

А.М.ГЕНИН.

НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ В ДИНАМИКЕ ГЛИКОРЕНА КРОВИ
У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА.

/Из кафедры биохимии Свердловского Мединститута
/зав.доцент С.А.Брайловский / и Клиники детских
болезней Института О.М.М. /научный руководитель
профессор В.С.Кливанская-Ироль/.

/Диссертация на соискание
ученой степени кандидата
биологических наук/.

г.Свердловск,
1938 г.

О Г Л А В Л Е Н И Е.

	Стр.
1. Введение и обзор литературы	1
2. Методика определения гликогена	12
3. Содержание гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме здоровых детей и взрослых людей	28
4. Динамика гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме после нагрузки здоровых детей сахарозой	36
5. Динамика гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме при острых гепатитах у детей	41
6. Влияние нагрузки сахарозой на динамику гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме детей больных острым гепатитом	46
7. Влияние инсулино-глюкозотерапии на содержание гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме детей больных острым гепатитом	50
8. Динамика гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме детей при бронхопневмонии и крупозной пневмонии	52
9. Содержание гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме детей при токсической диспееии	60
10. Содержание гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме детей при кори	65
Заклѳчение	69
Литература	80

1. ВВЕДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

До недавнего времени основными показателями состояния углеводного обмена в организме - являлись глюкоза и частично молочная кислота крови. Исследования последних лет, главным образом, работы советской школы проф. Лондона показали, что не меньшее значение в межклеточном обмене углеводов принадлежит также метилглюксалу, пировиноградной кислоте и гликогену. Согласно этим исследованиям при изменениях в углеводном обмене наиболее закономерные сдвиги наблюдаются именно в гликогене крови. Таким образом гликоген является не только нейтральной резервной формой углеводов в организме, но также одним из важнейших интродюктов межклеточного обмена веществ. С этой точки зрения гликоген в организме еще очень мало изучен.

-- oo0oo --

В 1848 году *Claude Bernard* [1] открыл в печени сахар, а в 1855 году показал, что отлитая от сахара печень через некоторое время снова содержит его и, на основании этого наблюдения, сделал заключение о наличии в печени вещества, образующего сахар. Это ве-

щество он назвал гликогеном.

За прошедшие 83 года, с момента открытия гликогена, опубликовано большое количество работ, касающихся значения его для организма, содержания в органах и тканях различных представителей животного мира, выяснения условий, способствующих его накоплению и превращению в клетках организма и изучения его химической структуры и свойств. Этими работами установлено, что гликоген содержится не только в печени и мышцах, а также в нервной ткани, в соединительнотканых образованиях, в хрящах, в зародке, в легких, в сердце, в кишечнике, в коже и также в крови.

Первый, кто показал существование гликогена в крови был *Sanson* /3/. Он в 1859 году добыл из крови 3-х баранов вещество, которое осаждалось спиртом и по некоторым своим свойствам было идентично только что открытому *Claude Bernard*'ом печеночному гликогену. *Salomon* /3/ /1877-1892/ смог из крови лошади, собаки и человека выделить вещество, которое в водном растворе опалесцировало, с иодом давало бурую окраску, при нагревании эта окраска исчезала, обладало оптической активностью и после обработки кислотой проявляло редуцирующие свойства. Он, приняв данное вещество за гликоген, предполагал, что оно может быть постоянной составной частью крови. Наличие этого вещества он связывал с белыми форменными элементами.

Первыми более или менее обстоятельными исследованиями по гликогену крови у животных и человека фи-

физиологу *Huppert'y* /4/ и выдающемуся представителю детской медицины *Gzerny* /5/, проведенными в 1892-93 г.г. В то время как *Salomon* не во всех исследованиях им случаях мог показать наличие гликогена в крови - *Huppert'y* и *Gzerny* всегда удавалось выделить из крови собак вещество, которое в водном растворе так же опалесцировало, как гликоген, осаждалось спиртом, от жара окрашивалось в коричневый цвет и после нагревания с минеральными кислотами восстанавливало щелочной раствор гидрата окиси меди. Данное вещество представляло собой белый муцистый вид поронок. *Huppert* и *Gzerny* также показали постоянное присутствие гликогена не только в крови собак, но и в крови лошади, коровы, свиньи и барана. *Kauchmann* /6/ находил гликоген у всех здоровых животных, над которыми ему приходилось экспериментировать при самых различных условиях. В норме гликогена, по его данным, очень мало, иногда только следы, иногда до 10-25 мг. на литр; у диабетических животных с экстирпацией поджелудочной железы в 20 раз больше - до 500 мг на литр.

За последние десятилетия XIX века и первое десятилетие настоящего столетия появилось много гистохимических работ, касающихся нахождения гликогена в лейкоцитах крови животных и человека при различных патологических состояниях организма. Эти работы подробно освещены в обстоятельном обзоре литературы в диссертации доктора Воскресенского /7/. Большинство исследователей пришло к выводу, что в лейкоцитах нормаль-

ной крови гликоген гистохимически /реакция с иодом/ не обнаруживается, но гликоген в лейкоцитах обнаруживается при некоторых патологических состояниях организма, в частности - при пневмонии, скарлатине и парнотельных процессах.

Таким образом, на основании приведенных литературных данных, в начале нашего столетия только можно было говорить о вероятном наличии гликогена в крови животных и появлении его в белых форменных элементах крови человека при некоторых патологических состояниях. Эти скудные данные были получены в большинстве случаев только на основании применения качественных реакций для определения гликогена в крови и лишь, частично, путем применения некоторых весьма неудовлетворительных приемов количественного определения.

В 1903 году *Pflüger* /8/ опубликовал первое описание своего классического метода количественного определения гликогена в тканях, а в 1909 году, на основании ряда методических исследований своих сотрудников, им была опубликована более совершенная и детальная пропись данного метода. Только с этого времени количественное изучение гликогена в органах и тканях животных становится на твердую почву.

Однако, и методика *Pflüger'a* требовала для достоверного определения гликогена довольно значительные количества субстрата, в связи с чем она не могла быть широко применена для количественного исследования гликогена крови. Этим объясняется почти полное отсутствие обстоятельных исследований по гликогену крови в течение

когена в артериальной крови равно 4.1 - 7.9 мг %.

Lang /19/ находил в крови *v. Portae* наркотизированных собак от 0 до 24,2 мг % гликогена. По данным Bong

/20/ нормальное содержание гликогена в крови собак равно 13-30 мг %. Длительное голодание, углеводное откармливание различной продолжительности, введение инсулина, флоридзина, тироксина и другие воздействия влияют на уровень гликогена крови. Согласно исследованиям Кочновой /21/ гликоген в крови ангиостомизированных собак, катодик, колеблется в пределах от 7 до 56 мг %, большей частью между 12 и 30 мг %. Федоров и Чамитина /22/ также находили в артериальной крови ангиостомизированных собак от 12 до 40 мг % гликогена. Golasdas /23/, на основании 70 определений гликогена в крови кроликов, дает среднюю цифру в 9.1 мг %. По данным Альперн и Транквилигати /24/ в крови кроликов в норме содержится от 7.3 до 13.7 мг% гликогена.

Таким образом, исследованиями последних лет окончательно доказано, что гликоген является постоянной нормальной составной частью крови животных. Далее, работами Лондона /25/ и его школы установлено, что гликоген крови наравне с сахаром и молочной кислотой является необходимым ингредиентом неукротного обмена углеводов и уровень его в крови, помимо ряда других факторов, зависит также от того, что некоторые органы воспринимают его из крови: кишечник, селезенка, легкие, почки и поджелудочная железа; а другие, наоборот, отдаст его в кровь: печень, мышцы и мозг.

Согласно литературным данным одно из первых количественных определений гликогена в крови человека принадлежит *Jabbe* /26/. По его исследованиям уровень гликогена оказался равным 16.7 - 27.8 мг %.

Schwarz и *Jerson* /27/, работая с весьма неудовлетворительной методикой, нашли в крови нормального человека 0 - 1 мг % гликогена. Они также исследовали гликоген при заболеваниях печени, диабете и лейкемии. Вайнштейн и Шаталова /28/ исследовали содержание гликогена в крови 39 здоровых лиц в возрасте от 25 до 35 лет и у 41 больного с поражением печени. По их данным уровень гликогена в капиллярной крови /из мизинца пальца/ у здоровых колеблется от 4 до 30 мг %, в среднем 18 мг %. Помимо этого, они определяли гликоген в венозной и артериальной крови здоровых и больных лиц, а также исследовали динамику гликогена в крови после нагрузки сахарозой 18 здоровых и 23 больных. Шварц и Покровская /29/ также исследовали гликогенную кривую в крови после нагрузки сахарозой здоровых лиц в возрасте от 19 до 21 года, больных с острым и хроническим гепатитом, диабетиков и влияние введения инсулина и адреналина на уровень гликогена в крови при данных заболеваниях. Согласно их данным, уровень гликогена в крови натощак у здоровых людей равен 20 - 77 мг %, в среднем - 35 мг %.

Jolandas /23/ определял гликоген, натощак в крови, у 56 мужчин и 27 женщин различного возраста. Все найденные им цифры колебались в пределах от 6.7 до 12.2 мг %, при средней величине в 9 мг %. Также им

исследовано содержание гликогена в сыворотке 47 лиц и у 3 проведено одновременное определение гликогена в цельной крови, плазме и сыворотке. *Staub и Jolandas* /30/ исследовали у лиц, в возрасте от 16 до 74 лет, с нормальным обменом веществ влияние углеводного завтрака и нагрузки глюкозой на динамику гликогена в крови и у 4-х лиц - влияние углеводного завтрака на изменение уровня гликогена в цельной крови, плазме и сыворотке. *Unshelm* /31/ определял гликоген крови натощак у 26 людей в возрасте от 13 до 75 лет, которые были здоровы или имели такие болезни, которые, по мнению автора, не отразились на углеводном обмене. По его данным уровень гликогена у этих лиц равен 4.8-7.0 мг %. Далее им определялась зависимость между уровнем гликогена в цельной крови и количеством лейкоцитов в капиллярной или венозной крови. Эти исследования проведены на 31 больном с различными заболеваниями и, наконец, им же исследовалось содержание гликогена в крови и плазме 12 больных и здоровых лиц в возрасте от 17 до 73 лет и влияние углеводного завтрака на динамику гликогена и лейкоцитов в крови 7 больных. *Staub и Jolandas* /32/ занимались изучением гликогена крови при диабете, тяжелом поражении паренхимы печени, опухоли печени, апоневрозе и уремии. В некоторых случаях ими исследовалось и распределение гликогена между форменными элементами и плазмой. *Потемкин* /33/ определял характер гликогенических кризисов после нагрузки глюкозой у 20 больных /преимущественно с гепатитом и холециститом/ и 2-х здоровых лиц.

Базилевич /34/ наблюдал в крови печеночных больных резкую гипергликогемию после утомительной физической работы.

Данный литературный обзор показывает, что в настоящему времени имеется уже ряд довольно обстоятельных работ, посвященных исследованию уровня и динамики гликогена в крови человека при физиологических и патологических состояниях организма. Из этих же исследований также вытекает, что и в крови человека гликоген является постоянным и нормальным ингридиентом.

Однако, все эти работы посвящены исследованию гликогена только в крови взрослых. Что же касается изучения уровня и динамики гликогена в крови детей, то по этому вопросу в литературе имеются лишь весьма скудные указания. Так, *Mainzer* /35/ в 1931 году сделал 3 определения количества гликогена в пуповинной крови. Найденные им цифры соответствуют 3.1 - 6.3 мг %.

/36/ в работе, посвященной описанию одного случая хронической гепаторенной гипогликемии у 10-летнего мальчика, попутно приводит несколько определений гликогена в крови детей с заболеваниями печени, пороком сердца, милиарным туберкулезом и хроническим нефритом. В указанных случаях уровень гликогена колеблется в пределах 6.4 - 25.6 мг %. Им также проведено одно определение гликогена в крови здорового ребенка, равное 9.5 мг %. Возраст исследованных детей автором не указывается. Также *Van Cuveldt* /37/ в 1933 году опубликована работа по исследованию гликогена в крови 35 детей, найденные им цифры колеблются

от 4,5 до 20,4 мг %. Наконец, *Hertz* /38/ в 1934 году приводит одно определение гликогена в крови ребенка, равное 9,3 мг %. И это все, что известно по данному вопросу.

Несмотря на то, изучение уровня и динамики гликогена в крови детей, особенно раннего возраста, должно представлять значительный теоретический интерес, поскольку здесь весьма вероятно наличие ряда возрастных особенностей. Эта вероятность вытекает из тех фактов, которые известны относительно процессов отложения и мобилизации гликогена в органах и тканях растущих организмов.

Как известно, многие эмбриональные ткани содержат гликоген. У нормального новорожденного гликоген встречается в тех органах, в которых он у взрослых бывает лишь при патологических состояниях /почки и железы внутренней секреции/. Гликоген новорожденных также отличается тем, что для его мобилизации требуется сравнительно большее количество адреналина.

Гипертрофия органов, за счет ненормального отложения гликогена, встречается исключительно в детском возрасте. *Gierke* /39/ первым описал два таких случая, у девочки 8 лет и мальчика 5 лет, с резким увеличением гликогена в печени и почках и гипертрофией данных органов; при чем гликоген печени очень трудно подвергался мобилизации. Несмотря на то, что девочка умерла от инфекционного заболевания, через 24 часа в печени было много гликогена. Данное заболевание, названное "*Glykogenspeicherkrankheit*", было в

дальнейшем также описано: *van Creveld'ou* /38/, *Beumer* и *Zoeschke* /40/, *Bischoff* /41/, *Aushelm* /42/, *Schall* /43/, *Lindsay* /44/ и другими. Большинство указанных авторов также отмечают слабую мобилизацию гликогена печени после инъекции адреналина.

Еще *Junkersdorf* /45/ со своими сотрудниками установил, что в реакции животного на определенный корм существенное значение имеет возраст. В частности, *Schaenen'ou* /46/ в его лаборатории были поставлены специальные исследования на молодых и взрослых собаках, находившихся определенное время на одинаковом углеводном откармливании. При этом с полной убедительностью было показано, что под влиянием откармливания вес печени у молодых собак быстрее увеличивался и даже удваивался, а гликоген печени соответственно повышался до 21,5 % - при максимальном увеличении его у взрослых собак всего лишь до 15,2 %. При этих условиях опыта у молодых и взрослых животных наблюдалось заметное понижение гликогена крови, которое, однако, у молодых животных наступало раньше и интенсивнее. *Junkersdorf* /45/ указывает, что полученные после углеводного откармливания экспериментальные данные по исследованию крови и органов дают весьма сходную картину с аутопсическими данными, наблюдаемыми при "Glykogenspeicherungskrankheit". Эти данные указывают на выраженную предрасположенность детского возраста к накоплению гликогена в организме.

Таким образом, на основании приведенных литературных данных, можно считать весьма вероятным, что

что особенности, присущие отложению и мобилизации гликогена в организме ребенка, должны обусловить и некоторое своеобразие в динамике гликогена крови.

Учитывая эти факты и крайне скудные литературные указания о гликогене в крови детей, мы сочли весьма целесообразным приступить к изучению уровня и динамики гликогена в крови детей /в том числе - раннего возраста/, при некоторых физиологических и патологических состояниях организма.

2. МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА.

При сопоставлении имеющихся в литературе данных по определению уровня гликогена в крови здоровых лиц /таблица 1 / оказалось, что цифры, даваемые различными авторами, резко расходятся между собой и даже у одного и того же исследователя мы встречаемся с очень широкими колебаниями уровня гликогена при более или менее постоянных условиях исследования.

Такое различие в цифрах нам кажется более вероятным объяснить не столько физиологическими моментами - сколько методическими приемами работы. Это заставило нас в первую очередь заняться критическим анализом существующих методов количественного определения гликогена крови и на основе этого анализа наметить ту методику, которую надлежало применить в данной работе.

Т а б л и ц а 1.

А в т о р	Год.	Методика	Гликоген в мг %	Примечание.
Jabbe	1927	Rflüger	16,7-27,8	Кровь взрослых
Meinzer	1931	de Jong und Planulles	3,1-6,3 1,3-4,2	Кровь пуповины Кровь женщин.
Crevelde	1933	Rflüger	4,5-20,4	Кровь детей.
Лондон	1934	Кочковой.	8-75	Кровь взрослых
Вайнштейн и Шаталова	1934	Osterberg	4-30	" "
Шварц и Покровская	1935	Osterberg	19,5-77,0	" "
Jrlandas	1935	модиф. Rflüger	6,7-12,2	" "
Unshelm	1935	модиф. Rflüger	4,3-7,0	" "

Для количественного определения гликогена в крови применялись и применяются методы, выработанные для определения гликогена в тканях. Все эти методы, в конечном итоге, являются повторением или модификацией основного классического метода определения гликогена в тканях, разработанного Rflüger'ом /8/ и опубликованного им в 1903 и 1909 г.г.

Различные модификации метода Rflüger'a отличаются друг от друга не только длительностью гидролиза с КОН и концентрацией спирта для осаждения гликогена, но и различными приемами очищения осадка от посторонних примесей. В основном, все приемы очищения осадка гликогена сводятся к его промыванию спиртом

различной концентрации и часто - эфиром, с последующим центрифугированием и отсасыванием жидкости над осадком. Для более полного промывания осадка приходится его взрыхлять при помощи стеклянных палочек или платиновых игл. Однако, ввиду липкости осадка, очень трудно бывает в дальнейшем освободить кончик палочки или иглы от его следов, и это вызывает некоторую потерю гликогена. Плохое промывание осадка обуславливает высокие цифры гликогена за счет его загрязнения редуцирующими примесями. Помимо этого, сама процедура промывания и повторного центрифугирования отнимает много времени.

В 1933 г. *Simenovits* /14/ опубликовал новую микромодификацию Фольгеровского метода для определения гликогена в ткани, в которой осуществлен оригинальный метод очищения осадка гликогена от разных примесей. После гидролиза ткани с HON , к гидролизату добавляется 0,5 мл насыщенного раствора *NaCl* и производится осаждение гликогена двойным объемом 96 % спирта, осадок основательно перемешивается стеклянной палочкой и после часового стояния центрифугируется в течение 30 мин. /3500 оборотов в минуту/. После сливания жидкости над осадком, последний растворяется в 3 мл горячей воды, снова добавляется 0,5 мл насыщенного раствора *NaCl*, двойной объем спирта и оставляется на один час. Центрифугируется 30 мин., жидкость над осадком сливается, последний растворяется в 5 мл горячей воды и нейтрализуется /проба лакмусом/ несколькими каплями 1 % H_2SO_4 .

Выпадающие при нейтрализации желочные альбуминаты отфильтровываются. К фильтрату снова добавляется насыщенный раствор *NaCl* и двойной объем спирта. После основательного перемешивания и 5-часового стояния центрифугируется 30 м., жидкость сливается, осадок гликогена растворяется в горячей воде и после добавления кислоты производится гидролиз гликогена в сахар.

Образующийся по данной методике, после всей процедуры промывания, осадок имеет белый цвет, легко полностью растворяется в воде и совершенно не окрашивает кислый раствор, в то время как осадки, получаемые при прежних методах, оказываются окрашенными, в воде растворяются не нацело и окрашивают кислый раствор в буроватый цвет. Раствор чистого гликогена в аналогичной концентрации также является бесцветным и прозрачным.

Считая, что по методике *Simenovits* обеспечивается лучшая очистка осадка от различных примесей и, принимая во внимание легкость и безопасность самой процедуры промывания, мы решили приспособить данную методику для определения гликогена в крови. В настоящей главе излагается техника определения гликогена в 1 мл крови по модифицированной нами методике *Simenovits*. Предлагаемая методика выработана в процессе проведения около 900 определений гликогена в крови.

В центрифужную пробирку емкостью около 35 мл с шлифованными краями и слабо оттянутым кончиком вводят 1 мл 60 % КОН, и пробирку, прикрытую широкой стек-

лянной пробкой, помещают на 5 мин. в кипящую водяную баню /1/-^x, после чего в пробирку точно отмеривают 1 мл крови /II/, снова прикрывают стеклянной пробкой и помещают на 45 мин. /III/ в кипящую баню. Во время гидролиза содержимое пробирки каждые 10 мин. перемешивают встряхиванием. По окончании гидролиза пробирку охлаждают до комнатной температуры и производят осаждение гликогена добавлением 0,5 мл 10 % раствора K_2SO_4 /IV/ и двойного объема /5 мл/ 96 % спирта. Хорошо перемешивают встряхиванием, прикрывают стеклянной пробкой и оставляют на один час. В момент добавления спирта из раствора немедленно выпадает обильный и легкий осадок K_2SO_4 , увлекающий за собой на дно гликоген и другие осаждающиеся при этом вещества. После часового стояния пробирку центрифугируют в течение 30 мин. при скорости 3500 об/мин., прозрачную над осадком жидкость осторожно отсасывают. Осадок растворяют в 2 мл горячей воды, охлаждают до комнатной температуры, и гликоген снова осаждают добавлением 0,5 мл 10 % K_2SO_4 и 5 мл спирта; хорошо перемешивают встряхиванием и оставляют стоять на 1 час. Центрифугируют 30 мин. и жидкость над осадком отсасывают. Для удаления следов спирта из осадка, пробирка помещается на несколько мин. в горячую воду /около 80°/. Затем осадок в пробирке растворяют в 3 мл горячей воды и после охлаждения до комнатной температуры

^x / Римские цифры в скобках указывают на примечания, приводимые в конце главы.

нейтрализуют несколькими каплями 1 % H_2SO_4 . Серную кислоту нужно добавлять по каплям до тех пор, пока из окрашенного раствора не начнут выпадать бурно хлопья /щелочные альбуминаты/, и жидкость заметно посветлеет /V/. Дают постоять несколько минут для полного выпадения осадка и фильтруют через вату /обработанную для определения сахара/ в стаканчик емкостью в 35 мл с шлифованными краями. Фильтрат должен быть абсолютно прозрачным и бесцветным /VI/. Пробирку и фильтр с ватой промывают последовательно 3 раза 1 мл воды.

В полученный фильтрат добавляют 1 мл воды, 3 мл *2 N HCl* /VII/, стаканчик прикрывают плотно широкой стеклянной пробкой /VIII/ и помещают в кипящую водяную баню на 2,5 часа. После окончания гидролиза стаканчик охлаждают и нейтрализуют /проба на лакмус/ 3 мл *2 N NaOH*. Содержимое стаканчика фильтруют /IX/ через вату, стаканчик и фильтр последовательно промывают три раза 1 мл воды и в фильтрате производят определение сахара по *Nagelschmidt - Jensen*. Концентрацию гликогена определяют путем умножения величины сахара на коэффициент *McKinkley* /0,927/ и выражают в мг %.

В целях проверки точности данной методики нами неоднократно к крови добавлялось известное количество чистого водного раствора гликогена /*Megek*/ и обратный выход определялся в пределах 93-97 % исходной величины, что нужно признать достаточно удовлетворительным. При аккуратной работе расхождения между отдельными пробами колеблются в пределах 0,2 - 0,8 мг % гликогена.

Необходимо ставить часто контрольные определения с одними реактивами, начиная с гидролиза КОП. При этом всегда получается значительная величина редуцирующих веществ, выраженная в сахаре, которая должна быть вычтена из данных опыта.

Ниже мы приводим сравнительное определение гликогена в крови по нашей методике и методикам Кочневой и *Jolandias*.

Т а б л и ц а 2.

№ п.п.	Исследуемая жидкость	Гликоген мг %	
		Наша методика	Методика Кочневой
1	К р о в ь	15,0	17,85
2	"	12,1	17,00
3	"	11,5	25,60
4	"	12,4	24,3
5	"	9,58	19,3
6	П л а з м а	3,7	15,4
7	"	5,48	25,6
8	"	5,40	25,0
9	К р о в ь	9,6	18,6
10	"	22,7	24,3
11	"	13,0	27,2
12	"	10,78	24,7

При сравнении данных табл. 2 видно, что по методике

Кочневой получают значительно более высокие цифры гликогена, чем по нашей методике. Это может быть объяснено недостаточным отмыванием осадка /всего лишь 2 раза 70 % спиртом/ от редуцирующих средств.

По методике *Jolandes* осадок гликогена последовательно промывают: 60,80 %, потом 2 раза 96 % спиртом и в заключение - эфиром. Как видно, в данном случае обеспечивается более тщательное промывание осадка и это обуславливает почти полное совпадение цифр данной методики с нашими данными /табл.3 /.

Т а б л и ц а 3.

№	Исследуемая жидкость	Гликоген мг %	
		Наша методика	Методика <i>Jolandes</i>
1.	К р о в ь	7,44	8,50
2.	"	9,70	8,70
3.	"	8,00	9,00
4.	"	8,50	8,50
5.	П л а з м а	3,30	4,10
6.	"	5,40	5,00
7.	К р о в ь	7,90	8,10
8.	"	7,44	8,20
9.	"	9,75	9,54
10.	"	9,65	9,90

С р е д н е е : 7,70 7,94
 100 % 103 %

Что на величину определяемого гликогена в сильнейшей степени влияет степень очистки осадка, вытекает также из следующих опытов.

Если осадок гликогена, получающийся по методике Кочневой после второго промывания спиртом, не сразу подвергнуть гидролизу с *hcl*, как это указывается в самой методике, а растворить в 3 мл горячей воды, нейтрализовать серной кислотой, отфильтровать выпадающие буровые хлопья и фильтрат гидролизовать с *hcl*, то величина определяемого гликогена резко падает. Данные нескольких подобных опытов представлены в табл. 4.

Т а б л и ц а 4.

№	Г л и к о г е н в мг %.	
	Обработка осадка по Кочневой.	Дополнительн. раствор осадка в воде и его фильтрование.
1.	24,2	11,4
2.	18,4	9,9
3.	20,2	10,1
4.	22,6	10,7
5.	19,5	10,9
Среднее:	21,2	10,6
	200 %	100 %

Из таблицы 3 видно, что цифра гликогена, получаемые по методике Кочневой, на 100 % и больше превышают

нами данные. Сопоставление средних величин табл.4 показывает, что обычная обработка осадка по Кочневой дает на 100 % более высокие цифры гликогена, чем при его дополнительной очистке фильтрованием. Таким образом высокие цифры гликогена по методике Кочневой и, по всей вероятности, в ряде других аналогичных методик действительно объясняются недостаточной очисткой осадка от примеси различных редуцирующих средств.

Наконец, нами поставлены опыты сравнительного определения гликогена в 1,0 и 0,5 мл крови. Полученные результаты представлены в табл.5.

Т а б л и ц а 5.

№ п/п	Исследуемая жидкость.	Г л и к о г е н м г %.		
		1 мл крови	0,5 мл крови.	% отклонения
1.	К р о в ь	25,1	27,3	+ 8
2.	" "	39,0	41,2	+ 6
3.	П л а з м а	8,5	9,0	+ 6
4.	К р о в ь	9,1	8,2	- 10
5.	" "	14,13	13,20	- 7
6.	" "	42,0	40,4	- 4
7.	П л а з м а	12,3	13,0	+ 6
8.	" "	7,62	8,0	+ 5
9.	" "	3,2	3,0	- 6
10.	К р о в ь	11,5	12,4	+ 8

Следовательно, без большой погрешности в точности /в пределах отклонения $+ 8$ и $- 10$ % / определение можно вести в 0,5 мл исследуемого материала. Это значительно расширяет возможности определения гликогена в крови человека при различных физиологических и патологических состояниях.

П р и м е ч а н и я.

1. В методике Pflüger'a ткань добавляется к предварительно нагретой щелочи. Это обеспечивает немедленное прекращение ферментативных процессов. Skosse /10/, Good, Kramer и Somogyi /13/, Simonovits и Gollandas, также предварительно нагревали щелочь во избежание возможного энзиматического разложения гликогена. Cori /47/, однако, находит, что KOH так же эффективна при комнатной температуре, как и при высокой.

Мы решили сами проверить влияние горячего раствора щелочи на конечный результат определения, и для этой цели было поставлено несколько соответствующих опытов /табл. 6 /.

Т а б л и ц а 6.

№	Г л и к о г е н м г %	
	Холодный п/п-раствор KOH.	Горячий раствор KOH
1.	14,3	16,9
2.	17,4	18,8
3.	18,0	19,0
4.	13,4	14,2
5.	9,30	10,78

Среднее: 14,5

15,9

Из полученных данных вытекает, что при использовании холодным раствором щелочи гликоген крови, действительно, может подвергаться некоторому ферментативному разложению, а поэтому более правильным будет употребление горячей щелочи.

II. Чтобы кровь не приставала к стенкам пипетки, ее необходимо выпускать медленно. Однако, при этом происходит расслоение крови /особенно патологической/ на форменные элементы и плазму. Так как гликоген находится, главным образом, в форменных элементах, то, во избежание ошибок, кровь необходимо отсасывать пипетками на выливание, т.е. с делениями до самого кончика.

III. Внаслепую времени, в течение которого необходимо вести гидролиз ткани с 30 % KOH, занимался в лаборатории *Rflüger's Hessen* /48/. Из его исследований вытекает, что получаются одинаковые результаты при нагревании в течение 0,5, 1,2 и 3 часа. Получасовое нагревание лишь тогда достаточно, когда через каждые 5-10 мин. содержимое колбы перемешивается.

Simanovits вел гидролиз в течение 30-40 мин., *Кочкова* - 45 мин., *Jolandas* - 1 час, *Sahyun* 30-40 мин., *Geod*, *Kramer* и *Samozyi* считают даже достаточными 10-20 мин. Таким образом нужно считать, что 45 - минутный гидролиз с частыми помешиваниями является, безусловно, достаточным.

IV. Добавление соли к спирту для более быстрого и лучшего осаждения гликогена впервые было применено *Osterberg'sen* /11/, который осадил гликоген тра-

им двойным об'емом 96 % спирта в присутствии некоторого количества 1 % раствора Na_2SO_4 . В дальнейшем Кочнева применила этот метод для осаждения гликогена в крови, добавляя к щелочному гидролизату 1 мл 1 % Na_2SO_4 и двойной об'ем спирта. *Simonovits* для этой же цели добавлял 0,5 мл насыщенного раствора $NaCl$.

Следуя методике *Simonovits*, мы также добавляли к щелочному гидролизату 0,5 мл насыщенного $NaCl$ и двойной об'ем спирта, при этом выпадал довольно обильный осадок. При повторном осаждении осадок получался уже значительно меньший и, наконец, при третьем осаждении, т.е. после растворения осадка в 3 мл воды, нейтрализации 1 % серной кислотой, фильтрования, промывания фильтра 3 мл воды, добавления 1,5 мл насыщенного $NaCl$ и 15 мл спирта - появлялась лишь едва заметная муть.

Simonovits в своей методике ничего не говорит о характере и величине образующегося в данных условиях осадка. Чтобы выяснить, почему при повторных осаждениях происходит такое резкое уменьшение осадка, когда концентрации $NaCl$ и спирта остаются постоянными, мы поставили модельные опыты с осаждением чистого раствора $NaCl$ спиртом. Оказалось, что если взять условия третьего осаждения, т.е. 6 мл воды + 1,5 мл насыщенного $NaCl$ + 15 мл спирта, то вообще никакого осадка $NaCl$ не образуется. И действительно, теоретический расчет показывает, что в данном случае $NaCl$ не должен выпадать в осадок. В 1,5 мл насыщенного $NaCl$ содержится 0,4 г соли, находящейся в

22,5 мл 63 % спирта. Растворимость *NaCl* в 60 % спирте при 15° равняется 5,6 г на 100 мл спирта, т. е. 1,26 г на 22,5 мл спирта, а у нас на данное количество спиртового раствора приходится лишь 0,4 г

NaCl. Выпадение осадка *NaCl* при первом и втором осаднении объясняется тем, что растворимость *NaCl* резко уменьшается в присутствии крепкого KOH.

Образование муты при третьем осаднении гликогена обуславливается сернокислым казном, который образуется при нейтрализации KOH серной кислотой и который в 63 % спирте почти нерастворим. Считая, что осаднение гликогена будет проходить лучше в условиях выделения обильного и медленно оседающего осадка соли, — мы, исходя из результатов вышеуказанных опытов, решили заменить насыщенный раствор *NaCl* 10 % /т. е. тоже почти насыщенным/ раствором сернокислого казла. На дальнейший гидролиз гликогена с соляной кислотой и на последующее определение сахара, как это показали проверочные опыты, присутствие сернокислого казла не влияет.

У. При определении гликогена в плазме в момент нейтрализации образуется весьма незначительное количество хлопьев, и они бесцветны; следовательно, обилие осадка и его бурый цвет зависят от продуктов целочного гидролиза форменных элементов крови.

Если после нейтрализации жидкость не фильтровать, а сразу подвергнуть гидролизу с соляной кислотой, то окажется, что по сравнению с параллельной фильтрованной пробой мы получим значительно более высокие цифры

гликогена, как видно из табл. 7.

Т а б л и ц а 7.

П/п	Г л и к о г е н мг %.	
	С фильтрованием растворенного осадка.	Без фильтрования растворенного осадка.
1.	10,23	24,0
2.	8,7	21,2
3.	12,55	17,57
4.	14,10	25,30
5.	19,0	36,1
Среднее: 12,92		24,83

Таким образом, оставшийся на фильтре грязеобразный осадок после гидролиза с *hel* дает большое количество редуцирующих веществ.

VI. Если фильтрат слегка окрашен, то это указывает на недостаточную нейтрализацию серной кислотой, и в данном случае после гидролиза с *hel* получаются высокие цифры гликогена, т.е. в фильтрат перенесли в растворенном состоянии ряд редуцирующих субстанций.

VII. Первое время, следуя методике *Simanovits*, мы из этого фильтрата снова осаждали гликоген путем добавления K_2SO_4 и спирта, но в дальнейшем оказалось, что третье осаждение без ущерба для методики может быть совсем исключено. Приводимые в таблице В проверочные опыты это подтверждают.

Т а б л и ц а 8.

№ п/п	Исследуемая жидкость.	Гликоген мг %.	
		С третьим осаждением	Без третьего осаждения.
1.	Кровь ...	15,2	15,5
2.	" ...	8,9	8,7
3.	" ...	11,4	11,6
4.	" ...	8,1	8,5
5.	" ...	11,7	11,2
6.	" ...	10,4	10,1
7.	" ...	13,2	13,4
8.	Плазма ..	5,6	5,6
9.	" ...	1,1	1,2
10.	" ...	8,7	8,7

Вымывание третьего осаждения, а следовательно и еще одного центрифугирования существенно сокращает время определения и экономит спирт.

VII. Стекломные пробки должны быть широкими и плотно прилегать к шлифу станочника, иначе возможно значительное испарение воды.

IX. В момент нейтрализации кислого гидролизата *начн* в растворе появляются хлопья, которые должны быть отфильтрованы, ибо они также обладают некоторыми редуцирующими свойствами, что вытекает из опытов, представленных в табл. 9.

Т а б л и ц а 9.

№ п/п	Без фильтрации.	С фильтрацией.
1.	8,55	7,44
2.	13,40	12,55
3.	10,23	9,30
4.	12,55	10,90
5.	5,2	4,3
6.	10,8	8,55

Среднее: 10,12

8,84

3. СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, СОБРАННОЙ В ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ ЛИДЕЙ.

Из литературных данных нам почти ничего не известно о количественном содержании гликогена в крови здоровых детей в возрасте до 10 лет. Поэтому нам надлежало в первую очередь выяснить этот вопрос, тем более, что находимые величины зависят также и от применяемого метода определения гликогена.

Нами исследовано содержание гликогена в целой крови 28 детей в возрасте от 1½ до 10 лет. Кровь для

анализа всегда бралась натошак из локтевой вены. В качестве противосвертывающего вещества применялся оксалат калия в количестве 3-х мг на мл крови. Анализ проводился обычно с 1 мл крови. Каждое определение, т.е. каждая цифра представляет среднее арифметическое 3-х параллельных анализов.

Полученные нами данные представлены в таблице 10.

Т а б л и ц а 10.

№ п/п	Фамилия	Возраст /в годах/	Гликоген в мг %
1.	П - ва	1½	16,5
2.	П - в	2	19,0
3.	К - й	2	16,7
4.	И - в	3	19,1
5.	В - н х/	3½	19,0
6.	И - в х/	4	15,0
7.	О - ва	5	17,2
8.	В - в	5	20,2
9.	К - в х/	5	16,6
10.	Б - в х/	5	15,0
11.	Г - в х/	5	14,4
12.	И - в х/	6	16,0
13.	П - ва х/	6	14,8
14.	Д - ва х/	6	13,2
15.	У - к	6	14,2
16.	И - в х/	6	20,6
17.	К - в х/	6	17,9
18.	П - н	7	16,8
19.	К - в	7	18,6
20.	К - н х/	7	18,9
21.	Е - на	7	18,4
22.	Е - в х/	7	18,0
23.	С - ва	8	15,9
24.	П - на	8	11,7
25.	С - а х/	8	17,4
26.	И - в х/	9	17,7
27.	В - а х/	9	18,5
28.	В - а	10	14,4

Среднее : 16,6

Как видно из данной таблицы ^x /, уровень гликогена в крови здоровых детей колеблется в довольно широких пределах - от 11,7 до 30,6 мг %, при средней величине в 16,6 мг %.

Goland /28/, исследуя гликоген в крови 33 мужчин и женщин, как в возрасте до 30 лет, так и старше, не нашел заметной разницы в уровне гликогена в зависимости от возраста. *Muskelm* /31/ на основании определения гликогена в крови 26 лиц /из них 4 реконвалесцента в возрасте до 30 лет/ также не отметил влияние возраста на уровень гликогена. Однако, никто не сравнивал содержание гликогена в крови детей с содержанием гликогена в крови взрослых людей. Для выяснения могущих иметь место в данном случае возрастных особенностей нам казалось интересным провести такое сопоставление. Для этой цели при аналогичных условиях исследования было проведено 21 определение гликогена крови у здоровых лиц в возрасте от 18 до 50 лет.

Как показывает таблица 11, где эти данные приведены уровень гликогена в крови взрослых лиц колеблется

^x / В данной и во всех последующих таблицах отмеченные звездочкой случаи представляют собой те определения гликогена, которые проведены нами в конце 1935 года и первой половине 1936 года. В то время, описанная выше методика определения гликогена находилась в стадии разработки и мы для определения гликогена пользовались комбинированным методом *Simanovits* и *Кочневой* в модификации *Вдолец* и *Дербатовой* /49/. Как показали наши дальнейшие проверочные опыты, цифры гликогена по эримоидификации на 30-40 % /в среднем на 35 %/ выше чем в методике указанной в главе II. В связи с этим в результате определения введенная соответствующая поправка.

Т а б л и ц а 11.

№	И/И	Фамилия.	Возраст / в годах /	Гликоген в мг %.
1.	И	- в х/	18	9,9
2.	И	- в х/	20	10,5
3.	И	- ва	20	9,4
4.	С	- в	20	11,7
5.	В	- н х/	21	9,5
6.	Р	- в	23	11,2
7.	С	- в х/	23	10,7
8.	К	- ва	24	9,6
9.	В	- в х/	24	10,4
10.	В	- в х/	24	9,0
11.	И	- в х/	25	10,9
12.	В	- ва х/	27	4,5
13.	С	- ва	28	9,1
14.	Х	- в	28	9,1
15.	С	- в х/	28	10,3
16.	М	- в	29	9,3
17.	Г	- в	30	3,8
18.	С	- в х/	30	7,5
19.	И	- в	33	9,6
20.	Ф	- ва	38	9,7
21.	М	- ва	50	3,0

С р е д н е е : 9,6

в весьма узком пределе от 7,5 до 11,7 мг %, при средней величине в 9,6 мг %^{хх}/. Согласно этим результатам исследования уровень гликогена в крови детей значительно выше чем в крови взрослых и амплитуда колебания уровня гликогена в крови детей также значительно больше, чем в крови взрослых людей. Эти эксперимен-

хх / Выше нами было показано, что параллельное определение гликогена по нашей методике и методике, предложенной *Galandos* [22], дает почти совпадающие результаты. По данным этого автора уровень гликогена в крови взрослых лиц колеблется от 6,7 до 12,2 мг %, при средней величине в 9,0 мг %, т.е. и эти цифры также близко совпадают с нашими данными.

такие данные подтверждают наличие возрастных особенностей в содержании гликогена в крови.

По данным Кочневой /21/, *Jolandas* /23/, *Unshelm* /31/, *Mainzer* /35/, Альперн и Транквилимати /24/ и других - большая часть гликогена крови находится в форменных элементах и лишь незначительное количество его содержится в плазме и сыворотке. Альперн и Транквилимати /24/, исследуя гликоген форменных элементов и плазмы крови при гиперергической реакции у кроликов отмечают, что увеличение или уменьшение гликогена в крови происходит преимущественно за счет его увеличения или уменьшения в форменных элементах. *Staub* и *Jolandas* /30/, изучая уровень гликогена в крови при различных заболеваниях, указывают, что гипергликогемия ограничивается лишь повышением гликогена в форменных элементах, в то время как в сыворотке гликоген остается нормальным, а в плазме его-то повышением. *Unshelm* /31/ отмечает, что если наивысшему содержанию гликогена в плазме соответствует и наивысшее содержание гликогена в цельной крови, то все-таки параллелизм между кровяным и плазменным гликогеном не всегда заметен.

Сравнение содержания гликогена в форменных элементах и плазме в крови детей и взрослых должно показать, собственно, за счет какого гликогена происходит столь заметное различие в гликогене цельной крови. Поэтому нами у 8 здоровых детей и у 8 здоровых взрослых лиц также проведено исследование содержания гликогена в форменных элементах и плазме. Для этой цели исследова-

лось содержание гликогена в 1 мл. крови и отдельно - в 1 мл плазмы. Измеряя об'ем плазмы и зная содержание гликогена в 1 мл ее - не трудно рассчитать какая часть гликогена находится в форменных элементах и какая в плазме.

В таблицах 12 и 13 представлены полученные при этом данные. У детей при среднем содержании гликогена в цельной крови в 17,6 мг %, на долю форменных элементов, содержащихся в 100 мл крови, приходится 13,9 мг, т.е. 79 % всего гликогена крови и на долю плазмы - 3,7 мг или 21 %. У взрослых при среднем содержании гликогена в цельной крови в 9,2 мг %, в форменных элементах содержится 6,4 и в плазме - 2,8 мг, т.е. соответственно 69,6 и 30,4 % всего гликогена крови.

Т а б л и ц а 12.

№	Фамилия	Возраст	Об'ем плазмы	Гликог. крови	На 100 мл крови	Гликогена в мг.
п/п		/в год/	в %	в мг %	в форм. элемент	В плазм. мо.
1.	П - ва	1½	60	16,5	11,8	4,7
2.	П - в	2	63	19,0	14,6	4,4
3.	К - й	2	64	16,7	13,5	3,2
4.	И - в	3	58	19,1	14,9	4,2
5.	О - ва	5	57	17,2	14,0	3,2
6.	К - в	7	54	18,6	14,6	4,0
7.	В - ва	7	63	17,7	14,8	3,4
8.	С - ва	8	62	15,9	12,9	3,0
Среднее:			61	17,6	13,9	3,7

Эти данные подтверждают литературные указания Юсуфа

преимущественном содержании гликогена в форменных элементах, при чем в форменных элементах крови детей содержится в % отношении заметно больше гликогена, чем в форменных элементах взрослых /70 и 60,6 %/. Далее оказывается, что в плазме, находящейся в 100 мл крови у детей и взрослых содержится приблизительно одинаковые количества гликогена - 3,7 и 3,8 мг, в то время как содержание гликогена в форменных элементах различается на 7,5 мг.

Т а б л и ц а 13.

№	Фамилия	Возраст	Объем	На 100 мл крови!		
				плазмы	гликогена в мг	в форм. элементах
п/п		в год	в %	в мг	в форм. элемент	в плазме
1.	К - ва	23	58	11,2	3,7	2,5
2.	К - ва	24	61	9,6	7,4	2,2
3.	И - ов	23	50	9,1	6,3	2,8
4.	А - на	23	65	9,5	6,0	2,5
5.	И - в	29	61	8,5	5,8	2,7
6.	И - ва	29	63	10,2	8,0	2,2
7.	Ф - ва	38	60	8,6	5,3	3,3
8.	Ф - в	50	55	8,0	6,2	1,8
Среднее:		-	59	9,2	6,4	2,8

По данным Haan'a /50/, Willstätter и Rodewald /51/, Golandas /22/, Mushelm /31/.

Кочневой /52/ и других гликоген форменных элементов — есть, главным образом, гликоген лейкоцитов. *Unshelm* /31/ даже указывает на существование прямой зависимости между количеством лейкоцитов и содержанием гликогена в крови; по его расчетам в каждой тысяче лейкоцитов содержится примерно, около 0,7 мг % гликогена.

Как известно в единице объема крови детей находится больше лейкоцитов, чем в крови взрослых. По Николаеву /53/ количество лейкоцитов в крови детей в возрасте от 2 до 15 лет в среднем составляет 7000 — 10000, а в крови лиц в возрасте от 15 до 50 лет 5000-7000.

Возможно, что наблюдаемое нами более высокое содержание гликогена в крови детей, чем у взрослых, стоит в некоторой связи с большим количеством лейкоцитов в данной крови. Однако прямой зависимости между повышением количества лейкоцитов и увеличением содержания гликогена в крови детей в наших случаях отметить нельзя. В то время как количество лейкоцитов, согласно литературным данным, увеличивается на 40-45 %, гликоген форменных элементов увеличивается на 100 %. Очевидно отдельные лейкоциты детской крови богаче гликогеном чем лейкоциты взрослой крови.

Таким образом, РАЗЛИЧНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В КРОВИ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ ОБУСЛОВЛЕНО, ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ НЕОДИНАКОВЫМ КОЛИЧЕСТВОМ ГЛИКОГЕНА В ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ, БОЛЕЕ ВЫСОКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ КРОВИ ДЕТЕЙ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ ОБЪЯСНЕНО ТОЛЬКО УВЕЛИЧЕННЫМ КОЛИЧЕСТВОМ ЛЕЙКОЦИТОВ В ДАННОЙ КРОВИ.

4. ДИНАМИКА ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОРМЕН-
НЫХ ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ПОСЛЕ НАГРУЗКИ ЗДОРОВ-
НЫХ ДЕТЕЙ САХАРОЗОЙ.

Относительно изменения уровня гликогена в крови после нагрузки сахаром, из литературных данных, известно следующее: *Lang* /19/ исследовал в портальной вене содержание гликогена через 20-30 минут после нагрузки наркотизированных собак глюкозой или фруктозой. Он нашел, что после нагрузки глюкозой наблюдается большее повышение гликогена в крови, чем после нагрузки фруктозой.

Лондон /25/ определял содержание гликогена в крови *art. femoralis* голодных собак после дачи им *per os* 50 гр. глюкозы в 200 мл воды. По его данным, максимальное повышение гликогена наступало уже через 15 минут после дачи глюкозы. *Staub* и *Jordan* /30/ вводили кроликам интравенозно и орально глюкозу и отмечают, что максимальное повышение гликогена наступает в течение 1-го часа после дачи углеводов. Вайнштейн и Шаталова /28/ исследовали гликоген в крови 18 здоровых людей после перорального введения 100 гр. сахарозы. Определение гликогена производилось каждые 30 минут в течение 2-3 часов. Наиболее типичными оказались кривые с максимальным повышением гликогена через 30 минут после дачи сахарозы. Шварц и Покровская /29/ определяли уровень гликогена в крови 14 здоровых лиц в возрасте от 19 до 21 года после дачи им *per os* 100 гр. сахарозы. В 3 случаях максимальное

повышение гликогена наступило через 30 минут, а в 5 случаях - через 60 минут. *Staub* и *Jolandas* /30/ в своих опытах над людьми с нормальным обменом веществ пользовались завтраком из 200 гр. углеводов, в этих условиях у 8 из 11 испытуемых обнаружено повышение гликогена в крови. После орального введения глюкозы и сахарозы у всех испытуемых отмечалось повышение гликогена в крови. Во всех случаях максимум повышения гликогена в крови наступал в течение первого часа после приема углеводов.

Для выяснения влияния сахарной нагрузки на уровень гликогена в крови здоровых детей нами проведены опыты с нагрузкой сахарозой 13 детей в возрасте от 3 до 10 лет. Сахароза вводилась *per os* в виде раствора в 200 мл воды, из расчета 1,5 гр. сахарозы на кило веса. Гликоген в крови исследовался до нагрузки и через 30 и 60 минут после нагрузки.

Прежде всего надлежало выяснить влияние введения 200 мл чистой воды на уровень гликогена в крови, что и проведено на 2-х детях /табл.14/. Как видно из данных опытов само введение 200 мл воды не отражается на уровне гликогена.

Т а б л и ц а 14.

№	Фамилия	Возраст	Гликоген в мг %		
п/п		в годах	Перед оп- том.	Через 30'	Через 60'
1.	Ф - ов ^x	5	17,4	17,0	16,9
2.	М - в ^x	6	20,7	20,3	20,3

Данные, полученные нами при нагрузке детей сахарозой, представлены в таблице 15.

Т а б л и ц а 15.

№ п/п	Фамилия	Возраст л/в годах	Гликоген в мг %		
			Перед опр- том	Через 30'	Через 60'
1.	И - в	3	19,1	20,9	21,8
2.	О - ва	5	17,2	20,3	18,9
3.	Б - в	5	20,2	23,4	27,0
4.	И - в ^{х/}	6	16,0	17,1	20,8
5.	П - ва ^{х/}	6	14,3	17,1	15,5
6.	Д - ва ^{х/}	6	13,3	14,7	14,0
7.	У - к	6	14,8	15,4	15,0
8.	П - н	7	16,2	18,0	23,4
9.	К - н ^{х/}	7	18,0	20,6	19,2
10.	Я - на	7	12,4	15,4	13,8
11.	К - в	7	18,6	20,2	22,0
12.	С - ва	8	15,9	17,5	18,3
13.	Б - ва	10	14,4	15,3	20,0

В крови детей после сахарной нагрузки наблюдается значительное повышение уровня гликогена. В 6 случаях максимальное нарастание гликогена наступило уже через 30 минут, а в 7 случаях наблюдается дальнейшее повышение к 60 минуте. Таким образом, характер гликогенной кривой у взрослых людей. Единственная особен-

ность, которая здесь может быть отмечена, это значительная частота случаев, где максимальный подъем гликогена в крови наблюдается не к 30', а к 60 минуте.

Нами также исследовалось влияние нагрузки сахарозой на динамику распределения гликогена между форменными элементами и плазмой в крови детей.

Из литературных данных по этому вопросу известна лишь работа *Staub* и *Jolandas* /32/, которые исследовали содержание гликогена в крови, плазме и сыворотке 4-х здоровых взрослых после богатого углеводного завтрака. Авторы пришли к заключению, что повышение гликогена в крови после углеводной нагрузки вызвано, главным образом, связыванием гликогена форменными элементами; плазма или сыворотка в этом не принимает, или принимает незначительное участие.

В таблице 16 представлена динамика распределения гликогена между форменными элементами и плазмой, а также динамика количества лейкоцитов в венозной крови 4-х здоровых детей, в возрасте от 3 до 8 лет, после дачи им *per os* раствора сахарозы. Как видно, значительное изменение гликогена наблюдается только в форменных элементах; в плазме имеется лишь едва заметное изменение уровня гликогена.

Число лейкоцитов в крови после нагрузки сахарозой несколько повышается, однако это повышение не стоит в прямой связи с увеличением содержания гликогена в форменных элементах.

Следовательно, увеличение гликогена в крови детей после нагрузки их сахарозой вызвано, в основном,

Т а б л и ц а 16.

	И - в, 3 года.			О - ва, 5 лет.			К - в, 7 лет.			С - ва, 8 лет.		
	Перед опытом	Через 30'	Через 60'	Перед опытом	Через 30'	Через 60'	Перед опытом	Через 30'	Через 60'	Перед опытом	Через 30'	Через 60'
Объём плазмы в %	58	59	61	57	59	61	54	56	56	62	65	64
Гликоген крови в мг.....	19.1	20.9	21.8	17.2	20.3	19.9	18.6	20.2	22.0	15.9	17.5	18.3
Гликоген форменн. элементов в мг.....	14.9	16.5	17.4	14.0	16.8	15.5	14.6	16.0	17.7	12.9	14.5	15.0
Гликоген плазмы в мг.....	4.2	4.4	4.4	3.2	3.5	3.4	4.0	4.2	4.3	3.0	3.0	3.3
Количество лейко- цитов в исследуе- мой крови.....	9600	9800	10400	10900	13600	13800	8000	8400	9100	8700	9600	7800

повышением содержания гликогена в форменных элементах, которое однако не стоит в прямой связи с некоторым увеличением числа лейкоцитов в исследуемой крови.

5. ДИНАМИКА ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ПРИ ОСТРЫХ ГЕПАТИТАХ У ДЕТЕЙ.

Как справедливо указывают Шварц и Покровская /29/- "Изучение гликогенового обмена при заболеваниях печени имеет тем больший для клинициста и теоретика интерес, что, как с несомненностью установлено, именно нарушение углеводного обмена стоит в центре всей печеночной патологии. Уменьшение в этих случаях запасов гликогена, вызванное действием патологического агента, является тем основным фактором, который обуславливает весь комплекс как функциональных нарушений, так и превращений в ходе обмена веществ".

Поэтому понятно, что имеющиеся единичные работы по изучению гликогена крови при патологических состояниях организма - посвящены, главным образом, заболеваниям печени. Вайнштейн и Каталова /28/ указывают, что при паренхиматозных заболеваниях печени у взрослых, в зависимости от тяжести заболевания, в значительной части случаев натекает обнаруживается гипергликогемия и частично агликогемия. Шварц и Покровская /29/ также отмечают гиперглико^{ге}мию при острых и хронических ге-

патитах у взрослых; у данных больных натошак уровень гликогена на 44 % выше чем у здоровых. По данным *Staub* и *Jolandos* /32/ при тяжелом поражении parenchyma печени уровень гликогена большей частью повышен.

Если заболевание печени вызывает значительное изменение уровня гликогена в крови взрослого человека, где в достаточной степени установлена взаимная корреляция обмена со стороны эндокринной и нервной системы, то естественно ожидать, что такие сдвиги в гликогене крови должны иметь место и у детей. Но особенности детского организма могут здесь отразить свое влияние на указанные сдвиги, которые вероятно будут иметь иной вид, влияя своеобразия данного возраста. Исходя из этих соображений, мы также занялись изучением обмена гликогена в крови детей больных острым гепатитом. Всего нами было обследовано 19 больных детей в возрасте от 1³/₄ года до 9 лет, у которых гликоген в крови определялся натошак в разгаре заболевания и в дальнейшие периоды клинического улучшения. Все полученные данные приведены в таблице 17.

У всех исследованных нами больных острым гепатитом детей в разгаре заболевания наблюдаются низкие цифры гликогена в крови, которые лишь по мере выздоровления постепенно повышаются до нормального уровня.

Как указано выше, у взрослых людей в разгаре заболевания острым гепатитом наблюдается, как правило, гипергликогемия; в наших же случаях, на детском материале, при аналогичном заболевании, наоборот, наблюдается значительная гипогликогемия. Следовательно,

Т а б л и ц а 17.

№	Дата	Фамилия	Возраст /в годах/	Гликоген в мг %.
1.	2/II 8/II	А - ва " "	1 г. 8 мес	18,0 20,0
2.	5/IV 11/IV	Б - в " "	1 г. 10 м	13,7 15,0
3.	20/VI 7/VII	Б - ва " "	2	16,3 17,8
4.	15/III 21/III 1/IV	С - ва " " " "	2	12,0 14,0 22,5
5.	8/IV 15/IV	Б - в " "	2½	11,3 14,5
6.	4/IV 9/IV	В - на " "	3	15,6 17,2
7.	31/I 9/II	С - в " "	3	10,0 16,6
8.	10/IV 20/IV 4/V	П - в ^X / " " " "	4	14,0 18,0 18,4
9.	1/XII 26/XII	Я - ва ^X / " "	4½	4,4 11,3
10.	20/III 6/IV 15/IV	Ф - в " " " "	4½	7,9 14,1 16,0
11.	26/V 3/VI	Р - ва " "	5	12,1 14,2

и при нарушениях функции печени предполагаемое своеобразие обмена гликогена в организме ребенка также находит себе экспериментальное подтверждение.

Изучение распределения гликогена между формами-

ми элементами и плазмой при острых гепатитах у детей, которое проведено нами на 11 больных /табл.18/ показывает, что первоначальный низкий уровень гликогена в цельной крови обусловлен низким содержанием гликогена, как в форменных элементах, так и в плазме. Среднее содержание гликогена в форменных элементах, содержащих-

Т а б л и ц а 18.

№ п/п	Дата	Фамилия	Возраст в годах	Объем плазмы мл в %	Гликоген в крови в %	На 100 мл крови гликогена в мг. В форм. элементах	В плазме
1.	2/II 8/II	А -ва	1 г.8м.	69 72	18,0 20,0	12,2 12,5	5,8 7,5
2.	5/IV 11/IV	К -в	1 г.10м.	63 65	13,7 15,0	10,4 10,9	3,3 4,1
3.	20/VI 7/VII	Ер-ва	2	62 63	16,3 17,8	13,8 14,6	2,5 3,2
4.	15/III 21/III 1/IV	Са-ва	2	54 60 63	12,0 14,0 22,5	8,4 8,2 15,7	3,6 5,8 6,8
5.	8/IV 15/IV	Б -в	2 г.8м.	55 56	11,3 14,5	9,4 10,2	2,4 4,3
6.	4/IV 19/IV	В -на	3	43 55	15,6 17,2	13,3 13,0	1,3 4,2
7.	31/I 9/II	С -в	3	56 58	10,0 16,6	7,4 10,0	2,6 6,6
8.	20/III 5/IV 15/IV	Ф -в	4½	56 57 56	7,9 14,1 16,0	6,0 11,6 10,6	1,9 2,5 5,4
9.	22/III 27/III 9/IV 10/IV	В -на	5	48 51 48 55	12,4 13,3 15,0 19,0	10,6 10,3 11,3 13,5	1,3 3,0 3,2 5,5
10.	26/V 3/VI	Р -на	5	53 59	12,1 14,2	8,3 8,9	3,3 5,3
11.	11/IV 26/IV	Б -в	3	54 60	14,0 15,2	11,0 10,9	3,0 4,3

ся в 100 мл крови, равно 9,5 мг, а в плазме - 2,9 мг, т.е. значительно ниже чем в форменных элементах и плазме здоровых детей. К моменту выздоровления наблюдается закономерное повышение гликогена в форменных элементах и в плазме, что приводит к общему повышению гликогена в цельной крови. Средний уровень гликогена повышается в форменных элементах до 11,8 мг и в плазме - до 5,2 мг.

По данным д-ра Бахаревой /54/, изучавшей картину крови у наших больных детей, лейкоциты крови при острых гепатитах не дают закономерных сдвигов. В некоторых случаях в начале заболевания наблюдается заметная лейкопения, в других случаях уровень лейкоцитов на протяжении всего времени заболевания колеблется в пределах нормы; далее имеются случаи с значительным начальным лейкоцитозом и, наконец, встречаются больные дети с некоторым лейкоцитозом к моменту выздоровления.

По данным Швагер /55/, исследовавшей кровь у 60 детей больных эпидемической желтухой, в начале желтушного периода наблюдается некоторое повышение числа лейкоцитов /до 10000 - 14000 /. К концу желтушного периода лейкоцитоз уменьшается, болезнь протекает при умеренной лейкопении /4000 - 5000 /. К началу выздоровления количество лейкоцитов приходит к норме.

Вогрянская, Бергер и Шулуток /56/ отмечают, что в течение острого перенхиматозного гепатита у взрослых наблюдается тенденция к лейкопении; лишь в первые дни заболевания нередко имеет место небольшой

лейкоцитоз. Глухов /57/ в своей монографии об инфекционной желтухе, на основании обширного литературного обзора и своих собственных наблюдений, приходит к выводу, что сколько-нибудь определенной закономерности в изменении крови у желтушных больных не обнаружено: одни авторы получали определенный лейкоцитоз, другие находили, что заболевание протекало при временной лейкопении.

Таким образом, отмеченные нами закономерные сдвиги в уровне гликогена не стоят в отчетливой связи с изменениями в количестве белых форменных элементов крови при острых гепатитах у детей и, видимо, обусловлены другими факторами.

Мы можем констатировать, что наблюдаемое при остром гепатите у детей понижение уровня гликогена в крови обусловлено одновременным уменьшением гликогена в форменных элементах и плазме. Это уменьшение гликогена в крови не стоит в связи с количеством лейкоцитов, поскольку последние не дают при данном заболевании закономерных сдвигов.

6. ВЛИЯНИЕ НАГРУЗКИ САХАРОЗОЙ НА ДИНАМИКУ ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ.

Динамика гликогена в крови после нагрузки сахарозой взрослых людей, больных гепатитом, изучалась Вайнштейном и Маталовой /28/ и Шварц и Покровской /29/.

По их данным, после дачи сахарозы в крови имеется выраженное повышение уровня гликогена, которое, в большинстве случаев, продолжает еще нарастать и к 60 минуте после введения сахарозы. Абсолютное повышение цифр гликогена при данных условиях менее выражено, чем это наблюдается у здоровых людей.

Нам казалось, что отмеченные своеобразные закономерности в динамике гликогена крови при острых гепатитах у детей должны также иметь место и в поведении гликогена после нагрузки детей сахарозой. Поэтому нами была исследована гликогенная кривая после дачи сахарозы в крови 11 детей больных гепатитом или находящихся уже в стадии выздоровления. Условия исследования аналогичны предыдущим.

Как видно из таблицы 19, где сопоставлены полученные при этом данные, во всех случаях после нагрузки сахарозой наблюдается значительное понижение уровня гликогена в крови, которое, большей частью, продолжается и до 60 минут. В среднем, к 30 минуте уровень гликогена снижается на 20 %, а к 60 минуте - на 28 %.

Шварц и Покровская /29/ указывают, что если острый гепатит у взрослых сопровождается увеличением селезенки, то гликогенная кривая в течение первых 30 минут после дачи сахарозы падает с тем, однако, чтобы к 60 минуте снова дать заметный подъем. Вайнштейн и Шаталова /28/ не могли установить отчетливой зависимости между ходом гликогенной кривой и увеличением селезенки при гепатитах. Мы, на нашем детском материале, также не могли установить связи между величиной

Т а б л и ц а 19.

№ п/п	Фамилия	Возраст в годах	Г л и к о г е н в мг%		
			Перед опр. том.	Через 30	Через 60
1.	В - на	3	15,6	13,0	14,1
2.	Ф - в	4½	14,1	13,0	11,5
3.	В - на	5	17,7	17,1	15,4
4.	У - к	6	18,4	13,0	13,8
5.	И - ва	6	17,1	13,3	11,3
6.	З - в ^x /	6	20,0	13,5	15,3
7.	М - в ^x /	6	17,5	17,4	13,0
8.	Д - в ^x /	7	16,0	12,0	10,0
9.	С - в	7	13,4	6,7	7,0
10.	Т - в ^x /	9	16,0	13,6	13,3
11.	С - в	10	13,4	6,7	7,0
Среднее:			14,9	11,8	10,7

селезенки и характером гликогенной кривой. Таким образом, ход гликогенной кривой после нагрузки сахарозой детей больных гепатитом - резко отличается от гликогенной кривой, наблюдаемой у взрослых при аналогичных условиях: т.е. здесь также наблюдается своеобразная ответная реакция, очевидно присущая только детскому возрасту:

Исследование у 3-х детей с острым гепатитом, после нагрузки их сахарозой, динамики содержания гликоге-

на в форменных элементах и плазме и количества лейкоцитов в венозной крови, показывает /табл. 20/, что понижения уровня гликогена в крови детей при острых гепатитах целиком зависит от снижения уровня гликогена в форменных элементах; в плазме, наоборот, наблюдается даже некоторое увеличение гликогена. Это понижение количества гликогена в форменных элементах не сопровождается уменьшением числа лейкоцитов в исследуемой крови.

Т а б л и ц а 20.

	В - на, 3 г.			Е - в, 4½ г.			Во - на, 5 лет.		
	До	30'	60'	До	30'	60'	До	30'	60'
Объем плазмы в %.	48	50	51	56	57	58	52	54	56
Гликоген крови в мг %.	15,6	13,0	13,5	14,1	13,0	11,5	17,7	17,1	15,4
Гликоген формен. элемент. в мг.	13,3	10,7	11,3	11,6	10,2	8,8	14,3	13,3	11,8
Гликоген плазмы в мг.	1,3	2,3	2,2	2,5	2,8	2,7	3,4	3,8	3,6
К-во лейк. коцитов в исслед. крови.	9600	9800	10200	8000	8400	9100	8800	8600	8200

7. ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНО-ГЛЮКОЗОТЕРАПИИ НА СОДЕРЖАНИЕ
ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕН-
ТАХ И ПЛАЗМЕ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ.

Относительно действия инсулина на гликоген крови из литературных данных известно следующее. *Virtanen* и *Kasström* /50/ нашли значительное падение гликогена в крови коз, через 5-6 часов после ин"екции инсулина. *Bong* /20/ наблюдал резкое уменьшение гликогена в крови собак, получавших инсулин и находившихся на углеводном откармливании. Шварц и Покровская /39/ установили у 4-х здоровых людей после ин"екции инсулина снижение уровня гликогена крови на 9,1 %, а после комбинированного введения инсулина с глюкозой - на 30 %. Таким образом, инсулин сам по себе, или в сочетании с глюкозой, вызывает понижение уровня гликогена в крови.

Как известно, инсулино-глюкозотерапия широко применяется в клинике и, в частности, в педиатрической практике. В связи с этим представляет интерес выяснение действия инсулина с глюкозой на уровень гликогена в крови детей. Для этой цели нами исследовано содержание гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме у 7 детей с острым гепатитом и находившихся на инсулино-глюкозотерапии. Все больные в течение 4-7 дней получали инсулин /подкожно/ и глюкозу /per os/, в дозах обычно, применяемых в детской клинике. Определение гликогена в крови проводилось до введения инсулина и не раньше чем через 24 часа после ин"екции, за-

вершающей лечение. Полученные цифры представлены в табл. 21.

Т а б л и ц а 21.

Дата	Фамилия	Возраст / в	Гликоген в крови в мг. в 100 мл крови	В 100 мл крови	Время применения инсулина
			Гликоген в крови	гликогена в мг	инсулино-гликозотерапии.
			ро-ви	В фор	В плаз
			дах	мен.эле	ме.
				монтах	
14/1	Т - н		19,0	13,0	6,0
19/1	" "		19,0	11,0	7,9
27/1	" "		17,1	8,6	3,5
20/У1	В - ва	2	16,3	13,8	2,5
26/У1	" "		13,6	9,6	4,0
17/П	Г - на	2 1/2	17,0	12,0	5,0
23/П	" "		15,0	8,5	6,5
29/У	В - на	3	17,2	13,0	4,2
5/У	" "		13,4	7,1	6,3
26/У	Р - ва	3	12,1	8,3	3,8
3/У1	" "		11,0	5,7	5,3
17/П	Б - в	4	14,0	11,6	2,4
25/П	" "		12,4	8,6	3,8
28/У	Бн-ов	3	15,2	10,9	4,3
7/У	" "		11,0	5,0	6,0

В полном соответствии с литературными данными и у детей под влиянием инсулина с глюкозой отмечается значительное понижение уровня гликогена в крови. При этом гликоген крови снижается в среднем с 15,7 до 12,9 мг%, т.е. на 18 %. Анализ содержания гликогена в форменных элементах и плазме при данных условиях показывает рез-

кое снижение гликогена в форменных элементах, в среднем на 38 %, при одновременном некотором увеличении гликогена в плазме.

Следовательно, у детей понижение уровня гликогена в крови под влиянием инсулина с глюкозой обусловлено исключительно снижением содержания гликогена в форменных элементах, в плазме даже имеется тенденция к накоплению гликогена.

3. ДИНАМИКА ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ И КРУПНОЙ ПНЕВМОНИИ.

Динамика гликогена в крови детей и взрослых при различных формах пневмонии совершенно не исследована. Однако, ряд указаний заставляют предполагать наличие сдвигов в уровне гликогена крови при воспалении легочной паренхимы.

Современные морфологические данные /51/ привели к более широкому пониманию функции легких. Легкие являются не только органом газового обмена, но и частью общей системы ретикуло-эндотелия, в силу этого, должны принимать участие в обмене веществ, в захватывании и задержке бактерий, токсинов и продуктов клеточного распада и т.д.. В настоящее время уже имеется ряд экспериментальных данных, подтверждающих участие легких в обмене веществ. К ним относятся работы *Bager и Binet (58)*

Лейтеса /59/ и других о роли легких в липоидном обмене; исследования Ликтварева /60/ об участии легких в накоплении и расщеплении гемоглобина; данные Симонсона, Коваленко и Гофман /61/ об участии легких в минеральном и водном обмене и, наконец, ряд исследований о роли легких в углеводном обмене. Так, Федоров /62/ нашел, что легочная ткань расщепляет сахар. Антиоксидантические исследования Лондона /25/ показали, что легкие в норме поглощают из крови гликоген; при чем задерживается, главным образом, гликоген форменных элементов. По данным Симонсона и др. /63/ легкие воспринимают из притекающей крови не только гликоген, но и молочную кислоту. Соколов /64/ показал, что легкие здоровых собак помимо гликогена и молочной кислоты также задерживают из притекающей крови сахар.

На основании этих работ можно считать твердо установленным участие легких в углеводном обмене и в частичной регуляции уровня гликогена крови.

Наконец, непосредственное изучение динамики сахара в крови и характера сахарных кривых у детей при крупозной пневмонии и бронхопневмонии /Косыкова и Панферос /65/ и Райкер, Картиш и Степанова /66/ / также указывает на наличие значительных сдвигов в углеводном обмене.

Поэтому в связи с данными исследованиями изучение динамики гликогена в крови детей при пневмонии является весьма оправданным.

Нами исследовано содержание гликогена в крови 8 детей больных бронхопневмонией и 8 детей больных кру-

позной пневмонией. Возраст больных детей от $\frac{1}{2}$ до 9 лет. Большинство детей исследовано в разгаре заболевания и в дальнейшие периоды клинического улучшения или ухудшения. Помимо гликогена в анализируемой крови одновременно проводился счет лейкоцитов.

Остановимся, в первую очередь, на результатах полученных при бронхопневмонии и представленных в таблице 22.

В разгаре заболевания наблюдаются большей частью высокие цифры гликогена крови, абсолютное значение которых весьма неодинаково для различных больных. Первоначальные сдвиги в уровне гликогена колеблются от 18,6 до 42,0 мг %. Клиническое улучшение заметным образом не отражается на уровне гликогена крови. Больные С-и и И-в, выписанные в хорошем состоянии, в течение месячного пребывания в клинике не обнаружили значительных сдвигов в уровне гликогена крови. Точно также летальный исход заболевания не связан с закономерными изменениями в величине гликогена крови. Только у больного 3-и наблюдается увеличение содержания гликогена в крови к моменту смерти.

Высокий уровень гликогена в крови детей больных бронхопневмонией одновременно сопровождается резко выраженным лейкоцитозом. Количество лейкоцитов в венозной крови колеблется от 11500 до 192200. Однако в большинстве случаев у одного и того же больного нет зависимости между уровнем гликогена и количеством лейкоцитов в крови. Только у больного 3-и имеется известная закономерность в динамике гликогена крови и степе-

Т а б л и ц а 22.

№ п/п	Фамилия	Возраст	Дата	К-во лейкоц. в венозной крови	Объем плазмы в %	Глик. кро- в. в %	В 100 мл крови гликогена в мг	В форме элем.	В плазме	Примечание
1.	И - в	6 м	19/III	38900	58	19,0	10,3	3,5		Умер 28/III
	" "		27/III	27800	60	20,0	11,2	8,8		
2.	С - в	8 м	14/IV	11500	70	18,8	10,4	8,4		
	" "		8/V	28500	70	19,3	11,8	7,5		
3.	З - н	10 м	26/III	41000	53	40,0	30,4	9,6		Умер 7/IV
	" "		31/III	94000		55,0				
	" "		4/IV	199200	51	72,5	63,2	9,3		
4.	С - н	1½	3/IV	26600	66	39,0	33,0	6,0		
	" "		10/IV	19400	65	39,0	33,2	5,8		
	" "		17/IV	13600	65	40,0	34,1	5,9		
	" "		28/IV	23400	76	42,0	32,7	9,9		
	" "		5/V	34400	65	40,9	36,5	4,4		
5.	Д - в	2	20/IV	14000	62	42,0	32,2	9,3		
6.	З - в	2	3/V	22000		19,9				
7.	Г - а	3	22/III		57	27,5	20,5	7,0		Умерла 31/III
	" "		27/III	23600	57	28,0				
	" "		29/III	26400	61	21,8	12,4	9,4		
8.	И - в	6	28/III	28000	65	24,0	16,5	7,5		
	" "		2/IV		64	20,2	13,6	6,6		
	" "		7/IV		61	23,0	17,5	5,5		
	" "		13/IV	24500	60	18,6	12,5	6,1		
	" "		27/IV	27000	60	20,0	15,4	4,2		

ни лейкоцитоза. Точно также не наблюдается зависимости между уровнем гликогена и количеством лейкоцитов в крови различных больных.

Изучение распределения гликогена между форменными элементами и плазмой показывает, что при бронхопневмо -

нии в плазме содержание гликогена весьма повышено, в то время как в форменных элементах в некоторых случаях, несмотря на лейкоцитоз, содержание гликогена ниже нормы. Однако и при данном обследовании в большей части случаев динамика гликогена крови обусловлена изменением уровня гликогена в форменных элементах.

Более закономерные явления наблюдаются при крупозной пневмонии /табл.23/. В острый период заболевания, до кризиса, уровень гликогена в крови весьма высок; он колеблется в пределах от 18,6 до 54,4 мг % при средней величине в 32,8 мг %. Одновременно наблюдается также сильно выраженный лейкоцитоз /13000 - 43000/. Непосредственно после кризиса происходит резкое снижение количества лейкоцитов с одновременным падением уровня гликогена в крови. В дальнейший период выздоровления наблюдается постепенное уменьшение числа лейкоцитов до физиологического уровня, а содержание гликогена снижается даже ниже нормы, в среднем до 13,5 мг %. При крупозной пневмонии имеется совершенно четкая закономерность между клиническим состоянием больного ребенка, динамикой гликогена в крови и степенью лейкоцитоза.

Наблюдается довольно ясная зависимость между уровнем гликогена и количеством лейкоцитов в крови разных больных. Например, начальному максимальному уровню гликогена в 54,4 мг % соответствует и максимальный лейкоцитоз /больная Е-ва/ и, наоборот, минимальному начальному уровню гликогена в 18,6 мг % соответствует и минимальный лейкоцитоз /больная С-в/.

Т а б л и ц а 23.

п/п	Фамилия	Возраст	Дата	К-во лейкоцитов в ве-ноз. крови	Объем плазмы в % к крови	Гликоген в крови в % к элементу плазмы	В 100 мл крови гликогена в мг	Гликоген в крови в % к гликогену плазмы	Примечание
1.	Т-на	2/2	25/V	24000	65	29,2	20,5	8,7	26/V во
	" "		27/V	13200	65	14,6	8,0	6,6	чером
	" "		1/V1	12600	62	13,0	8,0	5,0	кризис.
2.	С-в	3	31/XII		61	31,0	20,5	10,5	31/XII
	" "		3/1		66	26,3	15,3	11,5	ночью
	" "		9/1		70	16,7	10,1	6,6	кризис.
	" "		21/1		65	14,5	11,0	3,5	
3.	П-в	3/2	11/V	17400	63	19,3	13,3	6,0	13/V ут-
	" "		14/V	13700	68	19,1	10,3	8,8	ром кри-
4.	П-в	7	26/V	14400	71	18,6	12,0	6,6	зис.
	" "		1/V1	6400	64	9,7	7,4	2,3	25/V ве-
	" "								чером
	" "								кризис.
5.	В-н	7	31/XII		66	45,5	33,5	12,0	2/1 ут-
	" "		3/1		64	32,5	23,9	8,6	ром кри-
	" "		9/1		65	24,3	19,8	4,5	зис.
	" "		21/1		66	14,0	11,9	1,1	
6.	К-н	8	15/V	20900	58	20,3	17,1	3,2	17/V ут-
	" "		17/V	16200	64	17,8	10,3	7,5	ром кри-
	" "		20/V	14400	54	15,4	12,0	3,4	
	" "		3/V1	7900	58	10,6	8,0	2,6	
	" "		8/V1	8000	60	9,4	7,8	1,6	
7.	Е-ва	8	21/V	43600	62	54,4	50,8	3,6	26/V ут-
	" "		27/V	19400	60	25,0	16,9	8,1	ром кри-
	" "		4/V1	10000	54	14,9	12,9	2,0	зис.
	" "		9/V1	7000	57	12,3	10,4	1,9	
8.	Д-н	9	19/1		56	30	25,3	4,7	22/1 во-
	" "		24/1		57	25,6	16,5	9,1	чером
	" "		28/1		60	17,8	12,8	5,0	кризис.

Динамика гликогена в форменных элементах и плазме также имеет закономерный характер. Первоначальному высокому уровню гликогена в цельной крови соответствует большое содержание гликогена в форменных элементах и плазме. До кризиса в среднем в форменных элементах содержится 25,4 мг, а в плазме 7,4 мг гликогена в 100 мл крови. По мере уменьшения гликогена в цельной крови происходит также снижение гликогена в форменных элементах и плазме. Однако, динамика гликогена в плазме имеет свою особенность. После кризиса, несмотря на значительное снижение гликогена в цельной крови и форменных элементах - в плазме абсолютное количество гликогена не снижается, а наоборот, в ряде случаев даже повышается. Это приводит к тому, что процентное содержание гликогена в плазме, по отношению к гликогену крови, после кризиса дает резкий подъем, который лишь в дальнейшем периоде медленно снижается до нормы. Гликоген плазмы до кризиса составляет в среднем 22,5 % общего гликогена крови, после кризиса - 37,4 % и лишь к моменту выздоровления гликоген плазмы снова снижается до 23,6 %, т.е. возвращается к норме.

Как указано выше, к моменту выздоровления уровень гликогена в цельной крови снижается значительно ниже нормы, в среднем до 13,5 мг %. При этом, в среднем на долю форменных элементов приходится 10,3 мг и на долю плазмы - 3,2 мг гликогена. Это значит, что наблюдаемое снижение гликогена в цельной крови вызвано, главным образом, уменьшением содержания гликогена в форменных элементах, в то время как понижение

плазме, по сравнению с нормой, не велико.

В таблице 24 сопоставляются средние данные по гликогену крови при бронхопневмонии и крупозной пневмонии и средние величины для здоровых нормальных детей.

Т а б л и ц а 24.

	Колич- лейко- цитов в ве- ноз. крови	б-н плаз- мы в 100 мл крови	Глико- ген в 100 мл крови	В 100 мл крови гликогена в мг	Гликоген в 100 мл плазмы в мг	В 100 мл плазмы гликогена в мг	В 100 мл плазмы гликогена в %
Бронхопнев- мония, раз- гар заболе- вания.	33400	60	26,3	19,2	7,1	27	
Крупозная пневмония до кризиса	26500	61	32,3	25,4	7,4	22,5	
Крупозная пневмония после кри- зиса.	15600	63	23,0	14,4	8,6	37,4	
Крупозная пневмония внедорвл.		61	13,5	10,3	3,2	23,6	
Норма		61	17,6	13,9	3,7	21,0	

Таким образом у детей при воспалении легких на-
блюдаются высокие цифры гликогена в крови. В то вре-
мя как при бронхопневмонии не удастся отметить какой
либо зависимости между клиническим состоянием боль-
ного ребенка и уровнем гликогена в крови - при кру-

позной пневмонии такая зависимость весьма четко выражена.

Высокий уровень гликогена в крови при воспалении легких одновременно сопровождается резким лейкоцитозом. Однако, лишь при крупозной пневмонии имеется закономерная зависимость между количеством лейкоцитов и динамикой гликогена в крови. При бронхопневмонии такой зависимости не обнаруживается.

При воспалении легких наблюдаемая динамика в уровне гликогена крови зависит не только от изменения уровня гликогена в форменных элементах, но также в известной степени и от изменения содержания гликогена в плазме. Но абсолютная величина сдвигов в уровне гликогена форменных элементов на много больше абсолютной величины сдвигов в содержании гликогена плазмы. Поэтому, в конечном итоге, динамика гликогена в цельной крови и при данном заболевании в большей мере обусловлена изменением количества гликогена в форменных элементах, чем содержанием гликогена в плазме.

В. СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ДЕТЕЙ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ.

Токсическая диспепсия относится к одному из наиболее частых заболеваний детей раннего возраста. Как известно при данном заболевании на почве оксикоза и

токсикоза наблюдается резкое нарушение всего обмена веществ в целом. В частности имеются довольно значительные сдвиги в углеводном обмене: гипергликемия, извращенный ход сахарных кривых и частое появление в моче ацетонных тел.

Очень часто имеется сгущение крови, характеризующееся увеличением числа эритроцитов, гемоглобина и содержанием белка в сыворотке.

Патолого-анатомические данные при токсической диспении указывают на изменения не только в желудочно-кишечном тракте, но также и в паренхиматозных органах: печени, сердце, селезенке и почках. Наиболее резкие изменения отмечаются в печени, где картина мутного набухания или дегенеративного ожирения указывает на степень отравления, протерпеваемое данным органом.

Наряду с этим при токсической диспении в печени и других органах отмечается резкое уменьшение или полное отсутствие гликогена / Rosenbaum / 67/ и Доргачев и Озерецковская / 68/ /.

При наличии таких нарушений в обмене веществ и изменениях в органах и тканях — естественно ожидать определенных сдвигов и в уровне гликогена крови.

Нами исследовалось содержание гликогена в крови при токсической диспении у 19 детей в возрасте от 4 месяцев до 1½ лет. Шестеро из них в момент исследования не имели клинически выраженных осложнений, а 13 исследовалось при одновременно присоединившейся пневмонии.

В таблице 25 представлены данные при несложнен-

ной токсической диспепсии. Как видно из таблицы, уровень гликогена в крови колеблется в интервале от 8,5 до 14,6 мг %, составляя в среднем 12,1 мг %, т.е. по отношению к здоровым детям мы здесь имеем значительное понижение содержания гликогена в крови. Количество лейкоцитов в крови в пределах верхней границы нормы для данного возраста. Проведенное в 3-х случаях одновременное определение гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме показывает, что понижение гликогена в цельной крови обусловлено понижением гликогена как в форменных элементах, так и в плазме.

Т а б л и ц а 25.

№ п/п	Фамилия	Возраст	К-во лейкоц. в 1 мм ³ крови	Объем плазмы в %	Гликоген в крови в мг %	В 100 мл крови гликогена в мг	В форм. элем. плазмы	Примечание
1.	Н-ва	4 м	13500	73	13,4	10,0	3,4	Токсич. диспепсия.
2.	П-н	6 м	14000	76	14,6	12,6	2,0	" "
3.	Д-в	6 м			10,8			Токсич. диспепсия/очень тяжелая/.
4.	Ч-в	6 м	13500		8,5			Токсич. диспепсия.
5.	К-в	9 м	6400		11,7			" "
6.	А-й	1г4м	15200	64	13,6	11,6	2,0	" "

Случаи токсической диспепсии, осложненные пневмонией, представлены в таблице 26. В данных случаях уровень гликогена крови колеблется в пределах от 17,3 до 35,0 мг %, при средней величине в 20,0 мг %, т.е. заметно ниже нормальных величин. В крови в больши-

Т а б л и ц а 26.

п/п	Фамилия	Возраст	К-во лейкоцитов в капле крови	Гемоглобин в %	Гликоген в мг %	В 100 мл крови гликогена в мг	В форме элементарного	Примечание
1.	Е-в	4 м	37600	70	22,5	15,4	7,1	Токсич. диспепсия с пневмонией.
2.	Д-ва	6 м	14600	62	17,5	13,3	4,2	" "
3.	У-ва	6 м	16900		18,3			" "
4.	У-в	6 м	19000	65	20,0			" "
5.	И-в	8 м	19500		22,8			" "
6.	Е-ва	9 м	17000	57	17,3	13,3	4,0	" "
7.	И-ва	9 м	13100	61	19,5	13,3	6,3	Диспепсия с пневмонией.
8.	И-на	9 м			17,5			Токсич. диспепсия с пневм.
9.	В-в	10 м	20000	55	23,8			" "
10.	Г-ва	1 г	26000	71	21,3	15,8	5,5	" "
11.	Ч-ва	1 г	11000	74	13,0	12,8	5,2	" "
12.	Ч-ва	1 г			17,3			Субтоксич. диспепсия с пневмонией.
13.	Г-н	1 1/2 г	29000	72	25,0			Токсич. диспепсия с пневмонией.

ство случаев наблюдается лейкоцитоз. В некоторых случаях имеется прямая зависимость между уровнем гликогена и количеством лейкоцитов в крови. Анализ распределения гликогена между форменными элементами и плазмой показывает, что наблюдающееся повышение гликогена в крови в большей мере обусловлено повышением гликогена в плазме, чем в форменных элементах. В среднем, в форменных элементах содержится нормальное количество гликогена. При наличии лейкоцитоза - нормальное содержание гликогена в форменных элементах /т.е. в лейкоцитах/ указывает на сравнительно низкое содержание гликогена в отдельных лейкоцитах.

Таким образом при токсической диспепсии наблюдаются низкие цифры гликогена в крови, которые значительно повышаются при осложнении токсической диспепсии с пневмонией. Одновременно при токсической диспепсии осложненной пневмонией имеется выраженный лейкоцитоз.

Характер распределения гликогена между форменными элементами и плазмой при токсической диспепсии указывает на сравнительно низкое содержание гликогена в форменных элементах, что может быть обусловлено угнетением процессов накопления гликогена в отдельных лейкоцитах в связи с состоянием токсикоза.

10. СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ФОР-
МЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ И ПЛАЗМЕ ДЕТЕЙ ПРИ КОРЬ.

Наконец, желая выяснить влияние острого инфекционного заболевания на уровень гликогена в крови детей — нами исследовано содержание гликогена крови в начальный период заболевания корью.

В качестве объекта исследования мы выбрали корь по следующим соображениям: корь относится к одному из наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний детей раннего возраста, начальный период болезни характеризуется наличием лейкопении в крови и, наконец, корь очень часто осложняется воспалением легких. На фоне лейкопении или пневмонии при кори — мы имели возможность еще раз выяснить существующие соотношения между уровнем гликогена и количеством лейкоцитов в крови.

Всего нами исследовано 12 больных детей в возрасте от 10 месяцев до 4½ лет. Семь из них поступило с несложненной корью и пять с корью осложненной пневмонией. Определение гликогена проводилось обычным образом на следующий день после поступления больных детей в клинику.

В таблице 37 представлены результаты определения, полученные у детей с несложненной корью. У этих больных содержание гликогена в крови колеблется в пределах от 8,4 до 13,9 мг %, что представляет значительное понижение по отношению к норме. Одновременный под-

счет количества лейкоцитов обнаруживает в некоторых случаях лейкопению. Имеется довольно ясная зависимость между количеством лейкоцитов и уровнем гликогена в крови. Так, минимальному содержанию гликогена в крови соответствует и минимальное количество лейкоцитов /ребенок Л-в/ и, наоборот, максимальному содержанию гликогена в крови соответствует и максимальное количество лейкоцитов /ребенок К-ва/.

Т а б л и ц а 27.

п/п	Фамилия	Возраст /в год/	Количество лейкоцитов в крови	Объем плазмы в %	Гликоген в крови в мг%	В 100 мл крови в мг	В 100 мл плазмы в мг	Примечание
1.	Д-х	10 м	7000	68	8,6	5,7	2,9	Корь, 3 д. сыни.
2.	С-в	1	5800	64	10,3	-	-	Корь, 5 д. сыни.
3.	Н-в	1	7400	66	12,0	8,0	4,0	Корь, 4 д. сыни.
4.	К-ва	2	9700		13,9			Корь, 5 д. сыни.
5.	Л-в	2	5200	66	6,4	4,4	2,0	Корь, 2 д. сыни.
6.	Д-ва	2 1/2	8600	57	13,6			Корь, 3 д. сыни.
7.	У-в	4 1/2	7600	52	13,5	10,2	3,3	Корь, 6 д. сыни.

Проведенное в 4-х случаях определение гликогена в цельной крови, форменных элементах и плазме показывает, что снижение уровня гликогена в крови, в основном, происходит за счет уменьшения содержания гликогена в форменных элементах, в то время как концентрация гликогена в плазме находится, приблизительно, в пределах нормы.

Данные гликогена крови при кори, осложненной пневмонией, представлены в таблице 28. В этих случаях уровень гликогена колеблется в пределах от 14,3 до 29,6 мг % и, следовательно, значительно выше величины, наблюдаемых при неосложненной кори. Количество

Т а б л и ц а 28.

п/п	Фамилия	Возраст	Количество лейкоцитов в крови	Объем плазмы в %	Гликоген в крови в мг %	Гликоген в форм. элементах в мг %	Гликоген в плазме в мг %	Примечание
1.	А-н	1 г 4 м	7200	63	29,6	20,3	9,3	Корь + пневмония, 4 д. сыни.
2.	А-н	2	7800	52	21,0	15,6	5,4	Корь + пневмония, 4 д. сыни.
3.	Ш-на	2 г 4 м	8900	63	14,3	10,3	4,0	Корь + пневмония / токс. форм. 7 д. сыни.
4.	С-на	3	7800	55	17,3	12,6	6,7	Корь + пневмония, 5 д. сыни.
5.	К-ва	3	8000	60	21,8	14,3	7,0	Корь + пневмония, 3 д. сыни.

лейкоцитов в крови при осложненной кори мало чем отличается от количества лейкоцитов при неосложненной кори и поэтому, в данном случае, различие в концентрации гликогена не стоит в прямой связи с количеством лейкоцитов. Анализ содержания гликогена в форменных элементах и плазме указывает, что повышение гликогена в крови при кори, осложненной пневмонией, происходит за счет одновременного увеличения его содержания в форменных элементах и плазме, т.е. присоединившийся воспалительный процесс стимулирует, накопление гликогена в отдельных лейкоцитах и способствует увеличению концентрации гликогена в плазме. Однако, и при данной форме заболевания абсолютное повышение гликогена в форменных элементах, в среднем, в два раза больше, чем в плазме.

Низкие цифры гликогена в крови при неосложненной кори не могут быть полностью обусловлены одновременным уменьшением количества лейкоцитов в данной крови. В процентном отношении /по сравнению с нормой/ уровень гликогена в крови снижается значительно больше, чем количество лейкоцитов и поэтому нужно считать, что при кори тормозятся процессы накопления гликогена в отдельных лейкоцитах и лишь присоединившийся воспалительный процесс способствует значительному повышению содержания гликогена в отдельных лейкоцитах и плазме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Мы хорошо сознаем, что количество исследованных нами случаев не дает право делать безусловные и категорические выводы. Однако, сравнительная однородность полученных данных и наличие однозначных тенденций позволяют нам и на основании данного материала наметить ряд закономерностей.

В первую очередь необходимо отметить наличие некоторых возрастных особенностей в содержании и динамике гликогена в крови детей.

Уровень гликогена в крови здоровых детей в возрасте до 10 лет в среднем на 73 % больше уровня гликогена в крови здоровых взрослых людей.

При остром гепатите у детей, в разгаре заболевания, наблюдаются низкие цифры гликогена в крови, которые лишь к моменту клинического выздоровления повышаются до нормы. У взрослых лиц при остром гепатите имеется обратная картина: высокие цифры гликогена крови в разгаре заболевания и их снижение до нормальных величин к моменту выздоровления. Характер гликогенной кривой после нагрузки сахарозой детей больных острым гепатитом также отличается от аналогичной гликогенной кривой взрослых больных. У больных детей в течение первого часа после сахарной нагрузки наблюдается падение уровня гликогена в крови, в то время как у

у взрослых больных имеется значительное повышение уровня гликогена в течение первого часа после нагрузки.

Дальнейшие наши исследования касаются изучения содержания и динамики гликогена в крови детей больных острым гепатитом и находившихся на инсулино-глюкозотерапии, больных бронхопневмонией и крупозной пневмонией токсической диспеей и кори.

Этими исследованиями установлено, что инсулино-глюкозотерапия при гепатитах вызывает значительное снижение уровня гликогена в крови; бронхопневмония и крупозная пневмония сопровождаются резким увеличением гликогена крови и, наконец, при токсической диспеей и кори наблюдаются низкие цифры гликогена. Осложнение токсической диспеей и кори воспалением легких вызывает повышение гликогена в крови.

Сопоставление концентрации гликогена в крови с количеством лейкоцитов в венозной или капиллярной крови показало, что в ряде случаев, особенно при воспалительных процессах, между ними имеется довольно четкая зависимость: высокому уровню гликогена соответствует и значительный лейкоцитоз. Но вместе с тем имеется не меньшее количество случаев, где такая зависимость между количеством гликогена и числом лейкоцитов в крови отсутствует.

Одновременное исследование гликогена в цельной крови и плазме, и определение путем вычисления содержания гликогена в форменных элементах, позволило ближе подойти к пониманию факторов, влияющих на уровень гликогена в цельной крови.

Это дифференцированное определение гликогена в крови подтвердило литературные указания о преимущественном содержании гликогена в форменных элементах и его незначительной концентрации в плазме. По нашим данным, в форменных элементах здоровых детей содержится 79,0 % всего гликогена крови, а в форменных элементах здоровых взрослых - 69,6 %. Приблизительно такие же соотношения между гликогеном форменных элементов и плазмы сохраняются и при исследованиях нами заболеваний.

Далее оказалось, что при физиологических и патологических состояниях детского организма изменение уровня гликогена в цельной крови, в основном, обусловлено изменениями в содержании гликогена форменных элементов. Гликоген плазмы ^x/ в динамике гликогена крови принимает второстепенное или незначительное участие.

Это положение справедливо не только по отношению к детскому организму. Наши исследования /71/ на собаках, в которых нас интересовало влияние глюкозы, инсулина и адреналина на распределение гликогена между форменными элементами и плазмой крови также показали, что динамика гликогена в крови почти исключительно зависит от динамики гликогена в форменных элементах.

^x/ Некоторое повышение гликогена в плазме, наблюдаемое при бронхопневмонии, крупозной пневмонии и осповидной пневмонией токсической диспении и кори, вероятно, связано с усиленным распадом лейкоцитов и поступлением их гликогена в плазму. При крупозной пневмонии максимальные концентрации гликогена в плазме имеют место тотчас после кризиса, когда происходит интенсивное рассасывание экссудата и поступление в плазму гликоген содержащих веществ.

Таким образом гликоген крови — это, в основном, гликоген форменных элементов. А так как эритроциты не содержат гликогена, то гликоген форменных элементов есть гликоген лейкоцитов. Следовательно, в конечном итоге, уровень гликогена в крови зависит от суммарного содержания гликогена в лейкоцитах.

Munshelm /31/ указывает, что изменение уровня гликогена связано исключительно с количеством лейкоцитов в исследуемой крови. Как показывают наши данные, в ряде случаев, это положение совершенно справедливо. Так, например, при крупозной пневмонии наблюдается четкая, прямая зависимость между уровнем гликогена и количеством лейкоцитов в крови. Аналогичную картину мы частично наблюдаем при бронхопневмонии, токсической диспнеи и кори, осложненной пневмонией.

Однако, при указанных состояниях было бы весьма неправильно все наблюдаемые изменения в динамике гликогена крови отнести только за счет сдвигов в углеводном обмене организма.

На уровень гликогена в крови должно влиять не только общее количество лейкоцитов в данной крови, но и соотношение их отдельных форм. Из литературных данных /*Bzerny, Follikof, Salmon, Duhkam* и *Gulland* — цит. по Воскресенскому /7/ *Stawinger* (72) и др./ известно, что не все формы лейкоцитов богаты гликогеном, последний находится главным образом, в нейтрофилах. Поэтому чем больше содержание нейтрофилов в данной крови, тем выше должен быть уровень

гликогена. Справедливость этого положения может быть нами иллюстрировано на следующем примере:

Таблица 89.

№ п/п	Самцы	Возраст в годах	Заболевание	К-во лейкоцитов	Нейтрофилов	Гликоген мг %
1.	Н-в	1	Токсич. диспепс	13400	86	12,0
2.	Н-ва	2	"	9700	55	13,0
3.	У-в	4	"	7600	89	13,7

Если бы здесь уровень гликогена в крови зависел только от общего количества лейкоцитов, то мы имели бы неодинаковые цифры гликогена. Наблюдаемое даже некоторое увеличение уровня гликогена вызвано по всей вероятности увеличением % содержания нейтрофилов в крови.

Есть основание считать, что концентрации гликогена в крови зависит не только от общего количества лейкоцитов и их отдельных форм, но и от факторов, определяющих содержание гликогена в отдельных лейкоцитах.

Исследования *Willstätter* и *Rahdevald* /73/ указывают на способность лейкоцитов ассимилировать гликоген из окружающего раствора глюкозы, причем эта ассимиляция зависит в сильнейшей степени от среды и достаточного снабжения лейкоцитов кислородом. Из этих же исследований видно, что при определенных сдвигах в окружающей среде лейкоциты расщепляют накопленный ими гликоген до стадии молочной кислоты. Поэтому

му в ряде случаев содержание гликогена в лейкоцитах может представлять собой равнодействующую 2-х противоположно направленных процессов: полимеризации сахара в гликоген и его обратного гидролиза до молочной кислоты. Опыты *Stockinger* и *Freese*, 1921, показывают, что чем больше нейтрофилов в крови /т.е. чем богаче данная кровь гликогеном/, тем больше при ее гликолизе *in vitro* образуется молочной кислоты. По их данным, наибольшей гликолизирующей способностью обладает кровь пневмоников, взятая в лейкоцитарном периоде. Наши опыты по изучению влияния наркоза на уровень гликогена в крови также показывают, что через 30-40 минут после морфинного наркоза в крови собак наблюдается закономерное снижение гликогена в форменных элементах, не сопровождающееся одновременным уменьшением количества лейкоцитов. При этом имеет место значительное увеличение молочной кислоты в крови. В условиях данных опытов очевидно происходит усиленный гликогенолиз в лейкоцитах, обуславливающий уменьшение общего количества гликогена и увеличение уровня молочной кислоты в крови.

По всей вероятности низкие цифры гликогена, наблюдаемые нами при токсической диспепсии и кори связаны, или с угнетением процессов ассимиляции лейкоцитами сахара, или усилением процессов гликогенолиза в лейкоцитах, или тем и другим вместе взятым.

Исследования школы Лондона показывают, что некоторые органы отдаёт гликоген в кровь, а другие, на-

оборот, забирает его из крови. Поскольку чистый гликоген в водной среде плохо растворим и анимазой плазмы легко расщепляется, то очевидно, что его перенос в крови от одних клеток к другим осуществляется лейкоцитами, в которых он предохраняется от гидролиза анимазой плазмы. В связи с этим весьма вероятно, что лейкоциты способны к адсорбции гликогена в одних клетках организма и к обратной элюции его в других клетках.

То, что лейкоциты способны адсорбировать свободный гликоген и в течение некоторого времени не подвергать его гидролизу вытекает из опытов *Bucher's* /74/. Данный автор, вводя в кровь кроликам раствор гликогена, всегда наблюдал при этом лейкопению, главным образом, за счет уменьшения полинуклеарных лейкоцитов. Дальнейшие его исследования показали, что эта кратковременная лейкопения вызвана застреванием лейкоцитов в капиллярах легочной ткани, в силу значительно увеличения их объема за счет адсорбированного гликогена.

Если встать на точку зрения, что лейкоциты, помимо всего, также способны адсорбировать свободный гликоген, то становится более объяснимыми наблюдаемые изменения в уровне гликогена крови и, в частности, становится более понятным механизм влияния инсулина и адреналина на содержание гликогена в крови.

В литературе /Шварц и Покровская /20/, *Bong* /20/ / имеются указания, что после инъекции инсулина происходит снижение уровня гликогена в крови, а после

ин"екции адреналина, наоборот, повышение гликогена в крови. Но ничего не было известно о влиянии инсулина и адреналина на распределение гликогена между форменными элементами и плазмой. Этот вопрос освещен в одной из наших работ /71/. При этом оказалось, что инсулин снижает исключительно лишь содержание гликогена в форменных элементах, в то время, как адреналин повышает уровень гликогена в форменных элементах.

Как можно об"яснить эти факты, если признать, что лейкоциты способны адсорбировать гликоген?

По данным *Willstätter* и *Rohdewald* /75/, Брейтбурга /76/ и других, гликоген в мышцах, печени и лейкоцитах находится в виде "лио" и "десмо" гликогена, т.е. в виде свободного, легко растворимого, следовательно, доступного действию ферментов и в виде связанного, нерастворимого, ферментостойчивого гликогена. По исследованиям Брейтбурга /76/ подкожное введение глюкозы приводит к увеличению содержания в печени и тканях, как "свободного", так и "связанного" гликогена. Подкожное введение инсулина с глюкозой приводит к накоплению в органах и тканях преимущественно прочно адсорбированного т.е. "связанного" гликогена. Подкожное введение адреналина резко увеличивает количество "свободного", легко растворимого гликогена в органах и тканях. Одновременно резко усиливаются процессы гликогенолиза.

Можно предположить, что лейкоциты способны адсорбировать преимущественно "свободный" гликоген органов и тканей и в таком виде осуществлять его перенос в крови

от одних клеток к другим. После введения глюкозы и особенно после инъекции адреналина в печень и миды увеличивается количество "свободного" гликогена, что ведет к усилению его адсорбции лейкоцитами и, следовательно, к повышению уровня гликогена крови. После введения глюкозы с инсулином, или одного инсулина, гликоген переходит преимущественно в "связанное" состояние и прочно удерживается в печени и мидях, что обуславливает значительное уменьшение его адсорбции лейкоцитами и результатом чего является понижение его уровня в крови.

Если эта концепция в наших дальнейших исследованиях найдет себе экспериментальное подтверждение, то наблюдаемые нами сдвиги в уровне гликогена крови при исследованиях состоянных организмов - смогут получить объяснение.

-- ooo --

Не умаляя влияния печени и мид на уровень гликогена крови, являющегося важнейшим и динамическим показателем состояния углеводного обмена в организме, необходимо признать, что все наблюдаемые изменения гликогена крови не могут быть объяснены исключительно лишь процессами расщепления, накопления и фиксации его в печени и мидях. Не меньшее значение в динамике гликогена крови принадлежит лейкоцитам, в которых сосредоточена основная масса гликогена крови и которые вероят-

нее всего осуществляют его транспорт от одних клеток к другим. Общее количество лейкоцитов в крови, соотношение между их отдельными формами, изменение условий ферментативного накопления и расщепления гликогена и его адсорбции в лейкоцитах - самым теснейшим образом связано с динамикой гликогена. Только одновременный учет всех этих факторов позволит ближе подойти к пониманию механизма изменения уровня гликогена в крови.

...o...-

В заключение считаю своим приятным долгом выразить глубокую благодарность доценту С.А.БРАЙЛОВСКОМУ за представление темы и постоянное руководство в работе, - проф. Е.С.КЛИВАНСКОЙ-ПРОХЪ - за живой интерес, проявленный к данной теме, руководящие указания клинического порядка и создание в клинике самых благоприятных условий для проведения всех исследований и - доценту Р.Н.ЗЕТЕЛЬЮГАН, потратившей много энергии и времени на подбор больных, ведение клиники и обработку клинических данных.

20. Bong — Pflüg. Arch 232 (1932)
21. Когнева — З. ф. д.з. ges. Exper. Med.
. . . . 94. 4. 4. (1934)
22. Федоров и Коштышева — З. ф. д.з. ges.
. . . Exper. Med. 98 (1936)
23. Golandaz — Pflüg. Arch. 236 (1935)
24. Альберн и Трансхемиттин — Arch. nat.
. . . Анатом. и пат. Физiol. 8. 2 (1936)
25. Лондон — Radiostomie und Organostoff-
. . . wechsel, 4. (1935)
26. Gabelle — сум. по Munkelms (31)
27. Schwarz и Gerson — Deutsch. Arch. Klin.
. . . Med. 164. (1929)
28. Вайнштейн и Шагалова — Труды Архив
. . . то XII, том 4 (1934)
29. Мвару и Кроковас — Архив Бюлл.
. . . Наук. 7. 38, том 3. (1935)
30. Staub и Golandaz — Pflüg. Arch. 236 (1935)
31. Munkelm — З. ф. д.з. ges. Exper. Med. 96 (1935)
32. Staub и Golandaz — сум. по Besichte
. . . 90, 4. 1/2 (1936)
33. Номекин — Бюлл. Исслед. Бюлл. и . . .
. . . мед. 8. II, том 3 (1936)
34. Базилевский — Медицинский Журнал . . .
. . . то VII, том 4. (1938)
35. Mainzer — сум. по Munkelm. (31)
36. van Cereald — З. Kinderheilk. 52, 299 (1932)
37. van Cereald — сум. по Munkelm (32)

62. Федоров. — Труды Института переливания
крови. (1931)
63. Симансон и др. — Бюл. Экспер. Биол. и
мед. т. 3, вып. 4 (1937)
64. Соколов. — Бюл. Экспер. Биол. и Мед. Т. IV (1937)
65. Косрякова и Бандерев. — Архив Биол. Наук.
том 39, вып. 3 (1935)
66. Райкер, Карпман и Феланова. — Педиатрия
. т. 1. (1938)
67. Rosenbaum — Monatsschr. f. Kinderheilk.
. 31 (1925)
68. Дорганов и Верецкова-Каз. — Петиче детеки
поносови — сборник № 79. Водор.
рашно детеки (1936)
69. Virtanen u. Kasström. — Z. Physiol. Chem. 161
70. Николаев — Журнал по раннему детскому
вопросу т. XIII, 2 (1933).
71. Сенкин — Биохимия, т. 3, вып. 4 (1938)
72. Stockinger и др. — Z. f. die ges. Exp. Med. 86, 529 (1933)
73. Willstätter u. Rohdewald — Hoppe-Seyl. Z. 247 (1937)
74. Bucher — Naun.-Schmied. Arch. 191. 587 (1939)
75. Willstätter u. Rohdewald — Hoppe-Seyl. Z. 225 (1937)
76. Брейтбург и др. — II Всес. съезд физ., биол. и аграрн.
1937