

ЛІТЕРАТУРА

- Бадилькес С. О., Труды X съезда терапевтов СССР, Л., 1929.
- Бороденко, Цит. по Повжиткову «Секреция поджелудочных желез в период беременности», 1946.
- Вальтер А. А., Отделительная работа поджелудочной железы, 1897.
- Гольдштейн Б. И., Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XLVIII, 1930, s. 304—317.
- Павлов И. П., Лекции о работе главных пищеварительных желез, Л., 1951.
- Павлов И. П., Внешняя секреция пищеварительных желез и ее механизм, Полн. собр. соч., т. II, 1951.
- Повжитков В. А., Секреция желудочных желез во время беременности, Л., 1946.
- Старицкая Л. Н., Вопросы питания, № 2, 1952.
- Український науково-дослідний інститут харчування, лабораторія фізіології.

Секреция поджелудочной железы у собак в послеродовом периоде

Л. Н. Старицкая

Резюме

Целью данной работы являлось изучение внешнесекреторной функции поджелудочной железы в послеродовом периоде.

Знание закономерностей секреции пищеварительных желез в этом периоде должно послужить обоснованием для правильного построения режима и характера питания родильниц и кормящих матерей.

Работа проводилась на собаках-самках с выведенным протоком поджелудочной железы по Павлову. Опыты ставились по методике, принятой в павловских лабораториях. В качестве раздражителей, возбуждающих секрецию поджелудочного сока, мы применяли хлеб белый — 200 г, мясо — 150 г, молоко — 600 г.

Для характеристики секреторной функции поджелудочной железы мы избрали такие показатели: динамику секреции, количество сока и содержание в нем ферментов — трипсина и амилазы.

Предварительными исследованиями изучен характер секреции поджелудочной железы у экспериментальных животных до беременности и в период беременности.

После родов, в связи с приспособлением организма к новым условиям деятельности, изменяется секреторная функция поджелудочной железы по сравнению с секрецией до беременности и во время беременности, что выражается в резком снижении секреции в первые дни после родов, а также в изменении динамики секреции.

Со стороны качественного состава сока отмечалось снижение количества трипсина. В содержании амилазы изменений не наблюдалось.

Скорость восстановления секреторной деятельности поджелудочной железы в послеродовом периоде зависит от процесса лактации. У лактирующих собак восстановление секреции наступало значительно быстрее, чем у нелактирующих.

В специально поставленных опытах по выяснению влияния кормления щенков (акта сосания) на секреторную деятельность поджелудочной железы установлено, что в момент сосания наступает резкое торможение поджелудочной секреции с последующим увеличением ее по окончании кормления. Отнятие щенков от собаки, т. е. прерывание лактации, вызывает кратковременное снижение секреции поджелудочного сока.

Наблюдаемые в послеродовом периоде изменения секреции поджелудочной железы являются результатом функционального вовлечения поджелудочной железы в общую цепь изменений, происходящих в организме.

желез в период
1897.
XLVIII, 1930.
желез, Л., 1951.
ее механизм,
ременности, Л.,

Деякі дані і міркування про подібність динаміки білкового обміну в умовах збудження нервової системи і медикаментозного сну

I. В. Савицький

Одним з фундаментальних положень матеріалістичного вчення про основні властивості організму є ідея про єдність і взаємообумовленість функціональних і структурних особливостей живого організму з процесами обміну речовин, що відбуваються в ньому.

Важливим складовим елементом вчення І. М. Сеченова та І. П. Павлова про нервізм є положення про трофічну іннервацію, про вплив центральної нервової системи на складні біохімічні процеси, що відбуваються в організмі.

Працями К. М. Бикова, Л. А. Орбелі, Р. П. Ольянської, а також інших авторів на великому матеріалі доведено, що збудження і гальмування нервової системи активують або пригнічують деякі тканинні біохімічні процеси, а також викликають окремі зрушенні в складі крові і у функціональному стані різних органів. Проте слід підкреслити, що в цілому проблема впливу центральної нервової системи на обмін речовин передбуває ще тільки у початковій стадії розроблення і багато в чому її вивчення є завданням майбутнього. Зокрема, дуже мало досліджено особливості білкового обміну при різних впливах на центральну нервову систему. Втім ці впливи становлять великий теоретичний і практичний інтерес. Особливо важливе значення мають дослідження білкового обміну у вищих тварин в умовах зміни функціонального стану центральної нервової системи, яка є головним регулятором усієї життєдіяльності вищих організмів.

Необхідно підкреслити, що І. П. Павлов, О. Я. Данилевський, К. А. Тімірязов, О. М. Бах, М. Д. Зелінський, Д. М. Прянішников та інші дослідники недноразово вказували на величезне значення білка як основного і провідного фактора тканинного обміну.

Виходячи з теоретичної і практичної актуальності проблеми білкового обміну, ми в 1946 р. поставили перед собою завдання дослідити деякі ланки обміну білка в умовах різних діянь на нервову систему. В загальному плані нашої роботи передбачалося вивчити особливості змін азотобілкового складу крові при різних за силою і характером впливах на центральну нервову систему і дослідити, в якій мірі зміни основних процесів діяльності нервової системи (процесів збудження і гальмування) відбуваються на зрушенах окремих показників білкового обміну.

Щоб наблизити експериментальні дослідження до звичайних умов існування тварин і водночас, по можливості, розв'язати деякі питання, що становлять інтерес для клініки, ми вирішили досліджувати цілісний організм у хронічних дослідах. При цьому нами були застосовані такі засоби впливу на нервову систему, які широко використовуються у практиці охорони здоров'я.

На підставі концепції вітчизняної фізіології про гальмування як про активний процес у нервовій системі, а також на підставі експериментальних матеріалів, здобутих фізіологами та біохіміками, можна припустити, що в умовах збудження і гальмування центральної нервової системи біохімічні процеси, в тому числі і реакції білкового обміну, повинні заливати певних змін.

Звичайно, викладене вище не слід розуміти так, ніби всі або майже всі біохімічні процеси, що відбуваються в умовах гальмування нервової системи, повинні бути однотипними або подібними до цих процесів при посиленні збудження. Навпаки, є всі підстави вважати, що зміна функціональних зрушень повинна супроводжуватись і певними специфічними зрушеними в обміні. Адже тільки в такому плані слід розуміти єдність закономірностей діяльності організму та обміну речовин, що відбувається в ньому.

Є деякі підстави вважати, що в умовах збудження більше посилюється процес дисиміляції, а в умовах гальмування переважають асиміляція, відновлення і депонування пластичних та енергетичних ресурсів тощо. Проте неправильно було б думати, що в основі сну і збудження лежать тільки протилежні біохімічні перетворення, бо це заперечувало б розумінню природи збудження і гальмування як активних процесів нервової діяльності.

Оскільки в процесі виконання нашої роботи окремі її частини були опубліковані в науковій пресі, ми тут не будемо в усіх деталях викладати застосовану нами методику.

Скажемо тільки, що досліди ми провадили на кроликах в динаміці протягом 21 дня. Як біохімічні тести ми визначали зміни фракцій білків плазми (альбумінів, глобулінів, фібриногену), концентрацію залишкового азоту, сечовини, амінокислот, а також досліджували процес перерозподілу амінокислот між плазмою та еритроцитами і, крім того, підраховували кількість еритроцитів. Щоб простежити за біохімічними зрушеними, а також встановити факти, що підтверджують провідну роль центральної нервової системи в розвитку компенсаторних процесів при порушеннях білкового обміну, досліди провадились на тваринах, підданих повторним крововзяттям (всього було застосовано п'ять крововзять, причому щоразу в розмірі 0,4% ваги тіла, отже, за весь період дослідження (21 день) — 2%).

Збудження центральної нервової системи здійснювали за допомогою кардіазолу, кофеїну, фенаміну та стрихніну в різних дозах і при різній кількості впорскувань. Сон у тварин викликали за допомогою різних доз барбамілу, брому чи вероналу. В одних тварин викликали відносно неглибокий переривчастий сон тривалістю 10—14 год. на добу, в інших — наркоз або сон наркотичної глибини.

Всього було проведено 10 груп дослідів. У кожній з них було використано від 14 до 21 тварини.

Дослідження азотно-білкового складу крові у кроликів після повторних крововтрат показали, що порівняно невелика анемізація викликає деякі відхилення від норми вмісту визначуваних речовин. Однією з характерних особливостей цих відхилень є зниження рівня загального азоту крові при одночасному зменшенні кількості еритроцитів і концентрації білків плазми.

В результаті повторних крововзять спостерігається зниження рівня альбумінів на фоні відносної стабільності кількості глобулінів, внаслідок чого білковий коефіцієнт білків плазми крові зменшується. В цих же умовах у багатьох тварин після першої крововтрати зменшується вміст фібриногену в плазмі крові, а в наступні дні, незважаючи на повторні крововтрати, кількість фібриногену у більшості тварин майже не змінюється в порівнянні з вихідними показниками.

Під впливом повторних крововзять помічається нагромадження амінокислот у крові. Підвищення концентрації амінокислот (табл. 2) відзначається і в плазмі, і в еритроцитах.

Таблиця 1

Зміни вмісту білків плазми крові у кроликів під впливом крововзять
(відхилення в % від вихідних величин)

Показники	Кровопускання				
	I	II	III	IV	V
	Дні досліду				
	1-й	5-й	11-й	16-й	21-й
Концентрація азоту плазми	100	-9,6	-2,9	-4,0	-4,2
Концентрація альбумінів	100	-14,1	-9,3	-8,6	-11,5
Концентрація фібриногену	100	-9,3	+5,2	+5,0	+3,9
Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт .	100	-9,5	-12,6	-7,9	-13,4

Таблиця 2

Зміни вмісту і перерозподілу амінокислот у крові кроликів
під впливом крововзять
(відхилення в % від вихідних величин)

Показники	Кровопускання				
	I	II	III	IV	V
	Дні досліду				
	1-й	5-й	11-й	16-й	21-й
Концентрація амінокислот у плазмі .	100	+ 6,2	+ 8,3	+ 4,1	+ 13,5
Концентрація амінокислот в еритроцитах	100	+ 8,8	+ 21,3	+ 38,5	+ 45,3
Коефіцієнт розподілу амінокислот .	100	+ 2,5	+ 18,2	+ 33,0	+ 22,6

Концентрація сечовини під впливом крововтрат не змінюється.

Введення тваринам стрихніну в різних дозах, а також кардіазолу значно змінює ті відхилення у визначуваних показниках, які викликаються крововтратами. При введенні стрихніну в дозах 0,2 мг/кг (всього протягом досліду — восьми днів — було введено 2 мг/кг стрихніну під шкіру) ослаблюється лабілізація білків, а також посилюється регенерація фібриногену. Крім того, під впливом стрихніну зменшується нагромадження амінокислот у крові як в плазмі, так і в еритроцитах.

В зв'язку з тим, що застосовані нами дози стрихніну слід вважати досить великими, хоч вони і не викликали будь-яких видимих змін у поведінці тварин, — ми провели аналогічні дослідження з введенням тваринам менших кількостей цього аналептика. Доза була зменшена з 0,2 до 0,1 мг/кг, а кількість ін'екцій — з 10 до 7. Отже, замість 2 мг/кг тваринам усього було введено 0,7 мг/кг. За літературними даними (Н. В. Виноградов, А. А. Фадеєва), такі дози стрихніну посилюють функціональний стан кори головного мозку, зокрема сприяють прискоренню утворення умовнорефлекторних зв'язків і їх міцності.

В результаті проведених спостережень встановлено, що вплив на нервову систему невеликих концентрацій стрихніну значно посилює процес регенерації формених елементів і білків плазми крові, а також ліквідує

інші відхилення у вмісті азотно-білкових речовин в крові, спричинювані кровотратами.

Приблизно такі самі за глибиною і спрямованістю зрушения були відзначенні і в тих випадках, коли тваринам вводили кардіазол в дозі 10 мг/кг сім разів, отже, разом 70 мг/кг за весь період дослідів.

Ми встановили, що введення малих кількостей стрихніну і кардіазолу значно посилює регенерацію фібриногену й альбумінів протягом усього періоду досліджень. Це можна бачити з табл. 3.

Таблиця 3

Зміни вмісту білків плазми і білкового коефіцієнта у кроликів під впливом стрихніну в дозі 0,1 мг/кг, кардіазолу в дозі 10 мг/кг (відхилення в % від вихідних величин)

Показники	Серія дослідів	До введення	В період введень аналептиків		Після введень аналептиків через	
			Дні досліду			
			5-й	11-й	16-й	21-й
Альбуміни	Контроль	100	-14,1	-9,3	-8,6	-11,5
	Стрихнін	100	+8,7	-4,5	+9,8	+20,7
	Кардіазол	100	+2,3	+2,6	+4,6	+18,5
Фібриноген	Контроль	100	-9,3	+5,2	+5,0	+3,9
	Стрихнін	100	+41,8	+18,4	+17,7	+14,9
	Кардіазол	100	+16,3	+31,0	+32,3	+20,6
Білковий коефіцієнт	Контроль	100	-9,5	-12,6	-7,9	-13,4
	Стрихнін	100	+31,7	+6,7	+29,2	+72,5
	Кардіазол	100	+12,4	+23,1	+24,0	+50,4

Під впливом стрихніну і кардіазолу відбуваються також значні зрушения у вмісті і перерозподілі амінокислот. В результаті кровотрат у кроликів нагромаджуються амінокислоти в плазмі та еритроцитах, причому ступінь цього нагромадження посилюється із збільшенням кровотрат.

Як показали спостереження, введення стрихніну в дозі 0,1 мг/кг і кардіазолу в дозі 10 мг/кг зменшують нагромадження амінокислот у плазмі і водночас збільшують їх нагромадження в еритроцитах. З даних, одержаних в результаті введення стрихніну 15 тваринам і введення кардіазолу 14 тваринам, видно, що стрихнін в період його введення, особливо в перші дні досліду, істотно знижує вміст амінокислот у плазмі, а в наступні дні повністю ліквідує нагромадження амінокислот у плазмі, спричинюване в контрольних дослідах аналогічними кровотратами. Під впливом кардіазолу нагромадження амінокислот у плазмі також стає більш помірним.

Слід також відзначити, що під впливом на центральну нервову систему стрихніну, кардіазолу та фенаміну помічається зниження концентрації сечовини і залишкового азоту і в ряді випадків збільшення процентного вмісту сечовини в залишковому азоті.

Отже, наведені експериментальні дані дозволяють зробити такий висновок: при введеннях аналептиків відбуваються однотипні за спрямованістю зрушения показників білкового обміну. Ці зрушения найбільш закономірні при введенні малих доз стрихніну.

Підтвердженням нашої основної думки про те, що спостережувані зрушения в обміні речовин залежать саме від функціонального стану

нервової системи, є нові експериментальні дані, одержані нами в умовах введення тваринам фенаміну та кофеїну. Під впливом цих речовин після крововтрат також припиняється лабілізація білків, посилюється регенерація фібриногену і зменшується нагромадження амінокислот в плазмі. Отже, в різних умовах експериментів на великій кількості тварин при застосуванні чотирьох аналептиків у різних дозах і кількостях ми могли переконатися в однотипності спостережуваних зрушень у визначуваних показниках білкового обміну.

У відповідності з наміченим нами планом досліджень ми вивчали ті самі біохімічні показники у кроликів, які були піддані анемізації в умовах медикаментозного сну різної глибини і тривалості (барбаміл, веронал, бром). Дослідження були проведені в умовах відносно неглибокого медикаментозного сну і сну наркотичної глибини.

Під впливом барбамілового сну у більшості тварин ми, як правило, спостерігали посилення регенерації білків плазми і формених елементів після крововтрат. Вміст альбуміну швидко відновлюється як під час сну, так і після його припинення. Закономірно збільшується вміст фібриногену як в період сну, так і після прокинення тварин. Концентрація глобулінів у період сну дещо знижується в перші дні, а потім зменшується ще більше. Отже, під впливом сну закономірно підвищується білковий коефіцієнт, тобто, незважаючи на повторні крововзяття, посилюється стабілізація білка. Нагадаємо, що в контролі при аналогічних крововтратах розвивалася лабілізація білка.

Одержані нами дані про зміни вмісту основних фракцій білків у плазмі крові, амінокислот і формених її елементів в умовах барбамілового сну свідчать про те, що й тут спостережувані зрушения багато в чому нагадують ті зміни, які були нами відзначенні при введенні тваринам аналептиков.

Під впливом вероналового сну регенерація білків і формених елементів також посилюється, стабільність білків сироватки підвищується. Звичайно, є деякі окремі відмінності, характерні для перебігу досліджуваних процесів під впливом барбамілу та вероналу, проте загалом зрушения в основних ланках білкового обміну, які спостерігаються в умовах медикаментозного сну, спричиненого барбамілом і вероналом, в основних рисах подібні.

Дослідження, під час яких ми вводили кроликам різні дози брому, також дали однотипні результати.

Переходимо до останньої групи досліджень, тобто до визначення змін азотно-білкового складу крові в умовах сну наркотичної глибини.

Дослідження двох груп тварин показали, що в умовах сну наркотичної глибини не тільки не посилюється регенерація білків плазми крові після крововтрат, а, навпаки, нарощують ті відхилення у вмісті білків і амінокислот, які настають в результаті крововтрат. Під впливом барбамілового і вероналового наркозу вміст альбумінів зазнає більш істотного зниження, ніж у контрольних дослідах. В зв'язку з цим посилюється лабілізація білків, спостерігається падіння білкового коефіцієнта тощо. Під впливом наркозу, як правило, посилюється нагромадження амінокислот і сечовини у плазмі в порівнянні з показниками, які були виявлені в контрольних дослідах і в умовах медикаментозного сну.

З усього викладеного можна зробити висновок, що протилежні за своїм характером діяння на центральну нервову систему — збудження її за допомогою різних стимуляторів і гальмування шляхом викликання у тварин порівняно неглибокого медикаментозного сну призводять до однотипних за спрямованістю, а часто і за глибиною змін показників білкового обміну.

Одержані дані дають змогу зробити узагальнені висновки про подібність змін в окремих ланках білкового обміну в умовах збудження та гальмування центральної нервової системи. Все це дозволяє нам розглядати сонне гальмування як активний процес. Цілком очевидно, що в період сну білковий обмін у деяких своїх ланках посилюється.

Однотипні зміни деяких показників білкового обміну при збудженні і гальмуванні нервової системи, які були нами встановлені в проведених дослідженнях, можливо, відбуваються або в результаті посилення функцій кори головного мозку і зумовленого цим посилення діяльності інших відділів нервової системи при введенні аналептиків, або в зв'язку з посиленням діяльності підкоркових ділянок, викликаним ослабленням кортиkalних впливів в умовах сну.

Ця думка, нам здається, узгоджується з даними, одержаними К. М. Биковим, Г. В. Фольбортом, А. Т. Пшоником, А. О. Доліним та деякими іншими авторами. Ці дані свідчать про те, що при гальмуванні центральної нервової системи, в тому числі і в умовах сну, раніше відбувається гальмування більш лабільніх екстeroцептивних зв'язків і в порядку індукційної залежності може статися посилення інтероцептивних зв'язків, а це може викликати активацію впливів центральної нервової системи на різні процеси в організмі, в тому числі і на обмінні, тобто посилити трофічну роль нервової системи.

В умовах же наркотичного сну не тільки поглиbuється поширення гальмування на нижче розташовані відділи нервової системи, які керують вегетативними функціями і біохімічними процесами, внаслідок чого ослаблюються основні реакції обміну речовин. Наркоз викликає більш значне ослаблення дихання і пригнічення тканинних окисно-відновних реакцій у порівнянні з тим, що спостерігається в умовах сну. Крім того, наркотизація зв'язана з введенням великих кількостей відповідних речовин, що може спричинити токсичну дію наркотиків на нервову систему інші тканини організму. Це можливо і зумовлює той негативний ефект, який ми спостерігали під час сну наркотичної глибини. Цілком очевидно, що при терапії сном також можливі невдачі, в основі яких лежать викладені нами причини.

Очевидно, сприятливим для організму є таке за глибиною гальмування, яке, ослаблюючи зовнішні зв'язки, посилює внутрішні зв'язки і цим самим посилює організуючу роль нервової системи в активації пристосувальних і захисних компенсаторних реакцій. Несприятливим же є таке за глибиною гальмування, яке послаблює вплив нервової системи на процеси, що відбуваються в організмі.

Зрозуміло, що подібність біохімічних зрушень у визначуваних показниках ажніяк не виключає наявності істотної різниці у певних ланках обміну, в тому числі і білкового, при протилежних впливах на нервову систему. Так, за нашими спостереженнями, під впливом кардіазолу, стрихніну і фенаміну посилюється активність деяких тканинних ферментів (гліцирофосфатдегідрази і сукцинодегідрази), чого ми не спостерігали в умовах медикаментозного сну. І все ж одержані в даній роботі результати свідчать на користь єдності або подібності деяких реакцій білкового обміну в умовах збудження і гальмування нервової системи.

Звичайно, ми розуміємо, що викладені матеріали ще порівняно невеликі, а висловлені думки про причини спостережуваних змін ще потребують уточнення і вдосконалення. Все ж ми вважаємо, що результати проведених досліджень в умовах застосування великої групи лікувальних речовин, а за останній час також в умовах умовнорефлекторного сну, є доказом того, що в основі збудження нервової системи і відносно не-

вки про подіб-
збудження та
не нам розгля-
дно, що в пе-
ся.

при збудженні
в проведених
услоння функ-
ціальноті інших
зв'язку з поси-
ленням корти-

одержаними
поліним та де-
тальмуванні
у раніше від-
зв'язків і в по-
степеневідповідних
ельної нервової
чинні, тобто по-

ся поширення
ї, які керують
спілком, чого
спликає більш
ено-відновних
ду. Крім того,
нінін речо-
зову систему
живий ефект,
Цілком оче-
ні яких ле-

ено гальму-
ні зв'язки і
активізації при-
спливим же є
нервової системи

рнуваніх по-
ш у певних
впливах на
поливом кар-
диоктажинних
чи не спо-
сні в даній
ності деяких
ї нервової

зв'язано неве-
щ погре-
результати
ї лікувань-
ного сну,
відносно не-

глибокого медикаментозного сну лежать спільні реакції білкового обміну, які певною мірою відбивають подібність цих процесів як активних процесів нервової діяльності.

ЛІТЕРАТУРА

- Павлов И. П., Полное собр. трудов, т. 1. изд. АН СССР, 1940, стр. 409.
Павлов И. П., Залесский И., Ненецкий М. В., Полное собрание трудов, т. V, изд. АН СССР, 1949, стр. 112.
Павлов И. П., Полное собрание трудов, т. V, изд. АН СССР, 1949, стр. 353.
Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медиздат, 1947.
Орбелли Л. А., Лекция по физиологии нервной системы, Биомедгиз, 1938.
Ольянская Р. П., Кора головного мозга и газообмен, Изд. АМН СССР, 1950.
Данилевский А. Я., Физиологический сборник, т. 1, разд. 6, Харьков, 1886.
Тимирязев К. А., Соч., т. V, Сельхозгиз, 1938.
Бах А. Н., Собр. трудов по химии и биохимии, изд. АН СССР, 1950.
Зелинский Н. Д., Предисловие к кн. В. С. Садикова «Курс биологической химии», 1935.
Прянищников Д. Н., Белковые вещества, 1926.
Савицкий И. В., Медичний журнал АН УРСР, т. XXII, вип. 4, 5, 6, 1952, т. XXIII, вип. 3, 1953.
Савицкий И. В., Український біохімічний журнал, т. XXVI, вип. 1, 1954.
Савицкий И. В., Врачебное дело, № 8, 1954.
Фольборт Г. В., Сб. «Физиология процессов утомления и восстановления», Гос-медицдат УССР, Київ, 1951.
Шпоник А. Т., Кора головного мозга и рецепторная функция организма, Изд-во АМН СССР, 1950.
Долин А. О. и Зборовская И. И., Журн. высшей нервной деят., вып. 1, 1951.

Некоторые данные и соображения о подобии динамики белкового обмена в условиях возбуждения нервной системы и медикаментозного сна

И. В. Савицкий

Резюме

В течение ряда лет мы изучали некоторые звенья белкового обмена в условиях различных воздействий на нервную систему. Исследования были проведены на целостном организме в хронических опытах. При этом нами применялись такие способы воздействия на нервную систему, которые широко используются в практике здравоохранения.

Мы исходили из того, что в условиях возбуждения и торможения центральной нервной системы биохимические процессы, в том числе и реакции белкового обмена, должна претерпеть определенные изменения.

Опыты проводились на кроликах в динамике в течение 21 дня. В качестве биохимических тестов мы определяли изменения фракций белков плазмы (альбуминов, глобулинов, фибриногена), концентрацию остаточного азота, мочевины, аминокислот, а также исследовали процесс перераспределения аминокислот между плазмой и эритроцитами и, кроме того, подсчитывали число эритроцитов. Опыты проводились на животных, подвергнутых пяти повторным крововзятиям, каждый раз в размере 0,4% веса тела.

Возбуждение центральной нервной системы осуществлялось при помощи кардиазола, кофеина, фенамина и стрихнина в различных дозах и при разном количестве впрыскиваний. Сон у животных вызывали при помощи различных доз барбамила, брома и веронала.