

Павлова А. М., Труды физиологической лаборатории им. акад. И. П. Павлова, т. 8, 1938, стор. 455.

Петрова М. К., Труды физиологической лаборатории им. акад. И. П. Павлова, т. 12, 1945, стор. 81.

Шатенштейн Д. И., Немцова О. Л., Мешковский М. Д., Чиркин М. Д., Косяков К. С., Цирлина Д. Л., Могилянская З. В., VI Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Сборник докладов, Тбилиси, 12—18 октября 1937.

Київський інститут гігієни праці
і профзахворювань.

Влияние кофеина на выделение углекислоты через кожу человека

Н. М. Петрунь

Резюме

Настоящая работа посвящена вопросу о зависимости интенсивности выделения углекислоты через кожу человека от функционального состояния коры головного мозга.

Для изменения состояния коры головного мозга мы пользовались кофеином, который вводили с чаем *per os*.

Исследования проводились на практически здоровых людях как в состоянии покоя, так и при выполнении физической работы. Определение выделившейся через кожу углекислоты проводилось в сконструированном нами аппарате (Петрунь, 1952). Через 30 мин. после начала исследования испытуемым давали кофеин (*coffeini patrii benzoici* в дозе 1 мл 10%-ного раствора) в стакане сладкого чая, совершенно заглушавшего вкус кофеина. В контрольных опытах испытуемым давали стакан сладкого чая без кофеина.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что выделительная функция кожи находится в тесной связи с деятельностью коры головного мозга и регулируется ею. Так, введение кофеина повышает интенсивность выделения CO_2 через кожу человека. Это повышение начинает проявляться через 30 мин. после введения кофеина в организм испытуемого. Через час после приема кофеина выделение CO_2 увеличивается на 15—20% от первоначальной величины. В контрольных исследованиях никаких изменений интенсивности выделения CO_2 через кожу не наблюдалось.

При введении в организм испытуемых кофеина несколько (на 5—10%) также увеличивался легочный газообмен.

Таким образом, кофеин усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга, что, в свою очередь, изменяет как легочный газообмен, так и газообмен человека через кожу (выделение CO_2). Следует полагать, что с этим связано некоторое повышение окислительных процессов в организме человека, а следовательно, и увеличение его энергетических затрат.

Про порушен

У патогене
вивчених особл

Щитовидна
зв'язок між ни
напрямі, не зав

Недостатн
лози з нервово
монів з процес
залоза відіграє
синтезу.

Через те, п
природно, що
сліджують. Ал
значно менше
ції уропоезу, п

Є. М. Тар
реоз спричиняє
строфії і цироз

За даними
поsilное розпа
синтез.

Б. Гольдш
реозі підвищен
бер [5], тирокс
кількість азоту

А. В. Азяв
процес дезамін
кова [14] вияв
азоту в крові, п

Щодо уро
І. П. Павлов [1
перетворюється
нагромаджуєть
вмісту аміаку
часу А. М. Буд

С. С. Сала
том обміну, як
Пізніше П. П.
ність окисних
мадження ціан

Синтез сеч

Про порушення сечовиноутворення при експериментальному тиреотоксикозі

М. М. Смик і Л. Я. Фіщенко

У патогенезі гіпертиреїдних форм зобної хвороби є ще багато невивчених особливостей.

Щитовидна залоза близько зв'язана з процесами обміну речовин; зв'язок між ними дуже складний, і різні дослідження, проведені в цьому напрямі, не завжди приводили до однакових результатів.

Недостатня вивченість питання про зв'язки функцій щитовидної залози з нервовою системою теж утруднює пояснення взаємозв'язку її гормонів з процесами обміну, особливо білкового, відносно якого щитовидна залоза відіграє роль стимулятора як процесів розпаду, так і процесу синтезу.

Через те, що органом, особливо тісно зв'язаним з обміном, є печінка, природно, що її при розладах функцій щитовидної залози уважно досліджують. Але при цьому більше вивчають вуглеводнообмінні процеси і значно менше білково-азотистий обмін. Водночас і тут, зокрема у функції уропоезу, печінці належить в організмі перше місце.

Є. М. Тарєєв [15], вказуючи на те, що експериментальний гіпертиреоз спричиняє ураження печінки, вважає, що і для клініки зв'язок дистрофії і цирозу печінки з гіпертиреозом є досить переконливим.

За даними Н. Б. Медведєвої [12] і М. Н. Тумановського [16], тироксин посилює розпад білка печінки, а у великих дозах також гальмує його синтез.

Б. Гольдштейн, М. Гінцбург і Г. Шевес [6] виявили при гіпертиреозі підвищення активності катепсину печінки, а за даними Л. М. Гольбер [5], тироксин підвищує вміст у печінці залишкового азоту і знижує кількість азоту амінокислот.

А. В. Азявчик [1] відзначає, що введення щуром тиреоїдину посилює процес дезамінування у печінці в три рази. З другого боку, Є. А. Свешнікова [14] виявила при базедовій хворобі підвищення вмісту амінного азоту в крові, що може вказувати на ослаблення дезамінування у печінці.

Щодо уропоезу, то ще у 1896 р. І. Залеський, М. В. Ненцький і І. П. Павлов [7] встановили, що в нормі аміак, проходячи через печінку, перетворюється у сечовину. У собак, оперованих за методом Екка, він нагромаджується в мозку, отруюючи нервову систему. Різке наростання вмісту аміаку в епілептогенній зоні мозку було встановлено останнього часу А. М. Будановою [4].

С. С. Салазкін [13] вперше показав, що аміак є нормальним продуктом обміну, який синтезується в печінці у сечовину в присутності кисню. Пізніше П. П. Астанін і В. М. Рубель [3] уточнили, що певна інтенсивність окисних процесів в органічному середовищі необхідна для нагромадження ціанової кислоти.

Синтез сечовини печінкою з солей амонію, які вводяться ззовні, був

вперше доведений Кнірімом [9]. Цей процес використовують тепер і в клініці з метою функціонального випробування печінки. Г. Лепене [10] пише, що після приймання всередину 6,0 г лимоннокислого амонію аміак його синтезується в сечовину у здорової людини за одну добу, а при дифузних ураженнях печінки — лише за 2—3 доби.

В цій роботі ми застосували аналогічну пробу у 15 кроликів з експериментальним тиреотоксикозом.

Методика. Кролика, якого тримали протягом кількох днів на строго визначеному харчовому і загальному режимі, вміщували у спеціальну клітку для збирання сечі; у колбу з кількома краплями хлороформу збирали окремими порціями добову кількість сечі. Азот сечовини визначали за різницею азоту, одержаного після розкладу сечовини гіпобромітним лугом, і азоту, одержаного після титрування лугом сечі (при фенолфталеїні) до і після додавання до неї надлишку формаліну. Після встановлення середнього вихідного фону з трьох визначень кролику вводили в шлунок через гумовий зонд 5%-ний розчин вуглекислого амонію з розрахунку 0,5 г на 1 кг ваги. Потім знову визначали сечовину в добовій кількості сечі. При цьому (після перерахування сечовини на вуглекислий амоній) виявлялось, що все або майже все навантаження виділялось у добовій кількості сечі. Можлива невелика втрата азоту кишечником не мала істотного значення для відносних величин, що нас цікавили; значного підвищення кількості аміаку в сечі після навантаження теж не спостерігалось (в середньому до навантаження 27 мг, а після навантаження — 36 мг за добу).

Після цих попередніх визначень кроликам давали всередину через день протягом 20—25 днів по 0,2—0,3 г тиреоїдиного препарату Новосибірського м'ясокомбінату, що містив в 1 г—1,7—2,3 мг йоду. В період годування тиреоїдином у кроликів кожні п'ять днів визначали вагу і ректальну температуру; після цього у них повторно досліджували сечовину за цією ж методикою.

В результаті тиреотоксикозу температура тіла у кроликів підвищилась на 0,2—1,4°, а вага зменшилась на 40—430 г.

В таблиці наведено результати кожного досліду окремо, а також їх середні величини.

При порівнянні даних, одержаних у тварин до і після тиреотоксикозу, можна було встановити таке: по-перше, виділення сечовини до навантаження при розрахунку на одиницю ваги тварини підвищувалось після тиреотоксикозу в середньому з 63 до 76 *сг/кг* за добу, тобто приблизно на 21%. Можливо, що це явище залежить від того, що тварини втрачають у вазі переважно за рахунок зменшення запасів безазотистих або малоазотистих речовин.

Щодо виведення навантаження з вуглекислого амонію у вигляді сечовини, то воно, навпаки, зменшувалось після тиреотоксикозу в середньому з 28 до 21 *сг/кг*, тобто приблизно на 25%.

Якщо проаналізувати ці результати не у вигляді середніх показників, а по окремих випадках, то виявляється, що таке зменшення виведення навантаження спостерігалось у 13 випадках з 15 і тільки у двох випадках ніякої різниці не було.

Для пояснення одержаних результатів насамперед можна припустити, що порушення синтезу сечовини з вуглекислого амонію зв'язане з гіпопротейнозом у печінці, бо, як сказано було вище, тиреотоксикоз приводить не тільки до зникнення білка, який депонується в печінці, але й до припинення дальшого його синтезу.

За даними С. Я. Капланського [8], гіпопротейнемія порушує дезамінування в печінці, а також уropoez через недостачу аміаку. При цьому порушується синтез білкового компонента карбоксилази, знижується окисна функція печінки, що призводить і до недостатності знешкоджуючої функції.

Р. Лібінзон [11] вважає, що зниження уropoezu при гіпопротейнозі, можливо, зв'язане з порушенням утворення цитруліну або аргініну з цитруліну.

№ кролика	Темпера-	Вплив
1	38	
2	38	
3	38	
4	38	
5	38	
6	38	
7	38	
8	38	
9	38	
10	38	
11	38	
12	38	
13	38	
14	38	
15	38	
В середньо-му		38

Вплив тиреотоксикозу у кроликів на виведення сечовини до і після навантаження вуглекислим амонієм

№ кролика	Здорові тварини					З тиреотоксикозом					Зміна
	Температура °C	Вага в г	Сечовина без навантаження в г/кг	Сечовина після навантаження в г/кг	Різниця	Температура °C	Вага в г	Сечовина без навантаження в г/кг	Сечовина після навантаження в г/кг	Різниця	
1	38,7	1230	56	85	29	38,9	950	61	81	20	—9
2	38,4	1060	51	78	27	39,1	850	69	96	27	±0
3	38,8	1030	64	92	28	39,1	900	70	90	20	—8
4	39,2	1360	65	92	27	38,9	980	74	97	23	—4
5	39,0	1340	64	92	28	39,2	1200	71	97	26	—2
6	38,9	1130	66	101	35	39,4	1170	78	98	20	—15
7	38,7	1240	71	98	27	39,5	1170	88	107	19	—8
8	39,1	1860	70	98	28	39,5	1480	82	104	22	—6
9	39,2	1670	43	70	27	39,5	1500	58	77	19	—8
10	38,6	1600	87	112	25	39,1	1400	100	125	25	±0
11	38,8	1750	63	88	25	39,8	1330	77	97	20	—5
12	39,0	1700	79	106	27	40,1	1570	96	115	19	—8
13	39,1	1880	52	78	26	39,4	1470	69	89	20	—6
14	39,3	1560	57	82	25	39,7	1200	68	88	20	—5
15	38,2	2030	64	96	32	39,6	1600	78	99	21	—11
В середньому	38,9	1460	63	91	28	39,4	1250	76	97	21	—7

Дуже ймовірно, що вплив тироксину на уropoeз здійснюється через вегетативні нервові шляхи. Так, П. П. Астанін і В. М. Рубель [2] показали, що подразнення центрального кінця перерізаного блукаючого або периферичного кінця симпатичного нерва ослаблює сечовиноутворювальну функцію печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Азявчик А. В., Влияние гормона щитовидной железы на процесс дезаминирования в печени животных, находящихся на малобелковой диете, Биохимия, т. 14, № 5, 1949, стор. 405.
2. Астанин П. П. и Рубель В. М., К вопросу о нервной регуляции обмена веществ в печени, Арх. биол. наук, т. 28, в. 1, 1928, стор. 11.
3. Астанин П. П. и Рубель В. М., Об условиях образования мочевины в изолированной печени, Арх. биол. наук, т. 29, в. 1, 1929, стор. 3.
4. Буданова А. М., О сдвигах в содержании аммиака в эпилептогенной зоне мозга, Докл. АН СССР, т. 75, в. 6, 1950, стр. 875.
5. Гольбер Л. М., Влияние спленэктомии на некоторые химические ингредиенты печени при экспериментальном гипертиреозе, Арх. патол., т. 8, в. 5—6, 1946, стор. 18.
6. Гольдштейн Б., Гинцбург М. и Шевес Г., Катепсин і глютаціон у печінці кроликів в нормі і при гіпертиреозі, Біохім. журн., т. 12, № 2, 1938, стор. 385.
7. Залеский И., Ненцкий М. В. и Павлов И. П., О содержании аммиака в крови и органах и образовании мочевины у млекопитающих, Арх. биол. наук, т. 4, 1896, стор. 191.
8. Капланский С. Я., Белки плазмы крови и их роль в процессах обмена в организме, Усп. совр. биол., т. 19, в. 3, 1945, стор. 324.
9. Книрим, цит. по Мартинсон Э. Э., Приоритет русской биохимии в установлении строения мочевины и ее синтеза в организме и работы Тартуского университета в этой области, Тарту, 1949.
10. Лепене Г., Функциональная диагностика печени, ее результаты и методика, 1925.
11. Либинзон Р., Влияние малобелковой диеты на процесс мочевинообразования в печени белых крыс, Биохимия, № 6, 1947, стор. 477.
12. Медведева Н. Б., Экспериментальная эндокринология, Киев, 1946.
13. Салазкин С. С., К вопросу о роли печени в образовании мочевины у млекопитающих животных, СПб., 1897.
14. Свешникова Е. А., Содержание аминокислот в крови и распределение его между эритроцитами и плазмой у больных тяжелой формой базедовой болезни, Булл. эксп. биол. и мед., № 10, 1949, стор. 283.
15. Тареев Е. М., Циррозы печени, Терап. архив, т. 17, в. 6, 1939, стор. 114.
16. Тумановский М. Н., Зоб, Ижевск, 1947.

Станіславський медичний інститут,
кафедра патологічної фізіології.

О нарушении мочевинообразования при экспериментальном тиреотоксикозе

М. М. Смык и Л. Я. Фищенко

Резюме

В настоящей работе излагаются результаты исследования у 15 кроликов мочевинообразовательной функции печени при экспериментальном тиреотоксикозе. Установлено, что гипертиреоидизация кроликов увеличивает выделение мочевины с мочой в среднем на 21%.

Мочевинообразование из введенного в желудок углекислого аммония уменьшается при тиреотоксикозе примерно на 25%.

Эти изменения, видимо, связаны с гипопроотеинозом и азомилней печени, а также с воздействием тироксина на вегетативные нервы.

Стан
мозку обу
мобілізува
І. П. Павл
середі, 19

Альпе
міри» прот
(1948), А
ського (19
го (1952),
ного проя
цесами зб
ливо у ви
є стандар
ними.

В суч
охоронног
що сонна
обгрутова
зання для
ленський,
заною при
на користь
в умовах
зовсім не
організму.
ва (1952)

Особл
вову систе
праці ми
асептичн

Всі на
рашках, на
палення в

В под
по серіях.

В усіх
ням у під
Сідничний
туту перев