

3184

FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE DIN CLUJ.
INSTITUTUL DE FIZIOLOGIE. DIRECTOR PROF. I. I. NIȚESCU.

No. 447

CONTRIBUȚIUNI EXPERIMENTALE
LA STUDIUL METABOLISMULUI PENTOZELOR
FORMAREA GLICOGENULUI
DIN PENTOZE

8558



TEZĂ

PENTRU:

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1929.

DE

MARIA BENETATO-MODVAL
PREPARATOARE A FACULTĂȚII DE MEDICINĂ DIN CLUJ.

CLUJ
INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”
STRADA MEMORANDULUI 22.
1929.



★ 4 4 0 0 3 1 6 5 ★

Biblioteca UMFST

CONTRIBUȚIUNI EXPERIMENTALE
LA STUDIUL METABOLISMULUI PENTOZELOR
FORMAREA GLICOGENULUI
DIN PENTOZE



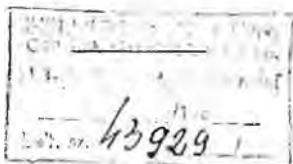
TEZĂ

PENTRU

DOCTORĂT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1929.

DE

MARIA BENETATO-MODVAL
PREPARATOARE A FACULTĂȚII DE MEDICINĂ DIN CLUJ.



23 MAY 2005

CLUJ
INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”
STRADA MEMORANDULUI 22.
1929.

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

Decan : D-nul Prof. Dr. CORIOLAN TĂTARU.

Profesori :

Patologia generală și experimentală	D-l Dr	<i>Botez A. M.</i>
Bacteriologic (agr)	" "	<i>Baroni V.</i>
Istologia și embriologia umană	" "	<i>Drăgoiu I.</i>
Clinica infantilă	" "	<i>Gane T.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	" "	<i>Grigoriu C.</i>
Istoria medicinei	" "	<i>Guiart I.</i>
Clinica Medicală	" "	<i>Hațieganu I.</i>
Clinica chirurgicală } Medicina operatoare }	" "	<i>Iacobovici I.</i>
Farmacologia și farmacognozia	" "	<i>Martinescu Gh.</i>
Clinica oftalmologică	" "	<i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	" "	<i>Minca I.</i>
Medicina legală	" "	<i>Minovici N.</i>
Igienă și Igiena socială	" "	<i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	" "	<i>Negru D.</i>
Fiziologia umană	" "	<i>Nițescu I. I.</i>
Farmacia chimică și galenică	" "	<i>Pamfil Gh.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	" "	<i>Papilian V.</i>
Clinica oto-rino-laringologică } Clinica stomatologică (supl.) }	" "	<i>Predescu-Rion I.</i>
Clinica dermato-venerică	" "	<i>Tătaru C.</i>
Clinica cailor urinare (agr.)	" "	<i>Țeposu E.</i>
Chimie biologică	" "	<i>Thomas P.</i>
Clinica psihiatrică	" "	<i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică	" "	<i>Vasilii T.</i>

JURIUL DE PROMOȚIUNE:

Președinte : D-l Profesor Dr. *I. I. Nițescu*

Membrii :	}	" "	<i>M. A. Botez</i>
		" "	<i>I. Hațieganu</i>
		" "	<i>Gh. Martinescu</i>
		" "	<i>C. Tătaru</i>
Supleant :	" Doc.	"	<i>Gh. Popoviciu</i>

*Părinților mei
în semn de dragoste nețărmurită și
recunoștință fiască.*





Introducere.

Pentozele sau zaharurile pentatomice, care se găsesc atât în țesuturile animale (nucleoproteidele pancreasului, timusului etc.), dar mai ales în vegetale (fân, fructe, legume etc.) au atras un interes deosebit din partea mai multor cercetători încă din secolul trecut (Cremer, Frentzel, Salkowski, Neuberg și Wohlgemuth).

S'a pus întrebarea dacă aceste zaharuri au valoarea alimentară a hexozelor și dacă metabolismul lor e asemănător cu a zaharurilor obișnuite, dar problema aceasta a rămas nerezolvată până acum (S. Isaac și R. Siegel). Utilizarea și gradul de utilizare, ca hidrat de carbon, a diferitelor zaharuri se poate stabili printr'un fenomen, mult mai sigur decât eliminarea prin urină sau materii fecale, printr'o sporire a glicogenului (H. Bierry) în urma introducerii acestui zahăr în organism.

Cercetătorii mai vechi (Cremer, Salkowski, Neuberg și Wohlgemuth) au emis părerea că zaharurile pentatomice nu se utilizează ca atare în organismul animalelor erbivore, dar sunt în stare să sporească cantitatea glicogenului hepatic probabil pe socoteala substanțelor proteice de unde și numirea, pe care le-au dat-o acești autori, de substanțe pseudoglicogenetice.

Oricare ar fi proveniența acestui glicogen rezultatele au fost contestate (Pflüger) prin faptul, că cantitatea glicogenului găsit de acești autori n'a fost nici odată comparată cu aceea a unor animale normale, martore în aceleași condițiuni de experimentare.

Pflüger și Frentzel nu cred că aceste zaharuri sunt glicogenetice, chiar și indirect.

Ar fi foarte interesant de a cunoaște care este valoarea alimentară a pentozelor la om, care e un omnivor, și mai ales la vegetarieni, care consumă foarte multe legume și fructe, bogate în pentoze și pentozani. Unii clinicieni au văzut chiar survenind pentozurii sigur trecătoare, în urma ingestiei mai mari de fructe, legume, vin etc. Pe de altă parte s'a observat încă demult că unii indivizi, cu turburări în metabolismul hidraților de carbon, diabetici, prezintă pentozurie, pe lângă glicozurie; iar alții, fără să fie glicozurici, dar având numai în familie diabetici, prezintă această pentosurie. Bial și Blumenthal, O. și R. Adler au surprins pentozurie la indivizii cari nu prezintă nici o afecțiune. Asupra cauzei acestor pentozurii s'au emis mai multe ipoteze, fără să se cunoască cauza lor adevărată.

Atât rezultatele cercetărilor experimentale, cât și observațiunile clinice neexplicate și nelămurite definitiv asupra rolului pentozelor în organismul animal, ne-au îndemnat să reluăm cercetările asupra metabolismului acestor zaharuri.

Ideia mi-a fost sugerată de către maestrul meu, domnul profesor I. I. Nițescu, dându-mi și în decursul cercetărilor sfaturi și indicațiuni prețioase, pentru cari îi aduc aici mulțumiri sincere.

Lucrarea de față va cuprinde următoarele capitole :

PARTEA I.

Cap. I. Câteva noțiuni asupra pentozelor.

Cap. II. Modul de utilizare a hidraților de carbon în organism și funcția glicogenică :

- a) Rolul ficatului și a mușchiului în funcția glicogenezei.
- b) Mecanismul regulator al glicogenezei.

Cap. III. Origina glicogenului : 1. hidrați de carbon.
2. substanțe proteice.
3. grăsimi.



PARTEA II.

Cap. I. Scopul cercetărilor și metoda noastră de experimentare.

Cap. II. Protocoalele experiențelor noastre.

Cap. III. Discuția și interpretarea rezultatelor.

Cap. IV. Concluziuni.

CAP. I.

Câteva noțiuni asupra pentozelor.

Sub numele de hidrați de carbon s'au descris demult corpuri, cari conțin carbon, hidrogen și oxigen, și în care numărul atomilor de H și O sunt în raport de 2 la 1, ca în apă. Acești compuși descriși cu preferință sub numele de zaharide sau glucide se prezintă ca aldehide sau cetone a alcoolilor polivalenți sau ca produși de condensare al acestor cetoze și aldeze.

Hidrații de carbon, corpuri atât de răspândite în lumea organizată, joacă rolul foarte important atât ca fixatori de carbon, cât și acumulatori de energie. Ei se formează și se distrug prin reacțiuni simple, după ecuația chimică următoare :

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{hidrat de carbon} + \text{O}_2$ Sinteza hidraților de carbon din CO_2 și apă este făcută numai de către plantele cu clorofilă în prezența luminii solare și în special a razelor ultraviolete. Hidrații de carbon sau glucidele, după nomenclatura nouă, care constituie masa principală a țesuturilor vegetale, nu intră de cât în cantitate foarte mică în constituția țesuturilor animale, și nu îndeplinesc aci rolul plastic eminentemente propriu proteinelor. Se cunoaște însă că aceste substanțe totuși au o importanță considerabilă din punct de vedere alimentar, fiindcă ele sunt acelea cari furnizează 50—70% din energia cheltuită de către organismul viu, constituind prin excelență substratul energetic al travaliului muscular, fapt demonstrat de către Chauveau și Kaufman.

Pe lângă faptul că glucidele prezintă o valoare energetică mare, ele sunt mai bine tolerate în cantități mari decât grăsimile ; sunt mai ușor absorbite și utilizate ; produșii lor de desasimilație H_2O și CO_2 nu sunt toxici, se elimină foarte ușor din organism și ultimul (CO_2) constituie chiar un corp necesar pentru stimularea respirației.

Hidrații de carbon în general sunt împărțiți în 3 grupe mari : mono - di - și - polizaharide.

Noi în lucrarea de față, ocupându-ne cu pentozele, cari fac parte din grupul monozaharidelor, vom da câteva noțiuni asupra caracterelor fizice și chimice a acestor zaharuri. Vom vorbi mai mult despre acelea, asupra cărora am făcut cercetări.

Zaharidele simple sau monozaharidele, în constituția cărora intră 5 atomi de carbon iau numele de pentoze.

Pentozele sunt corpuri foarte răspândite în plante, mai ales, sub formă de anhidride sau pentozani și sub formă de glicosizi (nucleosizi) în unii acizi nucleici de origină animală și vegetală. Astfel l-xiloza în regnul vegetal se

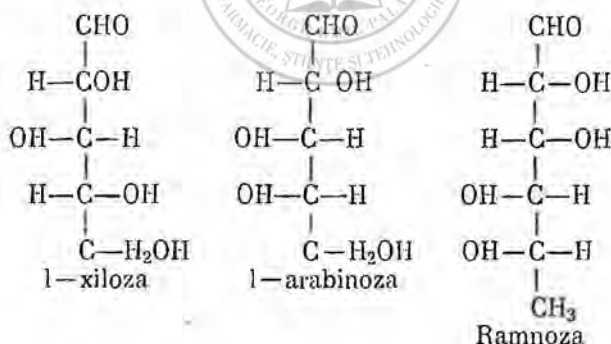
găsește mai mult sub formă de xilani în cantități foarte mari în țesăturile de susținere a plantelor. Acest zahăr este în legătură foarte strânsă cu ac. glicuronic, din care poate deriva prin pierderea CO_2 . Deasemenea s'a constatat că l-xiloza (Wohlgemuth și alții) intră în constituția nucleoproteidelor din pancreas, timus, creier, tiroida, testicol, iar d-riboza (Neuberg Levène) intră în compoziția nucleoproteidei curate a pancreasului.

L-arabinoza se găsește sub formă de araban mai ales în diferite gume, în boabele și organele unor plante.

Ramnoza se găsește sub formă de glicosizi în plante mai ales în fructe.

În unele alimente obișnuite ale omului pentozanii intră în proporție destul de mare. Astfel mazărea conține —10—12% pentozani, perele —3,94%, grâul —9,04%, orzul —6,93%, sparanghelul —8,5%, smochinele uscate —3,96%, migdalele —3,8% și merele —1,6%.

Pentozele, în ce privește constituția chimică, sunt compuse din 5 atomi de carbon, afară de ramnoză, care mai are și un radical metilic, luând numele de metilpentoză.



Am dat constituția chimică numai a pentozelor, cari ne interesează în lucrarea noastră.

Dintre proprietățile fizice a acestor pentoze putem nota : solubilitatea destul de mare în apă și puterea rotatoare mai mare sau mai mică. Aceste corpuri se prezintă, afară de ramnoză, ca praf alb constituit din cristale foar-

te mici : ramnoza cristalizează în cristale mari transparente.

Pentozele ca și toate monozaharidele au proprietatea de a reduce licoarea cupropotasică și de a forma osazone caracteristice fiecăreia. Astfel xiloza dă naștere unei xilosazone, ce se prezintă sub formă de ace fine, iar arabinosazona ia aspectul unor filamente foarte fine recurbate.

Reacțiile de colorare a pentozelor sunt foarte caracteristice și chiar specifice. Astfel acești hidrați de carbon în prezența unei soluții de β -naftol în ac. sulfuric concentrat dă, la nivelul de contact al lichidelor, un inel albastru ; încălziiți cu ac. clorhidric concentrat, ce conține 1% orcină, dau o culoare violetă, urmată de formațiunea unui precipitat violaceu sau verzui. (Reacția lui Bial).



Modul de utilizare al hidraților de carbon în organism și funcția glicogenică.

Sursa hidraților de carbon din organismul animal, reprezintă mai ales prin glicogenul din ficat și mușchi, s'a stabilit că sunt hidrații de carbon introduși sub formă de alimente.

Dintre glucidele, cari pot fi utilizate ca atare de către celula organismului, sunt monozaharidele, levuloza, galactoză și, mai ales, glucoza, care reprezintă forma zahărului de circulație.

Hexozele acestea fie că sunt introduse în organism ca atare, fie că iau naștere în tubul digestiv, sub acțiunea sucurilor digestive din polizaharide și dizaharide, reprezintă aproape totalitatea hidraților de carbon destinați pentru absorbție.

Afară de hexoze un alt grup de monozaharide, a căror rol în alimentația erbivorelor e tot așa de însemnat, sunt pentozele, care nu sunt conținute ca atare în alimente.

ci mai mult sub formă de anhidride — pentozani — (xilani, arabani etc.) în țesăturile vegetale.

Alți corpi, cari conțin zahăr, sunt diferiți glicosizi, cari prin hidroliză dau naștere la zaharuri simple sau aminate.

Polizaharizii, afară de celuloză care e mai puțin digerabilă, și dizaharidele constituie cantitatea cea mai mare a zaharurilor utilizabile.

Toate hidrocarbonatele acestea, polizaharidele, dizaharidele și glicosizii introduse în organism sub formă de alimente, nu pot trece direct spre celule ca să fie utilizate, ci trebuie să sufere o serie de transformări sub acțiunea sucurilor digestive, care le reduce la monozaharide. Numai sub această formă glucidele străbat peretele intestinal și sunt utilizate de celulele organismului. Aceasta s'a mai dovedit, introducându-se parenteral, monozaharide, care se utilizează în proporție mai mare sau mai mică, iar dintre dizaharide, numai maltoza este în parte folosită, grație maltazei din sânge care o desface în glucoză, pe când zaharoza și lactoza sunt eliminate nemodificate. Pe de altă parte o alimentație bogată în hidrați de carbon face să apară în vena portă dextrine, (zaharuri complexe), cari sunt eliminate prin urină; deci e nevoie ca zaharurile, mai ales cele complexe să fie transformate într'unul ușor difuzibil, monozaharid, glucoza.

Acțiunea de simplificare începând chiar din cavitatea bucală, apoi, cu deosebire, în intestinul subțire, o îndeplinesc diferiți fermenți amilolitici ca: ptialina și diastaza pancreatică, care transformă amidonul în dextrine și maltoză, iar maltoza este desfăcută în 2 molecule de glucoză de către maltază; invertina și lactaza lucrează asupra zaharozei și lactozei.

După simplificarea acestor compuși, până la monozaharide, începe rezorbția intestinală, care variază cu concentrația și felul zahărului. Rezorbția glucozei se face foarte repede și bine, după London, în intestinul subțire în concentrația de 6—8%, după R. Omi, această rezorbție este

bună, în concentrația, care corespunde presiunii osmotice a serului sanghin.

C. Cori, H. Golz și G. Cori au arătat că rezorbția diferă cu varietatea zahărului; ei au stabilit coeficientul de rezorbție pentru diferite monozaharide, dacă acel al glucozei este egal cu 100—, acel al d-galactozei —110, al d-fructozei —43, al d-manozei —19, l-xilozei —15 și al l-arabinozei —9.

Toți hidrații de carbon, fie de proveniență alimentară, fie introduși parenteral, înainte de a fi arși trebuie să treacă printr'o serie de transformări succesive. După H. Bierry, glicogenul este una dintre formele alternante și necesare, pe care o iau substanțele zaharate în mai multe reprize în decursul ciclului lor evolutiv în organismul animal. Prin urmare, glicogenul, fiind corpul intermediar indispensabil în metabolismul hidraților de carbon, toți hidrații de carbon sau chiar și alte substanțe, cari sunt utilizate în organism ca zahăr, adică distrugându-se, degajă o anumită energie, trebuie să treacă neapărat prin faza de glicogen înainte de a fi utilizate.

Noi, fiindcă ne-am ales ca criteriu în fenomenul de utilizare a pentozelor, trecerea acestor hidrați de carbon în glicogen, credem că e necesar să tratăm mai pe larg, asupra funcții de glicogeneză, asupra factorilor, cari o (în sub dependență și, asupra importanței acestei funcțiuni în organismul animal.

Funcția de glicogeneză.

Hidrocarbonatele, absorbite prin mucoasa intestinală, apucă calea venei porte, spre ficat, iar o parte cu totul neînsemnată trece prin vasele chilifere. Deci primul organ pe care îl întâlnesc aceste substanțe este ficatul și de aci se înțelege foarte ușor că el e menit să joace rolul de o importanță considerabilă în metabolismul lor, și anume acest organ are proprietatea de a reține glucoza absorbită și de a o transforma în glicogen.

Astfel s'a demonstrat în mod experimental, că animalele, în inanție sau strichninizate, dacă se reabilitează cu hidrați de carbon și se sacrifică după câteva ore, cantitatea glicogenului găsit în ficatul acestor animale este destul de mare.

Dacă se injectează însă glucoză într'o venă periferică aceasta se elimină în parte, pe când aceeași cantitate de zahăr introdusă într'o ramură a venei porte rămâne în organism, fapt care dovedește că ficatul este acela care a reținut această substanță. O demonstrațiune și mai riguroasă în această privință este dată de către Grube, Freund și Popper, care prin perfuziunea ficatului sau prin injecțiunea unui zahăr în vena mezeraică, au arătat, că glucoza este reținută în acest organ și transformată aci în glicogen. Dacă însă injecțiunea de glucoză, chiar în vena mezeraică, se face repede zahărul, de obicei reținut în ficat, traversează liber acest organ și, nefiind distrus de către țesuturi în proporție atât de mare, se elimină prin urină. Deci e necesar ca glucoza să fie pusă în rezervă undeva și să fie eliberată câte puțin după nevoile organismului. Tocmai ficatul intervine aci prin funcția sa de glicogeneză, care constă în proprietatea acestui organ de a

opri glucoza, care se găsește în exces în vena portă în perioada digestivă, de a o deshidrata și prin polimerizare, a o transforma într'un coloid, mai mult sau mai puțin analog amidonului, glicogenul.

Când organismul are nevoie de zahăr, de ex. în timpul travaliului muscular sau în inaniție, ficatul din nou intervine și transformă glicogenul, prin hidratare și dislocațiune, în glucoză, un corp difuzibil și ușor utilizat de către țesuturi. În felul acesta, ficatul e capabil de a îndeplini două procese diametral opuse : el, pe de o parte prin funcția sa de glicogenază, poate deshidrata și polimeriza glucoza, transformând-o într'un corp complex glicogenul, iar pe de altă parte, prin funcția sa de glicogenoliză, hidratează și disociază molecula mare a glicogenului transformându-l iarăși în glucoză. Această dublă acțiune este datorită unui și acelaș ferment, glicogenaza care lucrează când într'un sens când în altul, tinzând să stabilească o stare de echilibru între glucoză și glicogen. Pe lângă proprietatea ficatului de a menține un echilibru între glucoză și glicogen, acest organ e în stare în unele împrejurări să transforme glicogenul în acid lactic și, fapt și mai important, de a transforma acidul lactic în glucoză și glicogen. Iată acesta e un al doilea fel al procesului reversibil de sinteză și desfacere a hidraților de carbon la nivelul ficatului.

Alt țesut, care are funcția glicogenică, este mușchiul striat. Przylecki a demonstrat pe broaște că rezervele hidrocarbonate din mușchi se formează mai ales atunci când glucoza din sângele circulant este în exces. Acest autor, administrând animalelor subcutanat doze hiperglicemizante de glucoză, constată că glicogenul muscular sporește foarte mult pe când acel hepatic foarte puțin, dându-le doze mici de zahăr pe cale bucală, obține rezultate contrare.

Mușchiul însă nu este în stare ca ficatul să-și transforme așa de repede glicogenul în glucoză, ca să satisfacă cerințele organismului, după cum au demonstrat Bollmann, Mann și Magath. Acești autori au observat că câinii dehepatizați mureau în convulsii hipoglicemice cu toate că

muşchiul lor mai păstra încă 50% din rezervele sale hidrocarbonate. Dacă animalelor dehepatizate le injectau glucoză intravenos durata de supraviețuire era mai lungă, iar cantitatea glicogenului muscular chiar creștea cu ceva. Deci se poate spune că ficatul, dar nu mușchiul, este marele rezervor al hidraților de carbon în economia organismului animal. Chaveau și Kaufmann au observat că în timpul contracțiunii musculare ficatul varsă mai multă glucoză în sânge. Pe de altă parte, dacă activitatea musculară la un animal normal se diminuează, prin anestezice sau prin secțiunea măduvei, cantitatea glicogenului hepatic crește, iar dacă activitatea aceasta este mărită rezervele hidrocarbonate din ficat scad. Faptele acestea ne arată că glicogenul muscular nu este destinat să întrețină glicemia normală, ci mușchiul însuși în timpul contracțiunii utilizează zăbăurul hepatic, și numai, atunci când acesta este în cantitate mică, se adresează rezervelor sale hidrocarbonate.

Funcția glicogenică a ficatului pe lângă proprietatea sa importantă de a înmagazina substratul energetic potențial al organismului sub formă de glicogen și de a-l oferi țesuturilor la nevoie, ia parte și la îndeplinirea altor procese ce se petrec în organism, mai ales la nivelul ficatului.

Astfel mai mulți autori împreună cu H. Roger admit corelațiunea strânsă care există între puterea antitoxică a ficatului și bogăția lui în glicogen. S'a observat că chiar ficatul fătului începe să acționeze asupra toxinelor numai după ce s'a dezvoltat funcțiunea sa glicogenică.

La indivizii tineri, a căror ficat este foarte bogat în glicogen, acțiunea antitoxică al acestui organ este extrem de marcată. Astfel, s'a constatat (Petroné), întrebuițând strichnină în injecțiuni intravenoase în venele periferice sau intestinale, că la animalele tinere raportul de toxicitate este în medie 1, 9, putându-se urca până la 3, 1, pe când la animalele mai bătrâne e în medie 1, 67 și nu depășește 1, 9. Tot același fenomen s'a observat în intoxicație cu morfină însă în măsură mai mică. Dacă se lasă animalele în inaniniție, puterea de a opri alcaloizii scade proporțional cu gradul de epuizare al glicogenului, îndată

ce acestea se realimentează cu zahăr ficatul lor își recâștigă proprietatea pierdută.

Prin turburările, cari fac să diminueze cantitatea glicogenului hepatic, ca : secțiunea pneumogastricilor la nivelul gâtului, ligatura canalului coledoc, intoxicațiunea cu foșfor, se poate produce aceeași stare. Tot așa s'a văzut (Viola) că în graviditate, acțiunea antitoxică a ficatului asupra nicotinei, strichninei și atropinei scade paralel cu diminuarea glicogenului și acumularea grăsimilor în acest organ. Din datele cercetărilor acestea se poate concluda, că un ficat, care nu conține glicogen își pierde proprietatea de a reține substanțele toxice și de a le transforma în produși inofensivi. Aceste rezultate au arătat utilitatea zahărului în diferite stări morbide și au explicat efectele binefăcătoare a injecțiunilor subcutanate, intrarectale și intravenoase a soluțiilor saline glicozate. Chirurgii engleji au observat încă demult că urmările nocive a cloroformizării sunt evitate, dacă i se dau bolnavului înaintea anesteziei alimente bogate în substanțe amidacee. Chevrier, dând numai câte 150 gr. zahăr în ajunul operațiunii și diminuează reinoid doza, a diminuat în felul acesta considerabil numărul turburărilor hepatice. În relațiunea, care există între funcțiunea glicogenică a ficatului și proprietatea lui antitoxică, nu se poate admite că acest corp să fie numai un indicator al activității hepatice.

Se presupune în cazurile acestea, că se petrece o combinațiune chimică între glicogen, sub formă de glucoză și substanța toxică, ca în urmă să intervie un proces de oxidațiune, care să transforme acest complex într'un acid glicuronic conjugat.

Substanțele toxice capabile să se combine cu hidrocarbonele din organism sunt foarte numeroase și ca semn al acestor reacțiuni chimice de apărare eficace este glicuria. În condițiunile fiziologice glicuria diminuează puțin : astfel după inanție de 7 zile la câine ea ajunge încă la 0,058 gr. în 24 ore, valoare aproape normală, pe când în stări patologice la om glicuria scade foarte mult (de ex. : în ciroza hepatică scade dela 0,7—0,8 gr. în 24 ore până

la 0,4 gr. și chiar 0,06 gr. în 24 ore). H. Roger susține că rezervele hidrocarbonate sunt mult mai bine păstrate în inanție când glanda e normală și funcționează bine, decât în stări patologice. Ac. glicuronic are menirea de a neutraliza nu numai substanțele toxice de proveniență exogenă ci și diferiții produși nocivi ca, fenoli, alchide etc., rezultați din desasimilarea proteinelor și grăsimilor. Mai ales un interes deosebit îl prezintă raportul dintre cetonele, cari se dezvoltă pe baza unui metabolism cu totul deranjat, și glucidele organismului. Clinicianii au observat încă demult că, dând feculente se poate împiedeca sau chiar opri acidoza, aceea ce făcea ca zaharurile să fie considerate corpuri anticetogene. Aceste observațiuni au fost confirmate în mod experimental chiar de Cl. Bernard și alții, cari au observat că la animalele în inanție cu o cetogeneză intensă, deși glicemia rămâne la nivelul normal, glucoza își pierde puterea cetolitică Lambing și M. Labbe, Nepveux, mai nou G. Mouriquand și A. Leulier, H. Roger emit părerea că puterea cetolitică a glucidelor este datorită glicogenului hepatic. După concepția lui Mouriquand și Leulier, glicogenul hepatic, care rămâne în inanție și se găsește chiar înaintea morții animalului, este un fel de glicogen static sau bazal, care nu intervine decât în reacțiunile chimice a însăși celulei hepatice și nu intră în metabolismul general. Pe lângă acest glicogen static prin ingestivitatea suficientă de hidrați de carbon, se depune un glicogen dinamic susceptibil de a se mobiliza foarte ușor. Acestui depozit este datorită puterea cetolitică a glicogenului hepatic și în felul acesta se explică scăderea cetogenezei până la nivelul normal la animalele realimentate cu hidrați de carbon. Metoda circulațiilor artificiale încă a dat posibilitatea de a stabili că cantitatea corpilor cetonici produși în ficat este în raport invers cu bogăția în glicogen al acestui organ, adică acești corpi nu sunt distruși până la CO_2 și H_2O , dacă funcția glicogenică este deranjată. Embden și Almagia au găsit că ficatul câinelui normal, în circulația artificială, produce 12—27 mgr. acetonă, pe când organul câinelui glicozuric, sărac în gli-

cogen, produce 68—139 mgr. acetonă. M. Labbé face o distincție între starea de *acidoză*, ce apare în unele boli, și apariția corpiilor cetonicici în inanție, pe care o numește *cetoză*. Intoxicațiunea prin corpii cetonicici poate fi considerată în toate cazurile ca legată de o insuficiență a glicogenului și deci merită numele de intoxicațiune glicoprivă (Franck și Isaac). Ea se traduce esențialmente printr'o stare miastenică fără convulsiuni. Alte proprietăți a ficatului, ca aceea de a distruge grăsimea și substanțele proteice, par și ele să fie legate de prezența hidraților de carbon în acest organ. Astfel se susține că ficatul gras nu este rezultatul degenerescenței grăsoase a albuminelor, fapt încă nedemonstrat, dar grăsimile sunt acumulate aici în scopul de a deveni oxidabile prin diferite transformări și de a forma hidrocarbonatele dispărute.

Aceste transformări, după cum a demonstrat Shibata, necesită ca funcția glicogenică să nu fie complet abolită. Intoxicând șoareci cu fosfor, el a observat că animalele nu mai pot distruge grăsimea, iar, dacă în timpul acestei intoxicații le administrează hidrați de carbon, grăsimea, în cea mai mare parte, este distrusă și astfel se evită steatoza. Autorul conchide din aceste experiențe, că grăsimile nu pot fi arse decât în focul hidraților de carbon. În ce privește rolul glicogenului în metabolismul proteinelor, Abderhalden a arătat, că ingestia de acizi aminați la un câine à jeune, provoacă amino-acidurie, pe când ingestia concomitentă de hidrați de carbon diminuează eliminarea amino-acizilor.

Creatina, care în mod normal se transformă în creatinină la nivelul ficatului și apoi este eliminată, în inanție apare în urină, pe lângă creatinină; ingestia hidraților de carbon, formatori a glicogenului, suprimă această creatinurie, pe când ingestia grăsimilor rămâne fără efect.

Mecanismul regulator al glicogenezei.

Mecanismul destul de complex al procesului chimic reversibil de sinteză și desfacere a hidraților de carbon în organismul animal au căutat să-l reprezinte prin anumite scheme o serie de cercetători moderni, dintre cari mai ales T. Brugsch și H. Horster. După concepția acestor autori atât ficatul cât și mușchiul au proprietatea să transforme α și β -glucoză într'un corp labil γ -glucoză, care în prezența ac. fosforic se transformă într'un eter hexozofosforic și mai departe în glicogen.

Pe de altă parte tot aceste țesuturi la nevoie pot transforma glicogenul lor printr'un proces fermentativ în multoză, glucoză și pe urmă în ac. lactic. O parte din acest ac. lactic se oxidează mai departe până la CO_2 și H_2O , iar o altă parte, care rămâne în țesuturi, trecând prin faza aerobă a glicolizei, servește pentru resintetizarea rezervelor hidrocarbonate a țesuturilor.

Care sunt însă factorii, ce favorizează sinteza sau liza glicogenului ?

În celulele hepatice depozitele de glicogen și granulațiunile fermentului sunt separate topograficește, aceea ce explică stabilitatea lui ; dar e destul însă să survie anumite perturbațiuni la nivelul celulei, mai ales sub influența excitațiunilor nervoase, ca să se deranjeze acest raport într'un grad mai mare sau mai mic și să dea naștere la glicogenoliză. Mai ales acest fenomen survine în timpul contracțiunei musculare, prin ce mecanism încă nu se cunoaște dar se crede (Otto Fürth), că sângele circulant, în care scade zahărul, ar putea să joace rolul automatic al stimulantului glicogenolitic. În urma cercetării geniale a lui Cl. Bernard, care a provocat glicozurie, întepând planșeul

ventricolului al IV, nu mai poate fi pusă la îndoială influența regulatoare a sistemului nervos asupra glicogenului hepatic. Căutând să explice mecanismul acestui fenomen, s'a stabilit că toți nervii senzitivi, dar mai ales pneumogastricul sau nervul lui Cyon, constituie căi centripete, excitațiunea, capătului lor central provocând glicozurie prin acțiune reflexă. Căile centrifuge, mult mai greu de urmărit, ar trece prin măduva cervicală, primele trei perechi dorșale, simpaticul și splanchnicul și încă o serie de fibre vazomotrice, reprezentate prin nervul vertebral, ganglionii cervicali, inelul lui Vieussens, primul ganglion toracic și în fine ajungând la plexul solar printr'o cale greu de urmărit. Centrul, dela care pleacă aceste căi centrifuge și la care duc impresiunile toți nervii senzitivi ar fi situat în regiunea bulbară. Cu toată importanța, care revine sistemului nervos, în regularea mecanismului de utilizare a zahărului, acum nu se mai admite ca în epoca lui Cl. Bernard, că numai acesta ar prezida metabolismul glucidelor; ci s'a atribuit acest rol mai multor organe mai ales glandelor endocrine.

Grafe și Raab prin cercetările bine conduse stabilesc că atât glandele endocrine ca pancreasul, gl. suprarenale, hipofiza și tiroida cât și sistemul nervos vegetativ central și periferic iau parte la regularea metabolismului hidraților de carbon, constituind un complex, numit de acești autori neurohormonal.

Sistemul acesta neurohormonal, după Geelmuyden, intervine nu numai în funcțiunile mari a metabolismului general al organismului, dar și în mecanismul regulator al funcțiunilor singuratică, specifice a metabolismului corpilor intermediari, ca sinteza și mobilizarea glicogenului și altele.

Dintre glandele endocrine al acestui sistem pancreasul joacă rolul cel mai important în regularea glicogenezei, în al doilea rând venind hormonul suprarenalei care desfășoară, prin sistemul simpatico-adrenal, o acțiune de glicogenoliză.

Cu descoperirea insulinei s'a stabilit că secrețiunea in-

ternă a pancreasului intervine în regularea glicogeniei într'un chip fundamental. Astfel s'a observat că în diabet, unde lipsește hormonul pancreatic, atât hiperglicemia cât și glicozuria sunt însoțite de o diminuare foarte pronunțată sau chiar o dispariție complectă a glicogenului din ficat și mușchi, ceea ce înseamnă că zahărul acesta ia naștere pe socoteala rezervelor de glicogen, prin fenomenul de hiperglicogenoliză. Pe de altă parte s'a văzut o diminuare a glicogeniei hepatice probabil prin insuficiența de depunere și formare a glicogenului.

Hodon a demonstrat că, la animalele în inanție, a căror ficat e sărac în glicogen, injecțiunile de insulină desfășoară o acțiune zoocamică, adică produc o acumulare a glicogenului la nivelul ficatului; la animale normal alimentate acest hormon produce un fenomen contrar, o glicogenoliză, dacă le administrea însă concomitent cu insulina o cantitate suficientă de zahăr ficatul lor se încarcă cu glicogen.

Deci e nevoie pentru ca insulina să favorizeze depunerea zahărului sub formă de glicogen, ca acesta să fie în cantitate suficientă sau să fie alte substanțe la dispoziție (albumine, grăsimi), cum e în inanție.

În ce privește rolul glandei hipofize se crede că secreția acesteia, produce o hiperglicogenoliză hepatică. Din contră hormonul acestei glande (I. I. Nițescu și M. Benetato) ca și a suprarenalei (Markowitz, Chaicoff și Werner) injectat la animalele în inanție produce o acumulare a glicogenului hepatic.

Hormonul glandei tiroide exercită o acțiune stimulantă, asupra glicogenolizei hepatice și musculare (M. Parhon, I. I. Nițescu și M. Benetato) și chiar e întrebuițat de către L. Asher și școala lui ca un mijloc foarte bun de deglicogenizare.

Atât glicogenul hepatic, cât și cel muscular este influențat într'o măsură oarecare și de secreția internă a glandelor sexuale. Astfel Maignon a stabilit că hiperfuncția acestor glande în timpul perioadei oestriene produce o ur-

care a cantității glicogenului atât la masculi cât și la femele.

M. Parhon, găsește la animalele castrate, cantitatea rezervelor hidrocarbonate scăzută, ce s'ar explica prin hiperfuncția glandelor endocrine antagoniste ca : suprarenala, hipofiza și mai ales tiroida.

Secreția internă a paratiroidelor, în mod normal diminuează consumarea rezervelor de zahăr, numai prin faptul că moderează excitabilitatea musculară (M. Parhon).

După C. Verdozzi și splina ar secreta un hormon sau o proenzimă glicogenolitică, care ar activa amiloliza hepatică sau ar contribui la ea direct.



CAP. III.

Originea glicogenului.

Glicogenul hepatic prezintă o mobilitate extraordinară, (H. Bierry) pe când acel muscular este mult mai stabil atât la animalele alimentate cât și în inaniție. În inaniție însă, după cum a arătat încă Pflüger și mai nou Mouriquand și Leulier, glicogenul hepatic își pierde caracterul oscilant și ajunge la un nivel scăzut dar constant, așa numit glicogen bazal sau rezidual, care ar interveni numai în reacțiunile intime ale celulei, dar nu în metabolismul general. Pe lângă glicogenul static, care pare să fie inert, se depune, în urma alimentației bogate în hidrați de carbon, o cantitate de glicogen susceptibilă de a se mobiliza ușor și pe care ei l-au numit glicogen dinamic. H. Bierry cu Z. Gruzeuska și L. Fandard au găsit cantități destul de mari în organele câinilor ținuți 28 zile la regim hidric (1,40 gr. în ficat și 0,15 gr. în mușchi); I. I. Nițescu și M. Benetato au găsit la câinii ținuți în inaniție completă timp de 19—20 zile în medie, limita de supraviețuire a animalelor, cantitatea de glicogen în ficat 0,490 gr. pentru 100 gr. iar în mușchi numai urme. Bierry cu colaboratorii săi au observat că în perioada agonică acest glicogen pe care l-au găsit poate să dispară până la urme, deci e greu să se deosebească un glicogen static și unul dinamic, ci totalitatea rezervei hidrocarbonate a ficatului poate fi considerată ca un corp dinamic.

După H. Bierry, hidrații de carbon, oricare ar fi proveniența lor, trec în ciclul lor de transformare în organismul animal prin diferite forme succesive, abandonate și iar reluate rând pe rând. Glicogenul este una dintre aceste

forme alternante și necesare pe care o iau substanțele zaharate în mai multe reprize în decursul ciclului lor evolutiv în organismul animal. Pe lângă aceasta glicogenul este forma hidrocarbonatelor cea mai stabilă și mai ușor de pus în evidență în decursul metabolismului acestor substanțe.

Prin urmare glicogenul, corp intermediar indispensabil în fenomenul de utilizare a zahărului, poate să servească ca indicator atât calitativ cât și cantitativ al valorii neoglicogenetice a diferitelor substanțe, adică a proprietății lor de a fi folosite în organism ca hidrați de carbon.

Max Cremer, înțelege, sub cuvântul de neoglicogeneză, nașterea unei molecule de glucoză dintr'o substanță oarecare. Idata ce apare această glucoză neoformată la nivelul ficatului ea este transformată în glicogen, este procesul de neoglicogeneză.

Pentru a stabili această neoglicogeneză din diferite substanțe, după cum cred atât cercetătorii vechi (Frentzel, Cremer, Pflüger etc.) cât și cei moderni, e necesar ca glicogenul să fie gonit din corpul animal în măsura cât se poate mai mare. Unii cercetători sunt de părere că este inutil de a provoca o deglicogenizare completă dar e destul să se ajungă, prin inaniție, la o cantitate de glicogen ce nu înțrece 1% gr. ficat.

Deglicogenizarea se poate realiza prin mai multe mijloace, dintre cari cele mai bune sunt travaliu muscular intens, convulsii strichnínice, inaniție și expunere la frig.

Când glicogenul hepatic, mai ales și acel muscular este foarte diminuat, printr'unul din mijloacele expuse, realimentând animalele sau făcând circulația artificială prin ficatul lor, se poate determina care sunt substanțele capabile de a reforma rezervele hidrocarbonate ale organismului. U. Lombroso a dovedit, în mod experimental, că funcținea unui organ nu este o constantă, care depinde numai de motiuitatea specifică a țesutului, dar și de condițiunile particulare în care se află acel organ.

În cazul funcției glicogenetice, condițiunea favorabilă a unei funcțiuni bune este ca animalul să fie alimentat, dar

nu în inaniție, după care acumulare glicogenului se face destul de greu.

Origina glicogenului din hidrați de carbon. O serie de cercetători atât din școala germană cât și din cea franceză au stabilit că sursa principală a glicogenului sunt hidrații de carbon introduși pe calea aparatului digestiv sau parental. Încă Voit, Otto, administrând animalelor pe cale bucală, iar Grube, Freund și Popper, Paulescu, făcând circulația artificială prin ficat sau injectând în venele mezeraice diferite zaharuri, au constatat că dintre monozaharide glucoza este zaharul cel mai adaptabil pentru glicogenoză și pe lângă ea se mai pun două hexoze, care în configurația lor izomerică stau aproape de ea, — galactoza și fructoza. Voit a stabilit gradul de transformare în glicogen a acestor zaharuri, dintre cari galactoza este în proporția cea mai mică utilizată. Tot acest autor a demonstrat că la om 100—150 gr. glucoză à jeun nu provoacă glicozurie, deci e utilizată, pe când galactoza, introdusă în aceeași cantitate, apare în urină; numai 30—40 gr. din acest zahăr se utilizează (Grube). Limita de asimilație pentru galactoză la carnivore este și mai scăzută. După Voit acest zahăr este mai bine tolerat și utilizat decât glucoza la diabetici și în intoxicație cu fosfor. Acest fapt a dat prilej unor autori să creadă că glicogenul rezultat din galactoză e de altă natură decât cel din glucoză; prin hidroliză, însă, oricare ar fi sursa lui dă numai glucoză. Faptul că orice zahăr e transformat dintâi în glucoză, la nivelul ficatului și apoi în glicogen, l-a demonstrat S. Isaac, acest autor, făcând circulația artificială cu levuloză în ficat, observă apariția glucozei pe măsură ce scade levuloza din lichidul circulant. După E. Külz și mai nou A. Gigon, zahărul absorbit trece la început în circulația sanghină (aceasta o arată cantitatea aproape egală de zahăr din vena portă și vena suprahepatică) ca să sufere schimbarea în puterea rotatoare și apoi, cam peste 8—12 ore de la ingestie, este depus sub formă de glicogen în ficat.

Un alt grup de monozaharide reprezentat prin pentoze, ar avea o valoare alimentară destul de mare la erbivore

și mai mică la omnivore. M. Cremer (1892), hrănind iepuri și găini cu ramnoză, l-arabinoză și l-xiloză, constată că ramnoza este cea mai aptă pentru glicogenoză dând în urma ingestiei o cantitate de 4,1 gr. % în ficat. În ce privește utilizarea ramnozei aceasta a fost confirmată și prin determinarea coeficientului respirator la câine și epuri tot de Cremer în 1901 E. Salkowski (1902) tot așa, găsește o cantitate destul de mare (0,944%—4,573%) de glicogen neformat la epuri și găini, în urma ingestiei de l-arabinoză. Neuberg și Wohlgenuth (1902), Doyon și Morel (1904) sunt de părere că r-și-d-arabinoza nu se utilizează nici în organismul erbivorelor. J. Frentzel (1894) alimentând epurii deglicogenizați cu l-xiloză obține numai rezultate negative. Dealfel toți acești cercetători, împreună cu Pflüger, cred că pentozele nu sunt adevăratele substanțe glicogenetice ci pseudoglicogenetice și dau naștere acestui corp în mod indirect desfășcând probabil albuminele, substanțe glicogenetice. Xiloză este până acum singura pentoză, despre care se crede că nu dă nici indirect glicogen.

Corley susține, că metabolismul pentozelor nu este asemănător cu a hidraților de carbon obișnuiți și că aceste corpuri sunt eliminate din organismul animal.

Limita de asimilație, stabilită de către Sansum, Wilder și Woodyath (citați de Otto Fürth în cartea sa de chimie fiziologică din 1927) la epure câine și om pentru o oră și pe 1 kgr de animal în administrare per os variază pentru diferite zahăruri; astfel pentru glucoză ei au găsit — 0,85 gr., levuloză — 0,15 gr., galactoza — 0,10 gr., aldehida glicerică — 0,85 gr. și lactoza — 0 gr. Cori cu colaboratorii săi a găsit că la șobolanii în inanție toleranța față de glucoză în inject. intravenoase este 2,5 gr. pe 1 kgr. și 1 oră, cu insulină limita de asimilație crește până la 3 gr., iar administrând per os zahărul, această limită de asimilație crește chiar până la 15 gr. Deci limita de asimilație variază nu numai cu felul zahărului ci cu calea de introducere și cu starea fiziologică a organismului.

Un deranj în toleranța față de hidrocarbonate, ce se manifestă prin glicozurie, se mai poate ivi și în unele stări patologice.

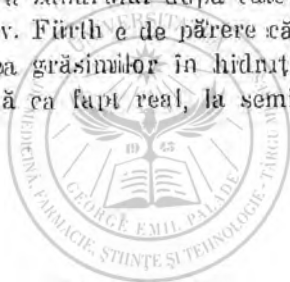
Formarea zahărului din substanțele proteice a fost susținută încă de către Cl. Bernard, care a observat, că ficatul câinilor hrăniți numai cu carne sau gelatină conținea glicogen, însă i-s'a adus obiecțiunea că carnea conține hidrați de carbon. Külz, ca să scoată zahărul, a întrebuințat carne, macerată timp de 48 ore la 30—38°, sau fibrină, cazeină, serum și ovoalbumină, care au dat totdeauna o creștere a glicozenului hepatic, ce confirmă concepția lui Cl. Bernard. Plüger dela început a contestat aceste rezultate spunând că alimentele întrebuințate conțineau hidrați de carbon sau glucozamine, ca mai târziu în urma cercetărilor făcute cu P. Junkersdorf, să recunoască că substanțele proteice sunt capabile să se transforme în glicogen. Mai nou, în urma cercetărilor lui N. Paulescu și A. Tschannen, se crede că albuminele mai complexe, ca fibrina, carnea, mai puțin albușul și gălbenușul de ou, sunt mai adaptabile pentru reconstituirea rezervelor de glicogen, pe când produșii lor de desfacere, ca peptonele, au acțiune chiar inversă. U. Lombroso și G. Artom în 1914, făcând să circule prin ficat lichid încărcat cu acid aminic, au obținut o depunere a glicogenului în acest organ, sigur în cantitate mică. După unii autori (Magnus—Levy, Kingler, Graham—Lusk, Dakin și Dudley) glicocolul, alanina, serina, cistina și arginina s'ar transforma ușor în zahăr; asparagina și ac. glutamic numai în parte, iar lizina, leucina, valina și compuşii ciclului moleculei proteice, afară de prolina, nu sunt glicogene. Se cunoaște că grupul glicoproteidelor după hidroliză dă hidrocarbonate sau derivați ai hidrocarbonatelor, care nu sunt identici cu glucoza; astfel glucozamina prin hidroliză de chitină.

Zahărul, care provine din albumine, nu ia naștere prin desfacerea hidrolitică a acestora, dar după cum crede O. Firth, prin alte înlocuiri chimice mult mai complicate. Ca compuşii intermediari, în decursul transformării albumine-

lor în zahăr, s'au putut pune în evidență următoarele substanțe: glicolaldehida, ac. lactic, metilglixoxalul, ac. glicerinic etc.

Formarea zahărului din grăsimi. S'a pus întrebarea încă demult dacă și grăsimile, care intră în cantitate destul de mare în rația alimentară, sunt capabile să se transforme în glicogen. În domeniul acesta s'au făcut experiențe foarte numeroase, fără ca să se poată rezolva această problemă. În primul rând ne interesează, fiind molecula de grăsime compusă din glicerină și ac. grași superiori, care dintre acești compuși are puterea glicogenetică. S'a stabilit de către M. Crömer, Wohlgemuth, Grübe, Paulescu și mai nou Juzuru Cojima, că glicerina se transformă în zahăr și în glicogen. Dealtfel această transformare a glicerinei în zahăr a arătat-o chimiceste E. Fischer, reușind prin condensarea a 2 molecule de gliceroză să obțină direct i-fructoză. În ce privește transformarea acizilor grași în zahăr chestia este încă discutată. După Magnus—Levy, pentru transformarea grăsimii în zahăr piederiză scăderea coeficientului respirator la diabetici până la 0,6 și mai jos. Tot așa la animalele hibernante coeficientul respirator scade enorm — sub 0,5 până la 0,23, deci o mare parte a oxigenului este reținută în organism, probabil pentru oxidarea catenelor acizilor grași ca să le transforme în catene oxidilate a hidrocarbonatelor. S'a observat de mult că este un antagonism între glicogenoză și sindromul ficatului gras, lipemie și cetonurie, întâlnite în diabet, unde organismul eșuă să-și restabilească rezervele hidrocarbonate din grăsimi. Se crede (O. Fürth) că organismul diabetic, având nevoie foarte mare de zahăr, epuizează în primul rând rezervele sale hidrocarbonate, în al doilea rând vin albuminele și, numai ca ultimă substanță glicogenetică sunt utilizate grăsimile. R. Dubois susține că, la animalele hibernante, substanțele grase se transformă în glicogen la nivelul ficatului. Geelmuyden este de părere că grăsimea se transformă la diabetici în zahăr trecând prin faza de corpi cetonici după schema: grăsime → corp cetonice → zahăr. Concepția aceasta se mai confirmă prin cercetările lui Wertheimer și Mar-

kowitz, dintre cari primul a putut cu adrenalină, la animalele complet deglicogenizate să provoace o hiperglicemie foarte puternică, iar ultimul prin intoxicație cu florizină tot la animalele deglicogenizate, a observat o depunere foarte însemnată de glicogen în ficat, ambele fiind însoțite de o urcare a corpurilor cetonici. P. Junkersdorf, intoxicând animale grase și slabe cu florizină, observă la primele o acetonurie pe lângă glicozurie, care durează mult timp; la animalele slabe acetonuria apare mai târziu și întrece glicozuria, care durează timp scurt. Autorul explică acest fenomen în sensul lui Geelmuyden. Contrar acestora o serie de alți cercetători (Gr. Lusk, Falta, Parmas și Wagner) n'au putut obține urcarea cantității de zahăr prin administrare de grăsimi, chiar invers (Petron) găsește la diabetici o scădere a zahărului după câteva ore dela ingerarea grăsimii. O. v. Fürth e de părere că nu e numai posibilă transformarea grăsimilor în hidrați de carbon, dar e chiar demonstrată ca fapt real, la semintele oleioase în timpul încolțirii.



PARTEA II.

CAP. I.

Scopul cercetărilor și metoda noastră de experimentare.

În lucrarea de față noi ne-am propus să controlăm, pe de o parte, dacă pentozele, ramnoza și l-arabinoza, ingerate de erbivore, epuri, se utilizează în organismul lor ca hidrați de carbon, trecând sub formă de glicogen, forma intermediară indispensabilă în metabolismul glucidelor; iar pe de altă parte să stabilim dacă și l-xiloza poate fi încadrată între substanțele glicogenetice.

În al doilea rând, am căutat să stabilim, dacă aceste zahăruri se utilizează în organismul epurilor, fiind introduse direct în circulația sanghină, pe cale intravenoasă, adică evitând în fenomenul de utilizare atât intervenția microbilor de fermentație putridă din intestin care descompun pentozele cât și aceea a peretelui intestinal, care ar face zahărurile în general apte pentru glicogeneză.

Ca să ne putem da seama, dacă cantitatea glicogenului din organismul animalelor, în urma administrării acestor zahăruri, sporește, noi am căutat, pe de o parte, să uniformizăm cantitatea glicogenului, mai ales din ficat, iar pe de altă parte, să îndepărtăm pe cât e posibil acest glicogen atât din mușchi cât și din ficat.

Animalele erau ținute în aceleași condițiuni supunându-le timp de 2 zile la un anumit regim standard bogat în hidrați de carbon (ovăș și napi sau morcovi). În acelaș timp observam animalele, dacă nu sunt bolnave. După pericada de regim urma deglicogenizarea.

Deglicogenizarea o faceam, suprimând animalelor orice

aliment, afară de apă, și expunându-le la frig; ca pierderea glicogenului să fie cât se poate mai mare, pe lângă înaniție și expunere la frig, dădeam animalelor doze toxice de sulfat de strichnină în injecțiuni subcutanate. Doza de strichnină injectată varia între 0,30—0,50 mg. și chiar 0,6 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal și pe zi. Unele animale, fiind poate mai senzibile, reacționau, prin contracții la nivelul membrilor posterioare, la cantitatea de 0,30—0,35 mgr. strichnină pe 1 kgr., pe când altele răspundeau în felul acesta numai la 0,50 mgr. strichnină pe 1 kgr., iar primele cu această doză sucombau.

Metoda de deglicogenizare prin strichninizare, întrebuințată de mult, are avantajul, ca în felul acesta nu se alterează nici un organ și nu se produce nici glicozurie; care ne-ar împiedeca în decursul cercetărilor. Dezavantajul ei este că unele animale, având convulsii generalizate, cu toate că le făceam respirația artificială, sucombau, prin asfixie, din cauza spasmului foarte puternic a mușchilor respiratori. În felul acesta noi am pierdut multe animale. Noi credem, ca și alți autori, că nu e nevoie, pentru deglicogenizare cu strichnină, ca animalul să facă convulsii generalizate, ci e destul ca musculatura întregului corp să fie într'o stare de tonus exagerat timp de câteva ore pe zi.

Deglicogenizarea dura, de obicei, 2 zile, mai rar, 1 sau 3 zile. După deglicogenizare urma administrarea zahărurilor, în timpul căreia animalele se țineau într'o cameră caldă, ca să nu mai piardă, prin acțiunea frigului, glicogenul neformat.

Administrarea zahărurilor se face pe cale bucală și pe cale intravenoasă.

Pe cale bucală introduceam zahărul, în doze fragmentate, în stomacul epurelui, cu ajutorul unei sonde, în intervale de 5—6 ore, adică de 3 ori pe zi sau de 2 ori pe zi, 2 până la 3 gr pe 1 kgr. Noi am mai introdus aceste zahăruri și pe cale intravenoasă spre a înlătura influența absorbției intestinale.

Pe cale intravenoasă introduceam 1—2 gr zahăr pe 1 kgr. de animal și pe zi, injectând zahărul din soluția

10%, în doze fracționate, la intervale de 3 ore, odată de 5 ori pe zi. Administrarea zahărului dura de cele mai multe ori 2 zile, mai rar 3 zile.

Atât în timpul strichninizării, cât și în timpul administrării pentozelor cercetăm zilnic zahărul calitativ din urină cu ajutorul reactivului Benedict. Zahărul pus în evidență în timpul administrării acestuia, îl identificăm prin reacțiile de colorare (reacția β -naftotului și reacția cu orcina clorhidrică) pozitive totdeauna pentru pentoze. Aceleași analize le facem și din urina colectată direct din vezica urinară după sacrificarea animalului.

După administrarea zahărului timp de 2—3 zile, sacrificăm animalele prin lovitură la nivelul regiunii bulbare și luăm o anumită cantitate din masa întregă a ficatului, iar țesut muscular luăm totdeauna din aceeași regiune, căutând să fie chiar din același mușchi.

Pe lângă animalele, cărora le dădeam pentoze, aveam animale martore, totdeauna din aceeași sursă cu primele, *adică frați*, pe care le țineam în aceleași condițiuni cu diferența că nu le dădeam zahăr. Cantitatea glicogenului găsit în ficat și mușchi o comparăm cu a aceea a martorilor.

Determinarea glicogenului am făcut-o după micrometoda pentru dozarea glicogenului A. Goldfederova, bazată pe principiul metodei lui Pflüger. Dozarea glucozei rezultate din hidroliza glicogenului am făcut-o după metoda G. Bertrand modificată de Ir. Greiner.

Principiul acestei metode este de a transforma sulfatul de cupru în carbonat de cupru. Dacă se întrebunțează însă pentru aceasta carbonat de sodiu cu sulfat de cupru în proporții egale, câte 20 cm³, după o fierbere de 3 minute și răcire de 15 minute se depune un precipitat de oxid de cupru, chiar fără urme de zahăr. Reacția este mult mai fidelă, dacă la soluția tartro-sodică a lui Seignette se adaugă pe lângă carbonat de sodiu încă bicarbonat de sodiu. Pentru determinarea glucozei după această metodă se ia din solu-

liile de sulfat de cupru 4%, carbonat, bicarbonat de sodiu, licoarea tartro-sodică și soluția de analizat câte 10 cm³, se fierbe 3 minute și se răcește apoi 15 minute. În rest se procedează ca în metoda originală a lui Bertrand numai în loc de permanganat de potasiu 5% se întrebuintează o soluție $\frac{n}{50}$



CAP. II.

Protocoalele experiențelor noastre.

În acest capitol vom expune mai amănunțit mersul fiecărei cercetări și rezultatele obținute în urma introducerii de ramnoză, l-xiloză și l-arabinoză, fie în injecțiuni intravenoase, fie pe cale bucală, în comparație cu animalele de control.

Cercelările făcute cu ramnoza.

Introducerea zahărului pe cale venoasă.

No. 22. femelă. 1750 gr.

8/XII—1928. Se pune la regim — 93 gr. ovăs, 100 gr. napi.

10—XII—1750 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează succesiv cu 0,50 mgr. apoi 0,40 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni la membrele posterioare.

12—XII—1650 gr. i-se injectează zilnic intravenos în intervale de 3 ore (adică de 5 ori pe zi) câte 5 cm³ soluție de ramnoză 10%; total în 2 zile 5 gr. ramnoză (Schuchardt)

Urina are putere reductoare destul de intensă.

14—XII—1550 gr. animalul se sacrifică.

Greutatea ficatului 31 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,627 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,194 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,126 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,293 gr. %

No. 28. femelă. 1200 gr.

11—XII—1928. Se pune la regim — 63 gr. ovăs, 100 gr. napi.

13—XII. 1250 gr. — se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,50 mgr. și 0,35 mgr. pe 1 kgr. sulfat de strichnină. Reacționează prin contracțiuni la membrele posterioare și anterioare.

15—XII—1050 gr. i-se injectează zilnic, timp de 3 zile, câte 1 gr. din soluția 10% ramnoză + 0,25 gr. ramnoză dimineața înainte de sacrificare. Total 4 gr. ramnoză (Schuchardt).

18—XII—850 gr. Se sacrifică.

Urina prezintă o ușoară putere reductoare.

Greutatea ficatului 35 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,397 gr. %

Glicogenul total din ficat 0,138 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,154 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,185 gr. %.

No. 32. femelă. 1550 gr.

28—XII—1928. Se pune la regim — 82 gr. ovăs, 100 gr. napi.

30—XII. 1550 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,50 mgr. 0,35 mgr. Strichnină pe 1 kgr.

Reacționează prin contracțiuni puternice la membrele posterioare și anterioare.

1—I—1929. 1450 gr. Se introduce în cameră caldă și se injectează intravenos de 5 ori pe zi cu câte 5 cm³ din soluția 10% ramnoză. Dimineața înaintea sacrificării i-se mai dă intravenos încă 4 cm³ din 10%. Total în 2 zile 5,4 gr. ramnoză (Pfanstiel).

3—I. 1300 gr. se sacrifică.

Urina din colovie și vezica urinară are putere reductoare.

Greutatea ficatului 30 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,788 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,236 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,182 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,324 gr. %.

Introducerea zahărului pe cale bucală.

No. 23. femelă. 1700 gr.

8—XII—1928. Se pune la regim. — 91 gr. ovăs, 100 gr. napi.

10—XII. 1700 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,50 mgr., 0,40 mgr. strichnină pe 1 kgr. prin contracțiuni la membrele posterioare.

12—XII. 1600 gr. Se aduce în cameră caldă. I-se introduce zilnic pe cale bucală, cu ajutorul unei sonde 4 gr. ramnoză împărțită în 3 doze adică de 3 ori pe zi; total în 2 zile 8 gr. ramnoză (Schuchardt).

Urina conține zahăr.

14—XII. 1550 gr. — sacrificat.

Greutatea ficatului 37 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,890 gr. %.

Glicogenul total din ficat. 0,329 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,212 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,20 gr. %.

No. 24. mascul. 1700 gr.

8—XII—1928. Se pune la regim — 91 gr. ovăs, 100 gr. napi.

10—XII. 1700 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,50 mgr., 0,30 mgr. pe 1 kgr. sulf. de strichnină. Reacționează prin convulsii generalizate, i-se face respirație artificială.

12—XII. 1600 gr. Se aduce în cameră caldă; i-se introduce zilnic pe cale bucală, în intervale de 5—6 ore, 4 gr. ramnoză, împărțită în 3 doze; total în 2 zile 8 gr. ramnoză (Schuchardt).

Urina din colivie conține foarte puțin zahăr, iar cea din vezica urinară n'are putere reductoare.

14—XII. 1440 gr. se sacrifică.

Greutatea ficatului 38 gr.

Glicogenul procentual din ficat 1,96 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,744 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,52 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,231 gr. %.

No. 43. mascul. 1450 gr.

4—I—1929. Se pune la regim — 78 gr. ovăs, 100 gr. napi.

6—I. 1450 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu câte 0,35 mgr. pe 1 kgr. sulf. de strichnină.

Reacționează prin contract. suficiente la membrele post. și ant.

8—I. 1400 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se dă zilnic pe cale bucală în intervale de 5—6 ore, 1,75 gr. ramnoză (Pfanstiel) împărțită în 3 doze.

10—I. 1300 gr. se sacrifică.

Greutatea ficatului 35 gr.

Glicogenul procentual din ficat 1,205 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,421 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,324 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,203 gr. %.

Animalele martore pentru ramnoză.

No. 25. femelă 1700 gr.

8—XII—1928. Se pune ca regim — 90 gr. ovăs, 100 gr. napi.

10—XII. 1700 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,50 mgr. și 0,40 mgr. pe 1 kgr. sulf. de strichnină. Reacționează prin contracțiune la membrele posteroare.

12—XII. Se introduce în cameră caldă.

Urina n'are putere reductoare.

14—XII. 1550 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 32 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,356 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,113 gr.
 Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,074 gr.
 Glicogenul procentual din mușchi 0,10 gr. %.

No. 27. mascul 1350 gr.

11—XII—1928 se pune la regim — 72 gr. ovăs, 100 gr. napi.

13—XII. 1350 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează subcutanat cu 0,50 mgr. și 0,15 mgr. pe 1 kgr. de anim. sulf. de strichnină. Reacționează prin contracțiuni la membrele anterioare și posterioare.

15—XII. 1300 gr. Se aduce în cameră caldă.

Urina n'are putere reducătoare.

8—XII. 1150 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 27 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,380 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,102 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,08 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,117 gr. %.

Introducând ranoza pe cale bucală și pe cale intravenoasă am obținut o sporire a glicogenului atât în ficat cât și în mușchi.

No. 34 femelă 1350 gr.

30—XII—1928. Se pune la regim bogat în hidrați de carbon 71 gr. ovăs, 100 gr. napi.

1—II—1929. Se expune la frig și inaniție și se injectează zilnic cu câte 0,35 mgr. pe 1 kgr. de anim. sulfat de strichnină. Reacționează prin contract. la membr. post. și ant.

3—I. 1200 gr. Se aduce în cameră caldă.

Urina n'are putere reducătoare.

5—I. 1050 gr. se sacrifică.

Greutatea ficatului 25 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,311 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,077 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,074 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,100 gr. %.

No. 42 mascul. 1500 gr.

4—I—1929. Se pune la regim 81 gr. ovăs, 100 gr. napi.

6—I. 1500 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează zilnic cu 0,35 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni puternice la membrele post. și anterioare.

8—I. 1450 gr. Se aduce în cameră caldă.

Urina nu conține zahăr.

10—I. 1350 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 30 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,340 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,104 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,077 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,101 gr. %.

Rezultatele obținute cu ramnoza le-am încadrat în tabelele I a., I b. și I c.

Tabela I a. Ramnoza intravenos

Nr. animal.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicogenul hepatic			Glicog. muscular procentual	Cant. zahăr	Zilele de inanție	
	inițială	finală		procentual	total	pe 1 kgr. de anim.			Stric.	cu chib. zah.
22	1750 gr.	1550 gr.	31 gr.	0,627 gr. %	0,194 gr.	0,126 gr.	0,293 gr. %	5 gr.	2	2
28	1250 „	850 „	35 „	0,397 „	0,138 „	0,154 „	0,185 „	4 „	2	2
32	1550 „	1300 „	80 „	0,788 „	0,236 „	0,182 „	0,324 „	5,4 „	2	2
M e d i a				0,604 „			0,267 „			

Tabela b. Animalele hrănite cu ramnoza

No. animal.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicogenul hepatic			Glicogenul procentual din mușchi	Cant. zahăr	Zilele de inaniție	
	inițială	finală		procentual	total	pe 1 kgr. de animal			Stri. chn.	Za. hă.
23	1700 gr.	1550 gr.	37 gr.	0,890 gr. %	0,329 gr.	0,212 gr.	0,20 gr. %	8 gr.	2	2
24	1700 „	1440 „	38 „	1,96 „ „	0,744 „	0,52 „	0,231 „ „	8 „	2	2
43	1450 „	1300 „	35 „	1,205 „ „	0,421 „	0,324 „	0,208 „ „	3,5 „	2	2
	Media			1,018 „ „			0,211 „ „			

Tabela I c. Animalele martore

25	1700 gr.	1550 gr.	32 gr.	0,356 gr. %	0,113 gr.	0,074 gr.	0,10 gr. %		2	2
27	1350 „	1150 „	27 gr.	0,380 „ „	0,102 „	0,008 „	0,117 „ „		2	2
34	1350 „	1050 „	25 gr.	0,311 „ „	0,077 „	0,074 „	0,100 „ „		2	2
42	1500 „	1350 „	30 gr.	0,349 „ „	0,104 „	0,077 „	0,101 „ „		2	2
	Media			0,349 „ „			0,104 „ „			

Noi am încercat să stabilim pe 3 serii de animale ținute în inaniție combinată cu strichninizare și frig, timp de 3 zile, dacă pentozele și în aceste condiții sunt glicogenetice.

Cercelări cu ramnoza. Introducerea zaharului per os.

No. 52 mascul. 1200 gr.

30—I—1929. Se pune la regim 63 gr. ovăs, 100 gr. napi.

1—II. 1250 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează succesiv cu 0,35 mgr. apoi 0,30 mgr., 0i30 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal.

3—II. 1150 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se introduce pe cale bucală, zilnic, la intervale de 6 ore (3 ori pe zi) 2,2 gr. ; total 4,4 gr. ramnoză.

6—II. 1050 gr. Se sacrifică.

Urina are putere reducătoare (s'a eliminat 0,3 gr. ramnoză).

Greutatea ficatului 29 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,380 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,110 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,104 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,09 gr. %.

Introducerea ramnozei pe cale intravenoasă.

No. 54 femelă 1200 gr.

3—II—1929. Se pune la regim 63 gr. ovăs, 100 gr. napi.

5—II. 1200 gr. Se expune la frig și se injectează cu 0,35 mgr. apoi 0,30 mgr., 0,30 mgr. strichnină pe 1 kgr. Reacționează prin contract. suficiente la membr. post. și anter.

8—II. 1000 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se injectează intravenos zilnic la intervale de 3 ore (5 ori pe zi) 1 gr. ramnoză. Total în 2 zile 2 gr. ramnoză.

10—II. 850 gr. Se sacrifică.

Urina are putere reducătoare f. mare (1,160 gr. ramnoză s'a eliminat prin urină).

Greutatea ficatului 21 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,463 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,097 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,117 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,189 gr. %.

Animalele martore pentru ramnoză.

No. 53 femelă 1200 gr.

30—II—1929. Se pune la regim 63 gr. ovăs, 100 gr. napi.

1—II. 1200 gr. Se expune la frig și se injectează cu 0,35 mgr. apoi 0,30 mgr., 0,30 mgr. strichnină. Reacționează prin contr. suficiente la membr. post. și anter.

4—II. 1050 gr. Se aduce în cameră caldă.

Urina n'are putere reducătoare.

6—II. 1000 gr. Se saorifică.

Greutatea ficatului 25 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,274 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,068 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,068 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,072 gr. %.

r

No. 55 femelă 1200 gr.

3—II—1929. Se pune la regim 63 gr. ovăs, 100 gr. napi.

5—II. 1200 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,35 mgr., 0,30 mgr., 0,30 mgr. strichnină. React. prin contract. la membr. post. și ant.

8—II. 1000 gr. Se aduce în cameră caldă.

11—II. 900 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 25 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,204 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,091 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,101 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,046 gr. %.

Tabela I/a, Ramnoza intravenos.

No.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicogenul hepatic			Glicog. musc. procentual	Cantitatea zahărului	Ziele de inanție	
	inițial	finală		procentual	total	pe 1 kgr. de an.			cu strich.	cu zahăr
54	1200 gr.	850 gr.	21 gr.	0,463 gr. %	0,097 gr.	0,117 gr.	0,189 gr. %	2 gr.	3	2

Tabela I/b. Ramnoza peros.

52	1200 gr.	1050 gr.	29 gr.	0,380 gr. %	0,110 gr.	0,104 gr.	0,09 gr. %	4,4 gr.	3	2
----	----------	----------	--------	-------------	-----------	-----------	------------	---------	---	---

Tabela I-c₁ Animalele martore pentru ramnoză.

53	1200 gr.	1000 gr.	25 gr.	0,274 gr. %	0,068 gr.	0,068 gr.	0,072 gr. %	—	3	2
55	1200 gr.	900 gr.	25	0,204 gr. %	0,091 gr.	0,101 gr.	0,046 gr. %	—	3	2

În tabelele ce urmează am încadrat toate rezultatele obținute cu administrarea ramnozei.

Tabela I a₂ Ramnoza intravenos

	Glicog. procent din ficat	Glicog. procent din mușchi
Anim. strichn. 2 zile	0,604 gr. %	0,267 gr. %
Anim. strichn. 3 zile	0,463 gr. "	0,189 gr. "
Media	0,533 gr. "	0,228 gr. "

Tabela I b₂ Ramnoza per os

Anim. strichn. 2 zile	1,018 gr. %	0,211 gr. %
Anim. strichn. 3 zile	0,380 gr. "	0,09 gr. "
Media	0,696 gr. "	0,150 gr. "

Tabela I c₂ Animalele martore pentru ramnoză

Anim. strichn. 2 zile	0,349 gr. %	0,104 gr. %
Anim. strichn. 3 zile	0,236 gr. "	0,056 gr. "
Media	0,292 gr. "	0,080 gr. "

Cercetările făcute cu l-amiloză.

Introducerea zahărului pe cale bucală.

No. 1. femelă. 1300 gr.

10—II—1928. Se pune la regim 69 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

12—II. 1350 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează succesiv cu 0,50 mgr., 0,60 mgr., 0,60 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni foarte puternice la membrele anterioare și posterioare.

14—II. 1100 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se dă pe cale bucală, în intervale de 12 ore, 6 gr. l-xiloză.

15—II. I-se dă per os în aceleași condițiuni 8 gr. l-xiloză.

Total 14 gr. xiloză (Pfanstiel).

Urina conține foarte multă pentoză.

16—II. 1050 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 30 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,834 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,250 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,24 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,278 gr. %.

No. 5. femelă 1100 gr.

27—VI—1928. Se pune la regim 58 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

29—VI. 1100 gr. Inanție și injecțiuni cu 0,50 mgr. pe 1 kgr sulfat de strichnină. Reacționează prin convulsii generalizate.

30—VI. Se ține numai la inanție, fără strichnină.

1—VII. 950 gr. Se dă zilnic, pe cale bucală, în intervale de 12 ore, 7,5 gr. l-xiloză. Total în 2 zile 15 gr. l-xiloză (Pfanstiel).

Urina conține foarte multă pentoză.

3—VII. 850 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 25 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,208 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,054 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,064 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,167 gr. %.

No. 6. femelă. 1100 gr.

27—VI—1928. Se pune la regim 58 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

29—VI. 1100 gr. Inaniție și injecțiuni cu 0,50 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin convulsii generalizate.

30—VI. Se ține numai la inaniție, fără strichnină.

1—VII. 950 gr. Se dă zilnic pe cale bucală în intervale de 12 ore, câte 7,5 gr. l-xiloză. Total în 2 zile 15 gr. l-xiloză (Pfanstiel).

Pentozurie foarte intensă.

3—VII— 800 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 17 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,236 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,040 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,05 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,204 gr. %.

No. 40. mascul. 1650 gr.

4—I—1929. Se pune la regim 88 gr. ovăs, 100 gr. napi.

6—I. 1700 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează zilnic cu 0,35 mgr. sulf. de strichnină pe 1 kgr. Reacționează prin contracțiuni la membrele posterioare.

8—I. 1600 gr. Se ține în cameră caldă și i-se introduce pe cale bucală zilnic la intervale de 5—6 ore, 2,25 gr. l-xiloză. Total 4,5 gr. l-xiloză (Pfanstiel) în 2 zile.

Prezintă pentozurie.

10—I. 1450 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 34,5 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,649 gr. %.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,154 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,186 gr.

Introducerea l-xilozei pe cale intravenoasă.

No. 11. mascul. 1150 gr.

17—XI. Se pune la regim 61 gr. ovăs, 100 gr. napi.

19—XI. 1250 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,60 mgr. pe 1 kgr. sulfat de strichnină.

Convulsii generalizate.

20—XI. 1150 gr. Se aduce în cameră caldă și se injectează, zilnic, la intervale de 3 ore, adică de 5 ori pe zi, cu 1,8 gr. l-xiloză. Total 5,5 gr. l-xiloză (Pfanstiel) în 3 zile.

23—XI. 850 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 33 gr.

Zahăr în urină intens pozitiv.

Glicogenul procentual din ficat 0,556 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,139 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,163 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,278 gr. %.

No. 26. mascul. 1400 gr.

11—XII. Se pune la regim 75 gr. ovăs, 100 gr. napi.

13—XII. 1400 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,50 mgr., 0,35 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni puternice la membrele posterioare și anterioare.

15—XII. 1350 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se injectează pe cale venoasă, în intervale de 3 ore, adică 5 ori pe zi, 2,5 gr. l-xiloză. Total în 3 zile 7,5 gr. l-xiloză (Pfanstiel).

18—XII. 1200 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 33 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,556 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,183 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,152 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,288 gr. %.

Pentozurie intensă.

Animalele martore pentru l-xiloză.

No. 2. mascul. 1200 gr.

10—II—1928. Se pune la regim 64 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

12—II. 1200 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,50 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal. Constrațiuni puternice la membrele poster. și anterioare.

11—II. Se aduce în cameră caldă.

Urina nu conține zahăr.

16—II. 850 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 28 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,0927 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,025 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,030 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,046 gr. %.

No. 27. mascul. 1400 gr.

Modul de procedare în cazul acesta a fost descris între experiențele cu ramnoză, pentru cari a servit ca martor.

No. 42. mascul. 1500 gr. a servit ca martore și pentru experienț., cu ramnoză și este descris la capitolul respectiv.

Tabela II a. Animalele injectate cu l-xiloză

No. animal.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicocenu hepatic			Glicogenul procentual din mușchi	Cant. zahăr	Zilele de inaniție	
	inițială	finală		procentual	total	pe 1 kgr. de animal			stri-cho.	zahăr
11	1250 gr.	850 gr.	33 gr.	0,556 gr. %	0,139 gr.	0,163 gr.	0,278 gr. %	5,5 gr.	1	3
26	1400 „	1200 „	33 „	0,556 „	0,183 „	0,152 „	0,288 „	7,5 „	2	3
Media				0,556 „			0,278 „			

Tabela II b. Animalele hrănite cu l-xiloză

1	1350 gr.	1050 gr.	30 gr.	0,834 gr. %	0,250 gr.	0,24 gr.	0,278 gr. %	14 gr.	2	2
5	1100 "	850 "	25 "	0,208 " "	0,05± "	0,064 "	0,167 " "	15 "	2	2
6	1100 "	800 "	17 "	0,236 " "	0,040 "	0,05 "	0,204 " "	15 "	2	2
40	1700 "	1450 "	34,5 "	0,649 " "	0,223 "	0,15± "	0,186 " "	4,5 "	2	2
	Media			0,481 " "			0,208 " "			

Tabela II c. Animalele martore pentru l-xiloză

2	1200 gr.	8±0 gr.	28 gr.	0,0927 gr. %	0,025 gr.	0,030 gr.	0,046 gr. %		2	2
27	1400 "	1150 "	27 "	0,380 " "	0,102 "	0,08 "	0,117 " "		2	3
42	1500 "	1350 "	30 "	0,349 " "	0,104 "	0,077 "	0,101 " "		2	2
	Media			0,273 " "			0,088 " "			

Introducerea l-xilozei intravenos.

No. 45. mascul. 1900 gr.

10—I—1929. Se pune la regim 99 gr. ovăs, 100 gr. napi.

12—I. 1900 gr. Se expune la frîg și inanție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,30 mgr., 0,30 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni la membrele anterioare și posterioare.

17—I. 1500 gr. Se sacrifică.
jectează zilnic, în intervale de 3 ore (5 ori pe zi) cu 1,7 gr. l-xiloză. Total în 2 zile 3,4 gr. l-xiloză (Powlenc).

Urina prezintă putere reductoare.

17—I. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 28 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,358 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,100 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,068 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,296 gr. %.

No. 46. mascul. 1950 gr.

10—I—1929. Se pune la regim 103 gr. ovăs, 100 gr. napi.

12—I. 1950 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,30 mgr., 0,30 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni la membrele anterioare și posterioare.

15—I. 1800 gr. Se aduce în cameră caldă și se injectează zilnic, în intervale de 3 ore (5 ori pe zi) cu 1,8 gr. l-xiloză. Total în 2 zile 3,6 gr. l-xiloză (Pouleuc).

Urina are putere reducătoare.

17—I. 1550 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 33 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,370 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,122 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,079 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,324 gr. %.

Introducerea l-xilozei pe cale bucală.

No. 47. mascul. 1600 gr.

8—I—1929. Se pune la regim 85 gr. ovăs, 100 gr. napi.

12—I. 1600 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,30 mgr., 0,30 mgr. pe 1 kgr. sulfat de strichnină. Reacționează prin contracțiuni la membrele post. și anter.

15—I. 1500 gr. Se dă pe cale bucală, în intervale de 5—6 ore 1,5 gr. l-xiloză zilnic. Total 3 gr. l-xiloză (Pouleuc) în 2 zile.

17—I. 1300 gr. Se sacrifică.

Puțin zahăr în urină.

Greutatea ficatului 30 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,463 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,138 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,106 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,185 gr. %.

Tabela II/a. l-xiloza intravenos.

No.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicogenul hepatic			Glicog. musc. pro- centual	Cantitatea zahărului	Zilele de inanție	
	inițială	finală		procentual	total	pe 1 kgr.			cu stricc.	cu zahăr
45	1900 gr.	1500 gr.	28 gr.	0,358 gr. %	0,100 gr.	0,068 gr.	0,296 gr. %	3,4 gr.	3	2
46	1950 gr.	1550 gr.	33 gr.	0,370 gr. %	0,122 gr.	0,079 gr.	0,324 gr. %	3,6 gr.	3	2
Media				0,364 gr. %			0,310 gr. %			

Tabela II b₁ l-xiloza peros.

47	1600 gr.	1300 gr.	30 gr.	0,363 gr. %	0,468 gr.	0,106 gr.	0,185 gr. %	3 gr.	3	2
----	----------	----------	--------	-------------	-----------	-----------	-------------	-------	---	---

Tabela II c. Animalele martore pentru l-xiloză.

44	1900 gr.	1600 gr.	29 gr.	0,231 gr. %	0,066 gr.	0,045 gr.	0,139 gr. %	—	3	2
48	1700	1400	29	0,231	0,66	0,047	0,185	—	3	2
Media				0,231			0,162			

Animalele martore pentru l-xiloză.

No. 44. masoul. 1900 gr.

10—I—1929. Se pune la regim 100 gr. ovăs, 100 gr. napi.

12—I. 1900 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,30 mgr., 0,30 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal.

15—I. 1650 gr. Se aduce în cameră caldă.

17—I. 1500 gr. Se sacrifică.

Urina nu conține zahăr.

Greutatea ficatului 29 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,231 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,066 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,045 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,139 gr. %.

No. 48. mascul. 1700 gr.

10—I—1929. Se pune la regim 88 gr. ovăs, 100 gr. napi.

12—I. 1700 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,30 mgr., 0,30 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacțion. prin contracț. la membrele anterioare și posterioare.

15—I. 1500 gr. Se aduce în cameră caldă.

17—I. 1400 gr. Se sacrifică.

Urina n'are putere reducătoare.

Greutatea ficatului 29 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,231 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,066 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,047 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,185 gr. %.

Toate rezultatele obținute cu l-xiloza le-am încadrat în tablăurile următoare:

Tabela II *a*, l-xiloza intravenos.

	Glic. proc. din ficat	Glic. proc. din mușchi
Anim. strichn. 2 zile	0,556 gr. %	0,273 gr. %
Anim. strichn. 3 zile	0,364 gr. "	0,310 gr. "
Media	0,460 gr. "	0,294 gr. "

Tabela II *b*, l-xiloza peros.

Anim. strichn. 2 zile	0,481 gr. %	0,208 gr. %
Anim. strichn. 3 zile	0,463 gr. "	0,203 gr. "
Media	0,472 gr. "	0,196 gr. "

Tabela II c₂ Animalele martore pt. l x lozã

	Glicog. procent. din ficat	Glicog. procent. din mușchi
Anim. strichn. 2 zile	0,273 gr. ‰	0,088 gr. ‰
Anim. strichn. 3 zile	0,231 gr. „	0,162 gr. „
Media	0,252 gr. „	0,125 gr. „

Din rezultatele pe care le-am obținut, putem spune că l-xiloza ingerată de animale sau injectată acestora intravenos sporește cantitatea glicogenului atât în ficat cât și în mușchi.

Experiențele făcute cu l-arabinoza.

Introducerea l-arabinozei pe cale intravenoasă.

No. 15. mascul. 1400 gr.

24—XI—1928. Se pune la regim 75 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

26—XI. 1400 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,50 mgr. strichnină. Reacționează prin contracțiuni la membrele posterioare.

28—XI. 1300 gr. Se aduce în cameră caldă și se injectează intravenos, zilnic, la intervale de 3 ore (5 ori pe zi) cu 2,8 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 5,6 gr. l-arabinoză (Schuchardt).

Urina conține puțină pentoză.

30—XI. 1150 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 30 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,788 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,236 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,20 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,185 gr. %.

No. 16. femelă. 1400 gr.

24—XI—1928. Se pune la regim 75 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

26—XI. 1400 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,40 mgr., 0,50 mgr. sulfat de strichnină. Reacționează prin convulsii generalizate.

28—XI—1300 gr. Se aduce în cameră caldă și se injectează intravenos, zilnic, în intervale de 3 ore (5 ori pe zi) cu 2,8 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 5,6 gr. l-arabinoză.

Urina conține foarte multă pentoză.

30—XI. 1075 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 30 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,220 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,066 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,062 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,278 gr. %.

No. 29. mascul. 2100 gr.

15—XII—1928. Se pune la regim 111 gr. ovăs, 100 gr. napi.

17—XII. 2100 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,50 mgr., 0,40 mgr. sulf. de strichnină pe 1 kgr. Reacționează prin contracțiuni f. puternice la membrele ant. și post.

19—XII. 2000 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se injectează, zilnic, pe cale intravenoasă, la intervale de 3 ore (5 ori pe zi) 4 gr. l-arabinoză. Total 12 gr. l-arabinoză în 3 zile.

22—XII. 1800 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 42 gr.

Urina conținea mult zahăr.

Glicogenul procentual din ficat 0,370 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,155 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de anim. 0,086 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,278 gr. %.

No. 39. mascul. 2000 gr.

4—I—1929. Se pune la regim 105 gr. ovăs, 100 gr. napi.

6—I. 2000 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,35 mgr., 0,35 mgr. sulfat de strichnină pe

1 kgr. Reacționează prin contracțiuni la membrele post. și anterioare.

8—I. 1900. Se aduce în cameră caldă și i-se introduce pe cale venoasă, zilnic, la intervale de 3 ore (5 ori pe zi) 2 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 4 gr. l-arabinoză.

10—I. 1750 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 39 gr.

Urina are putere reducătoare.

Glicogenul procentual din ficat 0,510 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,198 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,113 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,324 gr. %.

Introducerea l-arabinozei pe cale bucală.

No. 17. femelă. 1300 gr.

24—XI—1928. Se pune la regim 69 gr. ovăs, 100 gr. morcovi.

26—XI. 1350 gr. Se expune la frig și inaniție și se injectează cu 0,50 mgr., 0,40 mgr. sulfat de strichnină pe 1 mgr. Reacțion. prin contracțiuni puternice la membr. posterioare și anterioare.

28—XI—1250 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se introduce pe cale bucală, zilnic, în intervale de 6 ore (de 3 ori pe zi) 3,75 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 7,5 gr. l-arabinoză.

Urina conține urme de zahăr.

30—XI. 1050 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 31 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,843 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,261 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,25 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,046 gr. %.

No. 19. mascul. 1400 gr.

3—XII. Se pune la regim 75 gr. ovăs, 100 gr. napi.

5—XII. 1400 gr. Se expune la frig și inaniție și injectiuni cu 0,50 mgr., 0,40 mgr. sulfat de strichnină pe

1 kgr. Reacționează prin contract. la membrele anterioare și posterioare.

7—XII. 1350 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se introduce pe cale bucală, zilnic, în intervale de 6 ore, 4 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 8 gr. l-arabinoză.

9—XII. 1200 gr. Se sacrifică.

Urme de zahăr în urină.

Greutatea ficatului 34 gr.

Glicogenul procentual din ficat 1,251 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,425 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,352 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,231 gr. %.

No. 41. femelă. 1650 gr.

4—I—1929. Se pune la regim 88 gr. ovăs, 100 gr. napi.

6—I—1650 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,35 mgr., 0,35 mgr. sulfat de strichinină. Reacționează prin contracțiuni la membrele post. și anterioare.

8—I. 1550 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se introduce pe cale bucală zilnic, în intervale de 6 ore, 2,5 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 5 gr. l-arabinoză (Schuchardt).

10—I. 1450 gr. Se sacrifică.

Urina conține zahăr.

Greutatea ficatului 31 gr.

Glicogenul procentual în ficat 0,576 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,178 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,123 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,11 gr. %.

Animalele martore pentru l-arabinoză.

No. 21. femelă 1300 gr.

3—XII. Se pune la regim 69 gr. ovăs, 100 gr. napi.

5—XII—1300 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează cu 0,50 mgr., 0,40 mgr. sulfat de strichinină pe 1 kgr. Reacționează prin contracțiuni la membrele anterioare și posterioare.

7—XII. Se aduce în cameră caldă.

9—XII. 1050 gr. Se sacrifică.

Urina nu conține zahăr.

Greutatea ficatului 29 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,370 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,107 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,101 gr.

Glicogenul procentual din mușchi. Urme nedozabile.

No. 27. mascul. 1400.

A servit ca martore și în experiențele cu ramnoză și l-xiloză.

No. 42. mascul. 1500 gr.

A servit ca martore și în experiențele cu ramnoză și l-xiloză.

Rezultatele obținute cu l-arabinoza le-am încadrat în următoarele tablouri :

Tabela III a. Arabinoza pe cale intravenoasă

No. animal.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicogenul hepatic			Glicogenul muscular proc.	Cant. zahăr	Zilele de inavție	
	inițială	finală		procentual	(total)	pe 1 kgr de animal			siri-	zab-
15	1400 gr.	1150 gr.	30 gr.	0,788 gr. %	0,236 gr.	0,20 gr.	0,185 gr. %	5,6 gr.	2	2
16	1400 „	1075 „	30 „	0,220 „	0,066 „	0,062 „	0,278 „	5,6 „	2	2
29	2100 „	1800 „	42 „	0,370 „	0,155 „	0,086 „	0,278 „	12 „	2	3
39	2000 „	1750 „	39 „	0,510 „	0,198 „	0,113 „	0,324 „	4 „	2	2
Media				0,472 „	„	„	0,266 „	„	„	„

Tabela III b. Arabinoza pe cale bucală.

17	1350 gr.	1050 gr.	31 gr.	0,843 gr. %	0,261 gr.	0,25 gr.	0,046 gr. %	7,5 gr.	2	2
17	1400 „	1200 „	24 „	1,251 „	0,425 „	0,352 „	0,231 „	8 „	2	2
4	1650 „	1450 „	31 „	0,576 „	0,178 „	0,123 „	0,11 „	5 „	2	2
Media				0,890 „	„	„	0,129 „	„	„	„

Tabela III c. Animalele martore

21	1300 gr.	1050 gr.	29 gr.	0,370 gr. %	0,107 gr.	0,101 gr.	Urme nefaz.	—	2	2
27	1400 „	1150 „	27 „	0,380 „ „	0,102 „	0,08 „	0,117 gr. %	—	2	3
42	1500 „	1350 „	30 „	0,349 „ „	0,104 „	0,077 „	0,101 „ „		2	2
			Media	0,365 „ „			0,072 „ „			

l-arabinoza intravenos la animal, strichn. 3 zile

No. 49. femelă. 1200 gr.

17—I—1929. Se pune la regim 63 gr. ovăs, 100 gr. napi.

19—I. Se expune la frig și inanție și se injectează zilnic cu câte 0,35 mgr. strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contracțiuni la membrele ant. și post.

22—I. 1050 gr. Se aduce în cameră caldă și se injectează, zilnic, intravenos în intervale de 3 ore (5 ori pe zi) cu 1,25 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 2,5 gr. l-arabinoză.

24—I. 850 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 16 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,162 gr. %.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,028 gr.

Glicogenul total din ficat 0,025 gr.

Glicogenul procentual din mușchi 0,115 gr. %.

No. 50. femelă. 1150 gr.

17—I—1929. Se pune la regim 60 gr. ovăs, 100 gr. napi.

19—I. 1150 gr. Se expune la frig și se injectează zilnic cu câte 0,35 mgr. sulfat de strichnină pe 1 kgr. de animal. Reacționează prin contract. puternice la membr. post. și anterioare.

22—I. 1000 gr. Se aduce în cameră caldă și i-se introduce pe cale bucală, zilnic, în intervale de 6 ore (de 3 ori pe zi) 2 gr. l-arabinoză. Total în 2 zile 4 gr. l-arabinoză.

24—I. 875 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 21 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,209 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,043 gr.

Glicogenul pe 1 kgr. de animal 0,050 gr.
Glicogenul procentual din mușchi 0,074 gr. %.

Martorele pentru l-arabizoaă.

No. 51. femelă. 1050 gr.

17—I—1929. Se pune la regim 58 gr. ovăs, 100 gr. napi.

19—I. 1050 gr. Se expune la frig și inanție și se injectează zilnic cu 0,35 mgr. strichinină. Reacționează prin contracțiuni la membrele anterioare și posterioare.

21—I. 900 gr. Se aduce în cameră caldă.

24—I. 700 gr. Se sacrifică.

Greutatea ficatului 20 gr.

Glicogenul procentual din ficat 0,092 gr. %.

Glicogenul total din ficat 0,018 gr.

Glicogenul hepatic pe 1 kgr. de animal 0,026 gr.

Glicog. procent. din mușchi 0,040 gr. %.

Rezultatele obținute în aceste condițiuni de experimentare le-am încadrat în tablouri separate.

Tab. III. a l-arabinoza intravenos.

No.	Greutatea		Greutatea ficatului	Glicogenul hepatic			Glucog. musc. pro- centual	Cantitatea zahărului	Zilele de inanție	
	inițială	finală		procentual	total	pe 1 kgr.			stric ho.	cu zahăr
49	1200 gr.	875 gr.	16 gr.	0,162 gr. %	0,025 gr.	0,028 gr.	0,115 gr. %	2,5 gr.	3	2

Tabela III b₁ l-arabinoza per os

50	1150 gr.	875 gr.	21 gr.	0,209 gr. %	0,043 gr.	0,050 gr.	0,074 gr. %	4 gr.	3	2
----	----------	---------	--------	-------------	-----------	-----------	-------------	-------	---	---

Tabela III c₁ Martorele

51	1050 gr.	700 gr.	20 gr.	0,092 gr. %	0,018 gr.	0,026 gr.	0,040 gr. %	—	3	2
----	----------	---------	--------	-------------	-----------	-----------	-------------	---	---	---

Toate rezultatele obținute cu l-arabinoză le-am încadrat în tablourile următoare :

Tabela III a_2 l-arabinoza intravenos

	Glicog. procent, din ficat	Glicog. procent, din mușchi
Anim. strichn. 2 zile	0,472 gr. ‰	0,266 gr. ‰
Anim. strichn. 3 zile	0,162 gr. „	0,115 gr. „
Media	0,312 gr. „	0,190 gr. „

Tabela III b_2 l-arabinoza per os

Anim. strichn. 2 zile	0,890 gr. ‰	0,129 gr. ‰
Anim. strichn. 3 zile	0,209 gr. „	0,074 gr. „
Media	0,549 gr. „	0,101 gr. „

Tabela III c_2 Animalele martore

Anim. strichn. 2 zile	0,365 gr. ‰	0,072 gr. ‰
Anim. strichn. 3 zile	0,092 gr. „	0,040 gr. „
Media	0,228 gr. „	0,056 gr. „

CAP. III.

Discuția și interpretarea rezultatelor.

Din cercetările noastre expuse mai sus, rezultă că la epurii normale ținute în anumite condițiuni, inaniție 4—5 zile, combinată cu injecțiuni de strichnină și expunere la frig, cantitatea glicogenului din ficat poate să scadă în majoritatea cazurilor la 0,2—0,3%, putând ajunge câteodată chiar la urme (No. 2, No. 51); glicogenul din mușchi scade deasemenea, ajungând la 0,1 pentru 100 gr. și până la urme nedozabile. (No. 21).

Deci în condițiunile noastre de experimentare, nu se poate vorbi despre o dispariție totală a glicogenului din ficat și mușchi; se mai găsește în aceste organe o cantitate mică de glicogen care ar putea să provie, în decursul inaniției, din substanțele proteice, mai ales, sau din grăsimile proprii ale organismului. (H. Bierry cu colaboratorii I. I. Nițescu și M. Benetato și alții).

Plecând dela aceste fapte noi am avut în decursul cercetărilor noastre, întotdeauna un animal martor pentru fiecare grup de experiențe.

Astfel comparând cantitatea glicogenului găsit la animalele, cărora le-am dat pentoze, cu aceea a animalelor martore, noi am putut constata că aceste zaharuri sporesc rezervele hidrocarbonate din ficat și mușchi.

M. Cremer a găsit de asemenea că ramnoza și l-arabinoza date pe cale bucală epurilor și găinilor ținute prealabil câteva zile în inaniție, urcă cantitatea glicogenului în ficat. Dar obiecțiunile, care i-s'a făcut, cu drept cuvânt de către Pflüger, sunt, că acest autor n'a comparat nici

odată cantitatea glicogenului găsit cu aceea a animalelor martore ținute în aceleași condițiuni de experimentare.

Cremer mai susține că ramnoza este pentoza cea mai bine utilizată.

Noi în condițiunile noastre de experimentare am constatat că ramnoza, dată pe cale bucală este cea mai aptă pentru glicogeneză; cantitatea glicogenului, în urma ingestiei acestui zahăr crește destul de mult în ficat și puțin în mușchi (Tab. IV b). Ramnoza administrată pe cale venoasă sporește cantitatea glicogenului atât din ficat cât și din mușchi; această sporire însă e mai mică la nivelul ficatului decât în urma ingestiei zahărului. (Tab. IV a).

Cantitatea glicogenului neformat în urma ingestiei zahărului și în urma injecțiilor intravenoase este următoare:

Glicogenul neformat în ficat:

Pe cale bucală	Inj. intraven.
0,696 gr. %	0,533 gr. %
-0,292 gr. %	-0,292 gr. %
+0,404 gr. % glicog. neform.	+0,241 gr. % glicog. neform.

Glicogenul neformat în mușchi:

Ramnoza per os	Ramnoza intravenos
0,150 gr. %	0,228 gr. %
-0,080 gr. %	-0,080 gr. %
+0,070 gr. % glicog. neform.	+0,148 gr. % glicog. neform.

Noi am întrebuințat atât pentozele cât și glucoza (Tab. VI), și în injecțiuni intravenoase pentru a demonstra că hidrații de carbon ca să fie utilizați adică apti pentru glicogeneză, nu este nevoie să treacă numai decât prin perețele intestinal (Paulescu).

Întrebuințând metoda injecțiilor intravenoase, noi am constatat că aceste zaharuri se utilizează și în acest caz în sensul că se transformă în glicogen, cu particula-

ritatea că mușchiul, se pare, că le oprește și le polimerizează, în cazul acesta în cantitate mai mare de cât ficatul.

De altfel acesta e un fapt demonstrat de Przyłocki la broaște cu glucoză administrată prin injecțiuni subcutanate în sacul limpatice dorsal. Noi, prin cercetările făcute cu ramnoză la epuri, pe de o parte am confirmat rezultatele obținute de M. Cremer, iar pe de altă parte am mai constatat că acest zahăr sporește și glicogenul muscular și este utilizat fiind introdus chiar pe cale venoasă.

Procedând la fel cu l-arabinoza, noi am constatat că acest zahăr este ceva mai puțin utilizat în organismul epurilor decât ramnoza. Astfel am găsit că cantitatea glicogenului hepatic crește în urma ingestiei de l-arabinoză, în medie până la 0,549 gr. % (Tab. IV b), iar în injecțiuni intravenoase această cantitate este mult mai mică, în medie 0,312 gr. % (Tab. IV a). Cantitatea glicogenului neoformat în ficat este următoarea :

Glicogenul neoformat în ficat :

l-arabinoza per os.

l-arabinoza intravenos.

0,549 gr. ‰

0,312 gr. ‰

— 0,228 gr. ‰

— 0,228 gr. ‰

+ 0,321 gr. ‰ glicog. neoformat + 0,084 gr. ‰ glicog. neoformat

Mușchiul și de data aceasta transformă mai puțină l-arabinoză în glicogen în urma ingestiei acestui zahăr decât în injecțiuni intravenoase (Tab. IV-a și IV b) :

Glicogenul neoformat în mușchi :

l-arabinoza per os.

l-arabinoza intravenos.

0,101 gr. ‰

0,190 gr. ‰

— 0,056 gr. ‰

— 0,056 gr. ‰

+ 0,045 gr. ‰ glicog. neoformat + 0,134 gr. ‰ glicog. neoformat.

E. Salkowski hrănind epuri și găini cu l-arabinoză, prealabil ținuti la inanție 4—6 $\frac{1}{2}$ zile, și sacrificându-i peste 23—24 ore dela I ingestie găsește în ficat cantități de glicogen destul de mari (0,944 gr. %—4,573 gr. %), pe cari noi nu le-am găsit nici odată deși țineam animalele numai câte 4—5 zile în inanție.

Adevărat e că noi inanția o combinam cu strichninizare și expunere la frig. Rezultatele acestea a lui E. Salkowski au fost și ele contestate de către Pflüger prin faptul că nici acest autor n'a avut animale de control. Tot E. Salkowski a constatat că și mușchiul, în urma ingestiei de l-arabinoză, conține câte odată cantități mai mari de glicogen și mai ales o substanță levogiră, a cărei natură nu o cunoștea.

Noi, am constatat că și mușchiul își mărește rezerva de glicogen, și se pare chiar în cantitate mai mare când, introducerea acestui zahăr se face pe cale intravenoasă.

O altă constatare făcută de noi este că și l-xiloza se comportă, în condițiunile noastre de experimentare, ca o substanță glicogenetică, și mai ales dacă se introduce în cantități mici, 1—3 gr. pe 1 Kgr. de animal, pe cale bucală, cantitatea glicogenului din ficat găsită de noi a fost în medie 0,472 gr. %, iar în injecțiuni intravenoase în medie 0,450 gr. %, adică cantitatea glicogenului neformat este următoare:

Glicogenul neformat în ficat :

e-xiloza per os.	e-xiloza intravenor.
0,472 gr. % gr.	0,460 gr. %
—0,252 gr. % gr.	—0,252 gr. %
<u>+0,220 gr. % gr. glicog. neform.</u>	<u>+0,208 gr. % glicog. neof.</u>

Cantitatea glicogenului găsită în mușchi, în urma ingestiei acestui zahăr, în medie era foarte puțin urcată față de a martorilor, pe când în urma injecțiilor intravenoase, cantitatea rezervei hidrocarbonate din acest țesut sporște mult mai mult.

Glicogenul neoforma în mușchi :

<i>l</i> -xiloza per os.	e-xiloza intravenos.
0,196 gr.‰	0,294 gr.‰
<u>-0,125 gr.‰</u>	<u>-0,125 gr.‰</u>
+0,071 gr.‰ glicog. neoform.	+0,169 gr.‰ glicog. neoform.

În ce privește glicogeneza din *l*-xiloză, cercetătorii, cari s'au ocupat cu această chestiune, M. Cremer și J. Frentzel, n'au putut obține o sporire a glicogenului la epuri și găini, în urma ingestiei acestui zahăr. Noi am constatat că și acest zahăr, introdus atât intravenos cât și pe cale bucală, este capabil să sporească cantitatea glicogenului din ficat, pe când glicogenul muscular prezintă o creștere mai apreciabilă numai în injecțiuni intravenoase.

Din datele medii obținute de noi (Tab. IV b, Tab. IV c) putem trage concluzia că pentozele, ramnoza, *l*-arabinoza și *l*-xiloza, introduse pe cale bucală la epuri sporesc cantitatea glicogenului în ficat și în măsură mai mică în mușchi.

Glicog. neoformat în ficat și mușchi în medie după ingestia pentozelor :

Glicog. neoform. în ficat.	Glicog. neoform. în mușchi.
0,572 gr.‰	0,149 gr.‰
<u>-0,257 gr.‰</u>	<u>-0,087 gr.‰</u>
+0,315 gr.‰ glicog. neoform.	+0,062 gr.‰ glicog. neoform.

Tot aceste zaharuri introduse pe cale intravenoasă (Tab. IV a, Tab. IV c), sunt deasemenea glicogenetice, glicogenul crește atât în ficat cât și în mușchi ; creșterea la 100 gr. fiind aproape egală atât în ficat cât și în mușchi.

Glicogenul neoformat în urma injecției intravenoase cu pentoze în medie :

Glicog. neoformat în ficat :	Glicog. neoformat în mușchi :
0,451 gr. ‰	0,237 gr. ‰
<u>-0,257 gr. ‰</u>	<u>-0,087 gr. ‰</u>
+0,194 gr. ‰ glicog. neof.	+0,150 gr. ‰ glicog. neoformat.

Faptul că pentozole introduse per os, produc o urcare mai mare a glicogenului din ficat, l-am putea explica în felul cum se explică și pentru hexoze. Aceste zaharuri absorbite în intestin apucând calea venei porte, primul organ pe care-l întâlnește este ficatul și acest organ cu funcția glicogenică atât de dezvoltată, oprește cea mai mare parte din zahăr și-l transformă în glicogen, pe când o parte mai mică numai ajunge la mușchi. În injecțiuni intravenoase tot zahărul este introdus direct în sânge, care distribuie aceeași cantitate de zahăr atât mușchiului cât și ficatului; de aceea cantitatea glicogenului neformat din pentoze este aproape egală în mușchi și ficat. Această constatare este iarăși o dovadă că metabolismul pentozelor se aseamănă cu a hexozelor.

Dacă aruncăm o privire generală asupra cantității de glicogen găsită în ficat și mușchi (Tab. V) în urma intraducerii pentozelor atât pe cale bucală cât și pe cale venoasă, se poate afirma cu siguranță, că acești hidrați de carbon sunt substanțe glicogenetice indiferent de calea de introducere. Luând cifrele medii a glicogenului hepatic și muscular pentru fiecare zahăr în parte, obținem o medie generală de 0,511 gr. ‰, pentru glicogenul găsit în ficat și 0,193 gr. ‰, pentru glicogenul muscular.

Deci cantitatea glicogenului neformat din aceste pentoze în medie este dublă față de cea a martorilor fiind:

	0,511 gr. ‰		0,193 gr. ‰
pentru ficat	$\frac{-0,257 \text{ gr. } \text{‰}}{+0,254 \text{ gr. } \text{‰}}$	iar în mușchi	$\frac{-0,087 \text{ gr. } \text{‰}}{+0,106 \text{ gr. } \text{‰}}$

Prin urmare se poate spune, că pentozele se utilizează în organismul animal, trecând prin forma de glicogen, și că gradul de utilizarea lor este destul de mare, ținând seamă pe de o parte că funcția glicogenică la animalele în inanție ar fi mai scăzută (U. Lombroso), iar pe de altă parte că o parte din glicogenul neformat este distrus de organism pentru acoperirea necesităților sale energetice.

Tabela IV a Date medii a glicog. după inject. intrav.

Zaharul introdus	Ficat Glicogenul procentual din	Glicogenul pro cent. din mușchi
Ramnoza	0,533 gr. ‰	0,228 gr. ‰
l-arabinoza	0,312 gr. „	0,190 gr. „
l-xiloza	0,460 gr. „	0,294 gr. „
Media	0,451 gr. „	0,237 gr. „

Tabela IV b Datele medii a glicog. după ingestia zaharurilor

Ramnoza	0,696 gr. ‰	0,150 gr. ‰
l-arabinoza	0,549 gr. „	0,101 gr. „
l-xiloza	0,472 gr. „	0,196 gr. „
Media	0,572 gr. „	0,149 gr. „

Tabela IV c Cifrele medii a glicogenului la martori

Martorii pt. ramnoză	0,292 gr. ‰	0,080 gr. ‰
Martorii pt. l-arabinoză	0,228 gr. „	0,056 gr. „
Martorii pt. l-xiloză	0,252 gr. „	0,125 gr. „
Media	0,257 gr. „	0,087 gr. „

Tabela V Media generală a glicogenului în urma ingestiei și injectiei de pentoze

	Glicog. procent. din ficat	Glicog. procent. din mușchi
Media pt. inject. intrav.	0,451 gr. ‰	0,237 gr. ‰
Media per os	0,572 gr. „	0,149 gr. „
Media generală	0,511 gr. „	0,193 gr. „

Tabela VI Media pentru glicogen în urma ingestiei și injectiei de glucoză.

	Glicog. procent. în ficat	Glicog. procent. în mușchi
Glucoză per os (1 epur)	1,160 gr. ‰	0,390 gr. ‰
Glucoză intrav. (2 epur)	2,592 gr. „	0,208 gr. „
Media	1,876 gr. „	0,296 gr. „

Puterea glicogenică și valoarea energetică a pentozelor sigur că nu se poate pune alături de ale glucozei, care în aceleași condițiuni dă în medie + 1,619 gr. % glicogen neoformat în ficat și + 0,109 gr. % gr. glicogen neoformat în mușchi (Tab. VI); dar nici nu trebuie să uităm că glucoza este tipul substanței glicogenetice.

Pe lângă faptul că o parte din pentozele administrate este reținută în organism și utilizată, noi, făcând determinarea calitativă a zahărului din urină am constatat ca și alți autori (Neuberg și Wohlgemuth) că o parte din aceste zaharuri se elimină prin urină: făcând în câteva cazuri determinarea cantitativă a zahărului din urină, am observat că acestea se elimină în cantitate ceva mai mare fiind introduse pe cale venoasă, de cât pe cea bucală. Aceasta s'ar putea explica prin faptul că în injecțiuni intravenoase o cantitate mare de zahăr pătrunde de odată în sânge și nu poate fi folosită imediat de către tesuturi, pe când în administrație pe cale bucală pentozele absorbindu-se în cantități mai mici ar putea fi folosite în măsură mai mare.

În urma constatării faptului, că pentozele se transformă în glicogen, e lucru firesc, să ne punem întrebarea, cum se face această transformare.

Este o trecere directă a pentozelor ca atare în glicogen sau o transformare a altor substanțe glicogenetice în prezența zaharurilor pentatomice?

Cremér, Salkowski și Pflüger credeau că pentozele produc indirect glicogenul, adică prezența lor în organism favorizează desfacerea albuminelor și transformarea acestora în glicogen.

O altă posibilitate, de utilizare a pentozelor introduse pe cale bucală, întrevăzută de Magnus-Levy, ar fi degradarea lor, prin fermentație putridă în intestin (E. Salkowski), în acizi grași, alcool etilic și ac. lactic și utilizarea acestor produși de descompunere. Dat fiind faptul, constatat de alți autori și de noi, că zahărul eliminat prin urină în urma administrării pentozelor pe orice cale sunt pentoze, nu mai încapе îndoială că acestea se absorb ca atare. Pe de altă parte A. Roche a arătat că pentozele ingerate nu se descompun în intestin, dar trec ca atare în sânge, urcând cantitatea corpurilor reductori nefermentescibili din sânge până la 40—60 mgr. la 100. Acest autor crede că pentozanii, a căror ingestie nu este urmată de o urcare a corpurilor nefermentescibili din sânge, s'ar utiliza prin degradare în intestin sau chiar și acestea desfăcându-se în pentoze în cantități mici se utilizează imediat, fără să mai treacă în sânge.

Noi am introdus acești hidrați de carbon direct în circulația sanghină și am constatat că aceste substanțe la nivelul țesuturilor, ca atare, favorizează depunerea glicogenului, probabil printr'o trecere directă în glicogen. Tot pentru această părere pledează și faptele constatate de M. Cremér (1901) și P. Schirokich (1913); acești autori găsesc că coeficientul respirator la câini și epuri, în urma ingestiei de ramnoză și l-arabinoză, se apropie de coeficientul respirator al hidraților de carbon obișnuiți. P. Schirokich (1913) a mai constatat că 40—50% din l-arabinoza absorbită nu se oxidează imediat, dar, după cum crede acest autor, se depune în organism, probabil, printr'un proces analog formării glicogenului din hexoze. De fapt, Cremér și Salkowski au pus în evidență această formare a glicogenului din pentozele ingerate (ramnoza și l-arabinoza), atribuind această sporire a glicogenului unei trans-

formări a substanțelor proteice în prezența zaharurilor pentatomice. Corley, crede că pentozele chiar reținute în organismul animal, sub ce formă nu știe, totuși se elimină printr-o urină neutilizată, și, după el, metabolismul acestor hidrați de carbon nu se poate asemăna cu a hidraților de carbon obișnuți.

Pe lângă cercetările experimentale făcute pe animale sunt unele observ. clinice făcute la om foarte interesante în ce privește metabolismul pentozelor. Astfel Bial și Blumenthal găsesc că un pentozuric, care avea și pentosemie, distrugea foarte bine L-arabinoza introdusă pe cale digestivă, fără ca acest zahăr să-i mărească pentozuria. Deci acest organism care distruge pentozele introduse pe cale bucală, nu le distinge pe acelea ce iau naștere în organism. Bial și Blumenthal susțin că pentozuriile acestea iau naștere printr-o viciere în degradarea albuminelor în organism. În ce sens este turburat metabolismul proteinelor și de ce organismul bolnavilor nu poate distruge pentozele, ce iau naștere în organismul lor, autorii nu pot explica.

Pe de altă parte Jaksch, dând diabeticii ramnoză (1 caz), și de mai multe ori xiloză, constată că cantitatea azotului eliminat, în urma ingestiei acestor zaharuri, crește, deci, după el pentozele nu sunt substanțe de crutare a albuminelor: Lindemann și May, dând unui diabet ramnoză, constată că acest zahăr scade cantitatea azotului eliminat (de la 17 gr. până la 14,8 gr.). Cercetările clinice făcute la diabetici cu metabolismul general profund alterat, n'ar putea da lămuriri în această direcție.

Cercetările experimentale ne arată pe de o parte, că pentozele se distrug în organismul erbivorelor și carnivorelor într'un chip asemănător hidraților de carbon (M. Cremer, P. Schirokich), iar pe de altă parte, noi constatăm că zaharurile pentatomice introduse în organism, trec prin faza de glicogen, forma necesară în decursul metabolismului tuturor hidraților de carbon utilizabili.

Atât rezultatele cercetărilor lui Cremer, Schirokich și Salkowski, cât și constatările noastre, că pentozele se transformă în glicogen, fiind introduse chiar în circulația sanguină, ne îndreptălesc să credem că metabolismul pentozelor, ramnozei, l-arabinozei și l-xilozei este asemănător cu a hidraților de carbon obișnuiți. O altă constatare făcută de noi este, că și l-xiloza, care este considerată până acum (J. Frenzel) ca o substanță care nu se transformă în glicogen, se comportă, fie introdusă pe cale bucală sau intravenoasă, ca ramnoza și l-arabinoza, dar se utilizează în organismul epurilor într-o măsură mai mică decât primele.



CONCLUZIUNI.

1. La epurii strichminizati în inaniție cantitatea glicogenului atât în ficat cât și în mușchi este foarte mult scăzută și uneori în urme nedozabile.

2. La epurii în aceleași condițiuni de experimentare în urma ingestiei cât și introducerii pe cale venoasă a pentozelor cantitatea glicogenului crește în ficat și mușchi.

3. Adiministrate fie per os fie în injecții intravenoase o parte se elimină prin urină ca pentoze; în urma injecției intravenoase cantitatea eliminată este cea mai mare decât după ingestie.

4. În urma ingestiei de ramnoză, l-arabinoză și l-xiloză aproape în toate cazurile sporește mai mult cantitatea glicogenului în ficat și mai puțin în mușchi.

5. În urma introducerii pe cale venoasă a acestor hidrați de carbon, glicogenul pare că sporește în mușchi în măsură mai mare, în comparație cu cantitatea glicogenului fixată în mușchi după ingestie.

6. Ramnoza este cea mai aptă dintre pentozele experimentate, pentru glicogenoză, urmând după ea l-arabinoza și l-xiloză ocupă locul din urmă.

7. Aceste pentoze fiind glicogenetice sunt în parte utilizate în organismul animal ca hidrați de carbon trecând ele însuși în glicogen.

Văzută și bună de imprimat :

Decan :

ss. Prof. Dr. C. Tătaru.

Președintele tezei :

ss. Prof. Dr. I. I. Nițescu.

BIBLIOGRAFIA.

- Achard. Troubles des échanges nutritifs T. I—1926.
- Adler O. și R. Pflüger's. Archiv B. 110—1905.
- Asher Leon. Handbuch der inneren Secretion B. II—I
Lieferung.
- Bial și Blumenthal. Deutsche mediz. Wochenschr. 1901.
- Bierry H. C. R. S. B. T. 98—1928.
- Bierry H. Gruzewska Z. și Faandard L. C. R. de l'Acad.
des sc. t. 169, p. 1112. 1919, și t. 156, p. 2010. 1913.
- Bollmann J., Mann T. și Magath T. Am. Journ. of
Physiol. Vol. 74, 1925.
- Brugsch T. și H. Horster. Bioch. Zeit. B. 175. 1926.
- Chaicoff și Werner. Journ. of Biol. Chem. Vol. 76,
1928. p. 829.
- Chauvetu și Kaufmann, (citați de H. Roger in Traité
de Physiol. normale et pathol. T. III).
- Cori C. F. Journ. of Biol. Chem. Vol. 66. 1925.
- Cori C., Golz H. și Cori T. Proc. Soc. Exp. Biol. Vol.
22 23. 1925/1926.
- Cori C. și Cori G. Journ. of Biol. Chem. Vol. 70—1926.
- Corley R. Journ. of Biol. Chem. Vol. 70—1926. p. 521
- Corley R. Journ. of Biol. Chem. Vol. 76—1928. p. 23
- Cremer M. Zeit. für Biologie B. 29. 1892.
- Cremer M. Ergebnisse der Physiol. I Abteilung 1902.
- Cremer M. Zeib. für Biologie B. 29. 1892.
- Doyon și Morel. C. R. Soc. Biol. T. 56 (1) 1904.
- Dubois R. Com. R. Soc. de Biol. T. 81—1918.
- Freund și Popper. Bioch. Zeit. B. 41—1912 (Referat

de E. Terroine în Journ. de Phys. et Pathol. gen. T. XV—1913).

Frentzel J. Pflüger's Archiv. B. 56. 1894.

Fürth Otto. Lehrbuch der physiol. und patholog. Chemie B. II. V Lieferung 1927.

Grafe (citată de Geelmuyden în Ergeb. de Phys. B. 20 1928).

Greiner Ir. Bioch. Zeit. B. 128. 1922.

Gigon A. Ergeb. der Physiol. B. 24—1925.

Geelmuyden H. Chr. Ergeb. der Phys. B. 26—1928.

Goldfederová A. Zeit. f. d. ges. exper. Med. B. 42—1924. p. 601.

Grübe C. Pflüger's Archiv B. 118. 1907.

Hédon. C. Rend. Soc. Biol. T. 93. 1925.

Isaac S. Zeit. für phys. Chemie B. 89—1914.

Isaac S. și Siegel R. Handbuch der normalen und patholog. Physiologie B. V. 1928.

Junkersdorf P. Pflüger's Archiv B. 131. 1910.

Iuzuru Cojima. Bioch. Zeit. B. 190—1927.

E. Külz (citată de Magnus-Levy în Oppenheimer's Handbuch der Biochemie B. IV—1911).

Külz și Vogel (citați de Magnus-Levy în Oppenheimer's Handbuch der Bioch. B. IV—1911).

Lombroso U. și G. Luchetti. Arch. di pharm. sper. e scienze affini Vol. 24—1917 (Referat de Feindel în Journ. de Phys. et Pathol. gener. XVIII. 1919—1920).

Labbé M. și Bithg. Bul. de l'Acad. royale de med. Belgique 1912 (Ref. de Lessier în J. de Phys. e Path. Gen. 1913, T. 15).

Lombroso U. și Artom. G. Arch. di pharm. sper. e sciencz. aff. Vol. XX—1915 (Ref. de E. Feindel în J. de Phys. et Pat. g. XVI—1914—1915).

Lindemann și May. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. B. 56. (citată de Magnus-Levy în Oppenh. Arch. B. IV (I) 1911).

Maignon. Journ. de Phys. et Path. gen. T. XIX. 1921.

- Magnus-Levy. Oppenheimer's Handbuch der Biochem. des Mensch und der Tiere B. IV (I) 1911.
- Markowitz. Am. Journ. Phys. Vol. 74—1925.
- Mouriquand G. și Leulier A. Com. R. S. Biol. T. 98—1928.
- Neuberg C. și Wohlgemuth I. Zeit f. phys. Chemie B. XXXV—1902.
- Nițescu I. I. și M. Benetato. Com. R. Soc. Biol. T. 99—1928.
- Nițescu I. I. și M. Benetato. Com. R. Soc. Biol. T. 98—1927.
- Otto J. (citat de Pflüger în Pflüger's Arch. B. 96—1903.
- Omi R. (cita de O. Fürth în Lehrbuch der phys. und path. Chemie B. II. V Lieferung 1927).
- Parhon M. C. R. Soc. Biol. T. 83. 1920.
- Paulescu N. Com. R. Soc. Biol. T. 71—1911.
- Paulescu N. Com. R. Soc. Biol. T. 74—1913.
- Paulescu N. Com. R. Soc. Biol. T. 75—1913, p. 233 și p. 588.
- Paulescu N. Com. R. Soc. Biol. T. 76—1914.
- Pflüger E. Pflüger's Archiv. B. 96—1903.
- Pflüger E. și P. Junkersdorf. Pflüger's Arch. B. 131—1910.
- Przylecki St. I. Arch. intern. de Phys. vol. XXIII—1924.
- Raab. Zeit. für ges. exper. Med. 1926. Vol. 49 (citat de Geelmuyden în Ergel. der Physiol. 1928 B. 26).
- Roger H. Par. med. XXX—1922.
- Roger H. Traité de Phys. normale e pathol. T. III—1928.
- Roche A. Com. R. Soc. Biol. T. 99—1929.
- P. Schirokich. Bioch. Zeit. B. 55. 1913.
- Salkowski E. Hoppe-Seyler's Zeit. f. phys. Chemie B. 32—1902 și B. 30—1900.
- Tschannen A. Bioch. Zeit. B. 59—1914. (Referat de E. Terroine în J. de Phys. et Path. gen. T. XVI. 1914—15).

Thomas P. Cours de Chimie biologique.

Verdozzi C. Arch. di Phys. Vol. 14—1916 (Ref. de E. Feindel în J. de Phys. et Path. gen. XVII 1917—18).

Voit (citată de O. Fürth în Lehr. der phys. und pathol. Chemie B. II—1927).

Wertheimer (citată de O. Fürth în Lehr. der phys. und path. Chemie B. II—1927).

Shibata (citată de H. Roger în Traite de Phys. normale et patholog. T. III—1928).

Smas. R. Teză pentru doctorat în medicină 1926.

ERATA.

Pag. 38, rând 19—21 a se citi totul în pag. 40 imediat sub. Tab. I c.



