отъ другихъ глобулиновъ плазмы крови болѣе низкой температурой свертыванія. Элементарный составъ фибриногена по Hammersteinу³⁹¹ слѣдующій: С—52,93; Н—6,9; N—16,6; S—1,25; O—22,26%. Значеніе фибриногена въ образованіи фибрина признано всѣми и онъ такимъ образомъ является въ настоящее время единственно извѣстною материнскою субстанціей для фибрина.

Большіе споры вызвалъ въ литературѣ вопросъ о мѣстѣ происхожденія фибриногена. Prevost, Dumas, Heynsius и Mosso полагаютъ, что фибриногенъ не находится въ плазмѣ, а выступаетъ изъ красныхъ шариковъ, Bigsger³⁹² же считаетъ, что мѣстомъ происхожденія фибриногена являются кровяныя бляшки.

Landois доказалъ, что, дѣйствительно, экстрагированіемъ концентрированнымъ растворомъ солей изъ красныхъ шариковъ можно получить тѣло весьма похожее на фибринъ и названное имъ „стромафибриномъ“. Но тѣло это по даннымъ автора не идентично съ плазмофибриномъ, и можетъ быть получено такимъ же путемъ изъ кровяныхъ бляшекъ и бѣлыхъ шариковъ.

Johanhes Muller³⁹³ первый доказалъ, что фибриногенъ находится въ циркулирующей плазмѣ; это ученіе господствуетъ въ настоящее время. Однако этимъ не разрѣшается основная вопросъ о мѣстѣ происхожденія его.

Нѣкоторые авторы полагаютъ, что плазма получаетъ свой фибриногенъ изъ печени и обосновываютъ свой взглядъ

тѣмъ, что при фосфорномъ отравленіи печени, кровь теряетъ способность свертываться. Однако позднѣйшими работами выяснилось, что при фосфорномъ отравленіи въ крови находится сильно дѣйствующій фибринолизинъ, который разрушаетъ циркулирующій въ крови фибриногенъ.

Matthews³⁹⁴ показалъ, что при удаленіи кишечника у животныхъ рѣзко понижается свертывающаяся способность крови. На этомъ основаніи онъ полагаетъ что кишечникъ и является источникомъ образованія фибриногена. Фактъ уменьшенія свертываемости крови при удаленіи кишечника подтвержденъ и другими авторами, но и это не можетъ служить доказательствомъ того, что кишечникъ является источникомъ фибриногена, такъ какъ при этомъ условіи страдаютъ и другіе органы, которые могутъ вліять на процессъ свертыванія крови. Pfeiffer³⁹⁵ считаетъ, что источникомъ происхожденія фибриногена являются бѣлые шарики. Свой взглядъ онъ обусловливаетъ тѣмъ, что болѣзни, протекающія съ лейкоцитозомъ характеризуются и повышеннымъ содержаніемъ фибрина, какъ на примѣръ крупозное воспаленіе легкихъ, полиартритъ. Наоборотъ инфекціонныя болѣзни, протекающія безъ лейкоцитоза, сопровождаются пониженнымъ содержаніемъ фибрина. Muller³⁹⁶ изучилъ количественное содержаніе фибриногена крови и костнаго мозга у животныхъ иммунизированныхъ цѣлымъ рядомъ возбудителей инфекціи, и нашелъ, что при многихъ инфекціяхъ экстракты изъ костнаго мозга содержатъ рѣзко повышенное количество фибриногена въ то время, какъ фибриногенъ крови повышенъ незначительно. На этомъ основаніи авторъ думаетъ, что источникомъ фибриногена является костный мозгъ. Эта точка зрѣнія принята многими авторами, такъ какъ она болѣе другихъ объясняетъ всѣ измѣненія крови, сопровождающіяся большимъ или меньшимъ содержаніемъ фибриногена. Этими данными мы считаемъ возможнымъ ограничиться при изученіи вопроса о фибринферментѣ и фибриногенѣ. Умышленно мы не останавливались въ нашемъ литературномъ обзорѣ на вопросѣ о свертываемости крови, такъ какъ вопросъ этотъ слишкомъ обширенъ и сложенъ и долженъ служить предметомъ особаго самостоятельнаго труда. Наша задача въ настоящей работѣ сводится къ изученію фибринфермента и фибриногена послѣ полного или частичнаго удаленія щитовиднаго аппарата.

Экспериментальная часть.

ГЛАВА III.

Методика.

Прежде чѣмъ перейти къ изложенію методики, которой мы пользовались въ своихъ изслѣдованіяхъ, мы считаемъ необходимымъ установить тѣ основные принципы, которые мы старались проводить во всѣхъ своихъ опытахъ. Ввиду того, что задачей нашего изслѣдованія было изученіе вліянія удаленія щитовидной железы и околощитовидныхъ железъ на ферментативныя функции крови, то при операціяхъ все вниманіе было направлено на то, чтобы при удаленіи тѣхъ или другихъ железъ не повреждались тѣ железы, которыя должны были быть оставленными. Послѣ гибели животнаго вся шейная область тщательно обслѣдовалась и органы, оставшіеся изучались микроскопически.

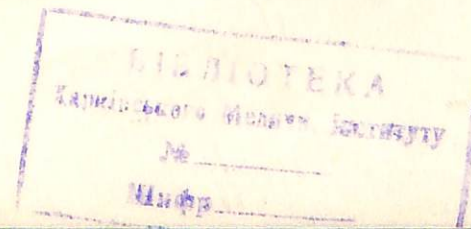
При изученіи состоянія ферментовъ всѣ опыты производились при тщательномъ соблюденіи основныхъ законовъ асептики. Посуда, которой приходилось пользоваться, передъ каждымъ опытомъ подвергалась стерилизаціи въ термостатѣ при температурѣ въ 120°. Всѣ пипетки и измѣрительные цилиндры были точно вывѣренные. Для болѣе точной сравнительной оцѣнки полученныхъ данныхъ всѣ изслѣдованія при нормѣ и патологіи производились нами одновременно, причемъ матеріалъ сохранялся въ высушенномъ видѣ въ стерильномъ эксикаторѣ на часовыхъ стеклахъ. Всѣ опыты производились на собакахъ; операціи производились надъ ними только спустя 7—8 дней послѣ поступленія собаки въ лабораторію. Въ пищу животныя получали пшеничную кашу и воду и только 2 собаки получали исключительно сырое лошадиное мясо. Собаки ежедневно взвѣшивались и температура измѣрялась разъ въ день по утрамъ.

Операція производилась подъ морфіинымъ наркозомъ. Передняя поверхность шеи тщательно выбривалась, промывалась нѣсколько разъ водой съ мыломъ, обтиралась спиртомъ

и 1% растворомъ сулемы и іодъ-бензиномъ. Инструменты предварительно стерилизовались.

Разрѣзъ производился по срединѣ гортани величиной въ 10—12 см. Подкожная клѣтчатка, фасціи во избѣжаніи раненія сосудовъ разрѣзались надъ желобоватымъ зондомъ; раздѣливъ *m. m. Sternothyreoid et Sternohyoideae*, мы ихъ отводили крючками, такъ что трахея обнажалась. Съ обѣихъ сторонъ трахеи нетрудно найти обѣ доли щитовидной железы. Передъ удаленіемъ ихъ онѣ отдѣлялись тупымъ путемъ отъ подлежащихъ фасцій и тщательно осматривались для изученія расположенія околощитовидныхъ железъ, которое бываетъ крайне различно. При удаленіи щитовидной железы и оставленіи околощитовидныхъ железъ, послѣднія тщательно отдѣлялись отъ щитовидной железы. Особенно труднымъ представлялось отдѣленіе внутреннихъ паращитовидныхъ железъ, которыя находятся подъ капсулой щитовидной железы. Для этой цѣли капсула разрѣзалась и околощитовидная железа выдавливалась, а затѣмъ осторожно отдѣлялась отъ щитовидной железы, причемъ вниманіе направлено было къ тому, чтобы не ранить сосуда, питающаго ее. Щитовидная железа перевязывалась съ двухъ концовъ и отрѣзывалась ножницами. При удаленіи околощитовидныхъ железъ, послѣднія перевязывались тонкой лигатурой и отрѣзывались. Рана зашивалась лигатурой и смазывалась іодомъ. Въ послѣ-операционномъ періодѣ животное находилось въ тѣхъ же условіяхъ, въ какихъ она была и до операціи. Кровь бралась изъ крупныхъ венъ: *ven. jugularis* и *ven. femoralis*. Въ нормѣ кровь бралась до операціи, при патологіи же черезъ нѣсколько дней послѣ операціи въ зависимости отъ состоянія животнаго. Въ тѣхъ случаяхъ, когда животное послѣ операціи обнаруживало рѣзкія токсическія явленія, какъ на примѣръ: при полномъ удаленіи всего щитовиднаго аппарата, промежутки были незначительныя. Въ нормѣ и патологіи кровь бралась въ одно и то же время спустя нѣсколько часовъ послѣ ѣды.

Для взятія крови сосудъ вскрывался и въ него вводилась стеклянная стерилизованная канюля. Количество взятой крови колебалось отъ 30 до 40 куб. Полученная кровь распредѣлялась на три порціи. Одна порція дефибрировалась и подвергалась центрофугированію для полученія сыворотки и кровяныхъ тѣлецъ; другая порція набиралась въ стериль-



ный цилиндръ, въ который для полученія плазмы предвари- тельно вливался 20% растворъ сѣрно-кислой магнезiи, съ такимъ расчетомъ, чтобы ея было $\frac{1}{3}$ объема взятой крови, смѣсь эта цен- трофугировалась; и наконецъ третья порція помѣщалась на ча- совомъ стеклѣ. Для полученія красныхъ шариковъ сыворотка удалялась тонкой пастеровской пипеткой и оставшіеся шарики тщательно промывались многократно физиологическимъ ра- створомъ и центрофугированіемъ. Полученная сыворотка, крас- ные шарики и кровь помѣщались на стерилизованныхъ часо- выхъ стеклахъ въ конструированномъ д-ромъ М. Павловымъ эксикаторѣ. Преимущество этого эксикатора заключается въ томъ, что при помощи водяного насоса удастся довести разрѣ- женіе воздуха въ немъ до 65—700 вакуумметра. Помѣщается этотъ эксикаторъ въ термостатъ, температура котораго под- держивалась непрерывно на 37°—38° градусахъ. Поставленное въ эксикаторъ вещество высыхало въ 3—4 дня до постоянного вѣса. Полученное такимъ путемъ сухое вещество переноси- лось въ другой эксикаторъ, гдѣ оно находилось до изслѣ- дованія. Ферменты опредѣлялись въ сухомъ веществѣ сыворотки, красныхъ шариковъ и крови. При этихъ усло- віяхъ мы оперировали во всѣхъ опытахъ съ постоянной вели- чиной субстрата. Для опредѣленія силы ферментовъ су- хое вещество растиралось въ стерильной агатовой ступкѣ въ порошокъ. Изъ строго опредѣленнаго точно взвѣшеннаго количества полученнаго порошка ферментъ экстрагировался повторнымъ многократнымъ замораживаніемъ и оттаиваніемъ, причемъ къ порошку прибавлялась дистиллированная и сте- рилизованная вода.

А м и л а з а.

Для опредѣленія амилазы мы пользовались способомъ, предложеннымъ Wohlgemuth'омъ. Принципъ этого способа за- ключается въ томъ, что устанавливается минимальное количество вещества, содержащаго ферментъ, которое въ теченіе 1 часа въ состояніи переваривать 5 кубиковъ свѣже приготовлен- наго 1% раствора растворимаго крахмала (Stärke löslich Khalbaum).

Реактивы необходимые для опредѣленія амилазы по спо- собу Wohlgemutha слѣдующіе:

1% растворъ крахмала, и $\frac{1}{100}$ растворъ іода.

Растворъ крахмала готовится каждый разъ передъ постановкой опыта слѣдующимъ образомъ: 1 грм. химически чистаго растворимаго крахмала прибавляется къ 100 куб. дистиллированной воды. Кипятится 20—30 минутъ до раство- ренія крахмала и полученный растворъ ставится на ледъ до охлажденія.

Въ шести стерильныхъ пробиркахъ прибавляется водя- ной экстрактъ сухого вещества, содержащаго ферментъ, въ количествѣ постепенно возрастающемъ съ расчетомъ, чтобы въ первой пробиркѣ было 0,0005 сухого вещества, во 2-ой— 0,001, въ 3-ей—0,002; въ 4-ой—0,003, въ 5-ой—0,004, въ 6-ой—0,008, въ 7-ой пробиркѣ 0,01. Послѣдняя контрольная кипятится для убиванія фермента. Экстрактъ приготовлялся въ разведеніи 0,1 сухого вещества на 20 к. с. стерилизованной воды. Въ первой пробиркѣ прибавлялось 0,1 куб. с. экстр. + 4,9 воды.

2 пробирка 0,2 кб. с. экстр. + 4,8 воды.

3 пробиркѣ 0,4 " " + 4,6 "

4 " 0,6 " " + 4,4 "

5 " 0,8 " " + 4,2 "

6 " 1,6 " " + 3,4 "

7 пробирка контрольная 2 к. см. экстракта + 3 к. с. воды.

Ко всѣмъ пробиркамъ прибавляется по 5 куб. 1% свѣже приготовленнаго раствора крахмала. Всѣ пробирки помещаются на часъ въ термостатъ при 37°. По истеченіи этого времени пробирки всѣ вынимаются изъ термостата и къ каждой пробиркѣ прибавляется по 2 капли $\frac{1}{100}$ раствора іода и наблюдаютъ за окраской въ пробиркахъ.

Пробирка, въ которой ясно виденъ розовый оттѣнокъ служить показателемъ полного превращенія крахмала въ декстринъ, поэтому она служитъ показателемъ силы амилазы и обозначается знакомъ Limes.

Для наглядности возьмемъ опытъ 1. Розовая окраска появилась только въ 4-й пробиркѣ, содержащей 0,003 сухого вещества и обозначена знакомъ Limes, такъ какъ въ ней произошло перевариваніе крахмала до эритродекстрина. Въ этой пробиркѣ—0,003 сухого вещества сыворотки, въ предшествующей ей пробиркѣ, въ которой находится 0,002 сухого вещества перевариванія крахмала не произошло. На этомъ основаніи мы считаемъ, что 0,003 сухого вещества сыворотки перевариваетъ 5 кубик. 1% крахмала. Для того, чтобы опредѣлить силу амилазы 0,1 сухого вещества нужно 5 умножить на 100 и раздѣлить на 3. Полученное число и будетъ показателемъ силы амилазы 0,1 грам. сухого вещества. Wohlgemuth предлагаетъ обозначить силу фермента, т. е. количество перевареннаго 1% крахмала въ теченіе 1-го часа при 38 градусахъ знакомъ D¹38.

Во всѣхъ нашихъ опытахъ подъ D¹38 мы подразумѣваемъ количество 1% крахмала, перевареннаго до эритродекстрина 0,1 грам. сухого вещества въ теченіе 1 часа при температурѣ 38.

Въ таблицахъ у насъ обозначены №№ пробирокъ и рядомъ съ ними количество содержащагося въ нихъ сухого вещества. Въ слѣдующей рубрикѣ обозначены знакомъ (—) тѣ пробирки, въ которыхъ перевариваніе крахмала не произошло; знакомъ Limes та пробирка, въ которой появилось перевариваніе, а всѣ нижестоящія пробирки, гдѣ произошло перевариваніе, обозначены знакомъ (+).

Д і а с т а з а.

Для опредѣленія діастазы мы пользовались способомъ для опредѣленія винограднаго сахара, предложеннымъ Lehman'омъ.

Ходъ анализа слѣдующій:

Сухое вещество бралось въ количествѣ 0,025 или 0,05 въ зависимости отъ имѣвшагося въ нашемъ распоряженіи общаго количества сухого вещества. Ферментъ извлекался путемъ замораживанія и оттаиванія изъ смѣси 0,025—0,05 сухого вещества 15—10 куб. см. стерилизованной воды. Къ этой смѣси прибавлялся 5—10 к. с. 1% раствора свѣжеприготовленнаго крахмала; полученная смѣсь помещалась въ термостатъ на 24 часа, по истеченіи которыхъ въ смѣси опредѣлялось количество винограднаго сахара, образовавшагося подъ вліяніемъ дѣйствія фермента, содержавшагося въ сухомъ веществѣ по способу Lehman'a. Къ 5 кубикамъ смѣси приливалось 10 куб. с. Феллинговой жидкости, установленной по чистому виноградному сахару и смѣсь эта кипятилась 2—3 минуты до выпаденія осадка кристаллической закиси мѣди. По охлажденіи ея прибавлялось 2—3 грам. KI. и 10 куб. см. разведенной 20% H₂SO₄ и невозстановленная мѣдь въ ней титровалась $\frac{1}{100}$ сѣрноватистоокислымъ натромъ, установленнымъ по вторично возогнанному іоду, въ присутствіи нѣсколькихъ капель 1% крахмальнаго раствора, который служилъ индикаторомъ, до молочно-бѣлаго цвѣта. Одновременно съ этимъ опредѣлялось количество невозстановленной мѣди въ 10 куб. Феллинговой жидкости, титрованіемъ точно такимъ же образомъ $\frac{1}{100}$ раствора сѣрноватистоокислымъ натромъ.

Разница между количествомъ $\frac{1}{100}$ раствор. сѣрноватистокислаго натра, ушедшимъ при титрованіи невозстановленной мѣди въ опытной смѣси и въ 10 куб. Феллинговой жидкости обозначаетъ то количество $\frac{1}{100}$ Na₂ S₂ O₃, которое соотвѣтствуетъ возстановленной въ 10 куб. опытной смѣси мѣди.

1 к. с. $\frac{1}{100}$ $\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3 = 0,00633$ гр. Си. Умноживъ количество ушедшей $\frac{1}{100}$ $\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3$ на это число, мы определяемъ то количество мѣди, которое возстановлено образовавшимся винограднымъ сахаромъ въ опытной смѣси. По таблицѣ, составленной Аллиһ'омъ, по количеству Си устанавливается количество винограднаго сахара въ смѣси, что и будетъ условно выражать силу діастатической энергіи взятаго сухого вещества.

Для примѣра возьмемъ опытъ второй: определение діастазы сыворотки $\frac{1}{4}$.

При титрованіи въ контрольномъ опытѣ ушло 13,2 $\frac{1}{100}$ $\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3$, а въ смѣси, состоящей изъ 5 кубиковъ вещества, содержащаго виноградный сахаръ и столько же Феллинговой жидкости, для титрованія невозстановленной мѣди ушло 12,1 куб. см. $\frac{1}{100}$ нормальнаго $\text{N}_2 \text{S}_2 \text{O}_3$.

Вычтя изъ 13,2—12,1=1,1 получится количество $\frac{1}{100}$ $\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3$, которое соотвѣтствуетъ количеству возстановленной винограднымъ сахаромъ мѣди. Умноживъ это число на 0,00633, мы получили количество возстановленной мѣди. Вычисливъ по таблицѣ Аллиһ'а соотвѣтствующее этому числу количество винограднаго сахара, мы можемъ установить количество находящагося въ смѣси винограднаго сахара.

ОБЪЯСНЕНИЕ КЪ ТАБЛИЦАМЪ.

Въ первой графѣ обозначено число и мѣсяцъ взятія крови. Во второй графѣ обозначено количество взятаго сухого вещества. Въ третьей графѣ обозначено количество $\frac{1}{100}$ $\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3$, соотвѣтствующее возстановленной винограднымъ сахаромъ мѣди. Въ четвертой—количество возстановленной мѣди. Въ пятой—количество винограднаго сахара возстановляющее определенное въ 4-ой графѣ количество мѣди, вычисленное по таблицѣ.

Въ шестой графѣ „Діастатическая энергія 0,1 гр. сухого вещества“ обозначено количество винограднаго сахара въ млгр., образовавшееся подъ влияніемъ дѣйствія фермента, заключающаго въ 0,1 гр. сухого вещества.

Л и п а з а.

О силѣ липазы мы судимъ по количеству масляной кислоты, образовавшейся изъ определеннаго количества 1% монобутина подъ влияніемъ дѣйствія фермента. Для определения липазы необходимы слѣдующіе растворы: 1% водный растворъ монобутина; 1% спиртовой растворъ феноль-фталейна и $\frac{1}{1000}$ раствора КОН. 1% монобутиринъ приготовлялся въ стерилизованной дистиллированной водѣ передъ каждымъ опытомъ. Монобутиринъ сохранялся на льду, чтобы избѣжать разложенія, а кислотность его проверялась передъ каждымъ опытомъ. Этотъ моментъ имѣетъ огромное значеніе, такъ какъ повышенная кислотность монобутина указываетъ на его разложеніе съ образованіемъ масляной кислоты, а послѣдняя задерживающимъ образомъ дѣйствуетъ на липазу.

Постановка опыта: въ 2 стерильныя колбочки наливаютъ приготовленный водный экстрактъ изъ определеннаго количества сухого вещества сыворотки или красныхъ шариковъ или крови. Для нашихъ опытовъ мы брали 0,025—0,05 сухого вещества и въ зависимости отъ этого 5 или 10 куб. см. стерилизованной дистиллированной воды. Одна колба контрольная съ веществомъ кипятилась въ теченіе нѣсколькихъ минутъ. По охлажденіи ея къ ней прибавлялась вода съ тѣмъ расчетомъ, чтобы воды въ ней было столько же, сколько въ опытной колбѣ. Къ обѣмъ колбамъ прибавлялось по 5—10 куб. 1% раствора монобутина и смѣсь помѣщалась въ термостатъ на 24 часа. Колбы прикрывались плотно. По истеченіи этого времени определялось въ обѣихъ колбахъ количество образовавшейся масляной кислоты титрованіемъ съ $\frac{1}{1000}$ КОН. Для этой цѣли изъ каждой колбы опытной и контрольной берутъ по 5 куб. смѣси въ стаканчики, добавляют по 10 куб. воды и титруютъ полученную смѣсь $\frac{1}{1000}$ КОН въ присутствіи 2 капель феноль-фталейна до появленія слаборозоваго окрашиванія смѣси. При опре-

дѣленіи образовавшейся масляной кислоты подѣ влияніемъ фермента красныхъ шариковъ и крови ввиду того, что смѣсь имѣетъ буровато красный цвѣтъ, приходится разбавлять ее до 50 куб. Тутъ же мы должны оговориться, что опредѣленіе липазы красныхъ шариковъ и крови способомъ титрованія крайне неточно и до нѣкоторой степени субъективно, такъ какъ очень трудно бываетъ уловить у нихъ въ смѣси моментъ появленія розоваго оттѣнка при наступленіи нейтрализаціи. Опыты эти велись мною при довольно значительномъ разбавленіи смѣси, но и это недостаточно корригировало неточности, которыя въ опредѣленіи силы фермента недопустима ввиду того, что приходится имѣть дѣло съ весьма малыми величинами.

Поэтому нами квалифицируются только тѣ опыты, гдѣ разница между нормой и патологіей большая.

Для точности опредѣленія липазы необходимо еще удалить кипяченіемъ угольную кислоту, развившуюся въ колбочкахъ, поставленныхъ для опыта, при этомъ передъ титраціей взятая смѣсь какъ въ опытѣ, такъ и въ контролѣ кипятится нѣсколько минутъ. Разность количествъ $\frac{1}{100}$ КОН ушедшихъ на нейтрализацію образовавшейся масляной кислоты въ опытной и контрольной колбочкахъ указываетъ на количество масляной кислоты, образовавшейся подѣ влияніемъ дѣйствія фермента, что и служитъ показателемъ силы фермента. Зная силу фермента, содержащагося во взятомъ сухомъ веществѣ, мы путемъ вычисленій опредѣляемъ силу фермента въ 0,1 гр. сухого вещества. Для примѣра возьмемъ опытъ 1-ый—ислѣдованіе 16-го марта.

Сухого вещества было взято 0,025, воды 5 куб. см. и 5 куб. 1% монобутирина. Въ этой смѣси спустя 24-хъ часового пребыванія въ термостатѣ оказалось масляной кислоты въ количествѣ нейтрализующейся 3,0 к. с. $\frac{1}{1000}$ раствора КОН.

Въ контрольной колбѣ, находящейся при тѣхъ же условіяхъ, образовавшаяся масляная кислота нейтрализовалась 0,8 куб. см. $\frac{1}{100}$ раствора КОН. Изъ вычитанія этихъ 2-хъ величинъ мы получимъ количество $\frac{1}{100}$ КОН, нейтрализующее образовавшуюся масляную кислоту подѣ влияніемъ дѣйствія только одного фермента. Умноживъ это число на 4 мы получимъ силу фермента 0,1 гр. сухого вещества сыворотки.

ОБЪЯСНЕНІЕ КЪ ТАБЛИЦАМЪ.

Въ первой рубрикѣ обозначено число и мѣсяцъ взятія крови при нормѣ и патологіи. Всѣ опыты, гдѣ для сравненія нормы съ патологіей мы брали среднюю величину обозначено знакомъ X.

Въ слѣдующей рубрикѣ обозначено количество ушедшаго $\frac{1}{100}$ КОН для нейтрализаціи образовавшейся масляной кислоты въ опытѣ и контролѣ. Подѣ рубрикой, обозначенной „липолитическая энергія взятаго сухого вещества“ подразумеваемъ количество масляной кислоты, образовавшейся изъ 5 куб. 1% раствора монобутирина подѣ влияніемъ дѣйствія фермента и равняется разности количествъ $\frac{1}{1000}$ КОН, ушедшихъ на нейтрализацію масляной кислоты въ опытѣ и контролѣ. Въ рубрикѣ „липолитическая энергія 0,1 гр. сухого вещества“ обозначено количество образовавшейся масляной кислоты подѣ влияніемъ дѣйствія фермента, заключающагося въ 0,1 гр. сухого вещества.

К а т а л а з а.

Для опредѣленія каталазы необходимы слѣдующіе реактивы: 1% растворъ перекиси водорода, $\frac{1}{50}$ N KMnO₄ и 20% растворъ сѣрной кислоты. 1% растворъ перекиси водорода приготавлился каждый разъ передъ постановкой опыта слѣдующимъ образомъ: 1 куб. см. Perhydrol Merk'a прибавлялся къ 29 куб. стерилизованной и дистиллированной воды, причемъ растворъ этотъ готовился въ стерильной посудѣ, стерилизовалась также и пипетка необходимая для манипуляцій съ растворомъ 1% H₂O₂. Постановка опытовъ: въ 2-хъ колбахъ емкостью 250—300 куб. см. наливалось по 100 куб. см. воды. (Для всѣхъ манипуляцій вода примѣнялась стерилизованная и дистиллированная). Къ одной колбѣ прибавлялся 1 куб. см. воднаго экстракта (0,1—20,0) изъ разсчета 0,005—0,01 гр. сухого вещества и 1 куб. см. 1% раствора перекиси водорода, къ другой колбѣ прибавлялся только 1 куб. см. 1% раствора перекиси водорода. Колбы эти плотно прикрывались пробками.

Первая колба помѣщалась въ термостатъ на 15 минутъ при температурѣ 37°—38°. По истеченіи этого времени колба вынималась изъ термостата и къ ней приливалось 25 куб. 20% сѣрной кислоты. Къ контрольной колбѣ тоже прибавлялось 25 куб. 20% сѣрной кислоты. Смѣсь обѣихъ колбъ титровалась $\frac{1}{50}$ N растворомъ KMnO₄ до появленія розоваго окрашенія, не исчезающаго въ теченіе нѣсколькихъ минутъ. Разница количествъ $\frac{1}{50}$ N KMnO₄, ушедшихъ на освобожденіе кислорода изъ H₂O₂ при титрованіи смѣси въ опытной и контрольной колбахъ будетъ соотвѣтствовать количеству $\frac{1}{50}$ N KMnO₄, которое въ состояніи освободить кислородъ съ того количества перекиси водорода, которое разложено каталазой, заключающейся во взятомъ субстратѣ. 1 куб. см. $\frac{1}{50}$ N KMnO₄ соотвѣтствуетъ 0,00038 гр. H₂O₂.

Умноживъ полученное число на 0,00038 получимъ количество разложенной перекиси водорода взятымъ сухимъ веществомъ.

Для примѣра возьмемъ опытъ опредѣленія каталазы 0,01 сухого вещества красныхъ шариковъ у контрольной собаки (№ 14). Разница между количествами $\frac{1}{50}$ N KMnO₄, ушедшими при титрованіи смѣси въ опытной колбѣ и смѣси въ контрольной колбѣ равняется 2,9. Умноживъ это число на 0,00038 получимъ количество разложенной перекиси водорода въ млграм. (Въ нашей таблицѣ для удобства количество перекиси обозначено въ млграм.) Для опредѣленія силы каталазы 0,1 гр. сухого вещества мы полученное число 1,102 умножаемъ на 10. Такимъ образомъ мы опредѣляемъ количество перекиси водорода, разложенной каталазой 0,1 гр. сухого вещества.

ОБЪЯСНЕНІЕ КЪ ТАБЛИЦАМЪ.

Въ первой рубрикѣ нами обозначено время взятія крови; во-второй рубрикѣ—количество взятаго сухого вещества для изслѣдованія.

Въ третьей рубрикѣ обозначено разница между количествами $\frac{1}{50}$ N KMnO₄, ушедшимъ при титрованіи смѣси въ опытной колбѣ и контрольной. Это количество $\frac{1}{50}$ N KMnO₄ соотвѣтствуетъ тому количеству перекиси водорода, которое разложено каталазой взятаго количества сухого вещества.

Въ 4-ой рубрикѣ обозначено соотвѣтствующее этому количеству $\frac{1}{50}$ N KMnO₄ количество перекиси водорода въ млграм.

Въ 5-ой рубрикѣ подъ: „силой каталазы 0,1 гр. сухого вещества“ подразумѣвается количество перекиси водорода въ млгр. разложенной каталазой 0,1 гр. сухого вещества.

Нуклеаза.

Силу нуклеазы мы определяли по количеству фосфорной кислоты, отщепившейся изъ определенного количества нуклеиново-кислого натра под влияниемъ определенного количества фермента—содержащаго субстрата при температурѣ 37° вѣ 24 часа.

Изслѣдованіе нуклеазы, какъ и другихъ ферментовъ, производилось въ экстрактѣ изъ измельченнаго въ порошокъ сухого вещества сыворотки, красныхъ шариковъ и крови полученнаго многократнымъ замораживаніемъ и оттаиваніемъ изъ смѣси 0,05—0,1 сухого вещества и 5—10 куб. см. физиологическаго раствора.

Въ этой концентраціи экстрактъ помѣщался въ 2-хъ стерильныхъ колбахъ. Одна колба кипятилась для убиванія фермента и служила контролемъ. Къ обѣмъ колбамъ прибавлялось по 5 куб. 5% свѣже приготовленнаго раствора нуклеиново-кислаго натра. Обѣ колбы помѣщались въ термостатъ на 24 часа при температурѣ вѣ 37—38. По истеченіи этого времени определялось въ обѣхъ колбахъ количество образовавшейся неорганической фосфорной кислоты. По способу представляющаго собою комбинацію методики съ одной стороны Stützer'a для раздѣленія неорганическихъ и органическихъ соединений фосфора и алкаиметрическаго способа опредѣленія фосфорной кислоты по Neumann'у съ другой стороны.

Для опредѣленія фосфорной кислоты по указанному способу необходимы слѣдующіе реактивы:

- 1) Алкоголь 96°.
- 2) Солиная кислота: 40 куб. с. 25% HCl (уд. в. 1,130) на 860 куб. с. дистиллированной воды.
- 3) Амміакъ 10% растворъ (уд. в. 0,958).
- 4) Хлористый кальцій 10%.
- 5) Азотная кислота 25%.
- 6) " " 5%.
- 7) Азотно кислый аммоній 50%.
- 8) Молибденово кислый аммоній 10%.
- 9) 1/2 N растворъ ѣдкаго натра.
- 10) 1/2 N растворъ сѣрной кислоты.
- 11) формалинъ: продажный растворъ (— 40% формальдегида).
- 12) Фенолфталеинъ: 1% спиртный растворъ.

Для опредѣленія неорганическаго фосфора, образовавшагося изъ нуклеиновокислаго натра подъ влияниемъ фермента, содержащагося въ суб-

стратѣ, колбы со смѣсью (опытъ и контроль) фильтруются черезъ складчатый фильтръ и фильтратъ въ небольшихъ фарфоровыхъ чашкахъ высушивается въ сушильномъ шкафу при температурѣ около 70—80°. Черезъ сутки вещество это растирается пестикомъ въ мелкій порошокъ въ той же фарфоровой чашкѣ, въ которой оно сушилось, причемъ необходимо принять всѣ мѣры, чтобы во время этихъ манипуляцій не было потери вещества. Порошокъ переносится въ Erlenmeyer'овскую колбу и здѣсь онъ обливается 10-ю куб. см. 96% алкоголя (для осажденія бѣлковыхъ веществъ). Черезъ 5—10 минутъ туда же приливается 90 куб. см. указаннаго раствора солиной кислоты (реактивъ 2), такъ что въ общемъ получается 1% растворъ солиной кислоты: отмѣриваніе алкоголя производится пипеткой,—раствора солиной кислоты измѣрительной колбой емкостью въ 100 куб. с., изъ которой 10 куб. с. берется той же пипеткой, которая служитъ для отмѣриванія алкоголя.

Въ этой смѣси вещество остается въ теченіи 4-хъ часовъ при частомъ помѣшиваніи. Затѣмъ смѣсь фильтруется черезъ складчатый фильтръ въ измѣрительный цилиндръ и фильтратъ берется для дальнейшей обработки. Въ стаканѣ емкостью въ 250—300 куб. с. производится осажденіе находящагося въ растворѣ неорганическаго фосфора хлористымъ кальціемъ въ присутствіи амміака: къ фильтрату разбавленному при промываніи цилиндра 40—50 куб. с. воды прибавляется по 20 куб. с. 10% раствора амміака и хлористаго кальція и эта смѣсь (для выпаденія осадка) оставляется при комнатной температурѣ на 18—20 ч. (стаканы возможно плотно прикрываются бумагой, стекломъ и т. п., во избѣжаніи свободнаго доступа углекислоты и въ связи съ тѣмъ излишкомъ образованія углекислыхъ солей).

На другой день хорошо освѣщенный осадокъ собирается въ небольшой складчатый фильтръ и промывается для растворенія углекислыхъ солей 25—30-тью куб. с. 1—2% раствора амміака, причемъ этимъ растворомъ водой предварительно ополаскивается стаканъ, въ которомъ производилось осажденіе, и въ которомъ всегда остается часть осадка. Воронка съ фильтромъ, содержащая промытый осадокъ переносится въ круглодонную колбу и здѣсь производится раствореніе осадка. Въ стаканѣ, содержащемъ осадокъ наливается 50 куб. с. 5% азотной кислоты, стаканъ тщательно ополаскивается и осторожно кислота переливается изъ стакана въ колбу, такимъ же точно образомъ: сначала въ стаканъ, затѣмъ на фильтръ наливается послѣдовательно 20 к. с. 25% азотной кислоты и 10 к. с. воды.

Далѣе анализъ ведется по способу Neumanna, приливается въ колбу 20 к. с. 50% раствора азотно-кислаго аммонія. Содержимое колбы нагревается до появленія первыхъ пузырей и затѣмъ производится осажденіе фосфора 10%-нымъ растворомъ молибденовокислаго аммонія, послѣдній нагревается предварительно до кипѣнія приливается тонкой струей при постоянномъ помѣшиваніи въ количествѣ 10—30 к. с., т. е. 1—3 грм. молибденово-кислаго аммонія, смотря по количеству содержащагося фосфора, о которомъ можно приблизительно судить уже по быстротѣ осажденія и количеству осадка. Въ теченіе 1—2 минутъ колба энергично встряхивается и затѣмъ оставляется до слѣдующаго дня.

Появление на ряду съ желтымъ осадкомъ фосфорномолибденово-кислого аммонія, хотя бы малѣйшаго выпаденія бѣлаго осадка молибденовыхъ солей другого состава дѣлаетъ анализъ негоднымъ. Во избѣжаніе этого необходимо слѣдить за соблюденіемъ указанныхъ отношеній въ смыслѣ общаго объема жидкости количествъ NH_4O_3 и NH_4NO_3 .

Промываніе осадка производится „ледяной водой“, такъ какъ въ такомъ видѣ осадокъ обнаруживаетъ крайне незначительную растворимость. Промываніе ведется черезъ 2 складчатыхъ фильтра, изготовляемыхъ изъ шведской беззольной бумаги, фильтры предварительно смачиваются ледяной водой, благодаря чему поры забиваются и вѣроятность прохожденія черезъ нихъ мелкаго осадка уменьшается.

Сливъ возможно полнѣе сильно-кислую жидкость, въ которой производилось осажденіе, фильтръ обратно переносится въ колбу, куда приливается около 300 к. с. ледяной воды. Колба съ фильтромъ встряхивается и оставляется до полнаго осѣданія осадка на дно колбы. При сливаніи черезъ новый фильтръ первыхъ промывныхъ водъ, въ колбу снова наливается меньшее количество воды: колба энергично встряхивается и оставляется опять стоять, фильтръ промывается съ обѣихъ сторонъ той же водой. Для полнаго промыванія осадка обыкновенно достаточно бываетъ 2-хъ промывныхъ водъ въ соединеніи съ непродолжительнымъ обыкновенно промываніемъ фильтра. Промываніе считается оконченнымъ въ томъ случаѣ, если промывная вода и фильтръ имѣютъ нейтральную реакцію. По окончаніи промыванія, второй фильтръ переносится предварительно хорошо вымытыми руками или пинцетомъ въ колбу, въ которую наливается 150 к. с. воды и путемъ энергичнаго встряхиванія достигается равномерное распредѣленіе въ жидкости частей находящихся въ ней фильтровъ, которые при этомъ разрываются. Осадокъ растворяется $\frac{1}{2}$ N растворомъ NaOH до полученія вполне безцвѣтной жидкости. Чтобы удалить изъ полученнаго раствора амміакъ, мѣшающій обратному титрованію кислотой, къ этому раствору прибавляется формалинъ, (для нашихъ изслѣдованій, такъ какъ количество фосфора незначительное его прибавилось 10—15 к. с.), такъ какъ продажный формалинъ имѣетъ ясно кислую реакцію, то онъ предварительно титруется въ присутствіи феноль-фталейна $\frac{1}{2}$ N—растворомъ NaOH до появленія слабо розоваго окрашиванія. Черезъ нѣсколько минутъ по прибавленіи формалина къ колбѣ, жидкость принимаетъ ярко красное окрашиваніе, въ противномъ случаѣ, если феноль-фталейнъ находится въ достаточномъ количествѣ, прибавляется необходимое количество $\frac{1}{2}$ N NaOH . Затѣмъ красный растворъ титруется обратно $\frac{1}{2}$ N растворомъ сѣрной кислоты до исчезновенія красной окраски. При этомъ одна капля $\frac{1}{2}$ N H_2SO_4 должна уже придавать раствору розовый оттѣнокъ. Поправка Gregersen'a на угольную кислоту производится слѣдующимъ образомъ: 10 куб. с. $\frac{1}{2}$ N NaOH , доведенные водой до 150 куб. с. нейтрализуются $\frac{1}{2}$ N H_2SO_4 ; прибавляется избытокъ послѣдней въ количествѣ 0,5—1,6 куб. с. CO_2 , удаляется кипяченіемъ въ теченіе $\frac{1}{2}$ часа и смѣсь титруется обратно $\frac{1}{2}$ N NaOH . Разница равная нѣсколькимъ десяткамъ (0,2—0,3) куб. с. $\frac{1}{2}$ N— H_2SO_4 соответствуетъ количеству $\frac{1}{2}$ N NaOH , связанному съ угольной кислотой въ 10 куб. с. раствора. Количество такой связанной щелочи, выраженное въ куб. с. $\frac{1}{2}$ N— H_2SO_4 вычисляется затѣмъ для

каждаго даннаго количества израсходованной $\frac{1}{2}$ N—щелочи и прибавляется къ количеству потраченной на обратную нейтрализацию $\frac{1}{2}$ N— H_2SO_4 . Вычитывая изъ числа куб. с. израсходованной щелочи число куб. с. израсходованной кислоты, мы получаемъ въ концѣ концовъ то количество $\frac{1}{2}$ N NaOH въ куб. с., которое вступило въ химическое соединеніе съ фосфорномолибденово-кислымъ аммоніемъ. Такъ какъ извѣстно, что при такомъ соединеніи 1 куб. с. $\frac{1}{2}$ N NaOH соответствуетъ 1,268 P_2O_5 , то умножая число куб. с. щелочи на 1,268, мы получимъ некое количество фосфора, — выраженное въ мгр. P_2O_5 или помножая на 0,5535 получимъ тоже количество, выраженное въ мгр. P. Для примѣра возьмемъ опытъ 5: опредѣленіе нуклеазы сыворотки въ нормѣ опыта и контролъ.

О п ы т ь.

Количество взятаго сухого вещества 0,05.

Количество взятаго 5% нук. натра. 5,0.

$\frac{1}{2}$ N— NaOH ушло 5,1.

$\frac{1}{2}$ N— H_2SO_4 ушло 1,6.

Количество $\frac{1}{2}$ N NaOH , вступившее въ соединеніе съ фосфорномолибденово-кислымъ аммоніемъ $5,1 - 1,6 = 3,5$.

Введя поправку Gregersen'a на угольную кислоту по указанному способу намъ нужно изъ $3,5 - 0,11 = 3,39$.

Величину 0,11 мы получили, умноживъ $5,1 \times 0,2 = 0,11$.

3,39 означаетъ количество $\frac{1}{2}$ N NaOH , вступившее въ соединеніе съ фосфорно молибденовокислымъ аммоніемъ.

Количество P_2O_5 въ миллигр., образовавшееся въ опытной колбѣ подъ влияніемъ фермента, содержащагося въ 0,05 гр. сухого вещества сыворотки, мы получимъ, умноживъ это число на 1,268 т. е. $3,39 \times 1,268 = 4,198$ мгр., Вычисливъ такимъ же образомъ количество P_2O_5 въ мгр., находящееся въ контрольной колбѣ получимъ 1,253 мгр. P_2O_5 .

Истинное количество P_2O_5 , образовавшееся подъ влияніемъ фермента, мы получимъ вычитаніемъ количества P_2O_5 въ контрольной колбѣ изъ количества P_2O_5 въ опытной $4,198 - 1,253 = 2,945$.

Эта величина и будетъ условно обозначать силу фермента въ 0,05 гр. сухого вещества. Силу фермента 0,1 гр. сухого вещества получимъ умноженіемъ $2,945 \times 2 = 5,890$.

Помимо этого способа для опредѣленія нуклеазы сыворотки примѣняется еще способъ оптический, предложенный Pighini.

Принципъ этого способа основанъ на томъ, что нуклеиновая кислота представляетъ собою оптически дѣятельное „правовращающее“ вещество. При разложеніи кислоты ея способность вращать плоскость поляризованнаго свѣта вправо измѣняется, вмѣстѣ съ тѣмъ измѣняется и уголъ отклоненія вправо. По измѣненію этого угла и судятъ о наличности и степени разложенія нуклеиновой кислоты eipso и о наличности и силѣ дѣйствія нуклеазы.

ОБЪЯСНЕНИЕ КЪ ТАБЛИЦАМЪ.

Въ первой рубрикѣ обозначено число и мѣсяцъ взятія крови.

Во второй рубрикѣ обозначено количество взятого сухого вещества; въ третьей рубрикѣ обозначено количество $\frac{1}{2}n$ Na OH, вступившее въ соединеніе съ фосфорно-молибденовокислымъ аммоніемъ въ опытной колбѣ, въ контрольной колбѣ и разница между ними. Последняя обозначаетъ количество $\frac{1}{2}n$ Na OH, которое соответствуетъ количеству фосфора, находящагося въ соединеніи съ молибденовокислымъ аммоніемъ, образовавшемуся подъ влияніемъ дѣйствія нуклеазы, содержащейся въ 0,05 гр. сухого вещества.

Въ четвертой рубрикѣ обозначено количество, образовавшейся $P_2 O_5$ въ млгр. въ опытной и контрольной колбахъ и разница между ними. Последняя соответствуетъ количеству $P_2 O_5$ млгр., образовавшемуся подъ влияніемъ нуклеазы 0,05 гр. сухого вещества изъ нуклеиново-кислаго натра. Въ 5-й рубрикѣ: „сила нуклеазы 0,1 гр. сухого вещества“ обозначено количество $P_2 O_5$ въ млгр., образовавшееся подъ влияніемъ дѣйствія фермента, заключающагося въ 0,1 грам. сухого вещества.

Фибринъ-ферментъ и фибриногенъ.

Опредѣленіе фибриногена и фибринъ-фермента производилось мною по методу Wohlgemuth'a. Сущность метода состоитъ въ первоначальномъ раздѣленіи фибриногена отъ фибринъ-фермента и въ послѣдующемъ смѣшиваніи того и другого въ убывающемъ количествѣ одного изъ нихъ. и постоянного количества другого и обратно. Количество фибриногена и фибринъ-фермента опредѣлялись по степени свертываемости и по величинѣ свертка.

Постановка опытовъ производилась слѣдующимъ образомъ.

Двадцать четыре пробирки, высушенные въ продолженіи 1 часа при 120° С. размѣщались въ 2 ряда на подставкѣ.

Въ каждую пробирку вносилось по 1 к. с. физиологическаго 0,9% раствора поваренной соли.

Въ первую пробирку первого ряда вливалось 1 к. с. хорошо отцентрифугированной плазмы крови, полученной путемъ смѣшиванія цѣльной крови съ 20% сѣрнокислой магнезіи (въ пропорціи 1:4); послѣ смѣшиванія плазмы съ имѣющимся въ пробиркѣ физиологическимъ растворомъ изъ последней пипеткою берется 1 куб. с. жидкости ($\frac{1}{2}$ к. с. плазмы) и переносится во вторую пробирку. Здѣсь снова смѣшивается и переносится въ количествѣ 1 к. с. въ третью пробирку и т. д. до послѣдней. Въ первую пробирку второго ряда вливается 1 к. с. сыворотки и точно такимъ же образомъ переносится въ 3, 4 и т. д. пробирки.

Такимъ образомъ въ первый рядъ пробирокъ вливается фибриногенъ (плазма) въ убывающемъ количествѣ, во второй—фибринъ-ферментъ (сыворотка) тоже въ убывающемъ количествѣ.

Далѣе берется 2 к. с. сыворотки хорошо смѣшанной съ 8 к. с. физиологическаго раствора и отсюда вливается въ каждую пробирку первого ряда по 1 куб. с. Плазмы берется 2 к. с. и разводится съ 18 к. с. физиологическаго раствора и изъ этой смѣси вливается въ каждую пробирку второго ряда по 1 к. с. Для контроля 2 к. с. разведенной плазмы соединяется съ 1 куб. с. физиологическаго раствора.

Все это оставляется на 24 часа въ холодильникѣ. Количественное содержаніе во взятой крови фибриногена и фибринъ-фермента обозначается слѣдующими знаками:

полное свертываніе $\equiv$; неполное $\times$; частичное $+$; слѣды —; отсутствіе свертыванія 0.



Г Л А В А IV.

Собака № 1 черный кобель.

До операции содержалась в лаборатории 2 недели. В пищу получала 1 ф. сырого лошадиного мяса и воды *ad libitum*. Вѣсъ до операции в среднемъ 18720 гр. Температура до операции колеблется в среднемъ между 38°, 5' и 38°.

11-го марта взята кровь изъ *ven. jugularis* при помощи стерильной стеклянной канюли в количестве 30 куб. Одновременно произведена подъ морфийнымъ наркозомъ операция удаленія лѣвой доли *gl. thyreoideae* вмѣстѣ съ наружной и внутренней *gl. parathyreoid.*

12-го марта собака находится в сонливомъ состоянii, ѣсть мало, на мѣстѣ операции небольшой отекъ. Вѣсъ 17460 гр. температура 38°, 4'.

13-го марта собака сонлива, мало ѣсть, температура 38°, 4', вѣсъ 16740 гр.

14-го—16-го марта собака весела, беретъ пищу охотно, вѣсъ 17280 гр., темпер. 38°.

16-го марта взята кровь подъ морфийнымъ наркозомъ изъ вены *femoralis* в количестве до 60 куб.

17-го марта вѣсъ собаки падаетъ и температура поднимается до 39,5°.

17—28 марта собака весела, ѣсть охотно, сѣдаетъ всю порцію мяса. Колебание вѣса в предѣлахъ 16920 и 21360 гр., температура колеблется между 38° и 38°, 9'.

28-го взята кровь изъ *ven. femoralis dextr.* в количестве 30 куб.

28-го марта и 8-го апрѣля вѣсъ собаки колеблется в предѣлахъ 16920—17640 гр., температура колеблется между 38°—39°, 6. Собака весела, ѣсть охотно, ласкается. 8-го апрѣля у собаки взята кровь в послѣднii разъ.

Если обратимся къ результатамъ изслѣдованія ферментовъ сыворотки и красныхъ шариковъ, то увидимъ, что амилаза сыворотки черезъ 5 дней послѣ операции слегка понижается:

D^{138} въ нормѣ 166,6; черезъ 5 дней $D^{138}=125,0$. Но уже черезъ 12 дней D^{138} приходитъ къ нормѣ и въ этихъ же предѣлахъ мы находимъ амилалитическую энергію и черезъ 28 дней.

Нѣсколько иначе измѣняется амилаза красныхъ шариковъ. Черезъ 5 дней послѣ операциі она не мѣняется, а черезъ 28 дней она повышается съ $D^{138}=125$ до $D^{138}=250$.

Сила діастазы сыворотки черезъ 5 дней послѣ операциі уменьшается съ 50 милгр. до 34 милгр. Черезъ 12 дней сила діастазы повышается до 52 милгр. виногр. сахар. Но черезъ 28 дней опять возвращается къ нормѣ. Сила діастазы красныхъ шариковъ повышалась черезъ 5 дней послѣ операциі, въ дальнѣйшемъ падаетъ на половину. Такимъ образомъ мы въ этомъ опытѣ не видимъ соотвѣтствія между измѣненіями амилазы и діастазы.

Что касается липолитической энергіи сыворотки, то она незначительно уменьшается въ первые дни послѣ операциі и приближается къ нормѣ въ послѣдствіи.

Собака выпущена на волю.

А М И Л А З А.

№ 1.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°				Разница
		11/3 норма	16/3 п а т а л о г і я	17/3	8/4	
1	0,0005	—	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	—	
4	0,003	Limes.	—	Limes.	Limes.	
5	0,004	—	Limes.	—	—	
6	0,008	—	—	—	—	
D^{138}	—	166,6	125,0	166,6	166,6	—13,9

А М И Л А З А.

№ 2.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		11/3 норма	16/3 п а т а л о г і я	28/3	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	Limes	
4	0,003	—	—	—	
5	0,004	Limes	Limes	—	
6	0,008	—	—	—	
D^{138}	—	125	125	250,0	+42,5

Д І А С Т А З А.

№ 3.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
16/2	Норма*	0,025	3,7	0,023421	12,5	50,0
28/3	Патологія	0,025	2,3	0,014559	8,6	34,94
8/4	„	0,025	4,6	0,029118	15,1	62,0
8/4	„	0,025	3,6	0,022788	12,5	50,0
Разница .	—	—	—	—	—	—1,02

№ 4.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
16/3	Норма*	0,05	3,4	0,02152	11,5	23,0
8/4	Патологія	0,025	1,8	0,011394	6,1	26,4
8/4	„	0,05	1,2	0,007596	5,0	10,0
Разница .	—	—	—	—	—	—4,8

Л И П А З А.

№ 5.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
	Норма *).	—	—	—	—	11,4
16/3	Патология.	0,025	3,0	0,8	2,2	8,8
28/3	„	0,025	4,3	1,7	2,6	10,4
Разница. .		—	—	—	—	—1,8

Собака № 2.

Сука рыжая (вѣсъ 13500 гр.) поступила въ лабораторію 26-го марта. Въ пищу до и послѣ операціи получала сырое лошадиное мясо 1 ф. въ день, воды ad libitum. Температура 38°. Средній вѣсъ до операціи 14500 гр.

1-го апрѣля подѣ морфійнымъ наркозомъ взята при помощи канюли изъ вены jugularis кровь 30 куб. с. и оперирована. Удалены gl. thyreoidea et gl. parathyreoideae полностью.

2 IV. Сонливость, слабыя судороги, не ѣсть, вѣсъ 14320 гр., температ. 37°.

3 IV. Вѣсъ 13140 гр., темпер. 38,8, слабость, сонливость, ѣсть плохо. Взята кровь изъ вены femoralis 30 куб. с. При дефибринированіи выдѣляется большой свертокъ фибрина.

4 IV. Вѣсъ 12620 гр., темпер. 39,1, кушаетъ плохо, вялая.

5 IV. Вѣсъ 12150 гр., темпер. 38,8, сонлива.

6 IV. Вѣсъ 11880 гр., темпер. 38,9, сонливость.

Конъюнктивитъ, волосы выпадаютъ, движенія неуклюжія. Взята кровь изъ вены jugularis 30 куб. с. Рана операціонная зажила.

10 IV. Появились рвота и судороги, вѣсъ 10890 гр., температура 38,7.

11 IV. Собака погибла при явленіяхъ истощенія. Послѣдніе дни пищи совершенно не принимала. Амилолитиче-

ская энергія сыворотки D¹38 до операціи 125, а черезъ 2 дня послѣ операціи повышается до D¹38—166,0 и въ такихъ же предѣлахъ держится на 6-ыя сутки. Диастатическая энергія сыворотки то же повышается съ 25,0 милгр. до 30,4 милгр. и 62,0 милгр. Амилолитическая энергія красныхъ шариковъ обнаруживаетъ повышеніе только на 6-ой день послѣ операціи. Диастатическая энергія красныхъ шариковъ усиливается черезъ 2 дня послѣ операціи; на 6-ой день падаетъ до нормы.

Каталаза сыворотки, обнаруженная въ небольшомъ количествѣ до операціи 5,32 милгр., черезъ 2 дня рѣзко понижается до 1,52 милгр. и на 6-ой день совершенно не обнаруживается.

Каталаза красныхъ шариковъ падаетъ съ 11,4 милгр. до 1,52, причемъ черезъ 6 дней послѣ операціи опять начинаетъ повышаться и доходить до 4,56 милгр.

Липолитическая энергія сыворотки падаетъ съ 16,0 до 7,0,—красныхъ шариковъ сначала слегка подымается, затѣмъ падаетъ довольно рѣзко съ 5,4 до 2,8 почти на половину.

А М И Л А З А.

№ 6.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество крахмала 1% расщепленного въ 1 часъ при 38°			Разница
		До опе- раціи 1/4	3/4 послѣ операціи	6/4 послѣ операціи	
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	Limes	Limes	
5	0,004	Limes	—	—	
6	0,008	—	—	—	
D ¹ 38	—	125,0	166,6	166,6	+41,6

А М И Л А З А.

№ 7.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		1/4 норма	3/4 паталогія	6/4	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	—	Limes	
5	0,004	Limes	Limes	—	
6	0,008	—	—	—	
D ¹ 38	—	125,0	125,0	166,6	+20,8

Д И А С Т А З А.

№ 8.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ мгр.)
1/4	Норма . . .	0,025	1,8	0,011394	6,1	25,0
3/4	Паталогія.	0,025	2,0	0,01266	7,6	30,4
6/4	„	0,025	4,4	0,027852	15,5	62,0
Разница .	—	—	—	—	—	+21,2

№ 9.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ мгр.)
1/4	Норма . . .	0,05	1,4	0,008862	6,0	12,0
3/4	Паталогія.	0,05	3,6	0,022788	12,5	25,0
6/4	„	0,05	2,0	0,01266	7,6	15,2
Разница .	—	—	—	—	—	+8,1

К А Т А Л А З А.

№ 10.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ мггр.)
1/4	Норма	0,005	0,7	0,266	5,32
3/4	Паталогія. . .	0,005	0,2	0,076	1,52
6/4	„ . . .	0,005	не обнаруже но		
Разница .	—	—	—	—	— 3,8

№ 11.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ мггр.)
1/4	Норма	0,005	1,5	0,57	11,4
3/4	Паталогія. . .	0,005	0,2	0,076	1,52
6/4	„ . . .	0,005	0,6	0,228	4,56
Разница .	—	—	—	—	— 7,36

Л И П А З А.

№ 12.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
1/4	Норма . .	0,025	4,5	0,5	4,0	16,0
3/4	Паталогія.	0,025	3,8	0,8	3,0	12,0
6/4	„ .	0,025	3,4	1,6	1,8	7,2
Разница .	—	—	—	—	—	— 6,4

Л И П А З А.

№ 13.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество изят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
1/4	Норма . .	0,05	3,6	1,6	2,0	4,0
3/4	Паталогія	0,05	3,7	1,0	2,7	5,4
6/4	„	0,05	3,6	1,6	1,4	2,8
Разница .						+0,1

Собака № 3.

Кобель черный, поступилъ въ лабораторію 20-го апрѣля. Пищу получалъ пшеничную кашу и воду ad libitum. 24-го апрѣля подъ морфійнымъ наркозомъ былъ оперированъ. Удалены обѣ доли gl. thyreoideae и всѣ gl. parathyreoideae. До операціи при помощи стеклянной канюли взята была кровь изъ венъ jugularis въ количествѣ 30 грам. Вѣсъ животного до операціи въ среднемъ 14220 гр., температура 38,7.

25-го собака сонлива, слабыя судороги, не ѣстъ, вѣсъ 14040 гр. темпер. 38°,5.

26-го. Вѣсъ падаетъ до 12960 гр., температур. 38°,6, судороги продолжаются, воду пьетъ.

27-го. Вѣсъ 12420 гр., температура 38,9; судороги прекратились, ѣстъ плохо.

28-го. Вѣсъ 12060 ф., температура 38,4, стонетъ, дыханіе учащено, небольшія судороги. Взята кровь изъ венъ femoralis.

29—30-го. Вѣсъ 11520 гр., появились атрофическія измѣненія слизистыхъ оболочекъ, температура 38,3.

1-го мая собака убита при посредствѣ обезкровливанія. Область шеи тщательно обследована и добавочныя железы не обнаружены.

У собаки до и послѣ операціи были изучены ферменты сыворотки, красныхъ шариковъ и цѣльной крови.

Амилолитическая энергія сыворотки на третій день послѣ операціи возрастаетъ значительно съ D¹38=125, до D¹38—250,0.

Амилаза красныхъ шариковъ усиливается съ D¹38—62,5, до D¹38—125. Амилаза цѣльной крови тоже усиливается съ D¹38—125,0 до D¹38—166,6, причемъ и на седьмыя сутки послѣ операціи она держится въ тѣхъ же предѣлахъ. Діастаза сыворотки усиливается въ 2 раза черезъ 3 дня послѣ операціи, точно также усиливается діастаза красныхъ шариковъ. Діастаза крови, усиливаясь черезъ первыя сутки послѣ операціи на седьмыя сутки, начинаетъ уменьшаться.

Къ сожалѣнію, намъ не удалось изслѣдовать діастазы сыворотки и красныхъ шариковъ черезъ 7 дней послѣ операціи, такъ какъ полученное сухое вещество сыворотки и красныхъ шариковъ не могло быть изслѣдовано. Поэтому не знаемъ, какъ долго держится усиленіе этихъ ферментовъ послѣ операціи.

Липолитическая энергія сыворотки падаетъ незначительно, но красныхъ шариковъ довольно рѣзко съ 11,4 до 2,4. Липаза же цѣльной крови мало измѣняется, т. е. одинаково какъ и липаза сыворотки даетъ такія колебанія, которыя могутъ быть отнесены на неточность метода опредѣленія липазы путемъ титрованія. Но такія колебанія, которыя нами обнаружены въ измѣненіи липазы красныхъ шариковъ уже никоимъ образомъ не могутъ быть отнесены на неточность методики и должны считаться результатомъ выпаденія функции всего щитовиднаго аппарата.

Что касается каталазы, то въ сывороткѣ мы видимъ уменьшеніе ея съ 7,22 милгр. до 5,32; въ красныхъ шарикахъ каталаза уменьшается ровно на половину съ 10,64 до 5,32 милгр. Въ цѣльной крови каталаза сначала увеличивается немного, но на 7-ыя сутки послѣ операціи понижается.

Фибринферментъ уже на третій день послѣ операціи рѣзко усиливается, фибриногенъ же наоборотъ ослабѣваетъ.

А М И Л А З А.

№ 15.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала переваренного въ 1 часъ при 38°		
		25/4 норма	28/4 паталогія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	—	—	
5	0,004	Limes	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	125,0	250,0	+125,0

№ 16.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала переваренного въ 1 часъ при 38°		
		Норма	Паталогія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	—	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	Limes	—	
D ¹ 38	—	62,5	125,0	+62,5

№ 17.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- вареннаго въ 1 часть при 38°			
		Норма	Паталогія		Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	Limes	Limes	
5	0,004	Limes	—	—	
6	0,008	—	—	—	
D ¹ 38	—	125.0	166,6	166,6	+41,6

Д И А С Т А З А.

№ 18.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
25/4	Норма. . .	0,025	2,1	0,013293	7,6	30,4
28/4	Патологія.	0,025	4,6	0,029118	15,5	61,0
Разница. .	—	—	—	—	—	+30,6

№ 19.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
25/4	Норма. . .	0,05	6,0	0,03804	19,9	39,8
28/4	Патологія.	0,05	8,4	0,083172	42,3	84,6
Разница. .	—	—	—	—	—	+44,8

№ 20.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
25/4	Норма. . .	0,05	2,4	0,01519	8,6	17,2
28/4	Патологія.	0,05	6,0	0,03804	19,9	39,8
1/5	"	0,05	4,8	0,03038	16,0	32,0
Разница. .	—	—	—	—	—	+18,7

Л И П А З А.

№ 21.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
25/4	Норма . .	0,05	11,4	1,3	10,1	20,2
28/4	Патологія	0,05	13,9	4,6	9,3	18,6
Разница .	—	—	—	—	—	—1,6

№ 22.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
25/4	Норма . .	0,05	7,2	1,5	5,7	11,4
28/4	Патологія	0,05	4,0	2,8	1,2	2,4
Разница .	—	—	—	—	—	—9,0

№ 23.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
	Норма *).	0,05	—	—	—	9,2
28/4	Патологія	0,05	4,8	0,8	4,0	8,0
2/5	"	0,05	6,6	2,3	4,3	8,6
Разница .	—	—	—	—	—	—0,9

КАТАЛАЗА.

№ 24.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
25/4	Норма	0,01	1,9	0,722	7,22
28/4	Патологія . .	0,01	1,4	0,532	5,32
Разница .	—	—	—	—	—1,9

№ 25.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
25/4	Норма	0,01	2,8	1,064	10,64
28/4	Патологія . .	0,01	1,4	0,532	5,32
Разница .	—	—	—	—	—5,32

№ 26.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
25/4	Норма	0,01	2,4	0,912	9,12
28/4	Патологія . .	0,01	2,6	0,988	9,88
1/5	"	0,01	2,1	0,798	7,98
Разница .	—	—	—	—	—0,19

№ 27.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Ф и б р и н о г е н ь	
	Норма	Патологія		Норма	Патологія
	25/IV	28/IV		25/IV	28/IV
I	#	✕	0,05	#	#
II	#	✕	0,025	✕	#
III	✕	✕	0,012	✕	✕
IV	—	✕	0,06	+	+
V	—	✕	0,03	+	—
VI	0	✕	0,015	+	—
VII	0	✕	0,0008	+	0
VIII	0	✕	0,0004	+	0
IX	0	✕	0,0002	—	0
X	0	+	0,0001	0	0
XI	0	0	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

Собака № 4.

Сука сѣрая, съ черными пятнами поступила въ лабора-
торію 30-го апрѣля. Вѣсъ 1-го мая 15120 гр. темпер. 38,8
" 2-го " 15120 гр. " 38,9
" 3-го " 15200 гр. " 38,7
" 4-го " 14400 гр. " 38,5

Собака, хорошо упитанная, пищу получала пшеничную кашу и воду ad libitum. 4-го мая подѣ морфійнымъ нарко-
зомъ произведена операція удаленія всего щитовиднаго ап-
парата. До операціи взята была кровь 30 куб. с. изъ венъ
jugularis sinist. при помощи канюли.

5-го мая. Собака сонлива, не ѣстъ, воды пьетъ мало;
вѣсъ 13770 гр. температура 38,9.

6-го мая. Вѣсъ 12600 гр., температура 38,0.

7-го мая. Вѣсъ 12240 гр., температура 40,2

Рѣзко выраженныя судороги, частое дыханіе, пульсъ
учащенъ. По прекращеніи судорожныхъ приступовъ собака
лежитъ, апатична, не ѣстъ, воды пьетъ мало.

8 мая. Вѣсъ 11520 гр., температура 39,8, судорогъ не
наблюдается, пищу принимаетъ. Взята кровь изъ венъ femo-
ralis 30 куб. с. Операціонная рана заживаетъ per prim.

9-го мая. Вѣсъ 12240 гр., температура 38,3, лежитъ ма-
лоподвижна, пьетъ много. Въ ночь съ 9-го на 10-е мая скончалась.
Вскрытіе произведено 10-го мая. Добавочныхъ железъ, какъ
щитовидныхъ, такъ и парашитовидныхъ не обнаружено, ни
въ области шеи, ни глубже около gl. thymus и по дугѣ аорты.

Амилолитическая энергія сыворотки черезъ 4 дня послѣ
операціи слегка понижается съ 166,6 до 125,0; амилаза крас-
ныхъ шариковъ не измѣняется.

Диастаза сыворотки и красныхъ шариковъ остается безъ
измѣненій.

Каталаза сыворотки измѣняется незначительно въ сто-
рону ослабленія, каталаза же красныхъ шариковъ ослабѣва-
етъ съ 14,44 млгр. до 12,16 млгр. на 2,28 млгр. Липолитиче-
ская энергія сыворотки понижается съ 8,4 до 6,8;—красныхъ
шариковъ даетъ незначительное колебаніе въ сторону уси-
ленія, но въ предѣлахъ ошибки, возможной при нашей
методикѣ.

Нуклеаза красныхъ шариковъ ослабѣваетъ, съ 2,8 милгр.
падаетъ до 1,42 милгр.

Фибринферментъ усиливается, фибриногенъ остается не
измѣненнымъ.

А М И Л А З А.

№ 28.

Сыворотка

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 10% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		4/5 норма	8/5 паталогія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	Limes	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	125	—41,6

А М И Л А З А.

№ 29.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 10% раствора крахмала переваренного въ 1 часъ при 38°		
		4/5 норма	8/5 паталогія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	Limes	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	166,6	—

№ 30.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 10% раствора крахмала переваренного въ 1 часъ при 38°		
		Норма	Паталогія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	опытъ испорч.	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	—	—

Д І А С Т А З А.

№ 31.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
4/5	Норма . .	0,025	3,2	0,02279	12,5	50,0
8/5	Паталогія	0,025	4,2	0,02650	14,0	56,0
Разница .	—	—	—	—	—	+ 6,0

Д І А С Т А З А.

№ 32.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахара	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
4/5	Норма. . .	0,05	4,0	0,02532	13,5	27,0
8/5	Паталогія .	0,05	4,0	0,02532	13,5	27,0
Разница	—	—	—	—	—	—

Л И П А З А.

№ 33.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
4/5	Норма . .	0,025	2,7	0,6	2,1	8,4
8/5	Паталогія.	0,025	3,0	1,3	1,7	6,8
Разница .	—	—	—	—	—	— 1,6

№ 34.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
4/5	Норма . .	0,05	4,8	2,8	2,0	4,0
8/5	Паталогія.	0,05	1,8	0,6	1,2	4,8
Разница .	—	—	—	—	—	+ 0,8

КАТАЛАЗА.

№ 35.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
4/5	Норма.	0,005	1,2	0,456	9,02
8/5	Патологія. . . .	0,005	1,1	0,418	8,36
Разница .	—	—	—	—	— 0,66

№ 36.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
4/5	Норма.	0,005	1,9	0,722	14,44
8/5	Патологія. . . .	0,005	1,6	0,608	12,16
Разница .	—	—	—	—	— 2,28

НУКЛЕАЗА.

№ 37.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соед. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
14/5	Норма .	0,05	3,43	2,05	1,38	4,34	2,16	1,73	3,46
8/5	Патол..	0,05	2,25	1,56	0,69	2,88	1,97	0,88	1,76
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 1,7

№ 38.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Фибриногенъ	
	Норма	Патологія		Норма	Патологія
	4/V	8/V		4/V	8/V
I	#	#	0,5	+	#
II	#	#	0,25	+	#
III	+	#	0,012	+	+
IV	+	#	0,006	+	+
V	+	#	0,003	+	+
VI	+	#	0,0015	0	0
VII	+	+	0,0008	0	0
VIII	—	+	0,0004	0	0
IX	0	+	0,0002	0	0
X	0	—	0,0001	0	0
XI	0	—	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

Собака № 5.

Сука рыжая съ черными пятнами. Сложеніе плотное. Поступила въ лабораторію 2-го мая. Пищу получала пшенную кашу и воду ad libitum.

Вѣсъ средній до операціи 6190 грам., средняя температура 38,4.

Самый меньшій вѣсъ до операціи 6170, максимальный 6220. Температура колеблется между 38,3-38,6.

13-го мая подъ морфійнымъ наркозомъ произведена операція. Удалены обѣ доли gl. thyreoideae и одна правая внутренняя gl. parathyreoidea; оставлены: обѣ наружныя gl. parathyreoideae и лѣвая внутренняя gl. parathyreoidea.

До операціи взята кровь изъ вены v. jugularis 40 куб. с. 14-го. Вѣсъ 5770 гр., темпер. 38,9, сонлива.

15-го. Вѣсъ 5700 гр., темпер. 38,7, вѣсть удовлетворит.

16-го. Вѣсъ 5450 гр., темпер. 38,8, операціонная рана заживаетъ.

17-го. Вѣсъ 5700 гр., темпер. 38,4, бодрая, вѣсть хорошо.

18-го. Вѣсъ 5520 гр., темпер. 38,0.

19-го. Вѣсъ 5425 гр., 38,3, съѣла 200 гр. каши, спокойна.

— Взята подъ морфійнымъ наркозомъ кровь въ количествѣ 30 гр. изъ венъ femoralis при помощи канюли.

20-го. Вѣсъ 5121 гр., темпер. 38,3, трофическія разстройства, конъюнктивитъ.

21-го. Вѣсъ 5000 гр., темпер. 38,4, выпадаютъ волосы.

22-го. Вѣсъ 5230 гр., темпер. 38,6, животное въ удовлетворительномъ состояніи, ласкается.

23-го. Вѣсъ 5433 гр., темпер. 38,8, ѣстъ охотно.

24-го. Вѣсъ 5250 гр., темпер. 38,0.

25-го. Вѣсъ 5521 гр., темпер. 37,1.

26-го. Взята кровь изъ вен. femoralis sinistr.

27-го. 30 куб. с. м., 5400 гр.; темпер. 38,3.

28-го. Собака убита кровопусканіемъ для собиранія бѣлыхъ шариковъ. При вскрытіи въ шейной области обнаружены оставленные парашитовидныя железы. Добавочныхъ щитовидныхъ железъ не обнаружено. Слизистое перерожденіе тканей. Разбирая таблицу колебанія вѣса, мы видимъ, что животное послѣ удаленія одной только щитовидной железы въ вѣсъ не падаетъ, послѣ операціи собака сравнительно скоро оправилась, судорогъ намъ подмѣтить не удалось. Трофическія измѣненія появляются черезъ нѣсколько дней послѣ операціи. Ферменты крови мною изучались у этой собаки одинъ разъ до операціи, 2 раза послѣ операціи. Переходя къ обзору полученныхъ данныхъ, мы начнемъ съ амилазной энергіи. D^{138} сыворотки черезъ 6 дней послѣ операціи рѣзко повышается съ 250,0 до 1000,0. Но на 11-й день послѣ операціи падаетъ даже ниже нормы, которая у настоящей собаки нѣсколько повышена.

Совершенно обратное явленіе мы видимъ со стороны амилазы красныхъ шариковъ. Будучи въ нормѣ нѣсколько понижена— $D^{138}=62,5$, она черезъ 6 дней не даетъ никакихъ измѣненій и только на 11-й день повышается до $D^{138}=1000$. Амилаза цѣльной крови повышается постепенно, достигая максимума на 11-й послѣ операціи.

Диастатическая энергія сыворотки до и послѣ операціи не даетъ рѣзкихъ колебаній. Наблюдаемое колебаніе въ сторону ослабленія находится въ предѣлахъ возможной ошибки.

Что касается діастазы красныхъ шариковъ, то тутъ мы видимъ несоотвѣтствіе съ измѣненіемъ амилазы. Диастаза красныхъ шариковъ, усилившись на 6-ой день послѣ операціи на 11-ый день ослабѣваетъ почти на половину съ 26,1 до 12,1.

Липолитическая энергія сыворотки незначительно ослабѣваетъ послѣ операціи, оставаясь безъ измѣненій въ красныхъ шарикахъ. Въ этомъ опытѣ я считаю необходимымъ остановить наше вниманіе на довольно сильное расщепленіе монобутирина въ контрольномъ опытѣ. Цѣлымъ рядомъ экспериментальныхъ данныхъ доказано, что масляная кислота сама по себѣ является парализующими агентами для липазы и такое сравнительно большое количество масляной кислоты могло задержать дѣйствіе липазы и сдѣлать полученные данныя не соотвѣтствующими дѣйствительной силѣ липазы. Но нами былъ поставленъ опытъ одновременно съ нормальнымъ и патологическимъ веществомъ при однихъ и тѣхъ же условіяхъ и несмотря на это получились совершенно тождественныя данныя, какъ въ опытѣ, такъ и въ контролѣ. Такъ что конечный результатъ можетъ служить критеріемъ для сужденія объ измѣненіяхъ липолитической энергіи красныхъ шариковъ. Что касается данныхъ о липолитической энергіи сыворотки въ этомъ опытѣ, то большая разница въ контрольныхъ опытахъ 3,0 и 1,4, дѣлаетъ какъ будто полученные конечныя результаты не сравнимыми, а въ дѣйствительности мы видимъ, что въ опытѣ расщепленіе монобутирина шло въ патологическомъ веществѣ энергичнѣе, чѣмъ въ нормальномъ, какъ разъ въ той степени, какъ и въ контролѣ, т. е. разница $5,2-3,8=1,4$; $3,0-1,4=1,6$. Такимъ образомъ въ патологическомъ веществѣ существовали какія-то условія, которыя активировали липолитическую энергію и не были уничтожены кипяченіемъ. На этотъ моментъ я обращаю особенное вниманіе, такъ какъ онъ можетъ пролить немного свѣта на причину обуславливающую эти измѣненія въ ферментахъ.

Каталаза сыворотки рѣзко уменьшается особенно на одиннадцатые сутки послѣ операціи. Каталаза красныхъ шариковъ тоже постепенно ослабѣваетъ особенно на 11-й день съ 14,44 до 6,64. Точно также ослабѣваетъ и каталаза крови съ 12,92 до 7,6. Нуклеолитическая энергія сыворотки уменьшается съ 5,94 до 1,88 черезъ 6 дней послѣ операціи и на

одиннадцатый день обнаруживается наклонность къ повышенію ея.

Въ красныхъ шарикахъ и въ крови нуклеаза падаетъ тоже черезъ 6 дней послѣ операціи.

Что касается фибринфермента, то тутъ мы видимъ такое повышеніе его какъ у собакъ послѣ удаленія всего аппарата, фибриногенъ едва уменьшается.

А М И Л А З А.

№ 39.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		13/5 норма	19/5 патология	26/5 патология	Разница
1	0,0005	—	Limes	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	Limes	—	—	
4	0,003	—	—	Limes	
5	0,004	—	—	—	
6	0,008	—	—	—	
D ¹ 38	—	250	1000	166,6	+333,3(?)

№ 40.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		18/5 норма	19/5 патология	24/5 патология	Разница
1	0,0005	—	—	Limes	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	—	—	
5	0,004	—	—	—	
6	0,008	Limes	Limes	—	
D ¹ 38	—	62,5	62,5	1000	+468,5(?)

А М И Л А З А.

№ 41.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		13/5 норма	19/5 патология	26/5 патология	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	Limes	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	Limes	—	
5	0,004	—	—	—	
6	0,008	Limes	—	—	
D ¹ 38	—	62,5	166,6	500,0	+260,8

Д І А С Т А З А.

№ 42.

Сыворотка.

Число и мѣ-сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. вещества	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз. закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образ. виногр. сахаромъ	Колич. виногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
13/5	Норма . . .	0,025	4,0	0,02532	13,5	54,0
19/5	Патология.	0,025	3,4	0,02352	13,0	52,0
26/5	„	0,025	3,8	0,024054	13,0	52,0
Разница . .	—	—	—	—	—	—2,0

№ 43.

Красные шарики.

Число и мѣ-сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. вещества	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз. закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образ. виногр. сахаромъ	Колич. виногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
13/5	Норма . . .	0,05	3,6	0,02432	13,0	26,0
19/5	Патология.	0,05	4,4	0,02785	15,0	30
26/5	„	0,05	1,6	0,01013	6,1	12
Разница . .	—	—	—	—	—	—5,0

Л И П А З А.

№ 44.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
13/5	Норма . .	0,025	3,8	1,4	2,4	9,6
19/5	Патологія	0,025	5,2	3,0	2,2	8,8
Разница. .	—	—	—	—	—	—0,8

№ 45.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
13/5	Норма . .	0,05	9,6	4,8	4,8	9,6
19/5	Патологія	0,05	9,6	4,8	4,8	9,6
Разница. .	—	—	—	—	—	0

№ 46.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
13/5	Норма . .	0,05	16,0	6,4	9,6	19,2
19/5	Патологія	0,05	17,2	6,4	10,8	21,6
Разница. .	—	—	—	—	—	+2,4

КАТАЛАЗА.

№ 47.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. веществ.	Колич. 1/50 N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
13/5	Норма.	0,005	1,4	0,532	10,64
19/5	Патологія. . .	0,005	1,1	0,418	8,36
26/5	"	0,005	0,2	0,076	1,53
Разница .	—	—	—	—	— 5,7

№ 48.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. веществ.	Колич. 1/50 N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
13/5	Норма.	0,005	1,9	0,722	14,44
19/5	Патологія. . .	0,005	1,6	0,608	12,16
26/5	"	0,005	0,9	0,332	1,52
Разница .	—	—	—	—	— 5,04

№ 49.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. веществ.	Колич. 1/50 N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
13/5	Норма.	0,005	1,7	0,646	12,92
19/5	Патологія. . .	0,005	1,0	0,38	7,6
26/5	"	0,005	1,0	0,38	7,6
Разница .	—	—	—	—	— 5,32

НУКЛЕАЗА.

Сыворотка.

№ 50.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
13/5	Норма.	0,05	3,43	1,08	2,35	4,34	1,37	2,97	5,94
19/5	Патол.	0,05	2,84	2,06	0,78	3,55	2,61	0,94	1,88
26/5	"	0,05	2,56	1,67	0,89	2,11	1,13	0,98	1,96
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 4,02

Красные шарики.

№ 51.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
13/5	Норма.	0,05	3,04	1,66	1,38	3,85	2,1	1,75	3,5
19/5	Патол.	0,05	1,47	0,49	0,98	1,86	0,72	1,14	2,28
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 1,22

Кровь.

№ 52.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
13/5	Норма.	0,05	4,9	3,24	1,66	6,21	4,1	2,11	4,22
19/5	Патол.	0,05	0,98	—	0,98	1,24	—	1,24	2,48
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 1,74

№ 53.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Фибриногенъ	
	Норма	Патологія		Норма	Патологія
	13/V	19/V		13/V	19/V
I	#	#	0,5	+	+
II	#	#	0,25	#	#
III	✕	#	0,012	✕	#
IV	✕	✕	0,006	✕	✕
V	+	✕	0,003	+	+
VI	+	✕	0,0015	—	+
VII	—	+	0,0008	—	—
VIII	0	+	0,0004	0	0
IX	0	—	0,0002	0	0
X	0	—	0,0001	0	0
XI	0	0	0,0005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

Собака № 6.

Сука темнобурая, пушистой шерсти съ бѣлыми пятнами на шеѣ, дворняжка.

Въ лабораторію поступила 1-го мая 1913 года. Въ клетку посажена отъ 20-го мая. Пища—пшенная каша.

	Вѣсъ	Температура.
27 мая	9610	38.3
28 "	9930	38.2

30-го мая подъ морфійнымъ наркозомъ оперирована. Удалена gl. thyreoidea, оставлены всѣ gl. parathyreoideae.

До операціи взята кровь изъ ven. jugularis 30 куб. см.

31-го мая сонлива, мало ѣсть.

1-го іюня собака ласкается.

2-го іюня 9890 37,5; ѣсть хорошо.

3-го " 9875 37,3 " "

4-го " 9625 37,0 " "

5-го " 9950 38,0; атрофич. расстройства; глаза слезятся; вып. шерсть.

6-го " 9600 38,4; взята кровь.

7-го " 9790 38,0

8-го собака убита путемъ кровопусканія для получения бѣлыхъ шариковъ.

Добавочныя щитовидныя железы не найдены.

Амилолитическая энергія сыворотки повышается съ D¹38—166,6 до D¹38—250 амилаза красныхъ шариковъ повышается довольно рѣзко съ D¹38—125 до D¹38—1000,0; а крови съ 500 до 1000.

Диастатическая энергія измѣняется не соотвѣтственно измѣненіямъ амилолитической энергіи. Въ сывороткѣ диастаза повышается почти на 400%. Диастаза цѣльной крови усиливается почти въ 4 раза, а амилаза цѣльной крови правда повышается, только на 500%. Подобное несоотвѣстіе мы уже указывали и въ прошлыхъ опытахъ.

Но въ нашемъ опытѣ мы имѣемъ рѣзкое ослабленіе каталазы, какъ красныхъ шариковъ, такъ и цѣльной крови. Эти данныя съ большей убѣдительностью указываютъ на состояніе этого фермента въ крови при удаленіи однихъ только щитовидныхъ железъ. И тутъ съ несомнѣнностью выступаетъ тотъ фактъ, что въ крови появляются какія то условія, которыя либо парализуютъ ферментъ, либо недостаточно его активируютъ.

Нуклеолитическая энергія красныхъ шариковъ повышается почти на 500%. Нуклеаза сыворотки рѣзко падаетъ съ 5,42 милгр. до 1,74 милгр. Нуклеаза крови остается почти безъ измѣненій, такъ какъ разница въ 0,26 милгр. не можетъ быть принята во вниманіе.

Фибринферментъ повышается одинаково, какъ и въ предыдущихъ опытахъ. Фибриногенъ остается почти безъ измѣненій.

А М И Л А З А.

№ 54.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		30/5 норма	6/6 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	250,0	+83,4

№ 55.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		30/5 норма	6/6 патологія	Разница
1	0,0005	—	Limes	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	125	1000,0	+875,5

А М И Л А З А.

№ 56.
Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала переваренного въ 1 часъ при 38°		
		30/5 норма	6/6 патологія	Разница
1	0,0005	—	Limes	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	—	—	
5	0,004	Limes	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	500,0	1000,0	+500,0

Д І А С Т А З А.

№ 57.
Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ млгр.)	Диастан. си- ла 0,1гр. сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
30/5	Норма . . .	0,025	4,8	0,03084	16,0	64,0
6/6	Патологія.	0,025	8,6	0,05346	27,4	109,6
Разница. .	—	—	—	—	—	+45,6

№ 58.
Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ млгр.)	Диастан. си- ла 0,1гр. сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
30/5	Норма . . .	0,05	1,2	0,007596	4,88	39,8
6 6	Патологія.	0,05	6,0	0,03798	42,3	19,4
Разница. .	—	—	—	—	—	+ 29,0

К А Т А Л А З А.

№ 59.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
30/5	Норма	0,005	0,8	0,304	6,08
6/5	Патологія. . .	0,005	0,1	0,038	0,76
Разница. .	—	—	—	—	—5,32

№ 60.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
30/5	Норма	0,005	1,7	0,646	10,92
6/5	Патологія. . .	0,005	0,8	0,304	6,08
Разница. .	—	—	—	—	4,84

№ 61.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₃ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
30/5	Норма	0,005	0,8	0,304	6,08
6/5	Патологія. . .	0,005	0,4	0,152	3,04
Разница. .	—	—	—	—	—3,04

НУКЛЕАЗА.

№ 62.

Сыворотка.

Число и мѣ- ста взятыя крови.	Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммоніемъ			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
		Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
30/5	0,05	3,03	0,89	2,14	3,84	1,13	2,71	5,42
6/6	0,05	0,98	0,29	0,69	1,24	0,37	0,87	1,74
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—3,68

№ 63.

Кровь.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
30/5	Норма.	0,05	1,56	0,29	1,27	1,98	0,37	1,61	3,22
6/6	Патолог.	0,05	1,76	0,39	1,37	2,23	0,49	1,74	3,46
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	—0,26

№ 64.

Красные шарики.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
—	Норма.	—	—	—	—	—	—	—	2,78
6/6	Патолог.	0,05	3,82	1,86	1,94	4,84	2,38	2,48	+ 4,96
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	+ 2,18

№ 65.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Фибриногенъ		Содержаніе плазмы
	Норма	Патолог.		Норма	Патолог.	
	30/V	6/VI		30/V	6/VI	
I	#	#	0,5	#	#	0,5
II	✕	#	0,25	#	#	0,25
III	✕	#	0,012	#	#	0,012
IV	+	✕	0,006	✕	✕	0,006
V	+	✕	0,003	+	+	0,003
VI	—	✕	0,0015	+	+	0,0015
VII	0	+	0,0008	—	—	0,0008
VIII	0	—	0,0004	—	0	0,0004
IX	0	—	0,0002	0	0	0,0002
X	0	0	0,0001	0	0	0,0001
XI	0	0	0,00005	0	0	0,00005
XII	0	0	Контр.	0	0	Контр.

Собака № 7.

Сука черная поступила въ лабораторію 12-го сентября. Вѣсъ 7530 гр.; температур. 39,3. Пищу получала пшеничную кашу и воду ad libitum.

Вѣсъ.

Температура.

1-го октября	7250	38,9
2-го октября	7200	39,5
3-го октября	7250	38,7
4-го октября	7220	38,8

4-го подъ морфійнымъ наркозомъ оперирована. Удалена gl thyreoidea, оставлены всѣ gl. parathyroideae. До операции взята кровь изъ венъ jugularis

5-го октября	7340	39,5, сонлив., не ѣсть
6-го октября	7280	38,4, ласкается
7-го октября	7100	38,7, ѣсть, спокойна
8-го октября	7320	38,9
9-го октября	7050	39,1, трофич. измѣн.

10. октября 7380 38.6 рѣзва
11. 7260 38.7

Взята кровь изъ вен'ы femoralis 30 куб. см.

Въ дальнѣйшемъ собака не изслѣдовалась, такъ какъ при микроскопическомъ изслѣдованіи вылущенной железы оказалось, что часть железы осталась не удаленной.

Изученіе ферментовъ крови производилось и до операціи и черезъ 7 дней послѣ операціи. Амилолитическая энергія сыворотки и цѣльной крови при нормѣ и патологіи не измѣнилась, красныхъ шариковъ—повысилась съ D^{138} —125.0 до D^{138} —166.

Диастаза сыворотки повысилась. Диастаза красныхъ шариковъ и крови не была изслѣдована, такъ какъ матеріаль пропалъ при высушиваніи въ термостатѣ, гдѣ температура повысилась до 45° .

Каталаза въ сывороткѣ какъ при нормѣ, такъ и при патологіи не обнаружена.

Каталаза красныхъ шариковъ при патологіи едва усилилась.

Каталаза крови тоже усилилась.

Нуклеолитическая энергія какъ сыворотки, такъ и красныхъ шариковъ ослабѣваетъ.

Липолитическая энергія сыворотки ослабѣваетъ, причемъ тутъ мы имѣемъ явленіе совершенно обратное тому, что въ опытѣ № 5.

Опытъ и контроль въ нормѣ дали большее количество масляной к-ты, чѣмъ при патологіи. Но конечный результатъ тотъ же самый, т. е. липолитическая энергія ослаблена. Правда разница между нормой и патологіей ничтожная, она равна 0,3 и конечно не можетъ быть учтена какъ слѣдствіе вызванной нами патологіи.

Что касается липолитической энергіи красныхъ шариковъ, то тутъ имѣемъ повышеніе въ патологіи на 100%. Липолитическая энергія цѣльной крови при патологіи не можетъ быть сравнима съ таковой при нормѣ у данной собаки, такъ какъ матеріаль для изслѣдованія пропалъ. Но по сравненію съ средней липолитической энергіей крови нор-

мальныхъ собакъ она не представляетъ особенныхъ уклоненій ни въ сторону повышенія, ни пониженія.

Финбринферментъ и фибриногенъ при патологіи слегка повышены. Если мы сравнимъ данныя въ измѣненіи ферментативныхъ свойствъ крови у этой собаки съ таковыми собакамъ №№ 5 и 6, гдѣ щитовидная железа удалена полностью, то обращаетъ вниманіе: отсутствіе отклоненія амилолитической энергіи сыворотки при незначительномъ усиленіи ея въ красныхъ шарикахъ, въ то время, какъ въ опытахъ 5 и 6 мы имѣли рѣзкое повышеніе ея. Точно также и каталаза шариковъ и крови, будучи понижена въ опытахъ 5 и 6 въ опытѣ № 7 слегка повышена или точнѣе незначительно измѣнена по сравненію съ нормой.

Липолитическая энергія сыворотки мало измѣнена вмѣсто пониженія въ опытахъ 5 и 6;—красныхъ шариковъ повышена. Остальные ферменты какъ-то: нуклеаза, фибриногенъ и фибринферментъ измѣнены такъ же, какъ въ опытахъ 5 и 6, но не въ такой степени.

Подобное несоотвѣтствіе нужно объяснить тѣмъ, что въ настоящемъ опытѣ щитовидная железа была удалена не полностью и уже ко дню взятія крови она настолько гипертрофировалась, что уже доставляла организму гормонъ щитовидной железы, правда въ меньшемъ количествѣ. За это предположеніе говоритъ и состояніе собаки послѣ операціи близкое къ нормѣ и по вѣсу и по температурѣ. Дальнѣйшія наблюденія не производились и собака выпущена на волю.

А М И Л А З А.

№ 66.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		4/10 норма	11/10 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	Limes	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D^{138}	—	166,6	166,6	0

А М И Л А З А.

№ 67.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала переваренного въ 1 часть при 38°		
		4/10 норма	11/10 паталогія	Разница
1	0.0005	—	—	
2	0.001	—	—	
3	0.002	—	—	
4	0.003	—	—	
5	0.004	Limes	Limes	
6	0.008	—	—	
D ¹ 38	—	125	166.6	+ 41,6

№ 68.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала переваренного въ 1 часть при 38°		
		4/10 норма	11/10 паталогія	Разница
1	0.0005	—	—	
2	0.001	—	—	
3	0.002	—	—	
4	0.003	Limes	Limes	
5	0.004	—	—	
6	0.008	—	—	
D ¹ 38	—	166.6	166.6	—

Д И А С Т А З А.

№ 69.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
4/10	Норма . .	0,025	4,1	0,02595	15,86	63,44
11/10	Паталогія	0,025	4,8	0,03038	21,96	87,84
Разница .	—	—	—	—	—	+ 24,4

Л И П А З А.

№ 70.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
4/10	Норма . .	0,025	5,5	2,6	2,9	11,6
11/10	Паталогія.	0,025	3,9	1,3	2,6	10,4
Разница .	—	—	—	—	—	— 1,2

№ 71.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
4/10	Норма . .	0,025	1,5	0,8	0,7	2,8
11/10	Паталогія	0,025	1,9	0,5	1,4	5,6
Разница .	—	—	—	—	—	+ 2,8

№ 72.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
	Норма *).	—	—	—	—	9,2
11/10	Паталогія.	0,025	1,7	0,6	1,1	4,4
Разница . .	—	—	—	—	—	— 4,8

№ 79.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Ф и б р и н о г е н ь	
	Норма	Патологія		Норма	Патологія
	4/X	11/X		4/X	11/X
I	#	#	0,5	+	✕
II	#	#	0,25	#	#
III	#	#	0,012	#	#
IV	#	#	0,006	✕	#
V	✕	#	0,003	+	#
VI	✕	#	0,0015	+	✕
VII	+	#	0,0008	—	+
VIII	—	✕	0,0004	0	+
IX	—	+	0,0002	0	—
X	0	0	0,0001	0	0
XI	0	0	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

Собака № 8.

Рыжая сука поступила въ лабораторію 24-го августа. Пищу получала пшеничную кашу и воду ad libitum.

	Вѣсъ	Температура
24/8	8760 грам.	38,2
25/8	8480	38,9
26/8	8230	38,1
28/8	8560	38,3
29/8	8430	38,2
31/8	8620	38,4
1/9	8530	38,0
2/9	8650	38,2; взята кровь изъ v. jugularis

Собака оперирована: подъ морфійнымъ наркозомъ удалены всѣ gl. Parathyreoideae: оставлена gl. thyreoidea.

3/9 8285 38,7, собака сонлива, не ѣстъ

	Вѣсъ	Температура:
4/9	8410	38,6, апатична, конечности дрожать, воду пьётъ
5/9	7980	39,1, сонливость чередуется, съ проясненіемъ сознания
6/9	8010	38,9
7/9	7830	39,4, дрожаніе конечностей, ѣстъ мало
8/9	7460	38,8
9/9	7050	39,6, лежитъ безъ движенія, до-трагиваніе къ ней вызы-ваетъ непроизвольныя движенія.
10/9	6790	40,1
12/9	6380	39,1, взята кровь 40 куб. см. изъ v. femoralis.
13/9	6650	38,6, проясненіе сознания, ласкается, рѣзкая кахексія, волосы выпадаютъ
14/9	6200	38,9
16/9	5890	37,9, лежитъ безъ движенія, ѣстъ мало

17/9 убита кровопусканіемъ.

Въ шейной области добавочныя паращитовидныя железы не обнаружены. Всѣ органы малокровны, дряблы. Резюмируя вкратцѣ состояніе собаки послѣ операциі, мы можемъ сказать, что животное сильно падаетъ въ вѣсѣ; температура выше, чѣмъ до операциі и наиболее рѣзкое повышеніе ея совпадаетъ съ проявленіемъ судорогъ въ формѣ дрожанія конечностей.

Намъ не удалось видѣть у животного тетаніи, но, судя по тому состоянію, въ которомъ мы часто находили собаку судороги у нея бывали.

Собака убита тогда, когда состояніе ея было крайне тяжелое, смертельное. Не станемъ останавливаться подробно на разборѣ всѣхъ явленій отмѣченныхъ у животного послѣ удаленія паращитовидныхъ железъ, такъ какъ это не входитъ въ задачу нашей работы и перейдемъ къ разбору тѣхъ данныхъ, которыя мы получили при изученіи ферментативныхъ функцій элементовъ крови.

Амилолитическая энергія сыворотки рѣзко понижается на 10-й день послѣ операции. До операции D¹38—166 падаетъ до D¹38—62 послѣ операции. Такое паденіе амилолитической энергіи мы видимъ и въ красныхъ шарикахъ: D¹38—166.6 до операции падаетъ до D¹38—125.0. Что касается диастатической энергіи сыворотки, то она въ сывороткѣ, въ красныхъ шарикахъ и крови понижена.

Липолитическая энергія сыворотки, красныхъ шариковъ и цѣльной крови понижена. Особенно рѣзкое пониженіе липазы мы видимъ въ красныхъ шарикахъ и въ цѣльной крови, гдѣ она падаетъ больше, чѣмъ на 50%. Совершенно обратное явленіе мы видимъ со стороны каталитической энергіи сыворотки, красныхъ шариковъ и крови. Въ сывороткѣ, красныхъ шарикахъ и крови она рѣзко повышена. Нуклеолитическая энергія красныхъ шариковъ понижается, но крови рѣзко повышается съ 5,22 млгр. Р₂O₅ до 15.64 мгр. Фибринферментъ ослабленъ, фибриногенъ не даетъ рѣзкихъ отклоненій отъ нормы. Собака вскрыта. Добавочныхъ парашитовидныхъ железъ не обнаружено. Щитовидная железа микроскопически мало измѣнена. Всѣ органы малокровны.

А М И Л А З А.

№ 80.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		2/9 норма	12/9 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	Limes	
D ¹ 38	—	166,6	62,5	—104,1

А М И Л А З А.

№ 81.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		2/9 норма	12/9 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	Limes	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	125,0	— 41,6

№ 82.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		2/9 норма	12/9 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	250,0	+ 83,4

Д І А С Т А З А.

№ 83.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах въ милгр.)
2/9	Норма . .	0,025	6,0	0,03798	19,9	79,6
12/9	Патологія.	0,05	9,6	0,60768	30,8	61,6
Разница .	—	—	—	—	—	— 18,0

ДІАСТАЗА.

№ 84.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
2/9	Норма . .	0,05	4,4	0,02785	15,0	30,0
12/9	Патологія	0,025 (0,05)	1,8 (3,6)	0,01139 (0,02278)	12,5	25,0
Разница .	—	—	—	—	—	—5,0

№ 85.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
2/9	Норма . . .	0,05	5,6	0,03545	21,35	42,7
12/9	Патологія.	0,05	4,8	0,03038	18,48	36,96
Разница. .	—	—	—	—	—	—5,84

ЛИПАЗА.

№ 86.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. (въ мгр.)	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
2/9	Норма .	0,025	4,2	0,8	3,4	13,6
12/9	Патологія	0,025	3,2	0,7	2,5	10,0
Разница .	—	—	—	—	—	—3,6

ЛИПАЗА.

№ 87.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. (въ мгр.)	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
2/9	Норма .	0,025	2,8	1,4	1,4	5,6
12/9	Патологія	0,025	1,2	0,6	0,6	2,4
Разница .	—	—	—	—	—	—3,2

№ 88.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. (въ мгр.)	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
2/9	Норма . .	0,025	2,0	0,9	1,1	4,4
12/9	Патологія	0,05	3,6	2,8	0,8	1,6
Разница .	—	—	—	—	—	—2,8

КАТАЛАЗА.

№ 89.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
2/9	Норма . . .	0,005	1,8	0,641	12,92
12/9	Патологія . .	0,005	1,9	0,722	14,44
Разница .	—	—	—	—	+1,52

КАТАЛАЗА.

№ 90.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
2/9	Норма	0,005	1,8	0,684	13,68
12/9	Патологія. . .	0,005	3,1	1,178	23,56
Разница .	—	—	—	—	+ 9,88

№ 91.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
2/9	Норма	0,005	2,4	0,912	18,24
12/9	Патологія. . .	0,005	3,7	1,406	28,39
Разница .	—	—	—	—	+10,15

НУКЛЕАЗА.

№ 92.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
2/9	Норма .	0,05	1,96	0,78	1,18	2,49	0,99	1,5	3,0
12/9	Патолог.	0,05	0,88	0,38	0,5	1,12	0,48	0,64	1,28
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	1,72

НУКЛЕАЗА.

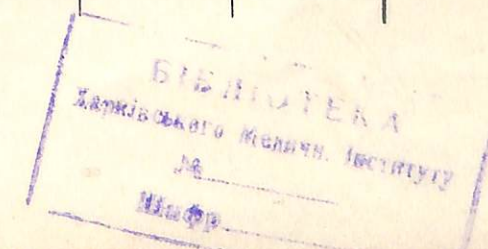
№ 93.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
2/9	Норма .	0,05	2,84	0,78	2,06	3,6	0,99	2,61	5,22
1/9	Патол. .	0,05	7,54	1,37	6,17	9,56	1,74	7,82	15,64
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 10,42

№ 94.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Фибриногенъ	
	Норма	Патологія		Норма	Патологія
	2/9	12/9		2/9	12/9
I	#	#	0,5	+	+
II	#	#	0,25	+	+
III	+	+	0,012	#	#
IV	+	+	0,006	+	+
V	+	+	0,003	+	+
VI	+	—	0,0015	+	+
VII	—	—	0,0008	—	—
VIII	—	0	0,0004	0	0
IX	0	0	0,0002	0	0
X	0	0	0,0001	0	0
XI	0	0	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0



Собака № 9.

Кобель рыжий. Поступилъ въ лабораторію 15-го сентяб-
бря. Пищу получалъ пшениую кашу и воду ad libitum.

Вѣсъ	15/9	6880 гр.	температ.	39.5
	18/9	6960		38.8
	19/9	6880		39.5
	20/9	6650		38.9

20-го сентября подъ морфійнымъ наркозомъ произведе-
на операція. Удалены всѣ *gl. parathyreoideae*, осталась *gl.*
thyreoidea. До операціи взята кровь изъ вены *jugularis*.

21-го	7060	39.2, сонлива, дрожаніе конеч- ностей
22-го	7050	39.5, вѣсъ мало, апатична.
23-го	6500	39.9 " " "
24-го	6300	39.6 " " "
25-го	6370	39.9 " " "
26-го	6500	38.5, При дотрагиваніи произ- вольныя движенія конеч- ностей и туловища, взята кровь изъ вены <i>femoralis</i>
27-го	5960	40.5 апатична, часто вздрагиваетъ
28-го	5890	39.5
29-го	5700	39.5
30-го	5650	39.2
1/10	5600	39.1
2/10	5810	39.2
3/10	6330	39.1
4/10	6300	39.5, взята кровь изъ вены <i>femo- ralis</i>
6/10	5960	38.6

15/10 5720 гр. собака погибла. При вскрытіи, добавоч-
ныхъ железъ не обнаружено. Щитовидная железа изслѣдо-
вана микроскопически. Органы малокровныя, дряблыя. Какъ
видно изъ протокола вѣсъ собаки послѣ операціи даетъ въ
началѣ небольшой подъемъ, затѣмъ падаетъ, давая иногда
подъемы. Какексія прогрессивно развивается и черезъ мѣ-
сяцъ при явленіяхъ истощенія собака погибаетъ. Температура
все время повышена. Наблюдались поддергиванія конечностей и

непроизвольныя сокращенія мышцъ особенно послѣ дотра-
гиванія.

Переходя къ изученію ферментовъ элементовъ крови
мы видимъ рѣзко пониженную амилалитическую энергію сы-
воротки: D¹³⁸ послѣ операціи равняется 31.25. Такой величи-
ны амилазы намъ не приходилось наблюдать въ сывороткѣ
у собакъ. Въ такихъ же предѣлахъ D¹³⁸ остается и черезъ
2 недѣли послѣ операціи.

Амилалитическая энергія красныхъ шариковъ, повысив-
шись на 6-ой день послѣ операціи, рѣзко падаетъ на 14-ый
день послѣ операціи. Амилалитическая энергія крови въ па-
тологіи изучена только на 6-ой день послѣ операціи и от-
клоненій въ ту или другую сторону не дала.

Диастатическая энергія сыворотки послѣ операціи рѣз-
ко падаетъ: на 6-ой день съ 68.0 до 32.4, а черезъ четыр-
надцать дней до 19.52.

Диастатическая энергія крови ослабѣваетъ съ 32.4 до
16.8 уже на 6-ой день послѣ операціи. Особенно рѣзко па-
даетъ диастатическая энергія красныхъ шариковъ.

Каталаза повышается какъ въ сывороткѣ, такъ въ кра-
сныхъ шарикахъ и крови.

Въ красныхъ шарикахъ каталитическая энергія на 6-ой
день повышается съ 14.56 до 24.7 и начинаетъ уменьшаться
на 14-й день. Для сравненія взята норма не эксперименти-
руемой собаки, а средняя изъ каталитической энергіи крас-
ныхъ шариковъ 14-ти собакъ, такъ какъ опытъ съ нормальной
кровью пропалъ. Въ нормѣ такой силы каталитической энер-
гіи красныхъ шариковъ, какъ въ патологіи у нашей собаки,
намъ не приходилось наблюдать, поэтому мы вправѣ учитывать
ее какъ повышенную каталитическую энергію, точно также
мы можемъ сказать о каталитической энергіи цѣльной крови;
повышеніе ея достигаетъ почти 73% по сравненію съ сред-
ней силой каталазы крови.

Липолитическая энергія сыворотки понижена уже на
шестой день и рѣзко падаетъ на 14-й день послѣ опе-
раціи. Пониженіе липолитической энергіи мы видимъ также
и въ цѣльной крови.

Липаза красныхъ шариковъ, правда, не можетъ быть сравнима съ таковой при нормѣ у данной собаки, но наклонность у нея къ пониженію можно отмѣтить.

Нуклеаза сыворотки понижена, но зато она повышена въ крови. Считаю необходимымъ обратить вниманіе на то обстоятельство, что для сравненія съ нормой нуклеазу сыворотки взята средняя норма нуклеазы сыворотки цѣлаго ряда собакъ. Но какъ можемъ видѣть изъ данныхъ изученія нуклеазу нормальныхъ собакъ сила ея и въ нормѣ подвержена колебаніямъ, правда не такимъ, какія мы имѣемъ при патологии у этой собаки. Сила энергіи нуклеазы въ патологической сывороткѣ достигаетъ такихъ размѣровъ, которыхъ мы въ нормѣ у собакъ не наблюдали, поэтому мы вправѣ, сравнивая ее со средней нормой, считать, ее пониженной.

Фибринферментъ ослабѣваетъ: фибриногенъ мало измѣняется по сравненію съ нормой.

А М И Л А З А.

№ 95.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		20/9 норма	26/9 пато	4/10 логія	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	—	—	
5	0,004	Limes	—	—	
6	0,008	—	—	—	
7	0,016	—	Limes	Limes	
D ¹ 38	—	125,0	31,25	31,25	—93,75

А М И Л А З А.

№ 96.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		20/9 норма	26/9 пато	4/10 логія	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	—	Limes	—	
5	0,004	Limes	—	—	
6	0,008	—	—	Limes	
D ¹ 38	—	125	166,6	62,5	—10,45

№ 97.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		2/9 норма	12/9 патология	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	—	—	
5	0,004	Limes	Limes	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	125,0	125,0	—

Д І А С Т А З А.

№ 98.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. си- ла 0,1гр. сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
20/9	Норма. . .	0,25	1,9	0,01202	7,1	28,4
26/9	Патология.	0,25	0,4	0,00253	1,8	7,2
Разница. .	—	—	—	—	—	— 21,2

Д І А С Т А З А.

№ 99.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
20/9	Норма . . .	0,025	2,0	0,01393	8,1	32,4
26/9	Патологія.	0,025	1,4	0,00696	4,1	16,4
Разница. .	—	—	—	—	—	—16,0

№ 100.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
20/9	Норма . . .	0,025	5,0	0,03165	17,0	68,0
26/9	Патологія.	0,025	2,2	0,01339	8,1	32,4
4/10	„	0,025	1,3	0,00823	4,88	19,52
Разница. .	—	—	—	—	—	—42,04

Л И П А З А.

№ 101.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. (въ мгр.)	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
20/9	Норма . .	0,025	5,2	3,2	2,0	8,0
26/9	Патологія	0,025	5,8	4,3	1,5	6,0
Разница. .	—	—	—	—	—	—2,0

Л И П А З А.

№ 102.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
20/9	Норма . .	0,025	6,7	4,9	1,8	7,2
26/9	Патологія.	0,025	2,9	1,3	1,6	6,4
4/10	„	0,025	2,3	1,1	1,2	4,8
Разница .	—	—	—	—	—	—1,6

№ 103.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
20/9	Норма . .	—	—	—	—	7,0
26/9	Патологія.	0,025	5,2	4,3	0,9	3,6
Разница	—	—	—	—	—	—3,4

К А Т А Л А З А.

№ 104.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. веществ.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
20/9	Норма.	0,005	н е	о б н а р	у ж е н о
26/9	Патологія. . .	0,005	0,5	0,19	3,8
4/10 .	„	0,005	н е	о б н а р	у ж е н о
Разница .	—	—	—	—	—

КАТАЛАЗА.

№ 105.

Красные шарики.

Число и мѣ- сацъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
—	Норма	0,005	1,7	0,646	14,56
26/9	Патология. . .	0,01	6,5	2,47	24,7
4/10	„ . .	0,005	2,7	1,126	22,32
Разница. .	—	—	—	—	+8,95

№ 106.

Кровь.

Число и мѣ- сацъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
—	Норма	0,01	2,6	0,948	11,25
26/9	Патология. . .	0,01	5,0	1,9	19,0
Разница. .	—	—	—	—	+7,75

НУКЛЕАЗА.

№ 107.

Сыворотка.

Число и мѣ- сацъ взятія крови.		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммоніемъ			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
—	Норма .	0,05	—	—	—	—	—	—	3,9
26/IX	Патолог.	0,05	0,98	0,39	0,58	1,24	0,49	0,85	1,7
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	—2,2

НУКЛЕАЗА.

№ 108.

Кровь.

Число и мѣ- сацъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
20/9	Норма. .	0,05	1,76	0,39	0,37	3,23	0,49	2,74	5,48
26/19	Патолог.	0,05	3,82	0,78	3,04	4,84	0,98	3,66	6,72
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	+1,24

№ 109.

№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Фибриногенъ			
	Норма	Патология		Норма	Патология		
	20/9	26/9	4/10	20/9	26/9	4/10	
I	#	#	#	0,5	#	+	+
II	#	#	#	0,25	#	#	+
III	+	#	#	0,012	+	+	#
IV	+	+	+	0,006	+	+	+
V	+	+	+	0,003	+	—	+
VI	+	—	—	0,0015	—	—	+
VII	—	0	0	0,0008	0	0	—
VIII	0	0	0	0,0004	0	0	0
IX	0	0	0	0,0002	0	0	0
X	0	0	0	0,0001	0	0	0
XI	0	0	0	0,0005	0	0	0
XII	0	0	0	Контр.	0	0	0

Собака № 10.

Кобель черный поступилъ въ лабораторію 24-го августа. Пищу получалъ пшениую кашу и воду ad libitum.

	Вѣс.	Ср. вѣс.	Температура.
25 августа.	8670	8340	38,4
26 "	8540		38,3
27 "	8320		38,6
28 "	8640		38,8
29 "	8250		38,0
31 "	8460		38,1

Операция подъ морфійнымъ наркозомъ; удалены gl. thyreoidea и 2 внутреннія gl. parathyreoidea. Оставлены наружныя gl. parathyreoidea. Взято 40 куб. см. крови изъ v. jugularis.

	Вѣс.	Ср. вѣс.	Темпер.
1 сент.	8010	8205	38,4, сонливость.
2 "	8230		38,6, собака мало ѣсть.
3 "	7940		37,9, ласкается.
4 "	8340		38,4, пищу принимаетъ охотно, рѣзва.
5 "	8250		38,9
6 "	8560		38,2
7 "	8480		38,4
8 "	7980		38,0
9 "	8100		37,9, трофическія раз. строения.
10 "	8320		38,3, взято 30 куб. см. крови изъ v. femoralis dextr.
14 "	8510		38,4
16 "	8250		38,0, взято крови 30 куб. см. изъ v. femor. sinis.

Собака убита кровоиспусканіемъ. Въ шейной области добавочныхъ железъ не обнаружено. Наружныя паращитовидныя железы увеличены. Изъ таблицы вѣса и температуры мы видимъ, что животное теряетъ послѣ операции въ вѣсѣ немного. Колебанія вѣса и температуры такія же какія были до операціи. Изъ патологическихъ измѣненій обращаютъ на себя вниманіе трофическіе процессы.

Амилолитическая энергія сыворотки не измѣняется и на десятый день и на шестнадцатый день послѣ операціи. Амилолитическая энергія красныхъ шариковъ и цѣльной крови повышается.

Диастатическая энергія сыворотки усиливалась на 10-й день послѣ операціи на 16-й день возвращается къ нормальной величинѣ. Усиленіе диастатической энергіи мы видимъ въ цѣльной крови. Диастаза же красныхъ шариковъ падаетъ. И въ данномъ случаѣ мы видимъ, что измѣненіе диастатической энергіи не только не идетъ рука объ руку съ измѣненіемъ амилолитической энергіи, но даже идетъ въ разрѣзъ съ нимъ. Этотъ моментъ нами подчеркивается въ цѣломъ рядѣ предыдущихъ опытовъ.

Каталаза сыворотки повышается почти на 60%, но каталаза красныхъ шариковъ ослабѣваетъ почти на 40%.

Липолитическая энергія сыворотки сначала понижается, но черезъ 13 дней послѣ операціи возвращается къ прежней величинѣ, но липаза красныхъ шариковъ остается послѣ операціи безъ измѣненій по сравненію съ липазой красныхъ шариковъ до операціи. Липаза цѣльной крови на 13-й день послѣ операціи уменьшается на 24—25%. Нуклеолитическая энергія сыворотки нами въ этомъ опытѣ не можетъ быть квалифицирована, такъ какъ полученныя данныя для патологіи настолько малы, что несмотря на точность методовъ опредѣленія малыхъ количествъ фосфора, примѣненные нами, установить присутствіе нуклеазы въ патологической сывороткѣ не удалось. Нуклеолитическая энергія красныхъ шариковъ и крови рѣзко понижены; и въ красныхъ шарикахъ при патологіи нуклеаза выражена незначительно.

А М И Л А З А.

№ 110.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- варенного въ 1 часъ при 38°			
		31/8 норма	10/9 пато- логія	16/9 логія	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	Limes	Limes	Limes	
4	0,003	—	—	—	
5	0,004	—	—	—	
6	0,008	—	—	—	
D ¹ 38	—	250	250	250	—

№ 111.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- варенного въ 1 часъ при 38°		
		норма	16/9 патология	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	—	—	
5	0,004	Limes	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	125,0	250,0	+ 125

А М И Л А З А.

№ 112.
Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- варенного въ 1 часъ при 38°		
		31/12 норма	16/9 патология	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	250,0	+83,7

Д И А С Т А З А.

№ 113.
Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. си- ла 0,1гр. сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
31/8	Норма. . .	0,025	3,8	0,024054	13,0	52,0
10/9	Патология.	0,025	6,2	0,03935	20,4	81,6
16/9	.	0,025	3,8	0,024054	13,0	52,0
Разница. .	—	—	—	—	—	+14,8

№ 114.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахара	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
31/8	Норма. . .	0,05	4,4	0,02785	15,5	31,0
16/9	Патология .	—	—	—	8,6	17,2
Разница .	—	—	—	—	—	— 13,8

Д І А С Т А З А.

№ 115.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятіа крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
31/8	Норма . .	0,05	8,4	0,053172	27,4	58,6
16/9	Патологія.	0,025 (0,05)	5,8 (11,6)	0,036714 (0,073428)	37,3	74,6
Разница .	—	—	—	—	—	+ 16,0

Л И П А З А.

№ 116.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятіа крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. сух. веще- ства	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
31/8	Норма . .	0,025	3,2	1,0	2,2	8,8
16/9	Патологія.	0,025	2,7	1,6	1,1	4,4
	"	0,025	2,9	0,8	2,1	8,0
Разница .	—	—	—	—	—	— 2,6

№ 117.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятіа крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. сух. веще- ства	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
31/8	Норма . .	0,025	4,2	1,3	2,9	11,6
16/9	Патологія	0,025	3,8	1,0	2,8	11,2
Разница .	—	—	—	—	—	— 0,4

Л И П А З А.

№ 118.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятіа крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
31/8	Норма . .	0,025	3,2	1,2	2,0	8,0
16/9	Патологія	0,05	3,6	0,8	2,8	5,6
Разница .	—	—	—	—	—	— 2,4

К А Т А Л А З А.

№ 119

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятіа крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMn O ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
31/8	Норма	0,005	0,5	0,19	3,8
16/9	Патологія . .	0,01	1,9	0,722	7,22
Разница .	—	—	—	—	+ 3,42

№ 120.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятіа крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMn O ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
31/8	Норма	0,01	3,0	1,14	11,4
16/9	Патологія . .	0,005	1,1	0,418	8,36
Разница .	—	—	—	—	— 3,04

НУКЛЕАЗА.

№ 121.

Сыворотка.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
31/8	Норма.	0,05	2,84	1,96	0,88	3,6	2,48	2,48	2,24
16/9	Патол.	0,05	0,69	0,69	0	0,86	0,86	0,86	0
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	- 2,24

№ 122.

Кровь.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
31/8	Норма.	0,05	6,86	2,25	4,61	8,6	2,85	5,75	11,5
16/9	Патол.	0,05	4,32	0,39	3,93	5,48	0,49	4,99	9,98
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	- 1,52

№ 123.

Красные шарики.

Число и мѣ- ста взятыя крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
31/8	Норма.	0,05	1,37	0,68	0,69	1,73	0,86	0,87	1,74
16/9	Патол.	0,05	1,47	1,37	0,1	1,86	1,73	0,13	0,26
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	- 1,48

Собака № 11.

Сука черной масти съ бѣлыми пятнами, сложеніе крѣп-
кое. Поступила въ лабораторію 1-го сентября 1913 года. Въ
пищу получала пшеничную кашу и воду.

	Вѣсъ	Температура
10-го	6570	39,0
11-го	6920	38,8
12-го	6840	39,1

Оперирована 13 сентября. Удалены внутреннія параци-
товидныя железы, остались: щитовидная железа и обѣ на-
ружныя парацитовидныя железы.

14-го Сонливость. Пищи не принимала, воды не пила.

15-го Оправляется, начала принимать пищу.

19-го	6490	39,5
20-го	6070	38,4
21-го	6250	38,9
22-го	6100	39,8
23-го	6080	38,6
24-го	5570	40,1
25-го	5900	39,5
26-го	5850	38,9
27-го	5850	40,4

Вѣсъ падаетъ незначительно, температура повышена.

28 сентября собака убита. Въ области щитовиднаго ап-
парата найденъ гнойникъ вслѣдствіе инфекціи, внесенной
во время операціи. Наружныя парацитовидныя железы уве-
личены.

Амилолитическая энергія сыворотки не повышена по
сравненію съ средней нормой 166,6. Амилолитическая энергія
красныхъ шариковъ и крови слегка повышена по сравненію
съ средней нормой.

Діастатическая энергія сыворотки понижена. Діастати-
ческая энергія красныхъ шариковъ и крови едва повышена.
Но повышение это настолько не велико, что оно можетъ за-
висеть и не отъ вызванной патологіи, а отъ цѣлаго ряда

второстепенныхъ моментовъ. Каталаза въ сывороткѣ ни при нормѣ, ни при патологіи не обнаружена. Каталаза красныхъ шариковъ и въ цѣльной крови не обнаруживаетъ никакихъ отклоненій въ ту или другую сторону.

Фибринферментъ не обнаруживаетъ никакихъ отклоненій отъ нормы.

Фибриногенъ же имѣетъ наклонности къ паденію.

А М И Л А З А.

№ 124.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		Норма *)	22/9 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	—	
4	0,003	Limes	Limes	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	166,6	—

№ 125.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		Норма	22/9 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	250	+ 83,4

А М И Л А З А.

№ 126.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		Норма	22/9 патологія	Разница
1	0,0005	—	—	
2	0,001	—	—	
3	0,002	—	Limes	
4	0,003	Limes	—	
5	0,004	—	—	
6	0,008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	250,0	+ 83,4

Л И П А З А.

№ 127.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови	Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
		Опытъ	Контр.		
—	Норма* .	—	—	—	11,4
22/9	Патологія	0,025	3,6	1,8	7,2
Разница .	—	—	—	—	--4,2

№ 128.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови	Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
		Опытъ	Контр.		
—	Норма* .	—	—	—	9,2
22/9	Патологія	0,025	2,4	1,4	4,0
Разница .	—	—	—	—	--5,2

Д І А С Т А З А.

№ 129.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
22/9	Норма * .	0,025	3,2	6,02026	11,0	44,0
	Патологія.	0,025	1,1	0,00696	4,27	17,08
Разница .	—	—	—	—	—	— 26,92

№ 130.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
22/9	Норма * .	0,025	2,0	0,01266	7,6	30,4
	Патологія	0,025	2,4	0,01519	8,6	34,4
Разница .	—	—	—	—	—	+ 4,0

№ 131.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
22/9	Норма* . .	0,025	2,4	0,01521	8,6	34,4
	Патологія.	0,025	3,0	0,01899	10,5	42,0
Разница. .	—	—	—	—	—	+ 7,6

КАТАЛАЗА.

№ 132.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови.		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ милгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ милгр.)
—	Норма	—	не	обнаруже	но
22/9	Патологія. . .	0,005	не	обнаруже	но
Разница .	—	—	—	—	—

№ 133.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови.		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ милгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ милгр.)
—	Норма*	0,005	1,7	0,646	14,51
22/9	Патологія. . .	0,005	1,9	0,722	14,44
Разница .	—	—	—	—	+ 0,07

№ 134.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови.		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMn O ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ милгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ милгр.)
—	Норма*	0,005	1,3	0,494	11,25
22/9	Патологія. . .	0,005	1,5	0,57	11,4
Разница .	—	—	—	—	+ 0,15

№ 135.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Ф и б р и н о г е н ь	
	Норма	Патологія		Норма	Патологія
		22/9			22/9
I	#	#	0,5	#	#
II	#	#	0,25	#	+
III	+	+	0,012	+	+
IV	+	+	0,006	+	+
V	+	+	0,003	+	—
VI	+	+	0,0015	—	0
VII	—	—	0,0008	0	0
VIII	0	—	0,0004	0	0
IX	0	—	0,0002	0	0
X	0	0	0,0001	0	0
XI	0	0	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

Собака № 12.

Сука рябая поступила въ лабораторію 16 октября. Пищу получала пшениую кашу и воду.

Вѣсъ. Температура.

19-го октября 6680 38,5

21-го оперирована. Удалены съ обѣихъ сторонъ наружныя паращитовидныя железы. Оставлены: щитовидная железа съ внутренними паращитовидными. До операціи взята кровь изъ вены jugularis.

22-го сонлива, не ѣстъ, конечности дрожатъ, лежитъ безъ движенія.

23-го октября 6650 38,9

24-го „ 6620 39, апатична, волосы выпадаютъ.

26-го „ 6350 38,9, ѣстъ мало.

28-го „ 6200 38,6

Взята кровь изъ ven'ы femoralis.

29-го октября 5940 39,1

30-го „ 5860 39,1, истощеніе выражено, фибриллярное сокращеніе мышцъ при дотрагиваніи.

31-го „ 5810 39,0

1-го ноября 5670 38,6

2-го „ 5620 38,4

4-го „ 5400 37,6, взята кровь изъ ven'ы femoralis.

6-го „ Собака погибла. Вѣсъ трупа 4860.

Собака представляетъ собой скелетъ, обтянутый кожей; весьма рѣзкое истощеніе. Всѣ органы малокровны и дряблы. При изслѣдованіи шейной области обнаружены щитовидная железа съ внутренними паращитовидными железами. Въ этомъ опытѣ весьма рѣзко выступаютъ явленія кахексіи послѣ удаленія однѣхъ только наружныхъ паращитовидныхъ железъ. Амилитическая энергія сыворотки рѣзко понижена. D¹38—166,6 при нормѣ, падаетъ при патологіи до D¹38—62,5. Амилаза красныхъ шариковъ и крови осталась безъ измѣненія послѣ операціи. Диастатическая энергія сыворотки имѣетъ склонность къ повышенію, но въ виду того, что для сравненія мы беремъ среднюю величину нормы, правда довольно большого числа собакъ, такое сравнительно ничтожное повышеніе не можетъ быть принято во вниманіе.

Диастатическая энергія красныхъ шариковъ и крови находится въ предѣлахъ нормальныхъ колебаній. Липолитическая энергія красныхъ шариковъ и сыворотки понижена по сравненію со средней нормой первая на 44,50%, вторая на 33,30%.

Липаза крови тоже понижена, но незначительно по сравненію со средней нормой. Весьма интереснымъ въ этомъ опытѣ является рѣзкое увеличеніе энергіи каталазы въ красныхъ шарикахъ, которая усиливается съ 14,56 до 32,3, и крови, которая возрастаетъ съ 11,56 до 29,6.

Нуклеолитическая энергія сыворотки уменьшается незначительно и находится въ предѣлахъ обычнаго колебанія. Нуклеаза красныхъ шариковъ даетъ колебаніе въ сторону довольно сильнаго повышенія.

А М И Л А З А.

№ 136.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- варенного въ 1 часъ при 38°			
		21/10 норма	28/10 пато- логія	4/11	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	Limes	—	—	
5	0,004	—	—	—	
6	0,008	—	Limes	Limes	
D ¹ 38	—	166,6	62,5	62,5	—104,1

№ 137.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- варенного въ 1 часъ при 38°			
		21/10 норма	28/10 пато- логія	4/11	Разница
1	0.0005	—	—	—	
2	0.001	—	—	—	
3	0.002	—	—	—	
4	0.003	—	—	—	
5	0.004	Limes	Limes	Limes	
6	0.008	—	—	—	
D ¹ 38	—	125	125	125	—

А М И Л А З А.

№ 138.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала пере- варенного въ 1 часъ при 38°			
		Норма *	28/10 Пато- логія	4/11	Разница
1	0,0005	—	—	—	
2	0,001	—	—	—	
3	0,002	—	—	—	
4	0,003	Limes	Limes	Limes	
5	0,004	—	—	—	
6	0,008	—	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	166,6	166,6	0

Д И А С Т А З А.

№ 139.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. си- ла 0,1гр. сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
28/10	Норма * Патология	— 0,025	— 3,7	— 0,02342	— 14,03	52,6 56,06
Разница .	—	—	—	—	—	+ 3,46

№ 140.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахара	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0.1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
28/10	Норма* Патология	— 0,025	— 1,8	— 0,01139	— 6,9	27,5 27,6
Разница .	—	—	—	—	—	+ 0,1

Д І А С Т А З А.

№ 141.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/100 N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Діастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ милгр.)
—	Норма *.	—	—	—	—	32,1
28/10	Паталогія.	0,05	3,3	0,02099	12,81	25,62
Разница .	—	—	—	—	—	—6,48

Л И П А З А.

№ 142.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
—	Норма *.	0,025	—	—	3,2	11,4
28/10	Паталогія.	0,025	3,3	0,9	2,4	9,6
Разница .	—	—	—	—	—	—1,8

№ 143.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
—	Норма *.	0,025	—	—	—	7,0
28/10	Паталогія.	0,025	2,2	1,0	1,2	4,8
Разница .	—	—	—	—	—	—2,2

Л И П А З А.

№ 144.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
—	Норма *).	0,025	—	—	—	9,2
28/10	Паталогія.	0,05	5,2	1,6	3,6	7,2
Разница .	—	—	—	—	—	—2,0

К А Т А Л А З А.

№ 145.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50 N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
21/10	Норма	—	—	не обнаруже	но
28/10	Паталогія. . .	0,01	—	не обнаруже	но
Разница .	—	—	—	—	—

№ 146.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50 N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
21/10	Норма	0,01	3,4	1,292	14,56
28/10	Паталогія. . .	0,01	8,5	3,23	32,3
Разница .	—	—	—	—	+17,74

КАТАЛАЗА.

№ 147.
Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
21/10	Норма . . .	0,01	2,6	0,988	11,25
28/10	Патология . .	0,01	7,8	2,96	29,6
Разница .	—	—	—	—	+18,35

НУКЛЕАЗА.

№ 148.
Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
—	Норма* .	0,05	—	—	—	—	—	—	3,9
28/10	Патолог.	0,05	2,83	1,37	1,46	3,59	1,85	1,74	3,48
—	—	—	—	—	—	—	—	—	-0,42

№ 149.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
—	Норма. .	—	—	—	—	—	—	—	2,78
28/10	Патолог.	0,05	2,55	0,78	1,77	3,23	0,99	2,24	4,48
—	—	—	—	—	—	—	—	—	+1,7

НУКЛЕАЗА.

№ 150.
Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
—	Норма. .	—	—	—	—	—	—	—	5,9
28/10	Патолог.	0,05	3,04	0,78	2,26	3,85	0,99	2,86	5,72
—	—	—	—	—	—	—	—	—	-0,18

Собака № 13.

Кобель черный поступилъ въ лабораторію 25-го сентяб-
ря 1913 года. Средній вѣсъ до операціи 7137 грм., макси-
мальный 7180,—7170 гр., минимальный 6400. Температура
максимальная 39,2; минимальная 38,3.

25-го октября оперирована подъ морфійнымъ наркозомъ.
Наружная паразитовидная железа слѣва гипертрофирована.
На противоположной сторонѣ наружная паразитов. железа
не была обнаружена. Удалена одна наружная паразитовидная
железа лѣвая. При вскрытіи собаки 11-го ноября на правой
сторонѣ нѣсколько вдали отъ мѣста, гдѣ должна была нахо-
диться наружная железа, обнаружено небольшое тѣльце,
оказавшееся при микроскопическомъ изслѣдованіи наружной
добавочной паразитовидной железой.

Послѣоперационный періодъ:

Вѣсъ Температура.

26-го октября	6570	39,1, сонливость, вѣсть мало.
27-го	6580	39,0, апатична, при дотрагиваніи вздрагиваетъ
28-го	6530	39,1
29-го	6570	39,0

Вѣсѣ. Температура.			
30-го октября	6500	38,9	
31-го "	5600	39,5	выпаденіе шерсти.
1-го ноября	5580	38,9	на лѣвой ногѣ трофическая язва, взята кровь изъ ven'y femoralis sinist
2-го "	5460	39,2	" "
6-го "	5600	38,8	
7-го "	5650	38,3	рѣзкое истощеніе
8-го "	5600	38,7	
10-го "	5590	38,0	
11-го "	5500	38,5	взята кровь изъ ven'y femoralis dextr.

Изъ этой таблицы видно, что собака послѣ удаленія одной паразитовидной железы наружной падаетъ въ вѣсѣ почти на $\frac{1}{3}$ первоначальнаго вѣса. Температура, будучи повышена въ первые дни послѣ операціи, затѣмъ падаетъ. Трофическіе процессы начинаютъ развиваться уже спустя недѣли послѣ операціи.

Переходя къ изученію ферментативныхъ функций элементовъ крови, мы видимъ, что онѣ перетерпѣваютъ довольно значительныя измѣненія.

Амилолитическая энергія сыворотки уже на 7-ой день рѣзко падаетъ. D¹38—166,6 при нормѣ падаетъ послѣ операціи до D¹38—125,0. Въ такихъ же предѣлахъ падаетъ липолитическая энергія.

Амилолитическая энергія красныхъ шариковъ повышается. Диастатическая энергія сыворотки увеличивается, причемъ при отсутствіи изслѣдованія диастатической энергіи сыворотки при нормѣ у данной собаки, такое ничтожное повышение въ предѣлахъ нормальныхъ колебаній не можетъ быть учтено. Диастатическая энергія красныхъ шариковъ и крови уменьшается довольно рѣзко. Первая съ 32,7 до 27,0, вторая съ 27,5 до 12,2; больше чѣмъ на 50%. Каталаза какъ цѣльной крови, такъ и красныхъ шариковъ рѣзко увеличивается. Такое же увеличеніе каталазы мы видимъ и при удаленіи всѣхъ паразитовидныхъ железъ и въ предыдущемъ опытѣ, гдѣ удалялись обѣ наружныя паразитовидныя железы. Фибринферментъ и фибриногенъ мало измѣнились.

А М И Л А З А.

№ 151.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		25/10 норма	1/11 патологія	Разница
1	0.0005	—	—	
2	0.001	—	—	
3	0.002	—	—	
4	0.003	Limes	—	
5	0.004	—	Limes	
6	0.008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	125	— 41,6

№ 152.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		Норма *)	1/11 патологія	Разница
1	0.0005	—	—	
2	0.001	—	—	
3	0.002	—	Limes	
4	0.003	—	—	
5	0.004	Limes	—	
6	0.008	—	—	
D ¹ 38	—	125,0	166,6	+ 41,6

№ 153.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°		
		25/10 норма	1/11 патологія	Разница
1	0.0005	—	—	
2	0.001	—	—	
3	0.002	—	—	
4	0.003	Limes	—	
5	0.004	—	Limes	
6	0.008	—	—	
D ¹ 38	—	166,6	125,0	— 41,6

ДІАСТАЗА.

№ 154.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
	Норма . . .	—	—	—	—	52,6
1/11	Патологія.	0,05	3,5	0,02215	13,5	54,0
Разница .	—	—	—	—	—	+1,4

№ 155.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. сила 0,1 сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
	Норма . . .	—	—	—	—	32,0
1/11	Патологія.	0,05	3,5	0,02215	13,5	27,0
Разница .	—	—	—	—	—	—5,1

№ 156.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взят. крови.		Колич. взят. сух. веще- ства	Колич. 1/10N Na ₂ S ₂ O ₃ соотвѣт. воз- закиси мѣди.	Колич. мѣди возстанов. образов. виногр. сахаромъ	Колич. ви- ногр. сах. (въ мгр.)	Диастат. си- ла 0,1 гр. сух. вещества (виногр. сах. въ млгр.)
	Норма . . .	—	—	—	—	27,5
1/11	Патологія.	0,025	0,8	0,00506	—	12,2
Разница .	—	—	—	—	—	—15,3

ЛИПАЗА.

№ 157.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
—	Норма . .	—	—	—	—	11,4
1/11	Патологія.	0,025	2,8	0,8	1,2	4,8
11/11	„	0,025	3,6	0,8	2,8	11,2
Разница .	—	—	—	—	—	—3,4

№ 158.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
—	Норма . .	—	—	—	—	9,2
1/11	Патологія.	0,025	2,6	1,0	1,6	6,4
11/11	„	0,025	2,9	1,0	1,9	7,6
Разница .	—	—	—	—	—	—2,2

№ 159.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Количество взят. сух. вещества	Колич. 1/100 N КОН нейтрализующее обра- зов. маслян. кисл.		Липолит. сила взят. сух. вещ.	Липолит. сила 0,1 гр. сух. веще- ства
			Опытъ	Контр.		
—	Норма . .	—	—	—	—	7,0
1/11	Патологія.	0,025	2,7	0,9	1,8	7,2
Разница .	—	—	—	—	—	—0,2

КАТАЛАЗА.

№ 160

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
—	Норма.	н е	о б	н а р у	ж е н о
1/11	Патологія. . .	0,01	4,5	1,71	17,1
11/11	" . . .	0,01	н е	о б н а р	у ж е н о
Разница .	—	—	—	—	—

№ 161.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/10N KMnO ₄ соотвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
—	Норма*	0,01	3,4	1,292	12,34
1/11	Патологія. . .	0,01	11,0	4,18	41,8
11/11	" . . .	0,01	11,0	4,18	41,8
Разница. .	—	—	—	—	+29,46

№ 162.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ млгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгрм.)
—	Норма*	0,01	—	—	11,25
1/11	Патологія. . .	0,01	10,5	3,99	39,9
11/11	" . . .	0,01	7,2	2,71	27,1
Разница .	—	—	—	—	+ 22,25

№ 163.

№№ про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Ф и б р и н о г е н ь	
	Норма *)	Патологія 1/11		Норма *)	Патологія 1/11
I	#	#	0,5	+	×
II	#	#	0,25	×	#
III	#	#	0,012	#	×
IV	×	×	0,006	#	×
V	×	×	0,003	×	+
VI	+	#	0,0015	+	—
VII	—	+	0,0008	—	0
VIII	—	+	0,0004	0	0
IX	0	—	0,0002	0	0
X	0	0	0,0001	0	0
XI	0	0	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

Собака № 14.

Кобель кудрявый. Пробыла въ лабораторіи съ 10 октября до 6 ноября. За время пребыванія ея въ лабораторіи она нѣсколько разъ подвергалась изслѣдованію, какъ контрольная собака. Пищу получала пшеничную кашу, режимъ и обстановка ея были такіе же, какъ у оперированныхъ собакъ. Кровь брали и черезъ продолжительные промежутки и краткіе, чтобы выяснитъ, не вліяетъ ли частое кровопроизліяніе и продолжительное пребываніе животнаго въ лабораторіи въ закрытомъ помѣщеніи на ферменты крови.

Колебаніе вѣса животнаго за все время его пребыванія въ лабораторіи было между 6600 и 6860 гр. Температура колебалась между 38,6 и 39,3. Кровь брали 14 и 24 октября и 3

ноября. Первый разъ взята была кровь изъ ven'y jugularis, послѣдующіе разы изъ ven'y femoralis съ одной и другой сторонѣ. Кровь брали канюлей каждый разъ подѣ морфійнымъ наркозомъ. При всѣхъ этихъ условіяхъ оказалось, что амилалитическая энергія сыворотки, красныхъ шариковъ и цѣльной крови остается довольно постоянной.

Липолитическая энергія сыворотки даетъ небольшія колебанія, которыя могутъ зависѣть отъ несовершенства методики, такъ 10,0 и 8,8. Такія же ничтожныя колебанія даетъ и липаза цѣльной крови 8,0, 7,6 и 8,0.

Каталаза красныхъ шариковъ и крови тоже даетъ небольшія колебанія, которыя находятся въ предѣлахъ индивидуальныхъ колебаній каталазы.

Нуклеаза тоже даетъ такія ничтожныя колебанія, которыя могутъ быть и не приняты во вниманіе.

Фибринферментъ и фибриногенъ остаются довольно устойчивы.

А М И Л А З А.

164.

Сыворотка.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		14/10 норма	24/10 норма	3/11	Разница
1	0,0005	—	опытъ пропалъ	—	
2	0,001	—		—	
3	0,002	—		—	
4	0,003	—		—	
5	0,004	Limes		Limes	
6	0,008	—		—	
D ¹ 38	—	125		125	—

А М И Л А З А.

№ 165.

Красные шарики.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		21/10 норма	28/10 пато	4/11 логія	Разница
1	0,0005	—	опытъ пропалъ	—	
2	0,001	—		—	
3	0,002	—		—	
4	0,003	Limes		Limes	
5	0,004	—		—	
6	0,008	—		—	
D ¹ 38	—	166,6	—	166,6	—

№ 166.

Кровь.

№№ пробирокъ	Количество сухого вещества	Количество 1% раствора крахмала перевареннаго въ 1 часъ при 38°			
		21/10 норма	28/10 пато	4/11 логія	Разница
1	0,0005	опытъ пропалъ	—	—	
2	0,001		—	—	
3	0,002		—	—	
4	0,003		Limes	Limes	
5	0,004		—	—	
6	0,008		—	—	
D ¹ 38	—	—	166,6	166,6	—

К А Т А Л А З А.

№ 167.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови	Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50 N KMn O ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂	Колич. раз- ложен. H ₂ O ₂ (въ мгр.)	Сила ката- лазы 0,1 гр. сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ мггр.)
14/10	Норма.	0,01	не	обнаружено
3/11	"	0,01	не	обнаружено
Разница .	—	—	—	—

КАТАЛАЗА.

№ 168.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. взятого сух. вещест.	Колич. 1/50N KMnO ₄ со- отвѣт. раз- лож. H ₂ O ₂			Сила ката- лазы 0,1 гр сухого вещ. (H ₂ O ₂ въ млгр.)
			Опыт.	Кон.	Разн.	
14/10	Норма	0,01	2,8	1,102	11,02	
3/11	"	0,01	3,5	1,31	13,1	
Разница .	—	—	—	—	—	— 2,08

НУКЛЕАЗА.

№ 169.

Сыворотка.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови.		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммоніемъ			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
14/10	Норма .	0,05	2,38	1,89	1,49	3,02	1,13	1,89	3,78
3/11	" .	0,05	2,74	0,79	1,95	3,47	1,0	2,47	4,94
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	+1,16

№ 170.

Кровь.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
14/10	Норма .	0,05	3,43	1,08	2,35	4,35	1,37	2,98	5,96
3/11	" .	0,05	3,43	1,09	2,34	4,35	1,38	2,97	5,94
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 0,02

НУКЛЕАЗА.

№ 171.

Красные шарики.

Число и мѣ- сяцъ взятія крови		Колич. сух. вещества	Колич. 1/2N КОН вст. въ соедин. съ фосф. молиб. кисл. аммон.			Колич. P ₂ O ₅ въ млгр. въ смѣси			Сила нукл. 0,1 гр. сух. вещества (въ млгр. P ₂ O ₅)
			Опыт.	Кон.	Разн.	Опыт.	Кон.	Разн.	
14/10	Норма .	0,05	1,86	0,79	1,07	2,36	1,0	1,36	2,72
3/11	" .	0,05	0,76	0,79	0,97	2,23	1,0	1,23	2,46
Разница	—	—	—	—	—	—	—	—	— 0,26

№ 172.

№ № про- бир.	Фибринъ-ферментъ			Фибриногенъ	
	Норма	Норма		Норма	Норма
	14/10	3/11		14/10	3/11
I	#	#	0,5	+	+
II	#	✕	0,25	#	#
III	✕	#	0,012	#	✕
IV	✕	✕	0,006	✕	✕
V	+	✕	0,003	+	+
VI	+	+	0,0015	—	—
VII	—	+	0,0008	—	—
VIII	0	0	0,0004	0	0
IX	0	0	0,0002	0	0
X	0	0	0,0001	0	0
XI	0	0	0,00005	0	0
XII	0	0	Контр.	0	0

ГЛАВА V.

Амилаза и діастаза.

Изучая ферменты сыворотки, красных шариковъ и крови, мы видимъ нѣкоторую закономерность въ ихъ колебаніяхъ въ зависимости отъ удаленія всего щитовиднаго аппарата или отдѣльно щитовидной железы, или полного и частичнаго удаленія парашитовидныхъ железъ.

Прежде чѣмъ перейти къ объясненію этихъ измѣненій въ связи съ нарушеніями ассимиляціонныхъ и дезассимиляціонныхъ процессовъ, наблюдаемыхъ при удаленіи этихъ же железъ внутренней секреціи необходимо выяснить: суть ли эти измѣненія ферментовъ вторичныя, т. е. находятся ли они въ зависимости отъ создавшихся неблагоприятныхъ условий въ самой крови для дѣйствія этихъ ферментовъ вслѣдствіе измѣненія щелочности ея, присутствія ненормальныхъ продуктовъ обратнаго метаморфоза, нарушенія солевого обмѣна, измѣненія температуры тѣла и т. д.; или эти измѣненія находятся въ непосредственной зависимости отъ выпаденія самой функціи этихъ железъ. Противъ перваго предположенія говорятъ, съ одной стороны, та закономерность, которую мы наблюдаемъ въ нарушеніяхъ ферментовъ, а съ другой стороны тотъ фактъ, что на ряду съ ослабленіемъ однихъ ферментовъ, мы наблюдаемъ повышеніе другихъ ферментовъ. Такъ, напр., при удаленіи парашитовидныхъ железъ мы наблюдаемъ рѣзкое ослабленіе амилазной энергіи на ряду съ повышеніемъ каталитической и нуклеолитической энергіи. При удаленіи щитовидной железы рѣзко повышается амилазная энергія при ослабленіи нуклеазы и амилазы.

Конечно, всѣ тѣ условія, которыя создаются въ организмѣ вслѣдствіе удаленія этихъ железъ внутренней секреціи со своей стороны вліяютъ на ферменты, но это вліяніе можетъ отразиться только на степень усиленія или уменьшенія силы ферментовъ, особенно въ то время, когда нарушенія

ассимиляціонныхъ и дезассимиляціонныхъ процессовъ достигаетъ максимума своего развитія. Гораздо болѣе понятны измѣненія ферментовъ будутъ, если принять предположеніе, что полное или частичное удаленіе щитовиднаго аппарата имѣетъ непосредственное вліяніе на ферментативныя силы организма.

Мы, конечно, не можемъ судить по силѣ ферментовъ сыворотки, красныхъ шариковъ и крови о тѣхъ нарушеніяхъ въ силѣ ферментовъ, которыя существуютъ во всемъ организмѣ. Но до нѣкоторой степени эти измѣненія ферментовъ крови являются характерными, особенно, если сравнить ихъ съ тѣми нарушеніями обмѣна, которыя наблюдаются при удаленіи изъ организма этихъ железъ.

Въ обзорѣ литературы о нарушеніяхъ обмѣна при удаленіи щитовидной железы мы видѣли, что выпаденіе ея функціи влечетъ за собой рѣзкое повышеніе ассимиляціонной границы для углеводовъ. По даннымъ Falta, Eppinger'a и Rudinger'a послѣ удаленія щитовидной железы ни впрыскиваніемъ adrenalin'a, ни кормленіемъ большими количествами углеводовъ, гликозурии получать не удается. При кормленіи же животныхъ препаратами щитовидной железы, ассимиляціонная граница углеводовъ падаетъ (К. Н. Георгіевскій, Ewald и др.). Если мы обратимся къ нашимъ даннымъ, то увидимъ, что, при удаленіи одной только щитовидной железы или вмѣстѣ съ внутренними парашитовидными железами, амилазная энергія сыворотки, красныхъ шариковъ и крови рѣзко повышается, равно какъ и діастатическая энергія ихъ. Совершенно обратное мы видимъ въ измѣненіи амилазной и діастатической энергіи при удаленіи парашитовидныхъ железъ полностью: какъ въ сывороткѣ, такъ и въ красныхъ шарикахъ и крови амилаза и діастаза ослабѣваютъ. Обмѣнъ углеводовъ при удаленіи этихъ железъ тоже рѣзко уменьшается. Ассимиляціонная граница для углеводовъ падаетъ. Совершенно парадоксальнымъ представляются нарушенія амилазы и діастазы элементовъ крови при удаленіи всего щитовиднаго аппарата. На ряду съ пониженіемъ границы усвояемости углеводовъ, наблюдаемымъ у собакъ послѣ удаленія всего щитовиднаго аппарата, мы имѣемъ у 2-хъ собакъ изъ 3-хъ экспериментированныхъ повышеніе амилазы и діастазы сыворотки, красныхъ шариковъ и крови. Правда, эти колебанія въ сторону повышенія незна-

чительно выражены по сравненію съ таковыми послѣ удаленія одной только щитовидной железы. Эти колебанія амилотической и діастатической энергіи могутъ быть объяснены тѣмъ фактомъ, что щитовидная железа и паращитовидныя железы являются только лишь одними звеньями въ цѣпи органовъ внутренней секреціи, которые регулируютъ тѣмъ или инымъ путемъ ассимиляціонные и дезассимиляціонные процессы въ организмѣ. Организмъ, отвѣчая на удаленіе такихъ важныхъ для его жизни органовъ повышеніемъ амилотической и діастатической энергіи, старается усиленной компенсаторной функціей другихъ железъ внутренней секреціи возмѣстить ту убыль, которая причинена ему удаленіемъ этихъ железъ. Аппаратъ, тормозящій функцію поджелудочной железы, удаленъ, и послѣдняя усиленно функционируетъ, соотвѣтствующіе ферменты усиливаются. Но одновременно съ выпаденіемъ функціи щитовидной железы выпала и функція паращитовидныхъ железъ, которыя, какъ мы видѣли, тѣмъ или инымъ путемъ регулируютъ процессъ усвоенія углеводовъ, повышая его. Въ первые дни послѣ операціи преобладаетъ компенсаторная функція поджелудочной железы. Сила фермента амилотического повышается, но затѣмъ это усиленіе амилазы прекращается и смѣняется ослабленіемъ силы амилазы при сильномъ развитіи патологическихъ измѣненій въ организмѣ, т. е. передъ гибелью животнаго, что видно изъ опыта 4-го, гдѣ кровь была взята за нѣсколько часовъ до гибели животнаго. При удаленіи однѣхъ наружныхъ паращитовидныхъ железъ рѣзко уменьшается амилотическая энергія всѣхъ элементовъ крови, діастатическая же энергія въ сывороткѣ и въ красныхъ шарикахъ въ одномъ случаѣ даетъ незначительное колебаніе, не превышающее нормальныхъ колебаній, но въ крови она рѣзко понижена.

Совершенно иную картину мы видимъ при удаленіи внутреннихъ паращитовидныхъ железъ: амилаза въ сывороткѣ остается безъ перемѣнъ, въ крови и красныхъ шарикахъ даже немного повышается. Въ полномъ соотвѣтствіи съ этими измѣненіями амилазы находятся и измѣненія діастазы.

Резюмируя всѣ наши данныя объ измѣненіяхъ амилазы и діастазы, мы можемъ сдѣлать слѣдующіе выводы.

1) При удаленіи щитовидной железы отдѣльно или вмѣстѣ съ паращитовидными внутренними железами сила

амилазы и діастазы крови, сыворотки и красныхъ шариковъ повышается.

2) При удаленіи всѣхъ паращитовидныхъ железъ сила амилазы и діастазы крови, сыворотки и красныхъ шариковъ понижается.

3) При удаленіи внутреннихъ паращитовидныхъ железъ колебаніе силъ амилазы и діастазы находится въ предѣлахъ нормы.

4) При удаленіи наружныхъ паращитовидныхъ железъ сила амилазы сыворотки, красныхъ шариковъ и крови и діастазы крови и красныхъ шариковъ понижается.

5) При удаленіи всего щитовиднаго аппарата сила амилазы и діастазы сыворотки, крови и красныхъ шариковъ въ первые дни послѣ операціи повышается и затѣмъ падаетъ.

Амилолитическая энергия 0,1 гр. сухого вещества (Д¹38-

№. № собакъ	Родъ произведенной операціи	Сыворотка		
		Норма	Патолог. (средн. велич.)	Разница
I	Удалены съ одной стороны доля gl. thyreoidea и—2 gl. parathyreoideae.	166,6	152,7	—13,9
II	Удалены полностью gl. thyreoidea и всѣ gl. parathyreoideae. {	125	166,6	+41,6
III		125	250	+125
IV		166,6	125	—41,6
V	Удалены: gl. thyreoidea и правая внутренняя gl. parathyreoidea .	250	583,3	+333,3
VI	Удалена gl. thyreoidea полностью. {	166,6	250	+83,4
VII*)		166,6	166,0	0
VIII	Удалены: всѣ gl. parathyreoideae. {	166,6	62,5	—104,1
IX		125,0	31,25	—93,75
X	Удалена: gl. thyreoidea и 2 внутренних gl. parathyreoideae . .	250	250	0
XI	Удалены внутреннія gl. parath. thyreoideae.	166,6	166,6	0
XII	Удалены наружныя gl. parathyreoideae. {	166,6	62,5	—104,1
XIII*)		166,6	125	—41,6
XIV	Контрольная.	125,0	125,0	0

количеству перевареннаго 1% крахм.—при темп. 38°).

Красные шарики			Цѣльн. кровь			Примѣчаніе
Норма	Патолог. (средн. велич.)	Разница	Норма	Патолог. (средн. велич.)	Разница	
125	187,5	+62,5	—	—	—	Пища мясная
125	145,8	+20,8	—	—	—	Пища мясная
62,5	125	+62,5	125	166,6	+41,6	*) Часть gl. thyreoideae осталась не удаленной.
166,6	166,6	0	—	—	—	
62,5	531,25	+468,75	62,5	333,0	+270,5	
125,0	1000,0	+875,0	500	1000,0	+125	
125,0	166,6	+41,6	166,6	166,6	0	*) Удалена одна наружная gl. parathyreoidea.
166,6	125,0	—41,6	166,6	250,0	+83,4	
125	114,55	—10,45	125,0	125,0	0	
125	250	+125	166,6	250	—83,4	
166,6	250	+83,4	166,6	250,0	+83,4	*) Удалена одна наружная gl. parathyreoidea.
125	125	0	166,6	166,6	0	
125	166,6	+41,6	166,6	125,0	—41,6	
166,6	166,6	0	166,6	166,6	0	

Діастатическая энергія 0,1 гр. сухого вещества (количество

№ собаки	Родъ операціи	Сыворотка		
		Норма	Патолог.	Разница
I	Удалены съ одной стороны доля gl. thyreoidea и обѣ gl. parathyreoideae.	50,0	48,98	— 1,02
II	Удалены: весь аппаратъ щитовидный	25,0	46,2	+ 21,2
III		30,4	61,0	+ 30,6
IV		50,0	56,0	+ 6,0
V	Удалена gl. thyreoidea и правая внутр. gl. parathyreoidea . . .	54,0	52,0	— 2,0
VI	Удалена gl. thyreoidea.	64,0	109,6	+ 45,6
VII*		63,4	87,8	+ 24,4
VIII	Удалены всѣ gl. parathyreoideae	79,6	61,6	— 18,0
IX+		68,0	25,96	— 42,04
X	Удалена gl. thyreoidea и внутр. gl. parathyr.	52,0	66,8	+ 14,8
XI	Удалены внутр. gl. parathyr. . . .	44,0	17,08	— 26,92
XII	Удалены наружныя gl. parathyreoideae.	52,6	56,06	+ 3,46
XIII*		52,6	54,0	+ 1,4

расщепленного 1⁰о крахм. до виногр. сахара въ милгрм.).

Красные шарики			К р о в ь			Примѣчаніе
Норма	Патолог.	Разница	Норма	Патолог.	Разница	
23	18,2	— 4,8	—	—	—	* Небольшая часть железы осталась in situ.
12,0	20,1	+ 8,1	—	—	—	
39,8	84,6	+ 44,8	17,2	35,9	+ 18,7	
27,0	27,0	—	—	—	—	
26,0	21,0	— 5,0	—	—	—	
—	—	—	9,8	38,8	+ 29	
—	—	—	—	—	—	
30,0	25,0	— 5,0	42,7	36,96	— 5,74	
28,4	7,2	— 21,2	32,4	16,8	— 15,6	
31	17,2	— 13,8	58,8	74,6	+ 15,8	
30,4	34,4	+ 4,0	34,4	42,0	+ 7,6	* Удал. 1 наружная.
27,5	27,6	+ 0,1	32,1	25,62	— 6,48	
27,5	12,2	— 15,3	32,1	27,0	— 5,1	

Л и п а з а.

При изученіи липазы крови мы, какъ и при изученіи другихъ ферментовъ, не можемъ смотрѣть на измѣненія силы ея, какъ на отраженіе состоянія липолитической энергіи клѣтокъ всего организма. Тѣмъ не мѣнѣ параллельное изученіе колебаній липолитической энергіи крови и состоянія жирового метаморфоза при удаленіи щитовидной железы и паращитовидныхъ железъ можетъ намъ дать нѣкоторое представленіе о состояніи этихъ процессовъ въ организмѣ.

Въ литературномъ обзорѣ о липазѣ мы видѣли, что сила ея въ крови и тканяхъ изучается, какъ при острыхъ и хроническихъ воспалительныхъ процессахъ, такъ и при общемъ нарушеніи обмѣна веществъ. Измѣненіе этого фермента въ крови и сывороткѣ интересуется изслѣдователей съ одной стороны съ точки зрѣнія участія ихъ въ процессахъ иммунизации, съ другой стороны съ точки зрѣнія ихъ участія въ общемъ процессѣ жирового метаморфоза. Цѣлымъ рядомъ авторовъ доказано, что усиленіе липазы идетъ параллельно развитію въ организмѣ защитительныхъ тѣлъ, и нѣкоторые предлагаютъ даже пользоваться опредѣленіемъ липазы съ цѣлью прогностической. Нѣсколько меньше разработанъ вопросъ объ участіи липазы въ процессахъ жирового метаморфоза. Изученіе серолипазы съ одной стороны при ожирѣніяхъ, съ другой стороны при кахексїи дало результаты, кажушіеся парадоксальными. При ожирѣніи липаза крови усиливается въ то время, какъ при кахексїяхъ ослабѣваетъ. Но это явленіе, кажущееся парадоксальнымъ, станетъ понятнымъ, если вспомнить, что липаза принимаетъ участіе какъ въ процессахъ разусвоенія жировъ, такъ и въ синтезѣ ихъ.

Это положеніе по отношенію къ липазѣ въ настоящее время считается твердо установленнымъ изслѣдованіями многихъ авторовъ. Если стать на эту точку зрѣнія, то усиленіе липазы крови при ожирѣніи станетъ вполне понятнымъ. Усиленіе фермента при ожирѣніи влечетъ за собой какъ усилен-

ный анализъ жировъ, такъ и синтезъ ихъ съ преобладаніемъ послѣдняго. При кахексїяхъ мы имѣемъ явленіе обратное, т. е. липолитическая энергія ослабѣваетъ. При удаленіи щитовидной железы и при удаленіи паращитовидныхъ железъ животное падаетъ въ весе, жировой метаморфозъ уменьшается, развивается кахексія, и параллельно съ этими явленіями ослабѣваетъ и липаза. Особенно рѣзко ослабленіе липазы при удаленіи всего щитовиднаго аппарата и паращитовидныхъ железъ. При удаленіи же щитовидной железы одной только или вмѣстѣ съ одной или двумя паращитовидными внутренними, липаза ослабѣваетъ нѣсколько менѣ интенсивно.

Резюмируя наши данныя объ измѣненіяхъ липазы сыворотки, красныхъ шариковъ и крови, мы можемъ сдѣлать слѣдующіе выводы.

1) При удаленіи всего щитовиднаго аппарата или однѣхъ только паращитовидныхъ железъ липаза сыворотки, красныхъ шариковъ и цѣльной крови ослабѣваетъ.

2) При удаленіи одной только щитовидной железы или вмѣстѣ съ внутренними паращитовидными железами липаза сыворотки и крови падаетъ.

3) Удаленіе однѣхъ внутреннихъ паращитовидныхъ или однѣхъ наружныхъ вызываетъ паденіе силы липазы какъ въ сывороткѣ, такъ и въ красныхъ шарикахъ и крови.

4) Сила липазы красныхъ шариковъ болѣе устойчива и менѣ подвержена колебаніямъ, нежели сила липазы у другихъ элементовъ крови.

Липолитическая энергия 0,1 гр. сухого вещества

№№ собак.	Родъ произведенной операции	Сыворотка		
		Норма	Патолог.	Разница
I	Удалена одна доля gl. thyreoideae вмѣстѣ съ внутр. и наружной gl. parathyreoidea	11,4	9,6	—1,8
II	Удалены: всѣ gl. parathyreoideae et gl. thyreoidea.	16,0	9,6	—6,4
III		20,2	18,6	—1,6
IV		8,4	6,8	—1,6
V	Удалена gl. thyreoidea и одна внутр. ренная gl. parathyreoidea. . .	9,6	8,8	—0,8
VI	Удалена gl. thyreoidea полностью.	11,6	10,4	—1,2
VII*				
VIII	Удалены всѣ gl. parathyreoideae .	13,6	10,0	—3,6
IX*		7,2	5,6	—1,6
X	Удалены: gl. thyreoidea и внутр. gl. parathyreoideae	8,8	6,2	—2,6
XI	Удалены внутр. gl. parathyreoideae.	11,4	7,2	—4,2
XII	Удалены наружные gl. parathyre- oideae.	11,4	9,6	—1,8
XIII		11,4	8,0	—3,4

(количество расщепленного 1⁰/о монобутина)

Красные шарики			К р о в ь			Примѣчаніе
Норма	Патолог.	Разница	Норма	Патолог.	Разница	
—	—	—	—	—	—	* Часть gl. thyreoid. ока- залась не удален- ной.
4,0	4,1	+0,1	—	—	—	
11,4	2,4	—9,0	9,2	8,3	—0,9	
4,0	4,8	+0,8	—	—	—	
9,6	9,6	0	19,2	21,6	+2,4	
2,8	5,6	+2,8	9,2 *)	4,4	—4,8	
5,6	2,4	—3,2	4,4	1,6	—2,8	
7,0	3,6	—3,4	8,0	6,0	—2,0	
11,6	11,2	—0,4	8,0	5,6	—2,4	
—	—	—	9,2	4,0	—5,2	
7,0	4,8	—2,2	9,2	7,2	—2,0	* Добавочная gl. para- thyr. наруж. об- нар. на шеѣ.
7,0	7,2	+0,2	9,2	7,0	—2,2	

К а т а л а з а .

Въ измѣненіяхъ каталазы сыворотки, красныхъ шариковъ и крови при удаленіи частичномъ или полномъ щитовиднаго аппарата наблюдается также закономерность. Каталаза сыворотки подвержена колебаніямъ, которыя могутъ зависѣть отъ большаго или меньшаго гемолиза красныхъ шариковъ, неизбѣжнаго при центрофугированіи крови и дефибринированіи ея, и поэтому мы не считаемъ себя въ правѣ объяснить колебанія силы каталазы въ сывороткѣ вызванной нами патологіей. Цѣлый рядъ авторовъ полагаютъ, какъ мы видѣли въ литературномъ обзорѣ, что каталаза является продуктомъ протоплазмы клѣтокъ и появляется въ физиологическихъ и патологическихъ жидкостяхъ организма въ большемъ или меньшемъ количествѣ всецѣло въ зависимости отъ количественнаго содержанія въ нихъ клѣточныхъ элементовъ и распада ихъ. Существованіе каталазы въ сывороткѣ крови этими же авторами совершенно отрицается. Изъ нашихъ наблюденій видно, что въ половинѣ нашихъ опытовъ намъ при многократныхъ изслѣдованіяхъ обнаружить каталазы въ сывороткѣ не удалось. Это даетъ намъ тѣмъ большее право отказаться отъ квалифіцированія нашихъ данныхъ о колебаніяхъ каталазы сыворотки. При изученіи силы каталазы красныхъ шариковъ обращаетъ на себя вниманіе незначительныя сравнительно индивидуальныя колебанія силы ея при нормѣ у всѣхъ собакъ экспериментируемыхъ нами.

Измѣненія каталитической энергіи красныхъ шариковъ различны въ зависимости отъ рода произведенной операціи. Удаленіе щитовидной железы вмѣстѣ со всѣми паращитовидными железами ведетъ къ довольно значительному ослабленію каталазы красныхъ шариковъ. Эти данныя совершенно совпадаютъ съ данными Ющенко, который нашелъ уменьшеніе ея въ крови. При удаленіи щитовидной железы съ оставленіемъ всѣхъ паращитовидныхъ железъ или только од-

нѣхъ наружныхъ, мы видимъ тоже довольно значительное ослабленіе энергіи каталазы красныхъ шариковъ.

Въ послѣднее время такія же данныя получены Winternitz'омъ. Совершенно обратное мы видимъ при удаленіи всѣхъ паращитовидныхъ железъ или однѣхъ только наружныхъ паращитовидныхъ. Каталаза красныхъ шариковъ во всѣхъ опытахъ при этихъ условіяхъ рѣзко повышается.

Удаленіе внутреннихъ паращитовидныхъ железъ весьма мало или правильнѣе совершенно не вліяетъ на силу каталазы. Энергія каталазы цѣльной, недефибринированной крови обнаруживаетъ такія же колебанія, какъ и красныхъ шариковъ. При удаленіи всего щитовиднаго аппарата энергія каталазы ослабѣваетъ нѣсколько меньше, чѣмъ при удаленіи одной только щитовидной железы. Удаленіе всѣхъ паращитовидныхъ железъ или однѣхъ только наружныхъ ведетъ къ рѣзкому повышенію каталазы крови.

Если мы обратимся къ даннымъ о газообмѣнѣ, интенсивности окислительныхъ процессовъ при удаленіи щитовидной железы и паращитовидныхъ железъ, то увидимъ, что при удаленіи щитовидной железы O_2 поглощается усиленно, углеводы горятъ болѣе интенсивно, чѣмъ при нормѣ, вѣсъ животныхъ мало уменьшается по сравненію съ нормой, при чемъ животныя сравнительно удовлетворительно живутъ довольно продолжительное время. Эти данныя не позволяютъ намъ стать на точку зрѣнія Lesser'a, который, какъ мы видѣли, рассматриваетъ каталазу, какъ окислительный ферментъ. При повышенной интенсивности окислительныхъ процессовъ, при усиленномъ горѣніи углеводовъ и наконецъ при усиленномъ поглощеніи O_2 мы находимъ рѣзкое пониженіе энергіи каталазы въ красныхъ шарикахъ и крови.

При удаленіи паращитовидныхъ железъ окислительные процессы по своей интенсивности падаютъ, углеводы горятъ крайне медленно, амилалитическій ферментъ рѣзко понижается, поглощеніе O_2 меньше, чѣмъ при нормѣ, животное падаетъ въ вѣсѣ, а энергія каталазы красныхъ шариковъ и крови повышается. Роль каталазы въ организмѣ до сихъ поръ не выяснена и поэтому для объясненія тѣхъ или другихъ измѣненій ея приходится прибѣгнуть къ такимъ гипотезамъ, которыя съ одной стороны болѣе обоснованы экспериментально и съ другой стороны въ большей степени объясняютъ логически тѣ измѣненія, которыя наблюдаются. Въ

этомъ отношеніи должна быть поставлена на 1-омъ мѣстѣ гипотеза Loew'a, Raudniz'a, Schaffer'a и др., которые приписываютъ каталазѣ роль защитительную въ организмѣ. Согласно ихъ гипотезѣ каталаза защищаетъ клѣтку отъ пероксидовъ, образующихся, какъ промежуточные продукты, во время хода окислительныхъ процессовъ. При удаленіи парашитовидныхъ железъ окислительные процессы рѣзко извращены, организмъ живетъ больше на счетъ распадающихся собственныхъ клѣтокъ, и каталаза является ему на помощь, защищая его отъ возможнаго накопленія въ нормѣ мало встрѣчающихся промежуточныхъ продуктовъ окисленія. Такимъ образомъ мы должны смотрѣть на усиленіе каталазы, какъ на актъ своего рода самообороны организма. Исходя изъ гипотезы этихъ авторовъ, намъ не трудно будетъ объяснить и ослабленіе энергіи каталазы при удаленіи щитовидной железы. Организмъ при удаленіи щитовидной железы живетъ больше на счетъ углеводовъ; послѣдніе, сильно распадаясь, развиваютъ огромную кинетическую энергію. Распадъ собственныхъ клѣтокъ организма, если имѣется, то довольно незначительный, такъ какъ организмъ обезпеченъ легко горючимъ матеріаломъ, и при этихъ условіяхъ онъ не нуждается въ усиленіи раскислителя пероксидовъ—каталазы. Гораздо труднѣе объяснить, какимъ образомъ влияетъ удаленіе щитовидной железы или парашитовидныхъ железъ на каталазу крови. Предположеніе о томъ, что щитовидная железа продуцируетъ каталазу въ большомъ количествѣ и уменьшеніе энергіи каталазы зависитъ отъ удаленія одного изъ источниковъ фермента, не выдерживаетъ критики, такъ какъ въ настоящее время доказано, что каталаза имѣется въ клѣткахъ не только животнаго организма, но и растительнаго и зарождается въ самой клѣткѣ.

Остается другое предположеніе, что секретъ *gl. thyreoideae* активируетъ каталазу, причемъ активированіе его выражается въ формѣ усиленія каталазы клѣточныхъ элементовъ. Это предположеніе не будетъ противорѣчить усиленію каталазы красныхъ шариковъ и крови при удаленіи парашитовидныхъ железъ. Удалены изъ организма железы, которыя имѣютъ огромное вліяніе на весь ходъ жизненныхъ процессовъ въ организмѣ, и организмъ приспосабливается къ созданымъ условіямъ напряженіемъ всѣхъ запасныхъ силъ, и въ данномъ случаѣ усиленіемъ функціи щитовидной железы,

слѣдствіемъ чего является усиленіе активирующей способности секрета ея на каталазу. Вопросъ о каталазѣ имѣетъ огромный интересъ, и тѣ или другія измѣненія ея при патологии не могутъ быть объяснены, такъ какъ намъ неизвѣстна ея фізіологическая роль, но освѣщеніе этихъ измѣненій съ точки зрѣнія совершающихся патологическихъ нарушеній въ организмѣ даетъ толчекъ къ дальнѣйшему изученію этого столь важнаго вопроса.

Резюмируя данныя объ измѣненіяхъ силы каталазы красныхъ шариковъ, крови и сыворотки, мы можемъ сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) При удаленіи всего щитовиднаго аппарата энергія каталазы красныхъ шариковъ и цѣльной крови ослабѣваетъ.

2) При удаленіи одной только щитовидной железы или вмѣстѣ съ одной или обѣими внутренними парашитовидными железами энергія каталазы красныхъ шариковъ и крови падаетъ.

3) Удаленіе всѣхъ парашитовидныхъ железъ ведетъ къ повышенію силы каталазы какъ красныхъ шариковъ, такъ и крови.

4) Удаленіе однѣхъ внутреннихъ парашитовидныхъ железъ не влечетъ за собой какихъ либо измѣненій со стороны энергіи каталазы крови и красныхъ шариковъ.

5) Удаленіе наружныхъ парашитовидныхъ железъ ведетъ къ усиленію энергіи каталазы крови и красныхъ шариковъ.

6) Присутствіе каталазы въ сывороткѣ носитъ характеръ случайный и зависитъ отъ большаго или меньшаго гемолиза красныхъ шариковъ или распада бѣлыхъ шариковъ.

Сила каталазы въ 0,1 гр. сухого вещества

№ собаки	Родъ произведенной операции	Сыворотка		
		Норма	Патолог.	Разница
II	Удаленъ весь щитовидный аппаратъ.	5,32	1,52	—3,8
III		7,22	5,32	—1,9
IV		9,02	8,36	—0,66
V	Удалена щитовидная железа и правая внутренняя gl. parathyreoidea.	10,64	4,94	—5,7
VI	Удалена щитовидная железа.	6,08	0,76	—5,32
VII*		не	обнаружена	
VIII	Удалены всѣ gl. parathyreoideae.	12,92	14,44	+1,52
IX		не обнаруж.	3,8	+3,8
X	Удалена gl. thyreoidea и обѣ внутреннія gl. parathyreoideae . .	3,8	7,22	+3,42
XI	Удалены внутреннія gl. parathyreoideae	не	обнаружена	
XII	Удалены наружныя gl. parathyreoideae.	не	обнаружена	
XIII*				
XIV	Контрольная.	не	обнаружена	

выраженная въ млгр. разложенной $H_2 O_2$.

Красные шарики			К р о в ь			Примѣчаніе
Норма	Патолог.	Разница	Норма	Патолог.	Разница	
11,4	3,04	—8,36	9,12	8,93	—0,19	*) Часть железы осталась неудаленной.
10,64	5,32	—5,32				
14,44	12,16	—2,28				
14,44	9,4	—5,04	12,92	7,6	—5,32	
10,92	6,08	—4,84	6,08	3,04	—3,04	
12,92	14,08	+1,16	9,88	12,54	+2,66	
13,68	23,56	+9,88	18,24	28,39	+10,15	
14,56	23,51	+8,95	11,25	19,0	+7,75	
11,4	8,36	—3,04	—	—	—	
14,51	14,44	+0,07	11,25	11,4	+0,15	
14,56	32,3	+17,74	11,25	29,6	+18,35	*) Удалена одна наружная gl. parathyreoidea.
12,34	41,8	+29,46	11,25	33,5	+22,25	
11,02	13,1	—2,08	—	—	—	

Нуклеаза.

При изучении нуклеолитической энергии сыворотки, красных шариков и крови мы видим, что в сыворотке она ослабляется при удалении щитовидной и при полном или частичном удалении паращитовидных желез. В красных шариках и крови при удалении щитовидной железы нуклеаза ослабляется, при удалении всех паращитовидных желез нуклеаза крови резко повышается. При удалении одних наружных паращитовидных желез нуклеаза крови и сыворотки остается без перемен, а красных шариков увеличивается. Если мы обратимся к данным азотообмена при этих условиях, полученным д-ром Павловым и подтвержденным Cook'e, Greewald'ом, Falta, Erringer'ом и др., то увидим, что при удалении щитовидной железы отдельно или с несколькими паращитовидными железами азотообмен ослабляется. Количество выводимого азота уменьшается по сравнению с нормой. На ряду с уменьшением выводимого азота в организм происходит задержка N и наступает качественное нарушение азотообмена. Отношение между N, выделяющейся мочевины и азотом пуриновых оснований таково, что как относительное, так и абсолютное количество выделяемого N мочевины, меньше N пуриновых оснований. На ряду с этим происходит усиленное выделение фосфатов мочей и калом и сульфатов. Эти данные указывают на то, что нарушение азотообмена при удалении щитовидных желез касается главным образом синтетических процессов. Организм не в состоянии использовать в достаточной степени получаемые белки для построения и, вместо высших форм белков, в организм образуются формы низшие. Так нужно объяснить усиленное выведение сыворотки и фосфора. Что касается распада клеточных элементов, то он, если и происходит, то в незначительной степени, так как организм, живя на счет усиленного горения углеводов не нуждается в сжигании собственных тканей. Нуклеаза, роль

которой сводится к расщеплению нуклеинов уменьшается. В каком отношении находится уменьшение нуклеазы к нарушениям синтеза белков, есть ли ее уменьшение следствием этого нарушения, вот вопрос, который назревает. К сожалению, до сих пор вопрос об обратимости действия нуклеазы не разрешен, но много данных имеется, которые указывают, что нуклеаза обладает и синтетической функцией. Если мы станем на точку зрения Тампана, который смотрит на силу фермента, как на равнодействующую двух фаз его функции: расщепления и синтеза, то наши данные об изменении нуклеазы при удалении щитовидной железы могут быть объяснены именно нарушением этой синтетической фазы деятельности фермента. Совершенно другую картину мы видим при удалении паращитовидных желез. Тут в азотообмене выступает резкое количественное нарушение азотообмена. Общий азот мочи резко увеличен особенно на счет азота пуриновых оснований. Наступает резкое увеличение выделения фосфора и сыворотки. Происходит прогрессирующий распад тканевого белка, и организм, не будучи в состоянии извлечь достаточно кинетической энергии из углеводов, которые при этих условиях не горят или, правильнее, горят медленно, живет на счет собственных белков. Мало того горение тканей организма тоже несовершенно. Поглощение O_2 уменьшено и азот выводится в виде NH_3 , чем и объясняется переполнение крови NH_3 , отмеченное Morel'ем и подтвержденное другими авторами. С другой стороны мы имеем усиленное выделение CO_2 , H_2O , которое не может быть объяснено усиленным распадом углеводов. Этот момент приходится тоже связать с усиленным распадом белков организма и гипотетически допустить, что в таком виде выделяется углерод белков.

Нуклеаза при удалении всех паращитовидных желез резко повышена в крови, и это увеличение соответствует усилению распада тканевых клеток, заключающих в своем ядре нуклеин. На это увеличение нуклеазы мы должны смотреть, как на приспособление организма к создавшимся условиям своего существования. Организм, имея в существовании щитовидной железы орган тем или иным способом усиливающий усвоение белков, будучи лишен паращитовидных желез, усиленной функцией щитовидной железы старается

возмѣстить этотъ недочетъ. На основаніи данныхъ полученныхъ нами объ измѣненіяхъ нуклеазы крови при удаленіи щитовидной железы и парашитовидныхъ железъ мы можемъ сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) При удаленіи щитовидной железы отдѣльно или вмѣстѣ съ внутренними парашитовидными железами сила нуклеазы сыворотки, красныхъ шариковъ и крови падаетъ.

2) При удаленіи всего щитовиднаго аппарата сила нуклеазы красныхъ шариковъ уменьшается.

3) При удаленіи парашитовидныхъ железъ полностью сила нуклеазы сыворотки уменьшается, а крови увеличивается.

4) При удаленіи наружныхъ парашитовидныхъ железъ колебаніе силы нуклеазы находится въ предѣлахъ нормы въ сывороткѣ и цѣльной крови,—въ красныхъ же шарикахъ сила нуклеазы повышена.

Нуклеолитическая энергия 0,1 сухого

№ собаки	Родъ операций.	Сыворотка		
		Норма	Патолог.	Разница
—	Удалена gl. thyroidea и всѣ gl. parathyreoideae	—	—	—
V	Удалена gl. thyroidea и одна внутренняя gl. parathyreoidea	5,94	1,92	—4,02
VI	Удалена gl. thyroidea	5,42	1,74	—3,68
VII*		1,96	1,2	—0,76
VIII	Удалены всѣ gl. parathyreoideae	3,0	1,28	—1,72
IX		3,9	1,7	—2,2
X	Удалены gl. thyreoideae и gl. parathyreoideae внутреннія	2,24	0	—2,24
XII	Удалена наружная gl. parathyreoidea	3,9	3,48	—0,42
XIV.	Контрольная	3,78	4,94	+1,16

вещества (количество $P_2 O_5$ въ мгрм.).

Красные шарики			К р о в ь			Примѣчаніе
Норма	Патолог.	Разница	Норма	Патолог.	Разница	
3,46	1,76	1,7	—	—	—	* Часть gl. thyreoideae осталась не удаленной.
3,5	2,28	—1,22	4,22	2,48	—1,74	
2,78	4,96	+2,18	3,22	3,46	+0,26	
2,78	0,76	—2,02	5,9	0,96	—4,96	
—	—	—	5,22	15,64	+10,42	
—	—	—	5,48	6,72	+1,24	
1,74	0,26	—1,4	1,15	9,89	—1,52	
2,78	4,48	+1,7	5,9	5,72	—0,18	
2,72	2,46	—0,26	5,96	5,94	—0,22	

Фибринъ-ферментъ и фибриногенъ.

Изъ обзора таблицъ мы видимъ, что фибринъ-ферментъ послѣ удаленія щитовидной железы отдѣльно или вмѣстѣ съ внутренними парашитовидными железами усиливается, фибриногенъ же при этихъ условіяхъ остается либо безъ перемѣнъ, либо слегка падаетъ. При удаленіи всего аппарата щитовиднаго фибринъ-ферментъ усиливается, а фибриногенъ ослабѣваетъ. При удаленіи всѣхъ парашитовидныхъ железъ фибринъ-ферментъ и фибриногенъ имѣютъ наклонность къ паденію.

Въ какой зависимости эти измѣненія находятся съ повышеніемъ или ослабленіемъ свертываемости крови, съ большимъ или меньшимъ выдѣленіемъ фибрина при дефибринированіи крови собакъ, лишенныхъ либо всего щитовиднаго аппарата, либо частичнаго, на основаніи нашихъ данныхъ мы сказать не можемъ. Тѣмъ болѣе, что не всегда повышеніе свертываемости крови идетъ рука объ руку съ повышеніемъ фибринъ-фермента или фибриногена и наоборотъ. Укажу на работу М. М. Павлова, который изучалъ свертываемость крови и параллельно съ ней силу фибринъ-фермента и фибриногена при интравенозномъ введеніи кроликамъ NaCl . При рѣзкомъ повышеніи свертываемости крови у этихъ кроликовъ, при введеніи $0,25 \text{ NaCl}$ авторъ отмѣчаетъ уменьшеніе фибринъ-фермента и фибриногена. Изъ работы Я. Я. Постолева извѣстно, что послѣ удаленія всего щитовиднаго аппарата свертываемость крови повышается. Въ нашихъ опытахъ при дефибринированіи крови собакъ послѣ удаленія всего щитовиднаго аппарата или одной щитовидной железы мы всегда получали большіе свертки фибрина, которые образовывались довольно быстро. Послѣ удаленія же парашитовидныхъ железъ мы наблюдали совершенно обратное.

Kottman нашелъ при миксѣдемѣ увеличеніе количества фибрина и фибриногена въ крови, при Morbus Basedowii ихъ уменьшеніе.

Если мы припомнимъ тѣ измѣненія, которыя наступаютъ въ организмѣ при нарушеніи функціи щитовидной железы и парашитовидныхъ железъ со стороны солевого обмена и особенно кальціеваго, то вполне ясно будетъ, что такъ или иначе щитовидный аппаратъ своими секретами принимаетъ участіе въ процессахъ свертыванія крови. Въ чемъ выражается его участіе—вотъ вопросъ, требующій широкаго изученія. Наши данныя недостаточны, чтобы дѣлать какіе-нибудь выводы, но они до нѣкоторой степени подтверждаютъ данныя Kottman'a, что послѣ удаленія щитовиднаго аппарата страдаютъ ферменты крови, участвующіе въ процессахъ свертыванія крови.

З а к л ю ч е н і е.

Подводя итогъ всѣмъ нашимъ даннымъ, мы должны съ несомнѣнностью сказать, что при полномъ или частичномъ удаленіи щитовиднаго аппарата въ жизни клѣточныхъ элементовъ организма наступаютъ довольно рѣзкія нарушенія процессовъ ассимиляціи и дезассимиляціи.

Рядомъ съ этими нарушеніями основныхъ жизненныхъ процессовъ идутъ и нарушенія ферментативныхъ функцій крови. Лишеніе организма этихъ железъ внутренней секреціи влечетъ за собой полную дисгармонію въ колебаніяхъ силъ ферментативныхъ. Въ то время, какъ одни ферменты усиливаются, другіе ослабѣваютъ. *При удаленіи щитовидной железы съ оставленіемъ паращитовидныхъ, повышается амилалитическая энергія элементовъ крови при большемъ или меньшемъ ослабленіи другихъ ферментовъ. При удаленіи паращитовидныхъ железъ мы видимъ наоборотъ рѣзкое ослабленіе амилалитической энергіи на ряду съ повышеніемъ нуклеазы и каталазы.* Если разобратъ въ этихъ измѣненіяхъ ферментативныхъ функцій крови, то увидимъ, что они идутъ рядомъ съ наблюдаемыми нарушеніями основныхъ процессовъ жизнедѣятельности клѣтокъ организма. При удаленіи щитовидной железы количество выдѣляемаго общаго N уменьшается, бѣлковый обмѣнъ ослабѣваетъ, увеличивается относительное количество N выдѣляемыхъ пуриновыхъ оснований на счетъ уменьшенія N выдѣляемой мочевины. N выдѣляется въ видѣ главнымъ образомъ недоокисленныхъ продуктовъ обратнаго метаморфоза. Такимъ образомъ организмъ какъ бы теряетъ способность дезассимилировать азотистыя вещества до фізіологическаго конца, чтобы извлечь скрытую въ нихъ кинетическую энергію. Съ другой стороны теплопродукція организма повышается, количество поглощаемаго O_2 увеличивается, ассимиляціонная граница углеводовъ повышается. Ни повышенное введеніе углеводовъ, ни впрыскиваніе адреналина не вызываютъ у тироидектомированныхъ собакъ ни гипергликеміи ни гликозурии.

Обмѣнъ углеводовъ какъ бы повышается, усиливается также амилалитическая и діастатическая энергія сыворотки и цѣльной крови. Организмъ извлекаетъ необходимую кинетическую энергію изъ запасовъ углеводовъ, повышая толерансъ и этимъ моментомъ мы вправѣ объяснить повышение теплопродукціи, усиленіе количества поглощаемаго O_2 и сравнительное благополучіе животнаго послѣ удаленія щитовидной железы съ оставленіемъ паращитовидныхъ железъ. Совершенно иную картину нарушенія основныхъ процессовъ жизнедѣятельности клѣтокъ организма мы видимъ при удаленіи паращитовидныхъ железъ.

Количество выдѣляемаго общаго азота повышается, причемъ N выдѣляется въ видѣ NH_3 и пуриновыхъ оснований. Наступаютъ глубокія разстройства въ жизненныхъ процессахъ организма, за что говорятъ признаки ацидоза крови. Бѣлковый обмѣнъ, какъ бы повышаясь количественно, страдаетъ качественно. Бѣлки, усиленно расщепляясь, выбрасываются изъ организма въ видѣ недоокисленныхъ продуктовъ, не будучи использованными для построенія тканей организма. Съ другой стороны ассимиляціонная граница усвояемости углеводовъ рѣзко понижается, теплопродукція уменьшается, количество поглощеннаго O_2 уменьшается, амилалитическая и діастатическая энергіи сыворотки крови рѣзко ослабѣваютъ. Организмъ, будучи лишенъ возможности пользоваться такимъ горючимъ матеріаломъ, какъ углеводами, пользуется бѣлками какъ экзогенными, такъ и собственными клѣтокъ, для того, чтобы извлечь необходимую для его существованія кинетическую энергію, усиливая нуклеазу тѣмъ или инымъ путемъ. На повышеніе нуклеазы мы должны смотрѣть, какъ на естественное приспособленіе организма къ создавшимся условіямъ его существованія, въ которыя мы его поставили, лишая его функцій тѣхъ или другихъ железъ. Какъ на яркій примѣръ этой приспособляемости, мы должны смотрѣть на усиленіе каталазы при удаленіи паращитовидныхъ железъ. Мы уже говорили, что при удаленіи изъ организма какой-нибудь железы внутренней секреціи, наступающія патологическія измѣненія зависятъ отъ 2-хъ причинъ: съ одной стороны непосредственно отъ удаленія органа имѣющаго опредѣленную функцію; съ другой отъ нарушенія гармоніи въ функціяхъ оставшихся железъ. Разсматривая съ этой точки зрѣнія полученныя нами измѣненія ферментовъ, мы

должны себѣ представить усиленіе амилалитического фермента крови послѣ удаленія щитовидной железы, какъ на слѣдствіе усиленной функціи тѣхъ оставшихся железъ, съ удаленіемъ которыхъ связано ослабленіе амилалитической энергіи. Къ такимъ железамъ относятся паращитовидныя железы особенно наружныя. Компенсаторнымъ усиленіемъ функціи паращитовидныхъ железъ и нужно объяснить усиленіе амилазы элементовъ крови.

Mutatis mutandis удаленіе паращитовидныхъ железъ влечетъ за собой повышеніе силъ каталазы и нуклеазы, которыя ослабѣваютъ при удаленіи щитовидныхъ железъ. И на это повышеніе ферментовъ мы должны смотрѣть, какъ на усиленную функцію щитовидныхъ железъ, которыя главнымъ образомъ вліяютъ на ферментативные процессы связанные съ обмѣномъ бѣлковъ. Въ предѣлахъ этихъ измѣненій функцій щитовидной и паращитовидныхъ железъ и нужно искать существующее взаимоотношеніе между ними.

Другой вопросъ, какъ обнаруживаютъ железы внутренней секреціи свое вліяніе на ферментативныя силы клѣточныхъ элементовъ вообще и въ частности элементовъ крови. Прямого отвѣта на этотъ вопросъ въ настоящее время дать невозможно, такъ какъ секретъ этихъ железъ намъ неизвѣстенъ. Но за послѣдніе годы уже появились нѣкоторыя работы, которыя даютъ намъ возможность нѣсколько ближе подойти къ этому вопросу.

Мы уже указывали на работы Bayer'a и Kottman'a, которые экспериментально доказали, что экстрактъ изъ тканей щитовидной железы активируетъ аутолитическіе и протеолитическіе процессы. Эти данныя какъ бы подтверждаютъ ученіе Krehl'я, который смотритъ на гормоны железъ внутренней секреціи, какъ на активаторовъ тѣхъ процессовъ ассимиляціонныхъ и дезассимиляціонныхъ, которые лежатъ въ основѣ жизни клѣтки. Какъ бы отраженіемъ ученія Krehl'я является гипотеза Abderhalden'a, который пытается объяснить нарушеніе бѣлковаго обмѣна при удаленіи щитовидной железы выпаденіемъ активатора для соотвѣствующихъ проферментовъ клѣточныхъ элементовъ. Эти данныя имѣютъ огромный интересъ и въ нашихъ опытахъ мы видимъ нѣкоторое подтвержденіе этимъ предположеніямъ. Ослабленіе амилалитической энергіи элементовъ крови при удаленіи паращитовидныхъ железъ мы можемъ объяснить выпаденіемъ ак-

тивитатора для амилазы, продуцируемаго паращитовидными железами. Съ другой стороны усиленіе амилазы при удаленіи щитовидной железы есть слѣдствіе усиленія соотвѣствующаго активатора, вызваннаго компенсаторной повышенной функціей паращитовидныхъ железъ. Тоже самое мы можемъ сказать относительно каталазы и нуклеазы. Ихъ усиленіе при удаленіи паращитовидныхъ железъ является слѣдствіемъ усиленной функціи щитовидной железы, вырабатывающей активатора для этихъ ферментовъ.

Конечно, собранный нами матеріалъ является недостаточнымъ для болѣе или менѣе точныхъ заключеній въ этомъ направленіи. Мы, изучивъ измѣненія силъ нѣсколькихъ ферментовъ крови послѣ удаленія щитовидныхъ и паращитовидныхъ железъ, только намѣтили тотъ путь, по которому должны итти изслѣдованія въ выясненіи тѣхъ глубокихъ измѣненій въ жизни организма, которыя наступаютъ при гипер- и гипофункціи железъ внутренней секреціи.

Въ заключеніе мы на основаніи нашего матеріала можемъ сдѣлать слѣдующія предположенія относительно роли щитовидныхъ и паращитовидныхъ железъ въ организмѣ.

1) Щитовидная железа своимъ секретомъ регулируетъ бѣлковый обмѣнъ, активируя ферменты, принимающіе участіе въ процессахъ анализа и синтеза бѣлковъ.

2) Паращитовидныя железы особенно наружныя своимъ секретомъ регулируютъ обмѣнъ углеводовъ, активируя амилалитическій ферментъ.

3) Щитовидная железа своимъ секретомъ активируетъ каталазу клѣточныхъ элементовъ.

4) Взаимоотношеніе между щитовидной железой и паращитовидными железами сводится къ замѣщенію функціей одного при выпаденіи другого путемъ усиленнаго продуцированія секретовъ, разнѣ вліяющихъ на ферментативные процессы клѣтокъ.

Заканчивая свою работу, я считаю своимъ пріятнымъ долгомъ выразить искреннѣйшую благодарность и признательность, глубокоуважаемому профессору Александру Васильевичу Репреву, за предложенную мнѣ тему, опытное руководство при ея разработкѣ и то заботливое отношеніе ко мнѣ, которое я встрѣчалъ въ его лабораторіи.

Ассистенту лабораторіи глубокоуважаемому доктору медицины Михаилу Михайловичу Павлову я приношу свою сердечную благодарность за участие въ операціяхъ, помощь при изученіи методики,—помощь при каждомъ затрудненіи въ работѣ и искреннее товарищеское отношеніе ко мнѣ.

Благодарю глубокоуважаемаго профессора Константина Николаевича Георгіевскаго за клиническое образованіе, которое я получилъ въ завѣдуемой имъ клиникѣ, доброжелательное ко мнѣ отношеніе и руководство моими научными занятіями.

Благодарю также глубокоуважаемыхъ профессора Яковъ Яковлевича Постоева и приватъ-доцента Д. П. Гринева за цѣнные совѣты и указанія при выполненіи настоящей работы.

Кандидату естественныхъ наукъ студенту медику Б. А. Шацилло приношу товарищескую благодарность за совмѣстное изученіе гистологическаго строенія удаленныхъ железъ у экспериментируемыхъ нами животныхъ на препаратахъ тщательно имъ приготовленныхъ.

Литературный указатель.

ГЛАВА I.

- 1) Gull. On a cretin. state superven. in. adul. Soc. of. Lond. 1874 цит по № 92.
- 2) Боткинъ. Клиническія лекціи. Боткинск. газета 1887 г. №№ 24—25.
- 3) Ord. On Myxoedeme Medic. transaction vol. 41, 1878 цит. по № 86.
- 4) Myxodem. Komission. Clinical Society. Transact. 188 vol. 21, цит. по № 86.
- 5) Rewerdin. Revue med. de la Suisse Romand 1882, 1883 цит. по № 86.
- 6) Kocher. Uber Kropfextirpation u. ihre Folgen. Arch. f. kl. chir. 1883 Bd. 29.
- 7) Schiff. Resumé d'une Serie d'experien. s. les effect. de l'ablat. des corps thyreoid. Rev. med. d. la suis. Kom. 1884 № 2 и 8 цит. по № 92.
- 8) Schiff. Bericht über eine Versuchsreihe betreffend die Wirk. d. Extirp. d. Schildruse. Arch. f. Experim. Path. u. Pharm. Bd. XVIII H. 1—2. S. 25.
- 9) Golzi. Sulla extirpation de la thyreoid. цит. по № 92.
- 10) Horsley. Möglichkeit d. Fortschr. d. Myxod. u. d. Cachexia strumipr. zu verhindern. Wien. Medicin. Blätter 1890 № 8.
- 11) Horsley. Цит. по диссерт. Я. Я. Постоева.
- 12) Eiselberg. Wietere Beitr. z. Lehre v. d. Folgezustanden der Kropfextirpation. Цитир. по диссерт. Я. Я. Постоева.
- 13) Fuhr. Die Extirpation der Schildruse. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. 21 H. 5—6.
- 14) Роговичъ. Zur physiol. der Schildruse. Cent. f. d. Med. Wissen. 1886 № 30.
- 15) Автократовъ. О вліянніи удаленія щитов. железы у животныхъ на нервную систему. Диссерт. С.-П. 1888.
- 16) Weil. Unters. über die Schildruse. Ref. Врачъ 1889 г. № 35.
- 17) Ewald. Weitere Versuche über die Function der Thyreoid. Berl. Klin. Woch. 1887, 11; 1889 15.
- 18) Grutzner. Zür. Physiol. der Schildruse. Deut. Med. Woch. 1887 № 32; 1889 № 1.
- 19) Гейнацъ. Старое и новое о щитовидной железн. Дисс. С.-П. 1894.
- 20) Th. Drobnik. Exper. Untersuch. u. d. Folgen d. Extirp. d. Schildruse. Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 25, H. 2.
- 21) Munk. Unters. üb. d. Schildruse. Sitz. d. kong. Preus. Akad. des Wissen. 1887, 1888 цит. по № 92.

- 22) Buchard } Цит. по диссерт. К. Н. Георгиевского.
- 23) Murray }
- 24) Blum. Neues u. Altes zur Physiologie u. Pathol. d. Schilddrüse. Kongr. f. inner Med. 1906. München.
- 25) Reid Hunt et Atherton Scudel. Цитир. по № 102.
- 26) Kisch. Kongress für innere Medizin. 1906. München.
- 27) Bergman. Цитиров. по № 102.
- 28) А. В. Репревъ. О щитовидной железе. Докладъ 1898.
- 29) Bauman. Über das vorkommen von Iod im Tierkörper. Zeitsch. f. physiolog. Chemie Bd. 21.
- 30) Oswald. Die Chemie u. Physiol. d. Kropfes. Wirsch. Archiv. Bd. 169.
- 31) Magnus Levy. Der Stoffwechs. b. Erkrankungen einiger Drüsen ohne Ausführungsgang. Цит. по № 102.
- 32) Kraus. Die Pathologie der Schilddrüse Kong. f. inner Med. 1906.
- 33) Aeschbacher. Über den Einfluss krankhaf. Zust. auf d. Iod. u. Phosphorgehalt d. norm. Schild. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1905 Bd. 15.
- 34) Kocher. Über d. Ausscheid. des Iods in Mensch. Harn. ibid. 1905 Bd. 14.
- 35) David Marin. Arch. of internat. medic. 1908 цит. по № 102.
- 36) Samdstrom. Цитиров. по № 74.
- 37) Gley. Цитир. по диссертации Я. Я. Постоева.
- 38) Gley Soc. de Biolog. 1897 цит. по № 102.
- 39) Kohn. Die Epithelkörperchen. Sammelrefer. Ergeb. d. Anat. u. Entwickl. 1899. Bd. IX.
- 40) Wassale u. Generali. Sur les effets de l'extirpat. d. gl. Parathyr. Thèse de Paris. 1897. } Цитир. по диссертации Нюрнберга
- 41) Mousou. Recher. sur les fonction thyreoide, parathyr. ibidem. } С-П.
- 42) Walbaum. Untersuch. u. d. Bedeut. d. Epithelkorp. b. Kaninchen. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903. Bd. 12 S. 298.
- 43) Biedl. Zur Schilddrüsenfrage. Wien. Klin. Wochenschr. 1901. S. 1278.
- 44) Hoffmeister. Zur Frage n. d. Folgezustan. d. Schilddrüsenextirpation. Deutsch. M. Woch. 1896.
- 45) Pineles. U. d. Function d. Epithelkörperchen Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1904. S. 113.
- 46) Pineles. Klin. u. Experim. Beiträge z. Physiol. d. Schilddrüse u. Epithelkörperchen Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1904. Bd. 14.
- 47) Pineles. Über d. Extirp. d. Epithelkörperchen. Sitz. ber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. 1908.
- 48) Jeandelize. Ins. thyreoid. et parathyr. Paris. 1903 цит. по № 102.
- 49) Kisch. Beiträge z. Physiologie d. Schilddrüse. Wirsch. Arch. 1904 Bd. 176.
- 50) Lanz. Cachexia et Tetan. thyreopriva. Zentralb. f. Chir. 1905 S. 339.
- 51) Caro. Beitr. z. Frage d. Epithelkörperchen. Function. M. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVII 3--4.

- 52) Erdheim. Tetania parathyreopriva. Kon. f. inner. Med. 1906.
- 53) " " Wiener. klin. Woch. 1906 S. 23.
- 54) " " Mit. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902 Bd. 16 стр. 632.
- 55) Hagebach. Über Function d. Sild. u. d. Epithelkörperchen ibid. 1907. Bd. 18.
- 56) Pfeiffer u. Mayer. Experiment. Beitr. zur Kennt. d. Function. d. Epithelkörperchen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 18,
- 57) Doyon u. Iounty. Soc. d. Biol. 1904. Цит. по № 102.
- 58) Christiani. Arch. d. Physiol. u. Pathol. 1893.
- 59) " Soc. o. Biolog. 1905. Цит. по № 102.
- 60) Leitschman. Ein Beitrag zum Stud. d. Folg. d. Schilddrüsenextirp. beim Zieg. Mit. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 19.
- 60) Frommer, Exper. Versuch. z. parathyreoidalen Insuff. in Bezug auf Eklamps. u. Tetanie. Monatsch. Geb. u. Gynæk. Bd. 24.
- 61) Vestraeten et Van der Linden. Цитир. по № 78.
- 62) Rudinger. Zeitsch. f. Experim. Pathol. u. Therap. 1908. S. 205.
- 64) Alquier u. Theveny. Цитир. по № 102.
- 65) Haberland u. Schilder. Die Tetanie d. Kaninchen. Mit. aus. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 15.
- 66) Iselin. Wachstumshemm. infolge von Parathyreoidectomie bei Ratten. Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1898. Bd. 93.
- 67) Mac Collum u. Karl. Voegtelen. Über d. Bezieh. d. Parathyr. z. Kalziumstof. Wech. u. Ub. d. Natur d. Tetanic. Cent. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 11.
- 68) Pachon u. Ureche. Ref. Munch. med. Wochenschr. 1908 № 10.
- 69) Leopold Reus. Über d. Bezieh. d. E. K. z. Kalksbestand. d. Organismus. Wien. Klin. Woch. 1908. № 35.
- 70) Arthus et Schaferman. Цитир. по № 78.
- 71) Berkley u. Beebe. Цит. по № 78.
- 72) I. V. Cooke. Journ. experim. Med. 1910. № 12.
- 73) Joseff u. Melzer. Centralblatt f. physiologie 1910. № 24. S. 7.
- 74) М. М. Павловъ. Газообмѣнъ и обмѣнъ веществъ послѣ удаления gl. thyreoid. и остав. одной или обѣихъ gl. parathyr. Записки Харьк. Университета. 1913 г.
- 75) I. V. Cooke. Amer. Journ. of. Med. Sc. 1910, 140. Цит. по № 78.
- 76) Carlsohn u. Jacobsohn. Am. Journ. of. Physiol. 1911, 28. Цитир. по № 78.
- 77) Greewald. Ebenda. Цитир. по № 78.
- 78) Mac. Collum. Die Nebenschilddrüsen. Ergeb. f. Klin. Med. 1913.
- 79) Mettwedew. Zeitsch. f. Physiolog. chemie. 1911, 72. S. 410.
- 80) Morel. Arch. Gener. d. Physiol. 1911.
- 81) " Journ. d. Physiolog. et Pathol. gener. 1911.
- 82) " Compte ren. Soc. Biol. à Paris. 1910, 68; 1909, 67; 1911, 70.
- 83) " Les parathyroides. Paris. 1912.
- 84) Шацилло. Теплообмѣнъ при удалении щитовидныхъ и паращитовидныхъ железъ. Харьковъ. 1913 г.
- 85) Noorden. Цитированъ по диссертации К. Н. Георгиевского.
- 86) К. Н. Георгиевскій. Къ вопросу о дѣйствиі препаратовъ щитовидной железы на животный организмъ. Диссерт. С. П. 1896.

- 87) Kraus u. Ludwig. Wiener. Klin. Wochensch. 1891, 46 и 48.
- 87a) К. Н. Георгиевскій. Къ вопросу о роли железъ внутр. секреціи на патогенезъ сахар. діабета. Харьк. Мед. Журн. 1912 г. т. XIV.
- 88) Hirsch. Zeitsch. für experim. Patholog. u. Pharmokol. Bd. III.
- 89) Unterhill, Tadasu, Saiki. Цитиров. по Beidl'ю. 1913.
- 90) Falta, Eppinger u. Rudinger. Über die Wechselwirk. d. Drusen. m. innere Secretion. Zeitsch. für Klinisch. Med. 1908. Bd. 66 1—2 Hf.
- 91) Biedl. Innere Secretion. 1913.
- 92) Я. Я. Постоевъ. Измѣн. газообм. и сост. крови у собакъ послѣ удаленія щитовидн. железы. Диссерт. 1899 г. Харьковъ.
- 93) М. М. Павловъ. Къ вопросу о функціи околощ. железы. Харьк. 1913 г.
- 94) Wincent u. Jolly. Journal of Physiologie. 1905 и 1908. Цитир. по № 91.
- 95) Lorand. Цитир. по № 91.
- 96) Zuelzer. Berlin. Klin. Wochensch. 1901.
- 97) Metzger. München. Med. Wochensch. 1902. № 12.
- 98) Pick u. Pineles. Ub. d. Bezieh. d. Schilddruse z. physiolog. Wirkung. des Adrenalins. Bioch. Zeitsch. Bd. 12 H. 5 и 6.
- 99) Rogowitsch. Die Veränderung der Hypophysis. Ziegl. Beitr. Bd. 4.
- 100) Schiff. Цитир. по Bircher'y.
- 101) Bournewil u. Bricon. Цитир. по № 102.
- 102) Bircher E. Fortf. u. Ander. der. Schilddrusenfunction, als Krankheitsursache. Ergebnisse f. Algern. Pathol. u. Pathol. Anat. 1911. Bd. 15.
- 103) Auerbach. Über eine Kombinat. von Akromegalie u. Myxodem. Wien. Klin. Rundsch. 1907.
- 104) Bayer. Über die Einfl. einigen Drusen mit innere Secretion auf die Analyse. Sitzungsb. d. Akademie d. Wissensch. Wien 1909.
- 105) Kottman. Über innere Secretion u. Autolyse. Цит. по № 102.
- 106) „ „ Schilddruse u. Autolyse. Zeitsch. f. Klin. Med. Bd. 71.
- 107) Abderhalden. Lehrbuch d. physiolog. Chemie. 1909. 2 Auflage.
- 108) Krehl. Die Chemische Korrelation. Arch. f. Klin. Med. 1907.

ГЛАВА II.

Ученіе о ферментахъ.

- 109) Kirchhoff. Цитиров. по Oppenheimer'y.
- 110) Biot u. Persoz. Über die Verand, welche Stärkemehl u. Gummi durch Sauren erleiden. Annal. d. Physikal. Chemie. 1834. Bd. 32. Цитир. по № 143.
- 111) Dobereiner. Цитиров. по № 157.
- 112) Thenard. Цитиров. по Oswald'y № 121.
- 113) E. Mitscherich. Цитиров. по № 157.
- 114) Berzelius M. Цитиров. по № 143.
- 115) Farady. Цитиров. по № 157.
- 116) Liebig. Цитиров. по Леонтовичу.

- 117) Менделѣевъ. Замѣтка о вліяніи прикосновенія на ходъ химическихъ превращеній. Журналъ Русскаго Физ.-Хим. О-ва. 1886 т. 18.
- 118) I. Mayer. Mechanik der Wärme. Цитир. по № 157.
- 119) Euler H. Allgemeine Chemie der Enzyme. Ergeb. f. Physiol. 1910.
- 120) „ Katalyse durch Fermente. Zeitsch. f. physiol. chem. 1905 B. 45.
- 121) Oswald. Катализъ. 1908.
- 122) Ипатьевъ. Каталитическія реакціи при высокихъ темп. и давл. 1907 г.
- 123) Stahl. Цитиров. по № 143.
- 124) Naegeli. Theorie der Gärung. 1879.
- 125) Rubiquet. Цитиров. по № 143.
- 126) Cl.-Bernard. Leg. de physiol. experim. 1856. Цит. по № 157.
- 127) Schonbein. Journ. f. prakt. Chemie. 1868. Bd. 105.
- 128) Hoppe-Seyler. Zeitsch. f. physiol. Chemie. Bd. 2. 1877.
- 129) Traube. Zur Lehre von der Autoxyd. Ber. d. deut. Chem. Ges. 1889. Bd. 22.
- 130) Höfner. Zur Lehre von den Katalyt. Wirk. Jour. of. pr. Chemie. 1875. Bd. II.
- 131) Hansen. Цитиров. по № 143.
- 132) Arthus. La nature d'enzyme. Paris. 1886 (These).
- 133) Jager. Wierh. Arch. 1890, 121.
- 133a) Loew. Über die Chemisch. Natur der ungeform. Fermente. Pflug. Arch. f. ges. Phys. 1882. Bd. 27.
- 134) Loew. Zusammenhang zwisch, Labilität. und Activit. bei den Enzymen. Pflug. Arch. f. d. ges. Physiol. 1904. Bd. 102.
- 135) Emil Fischer. Untersuch über Kohlhydr. u. Ferment. 1909.
- 136) Czapek. Biochemie der Pflanzen. Цитир. по № 157.
- 137) Senter. Katalyse durch Fermente. Zeitsch. f. Physiolog. Chem. 1907. Bd. 47.
- 138) Nous u. Samet. Zeitsch. f. physik. Chemie. 1902. Bd. 41.
- 139) Tamman. Ergebnisse für Physiologie. 1902.
- 140) Nasse. Untersuchungen u. d. ungef. Fermente. Pflug. Arch. 1875. Bd. IX.
- 141) Nasse. Über d. Wirkung der Fermente. Jahresb. u. d. thierisch. Chem. 1894. Bd. 24.
- 142) Chodat. Neue Untersuch. u. d. oxyd. Enzym. Chem. Zentr. 1907.
- 142a) Agazzoti. Цитир. по № 143.
- 143) Oppenheimer. Die Fermente. 1913.
- 144) Vant'Hoff. Zeitsch. f. physik. Chemie. 1895. Bd. 116.
- 145) Schmiedt u. Nielsen. Цитир. по № 143.
- 146) Glasner u. Dauwe. Hoffmeisters Beiträge. 1905. VI.
- 147) Michaelis. Elektrisch. Überführ. von. Ferment. Bioch. Zeit. 1909. Bd. XVI, XVII, XIX.
- 148) Isowesco. Цитир. по № 143.
- 149) Euler. См. 119.
- 150) Vernon. Intrazellul. Enzyme. Ergebn. f. Physiolog. 1910.
- 151) Sieber u. Nencki. Цитир. по № 143.

- 152) Pekelharig. Über eine neue Bereitung d. Pepsins. Zeitsch. phys. Chem. 1896, 22.
- 153) Борисовъ. Диссертация 1901. С.-Петербургъ.
- 154) Duclaux. Цитиров. по № 143.
- 155) Пашутинъ. Ver. m. Fermenten, welche Stärke in Zucker verwandeln. Arch. Phys. 1871.
- 156) Кульпсонъ. Материалы къ изучению физ.-хим. свойствъ оксидазъ. 1908.
- 157) Граменицкий. Вліяніе разл. темп. на ферменты и регенерация ферментат. свойствъ. Диссертация. 1910. С.-П.
- 158) Seegen u. Kratschmer. Zur Kenntnis der sachar. Ferm. Pflug. Arch. XIV.
- 159) Pozerski. Цитир. по № 143.
- 160) d'Arsonval. Act. phys. des très basses temp. Soc. Biol. 1892, 44.
- 161) Salkowskj. Über das Verhalten des Pankreassaft bei der Erhit. Zung. Wirc. Arch. 1877, 70.
- 162) Fermi u. Pernossi. Über die Enzyme. Zeitsch. Hygien. 1892, XVIII.
- 163) Green. Цитир. по № 143.
- 164) Emmerling. Die Einwirk. des Sonnenlicht. auf d. Erzyme. Chem. Berichte. 1901.
- 165) Oswald. Über die Lichtempfind. tier Oxyd. Bioch. Zeitsch. 1908.
- 166) Jodlbauer u. Tapeiner. Über die Wirkung der Ultraviolet. Licht. auf Enzym. Deut. Arch. f. Klin. Med. 1906.
- 167) Лебедевъ. Über die Wirkung von Wechselströmen auf d. diastas. Bioch. Zeitsch. 1908. Bd. IX.
- 168) Sorensen. Enzym. Studien. Bioch. Zeitsch. 1909. Bd. 21—22.
- 169) Hata. Über die Sublimathemmung. Bioch. Zeitsch. 1909, 17.
- 170) Linter u. Kjeldahl. Цитир. по № 143.
- 171) Schondorf u. Wictorow. Über d. Einfl. d. Alkohols auf. hydrol. Ferment. Pflug. Arch. 1907, 116.
- 172) Buchner u. Kaap. }
173) Sinter u. Krober. } Цитир. по № 139.
174) Nasse. }
- 175) Braenning. Zeitsch. phys. Chemie. 1901, 42.
- 176) Arrenheim. Zeitsch. phys. Chemie. Цит. по № 143.
- 177) Nirenstein u. Schiff. Цитиров. по № 143.
- 177a) Kuhne. Учебникъ физиологической химии. 1866.
- 178) Sullivan u. Tompson. Цитир. по № 143.
- 179) Lichwitz. Die Fermentlähmung. Zeitsch. physiol. Chemie. 1912, 18.
- 180) Grusz. Цитир. по № 314.
- 181) Hedin. Hemmung der Enzym. Wirkung durch Adsorption. Ergebnisse für Physiolog. 1910 IX.
- 182) Bayliss. The nature of enzym action. Цитир. по № 139.
- 183) Wohl u. Glimm. Zur Kenntnis der Amylase. Bioch. Zeitsch. 1910, 27.
- 184) Langley. Journ. of Physiologie. 1881. III.
- 185) Furth u. Schütz. Hoffm. Beitrage. 1906. IX. 28.
- 186) Bayliss u. Starling. Journ. of physiologie. 1903, 30.

- 187) Hekma. Über d. Umwand. d. Trypsins Zymog. in Trypsin. Arch. Anat. u. Phys. 1904.
- 188) Pügliste u. Coggi. }
189) Hammerstein. } Цитир. по № 143.
- 190) Коршунъ. О биохимической связи между токсинами и энзимами. Дисс. 1903.
- 191) Morgenroth. Ub. den Antikörper des Labenzym. Zent. e. Bakt. 1899 B. 26, 1900 B. 27.
- 192) Briot. Thèse de Paris. Цитиров. по № 190.
- 193) Walker. Proc. Phys. Soc. 1906 XXI. Цит. по № 143.
- 194) Bearn u. Cramer. On Zymoid. Bioch. Jour. 1907, II.
- 195) Hill. Reversib. of. enzym. Transact. Chem. Soc. 1903, 83.
- 196) Emmerling. Synt. Wand. d. Hefemalt. Chem. Berichte. 1903, 34.
- 197) Armstrong. Synthes of Maltose and isomalt. Цит. по № 143.
- 198) Taylor. Цитиров. по № 150.
- 199) Hamsik. Reversible Wirk. d. Darmlipase. Zeit. phys. Chem. 1909, 59.
- 200) Kastle u. Loewenhardt. Amer. Chemie. 1900, 24, 201. } Цит. по дисс.
201) Hanriot. } Битный
} Шляхто.
- 202) Abelous u. Ribaut. Soc. Biol. 1900, 52.
- 203) Rosenthaler. Durch Enzyme bewirkte assym. Synthesen Bioch. Zeitsch. XIV, XVII.
- 204) Abderhalden. Zusammenf. im die Schutzferm des tier. Körpers. 1912 Berlin.

А м и л а з а.

- 205) Leuchs. Archiv f. d. gesamte Naturlehre. 1831. Цит. по № 143.
- 206) Schlesinger. Zur Kenntnis d. diast. Wirk. d. mensch. Speich. Wien. Arch. 125.
- 207) Schlesinger u. Schermann. Stud. on amyl. Jour. Amer. Chem. Soc. 1911, 33, 1912, 34.
- 208) Linter u. Du'Ell. Über d. Abbau d. Stärke. Chem. Berich. 1893. Band. 26, 1.
- 209) Samley. }
210) Chraszcz. } Цитиров. по № 153.
- 211) Kopaszewskj. Zeitsch. physiol. Chem. 1912, 80
- 212) Wohlgemuth. Methoden z. quant. Bestimm. d. Diast. Bioch. Zeitsch. 1908 IX.
- 213) Bang Iwar. Untersuch. über Diastase. Biolog. Zeitsch. 1911, 32.
- 214) Löb. Eine Beobachtung üb. d. Pankreastiasis. Bioch. Zeitsch. 1912, 46.
- 215) Pozerskj. Soc. Biol. 1903, 55.
- 216) Watson. Цит. по № 143.
- 217) Münter. Über Enzyme. Landw. Jahresb. 1910, III.
- 218) Wohlgemuth. Unters. über die Diastasen. Bioch. Zeitsch. 1909, 21.
- 219) Effront. Soc. Biol. 1904, 57.

- 220) Roger. }
 221) Ford u. Guthrie } Цитиров. по № 143.
 222) Magendie. Compt. rend. 1846, 23.
 223) Schiff. Journ. d. Anat. et. d. Physiol. 1866. }
 224) Cl-Bernard. Leg. Sur le diabète. Paris. 1877. } Цитиров. по № 218.
 225) Rohman. Pflug. Arch. 1892, 52.
 226) Castellini u. Parracca. Morg. Ann. 1894, 36.
 227) Seegen u. Kratschmer. Zur Kentn. d. Sacharaf. Ferm. Pflug Arch. XIV.
 228) Dastre. De la dialyse Chloroform. Soc. biol. 1902. Bd. 53.
 229) Bial. Über d. diast. Ferm. d. Leber. Pflug. Arch. 1892, 52, 137.
 230) Lepin u. Barrahl. Compt. rend. 1891, 113.
 231) Loeper u. Fical. Sur l'origine panc. d. l'amylase Sangu. Soc. biol. 1907, 63.
 232) Schlesinger. Deutsch. Medicin. Wochensch. 1908.
 233) Rosenberg. Pancreas u. Glycolyse. Oppenh. Hand. d. Bioch. 1909, III.
 234) Wohlgemuth. Das Verhalten über d. Diastasen. Bioh. Zeitsch. 1909, 21.
 235) Savazzani. Цитиров. по № 234.
 236) Conheim. Virch. Arch. 1863, 28.
 237) Головничеръ „ 1886, 104.
 238) Bechamp. Comp. rend. 1865, 60.
 239) Wittich. Über das Leberferment. Pflug. Arch. 1873, VII.
 240) Stoklasa. Über die glycol. Enzym d. Pancreas. Zeit. phys. Chem. 1909, 62.
 241) „ Alcoh. Garung im Tierorg. Pflug. Arch. 101.
 241a) Meyer. Цит. по № 150.
 242) Stoklasa. Zbl Physiol. 1903, 13, 15, 17.
 243) Batelli. Цитиров. по № 150.
 244) Conheim. Zeitsch. f. physiol. Chemie. 1903, 39; 1904, 42; 1907, 52.
 246) Bernard. Compt. Rend. 1877, 85, 519.
 247) Arthus. Arch. de physiol. 1891, 53; 1892, 54.
 248) Ascoli u. Bofanti. Über Blutserumdiastase u. Antidiast. Zeit. phys. Chem. 1904, 43.
 249) Bang. Über das Verhalten d. Leberd. bei Pankreasdiabet. Hof. Beitr. 1907. X.
 250) Zegla. Unters. u. diast. Ferm. d. Leber. Bioch. Zeitsch 1909, XVI.

Л и п а з а.

- 251) Eberle. Physiologie d. Verdauung. Würzburg. 1834. Цит. по № 143.
 252) Nencki. Über d. Spalt. d. Sauereester d. Pankr. Arch. f. Exp. Pathol. 1886, 20.
 253) Marcet. The med. Times XVIII, 1858. Цит. по № 143.
 254) Bickel. Experim. Unters. u. d. Magenssecret. b. Mensch. Deut. med. Woch. 1906. 32.
 255) Laquer. Über d. fettspal. Ferm. im Secret. d. Klein. Magen. Hoffm. Beit. 1906. VIII

- 256) Falloise. Цитир. по № 143.
 257) Ludy. Über die Spalt. d. Fettes in den Geweb. Arch. f. experim Patholog. 1889, 25.
 258) Hanriot. Sur un nouveau f. du Sang. Soc. biol. 1896, 48.
 259) „ Sur le dosage de la lipase 1897. 124.
 260) Constein. Über ferment. Fettspaltung. Ergeb. f. Physiol. 1904, III.
 261) Michaelis. Ub. Ester u. Fettsplatt im Blut u. im Serum. Bioch. Zeitsch. 1911, 31.
 262) Doyon M. u. Morel. Lipolyse dans le Sang. Soc. Biol. 1905, 58.
 263) Arthus. Sur la monobutyrynase d. Sang. Journ. d. phys. pathol. 1902 IV.
 264) Kastle u. Loewenhardt. Journ. of. biol. chemie. 1907.
 265) „ „ Цитир. по № 270.
 266) Umber u. Brugsch. Über d. Fettverd. in Magendarmkanal. Arch. f. Exp. Pathol. 1906, 55.
 267) Dakin. Journ. of. physiol. 1903, 30; 1905, 32.
 268) Зиберъ-Ильмова. Die Fettspal. d. Lungengewebe. Zeitsch. phys. chem. 1908.
 269) Saxl. Fett u. Fettsplatt. in den Geweb. Bioch. Zeitsch. 1908, XII.
 270) Битный-Шляхто. Къ учению о липазѣ. Диссерт. 1904.
 271) Buxton u. Schaffer. Цитир. по № 150.
 272) Wohlgemuth. Zeitsch. f. physiol. Chem. 1882, 6.
 273) Gerard. Comp. ren. 1897. 124.
 274) Sigmund. Цитир. по № 150.
 275) Slosse u. Limbosch. Arch. internat de physiol. 1909. VIII.
 276) Minami. Über d. Beinfl. d. fettsplatt. Ferm. d. Serum u. Organpres. Bioch. Zeitsch. 1912. 39.
 277) Pottévin. Annal. Institut. Pasteur. 1906. XX.
 278) Schutze. Über d. antikörp. gegen Steapsinsolut. Deutsch. m. Woch. 1904.
 279) Bertarelli. Über die Antilipase. Zentralb. Bakt. 1905, 40.
 280) Moore. Цитир. по № 143.
 281) Bodenstein u. Dietz. Fermentbildung u. Verseif. v. Esteren. Zeitung. Electrochemie. 1906. XII.
 282) Neuberg u. Rosenberg. Berl. Klin. Woch. 1907, 54.
 283) G. Carriere. Comp. rend. 1899. Цитир. по № 270.
 284) Achard n. Clerc. Arch d. Med. Experim. 1905. XIV.
 285) Garnier. Цитир. по № 143.
 286) Писнячевскій. Цитир. по № 287.
 287) Марутаевъ. Состояніе фермент, функц. въ крови и сывороткѣ при брюшномъ тифѣ. Диссерт. 1912 г. С-П.
 288) Гриневъ. Внутриклет. ферменты и хронич. инфекции. Арх. Біол. Наук. 1911 г. т. 17.
 289) Кочнева. Biochem. Zeitsch. 1913. Bd. 55. Н. 5—6.
 290) Дружильный. Къ вопроу о серолипазѣ. Диссерт. 1905. С-П.
 291) Алешинъ. Къ вопросу о фермент. функ. орган. и сывор. инфециров. животныхъ. Диссерт. 1911 г. С-П.
 292) Гроссманъ. Къ вопросу о состояніи ферментат. функций тканей при отравл. различн. токсинами. Диссерт. 1912. С-П.

- 293) Melis Schiru. Biochem. Zent. 1908, 737.
 294) Zerri. Bioch. Zentr. 1904.
 295) Ющенко. Къ физиології щитов. железы: о жир. и окисл. ферментахъ щитов. железы и вліян. посл. на липол. и окисл. проц. Арх. Біол. наукъ. 1910 г. т. 15.

К а т а л а з а.

- 296) Schonbein. Journ. of. prakt. Chemie. 1863. 89. }
 297) Schmidt. Haematol. Studien. Dorpat. 1865. } Цитир. по
 298) Bergergrun. Дисерт. 1888. } № 310.
 299) Jacobson. Über die lösliche Fermente. Zeitsch. physiol. Chem. 1892. XVI.
 300) Lepinois. Soc. d. Biol. 1899, 401.
 301) Loew. Katalase A. new. enzyme of gener. occur. with Special. reference to the tobacco plant. Цитир. по № 310.
 302) Loew. Eine Bemerkung über Katalase. Zeitsch. f. Biol. 1902, 43.
 303) „ Spiet. H₂O₂ eine Rolle in d. Lebenden Zelle. Berl. deut. chem. Ges. 1902, 35.
 304) Raudniz. Über Sogenant. Fermentreakt. d. Milch. Zent. f. Phys. 1898, 12.
 305) Raudniz. Beiträge z. Kentn. d. oxyd. Ferm. u. d. Superoxyd. Zeit. f. Biol. 1901, 42.
 306) Senter. Die Wasserstoffsuperoxydzerset. Enzym. d. Blut. Zeit. f. physiol. Chem. 1903. 44.
 307) Senter. Zeitsch. f. physiol. Chemie. 1905, 51.
 308) Issajew. Über die Hefekatalase. Zeitsch. f. Physiol. 1904, 42.
 309) Euler. Zur Kenntnis d. Katalase. Beit. zur chem. Physiolog. u. Pathologie. 1905, 7, 1.
 310) Batteli u. Stern. Die Katalase. Ergeb. d. Physiol. 1910. Bd. X.
 311) Spitzer. D. Bedeut. gewisser Nucleoprot. f. d. oxyd. Leist. d. Zelle. Pflug. Arch. 1897, 67.
 312) Lockemann. Thies u. Wichern. Beitr. zur Kentn. d. Katal. d. Blutes. Zeitsch. f. phys. Chem. 1908—1909, 18.
 313) Liebermann. Pfluger. Arch. 1905, 108; 1904, 104.
 315) Wandwelde u. Lebouq. Цитир. по № 310.
 316) Sorensen. Ascher.—Spir. Ergebnisse. 1912, XII.
 317) Giusti. Annali di med. navale. 1904, 2. Цитир. по № 310.
 318) Ланилевскій. Le Physiologist Russe. 1900. 12. Цитир. по № 310.
 319) Santesson. Цитир. по № 310.
 320) Neilson u. Ferry. Цитир. по № 143.
 321) Zeller u. Iodlbauer. Die Sensib. d. Katalase. Bioch. Zeitsch. 1908, 851.
 322) Oswald. Über d. Lichtemfind. tier. oxydasen. u. s. w. Bioch. Zeitsch. 1908, 10, 1.
 323) Isowesco. Pankreas et katalase hepatique. Soc. d. biol. 1905, 59, 44.
 324) Abelous. Soc. de Biolog. 1899, 328.
 325) Lesser. Zur Kenntniss d. Katalase Zeitsch. f. Biol. 1906, 47, 1.
 326) „ Zeitsch. f. Biol. 1907, 49.

- 327) Filippi. Цитир. по № 310.
 328) Gessard. Sur la katalase du Sang. C. K. 1909, 148.
 329) Mosse u. Tantz. Untersuch. ub. Berberin. Zeitsch. f. Klin. Med. 1901, 43.
 330) Wan Itallie. Soc. biol. 1906, 60. Цитир. по № 143.
 331) Lolles u. Oppenheim. Beitrag. zur Kentn. d. Blut. Wirsch. Arch. 1905, 180, 185.
 332) Lolles. Beitr. zur Kentn. d. Frauenmilch. Zeitsch. f. Biol. 1903, 45.
 333) Neuhaus. Цитир. по № 310.
 334) Oswald. Bioch. Zeitsch. 1907, 6, 409.
 335) Lolles. Über d. quantit. Bestimm. d. Katal. im Blut. Fotsch. d. Med. 1904, 22.
 336) Dalmady. Wien. Klin. Woch. 1907, 457.
 337) Brach. Die Wirk. Krebskrank. organ. auf d. Katalasengehalt d. metastasenfreier. Leber. Bioch. Zentr. 1910.
 338) Rosenthal. Über d. Katalasengehalt. d. Leber u. d. Blutes. b. Krebskranken. Deutsch. Med. Woch. 1912. 2270.
 339) Марутаевъ. См. № 287.
 340) Ющенко. Über d. ferment. Processe bei Geistr. Leit. Neur. u. Psych. 1912. VII.
 341) Winternitz H. Of experim. M. XII. 1910.
 342) Bach u. Chodat. Untersuch. u. d. Rolle d. peroxyde in d. Chemie d. lebenden Zelle. Über Katalase. Berl. deut. d. Chem. Ges. 1903, 36—38.
 343) Loew. Zur Theorie d. Katalasenfunktion. Pflug. Arch. 1909, 128.
 344) Schaffer. Am. Jour. Physiol. 1905. XIV. Цитир. по № 143.
 345) Éwald. Die Physiol. d. oxydativen Blutferm. Pflug. Arch. 1906, 116.
 346) Herlitzka. Bioch. Centralb. VII. 681, 2595.
 347) Unna. Die Reductionsorte u. Sauerstofforte d. tier. Gewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. 1911, 78.

Н у к л е а з а.

- 347) Bechamp. }
 348) Schutzberger. } Цитиров. по № 366.
 349) Kossel. Über d. Nuclein Hefe. Zeitsch. f. phys. Chem. 1879, 3 S. 284.
 350) Salomon. Zeitsch. f. physiol. Chem. 1878, 2, 65.
 351) Salkowsky. Über Zuckerbild. u. andere Ferment. in d. Hefe. Zeitsch. f. physiol. Chemie. 1889, 13.
 352) Schwiening. Über ferment. Processe in d. Organ. Wirsch. Arch. 1894, 136.
 353) Hahn u. Geret. Über d. Hefenendotrypsin. Zeisch. Biol. 40, 117.
 354) Biondi. Ferm. Proz. in d. organen. Wirsch. Arch. 1896, 144.
 355) Поповъ. Über. d. Einwir. ven. Eiweissverd. Ferm. auf d. Nucleinstoffe. Zeitsch. f. phys. Chem. 1894, 18.
 356) Araki. Ub. enzymat. Zersetz. d. Nucleinsäure. Zeit. f. phys. Chem. 1903, 128.
 357) Nekayama. Über d. Erepsin. Zeitsch. f. phys. Chemie. 1904, 44.
 358) Ивановъ. Ub. d. fermentat. Zersetz. d. Thymonucleins. d. Schimmelpilze. Zeit. f. phys. Chem. 1903, 39.

- 359) Sachs. Über die Nuclease Zeitsch. f. phys. Chem. 1905, 46.
 360) Sones. Über Nucleasen. Jour. of Biol. Chem. рефератъ. Chem. Ztbl. 1911 m. I. S. 1549.
 361) Lewene. On nucleases I и II. Jour. of biol. Chem. 1911, X. 65.
 362) Schitenhelm. Über d. Abbau d. Nuclease d. organ. Zeit. f. phys. Chem. 1912, 77.
 363) „ und Schroter. Zeitsch. f. physiol. Chemie. 1903, 4.
 364) Ющенко. Щитовидная железа и ферментат. процессы. Русск. врачъ 1911, 36, 37.
 365) Ющенко. Содержание ферм. разлагающ. нукл. к-су въ различныхъ орган. животныхъ и человека. Арх. Биологич. наукъ. 1911, XVII.
 366) Черноуцкий. Къ вопросу о влиянии нукл. к-ты на животный организмъ. Диссерт. С-П. 1911.
 367) Кочнева. См. № 289.
 368) Черноуцкий. Über d. Fermente d. Leikocyten. Zeitsch. f. phys. Chem. 1911.
 369) London u. Schitenhelm. Verdauung u. Resorption v. Nucleinsäure in Magendarmkanal. Zeitsch. phys. Chem. 1910, 70.
 370) Lewene u. Medigrescanu. Über Nucleasen. реф. Biol. Zentrbl. 1911, т. 82.
 371) Pighini. Über die Bestimmung d. Enzymat. Wirkung d. Nuclease m. optischen Methode. Zeitsch. f. phys. Chem. 1910.
 372) Вольтеръ. Къ вопросу объ энзимахъ крови при туберкулезъ. Диссерт. 1913. СПб.

Фибринферментъ фибриногенъ.

- 373) Al. Schmidt. Die Lehre von den fermentat. Geringungserheinungen. Цит. по № 387.
 374) Al Schmidt. Pflug. Arch. 1876, 13.
 375) „ Die Blutlehre. Leipz. 1895. Weitere Beiträge z. Blutlehre 1895.
 376) Hammerstein. Untersuch. u. d. Sogen. Fibrinogengeneratoren. Цит. по № 387.
 „ Über Fibrinogen. Pflug. Arch. 19 и 22.
 377) Kruger. Zeitsch. f. Biol. 1887.
 378) Rauschbacher. Диссертация 1883. Цит. по № 387.
 379) Halliburton. Über die Gerinnung d. Blutes. 1888.
 „ Über d. Natur. d. Fibrinfement. Jour. of phys. 9, 229.
 380) Pekelharing. Über d. Gerinnung d. Blutes. Deut. Med. Woch. 1892, 1183.
 381) „ Centrbl. f. Physiol. 1895, 9 № 3.
 382) Arthus. Über d. Entstehung d. Fibrinerm. C. Soc. Biol. 55. Цит. по № 387.
 383) Wooldrige. Arch. f. Anat u. Phys. Physiol. Abt. 1884, 313.
 384) „ Übersich. einer Theorie d. Blutgerin. Beitr. Zur. Phys. 1887, 221.
 385) Löb. Über d. Anwes. Spezif. Koag. in. d. Geweb. Цит. по № 387.
 386) Wrigth. Journ. of Physiol. 28, 6, 514.
 387) Morawitz. Die Chemie d. Blutgerinnung. Erg. d. Phys. 1905.

- 388) Fuld. Über die Vorbeding. d. Blutger. Centr. f. Phys. 1903, 17.
 389) Bordet u. Gengou. Beitr. Zum Stud. d. Blutger. Ann. d. l'inst. Pasteur 17.
 390) „ Unters. ub. d. Blutger. Ann. d. l'inst. Pasteur. 1904, 18.
 391) Hammerstein. Über Fibrinogen. Pflug. Arch. 19 и 22.
 392) Burker. Blutplättchen u. Blutger. Münch. M. Woch. 1904.
 393) Johannes Müller. Цит. по № 387.
 394) Matthews. Die Ursprung d. Jibrinog. Aker. Four of. Phys. 1899.
 395) Pfeiffer. Fibringehalt d. Blutes. Zeitsch. f. Klin. Med. 1897, 33.
 396) Muller Hoffmeist. Beitr. 1905, 6.



11254

ОГЛАВЛЕНІЕ.

Глава I. Обзоръ литературы о щитовидномъ аппаратѣ.	1—36
Глава II. Ученіе о ферментахъ	36—35
А) Ученіе о катализѣ (36—39); сущность ферментативныхъ процессовъ (39—44); физическія свойства ферментовъ (44—45); химическая природа ферментовъ (45—48); вліяніе температуры на ферменты (48—50); вліяніе солнечныхъ лучей и лучей Рентгена на ферменты (50—51); вліяніе среды на ферменты (51—52); вліяніе протоплазматическихъ ядовъ на ферменты (52—54); вліяніе продуктовъ расщепленія на ферменты (54—56); активаторы и парализаторы ферментовъ (56—58); участіе ферментовъ въ процессахъ синтеза (58—60); классификація ферментовъ (60—61); значеніе ферментовъ въ біологіи и патологіи (61—65).	
В) Амилаза и діастаза	66—76
С) Липаза	76—84
D) Каталаза	86—96
Е) Нуклеаза	97—103
F) Фибринферментъ и фибриногенъ	102—107
<i>Экспериментальная часть.</i>	
Глава III. Методика	107—128
Глава IV. Собственныя изслѣдованія.	129—213
Глава V. Выводы и заключеніе	214—244
Литературный указатель.	245—257



Замѣченныя опечатки.

Стр.	Строка	Напечатано	Слѣдуетъ читать
4	18 сверху	паталого	патолого.
4	2 снизу	ослаблѣніе	ослабленіе.
5	17 сверху	млекопитающіе	млекопитающія.
5	24 "	thyreoideo	thyreoidea.
6, 7, 9, 10, 41, 52, 64, 65, 69, 70, 75	данные	данные	данныя.
6	4 снизу	газового	газоваго.
8	14 сверху	желзы	железы.
10	10 "	Baledovii	Basedowii.
10	20 "	вернѣе	вѣрнѣе.
10	7 снизу	нару	нарушеніемъ.
12	15 "	фругахъ	дугахъ.
12	3 сверху	thyreoideae	thyreoideae.
13	14 "	титанія	тетанія
13	20 снизу	наблюдались	наблюдалась.
14	4 "	развивается	развиваются.
17	11 сверху	паталогіи	патологіи.
18	4 "	Собаки	Собаки.
19	14 "	паразитовидными	паразитовидными.
19	7 снизу	выпаденіе	выпаденія.
26	14 "	укажемъ	укажемъ.
26	3 и 24 сверху	однихъ	однѣхъ.
28	6 снизу	гликозурии	гликозурію.
29	17 сверху	Cerebri	cerebri.
32	19 снизу	работанъ	работаль.
36	1 "	понятія	понятіе.
38, 51	9 "	обуславливаетъ	обусловливаетъ.
39	11 сверху	Emulsin, Erepsin	emulsin, erepsin.
39	7 снизу	высказываетъ	высказываютъ.
39, 61	19 и 20 снизу	броженіе	броженіе.
40	4 снизу	Которые	Которыя.
40	10 "	Buchher'a	Buchner'a.
43	5 "	Orphenheimer	Oppenheimer.
43	16 сверху	расщепленіи	расщепленію.
44	1 снизу	Уголь	уголь.
45	7 сверху	Оперменты	ферменты.
45	15 "	повышеніе	повышенію.
45	2 снизу	отношеніи	отношенію.
48	8 и 12 "	сравненіи	сравненію.
49	9 "	Perozrski	Pezorski.
51	3 сверху	окислительные	окислительные.
53	19 "	Мальтазы	Мальтозы.
54	14 снизу	Aberhalden	Abderhalden.
55	2 "	которые	которые.
56	15 сверху	соцернируемая	сецернируемая.
56	21 снизу	свертываніе	свертыванія.
57	13 "	связываетъ	связывать.
58	18 "	добытаго	добытой.

Стр.	Строка	Напечатано	Слѣдуетъ читать
59	14 сверху	Kibaut	Ribaut.
60	6 "	зависитъ	зависятъ.
62	3 и 4 "	простые	простыя.
63	12 "	они	онѣ.
64	20 снизу	179	190
64	12 сверху	вызываетъ	вызываютъ
67	6 снизу	Wolgniuth	Wohlgemuth.
72	8 сверху	вылущенія	вылущеніемъ.
72	16 "	превязкѣ	перевязкѣ.
72	7 снизу	omniogen	omnivoren.
72	17 "	впослѣдствіе	впослѣдствіи.
77	9 "	искусственный	искусственный.
93	7 "	антикаталазы	антикаталазѣ.
111	6 сверху	Sternohqoideae	Sternohyoidei.
129	11, 13, 20, 26 сверху табл. 2, 7, 13, 15, 16, 17, 28, 29, 30, 67, 68	ѣсть	ѣсть.
131	таблица 40 " 1	паталогія	патологія.
149	12 сверху	$18/5$	$13/5$.
151	таблица 41	42,5	62,5.
156	7 сверху	парализующими	парализующимъ
156	13 снизу	агентами	агентомъ
157	таблица 55	260,8	270,0.
158	" 56	атроф.	трофич.
158	" 58	однихъ	однѣхъ.
158	" 58	0,003 Limes	0,004 Limes
160	" 63	0,004 Limes	0,001 Limes
167	" 77	39,8	9,8.
167	" 85	42,3; 19,4	19,4; 38,8
168	2 снизу	3,46	3,48.
178	таблица 11	202	2,02.
187	6 сверху	5,84	5,74.
191	таблица 112	Parathyreoidea	parathyreoideae
215	1 снизу	7,36	8,36
221	1 сверху	нуклеозу	нуклеазы
221	4 снизу	83,7	83,4
221	3 "	зависитъ	зависѣтъ
237	3 "	достигаетъ	достигаютъ
		58,8	58,6
		71,6	7,6.
		1,4	1,48