

А. А. Саркисян и С. А. Хачатрян

К вопросу о механизме действия антиретикулярной цитотоксической сыворотки

К концу XIX столетия в лаборатории И. И. Мечникова оформилось понятие о цитотоксинах. В 1898 году И. И. Мечников наблюдал, как при парентеральном введении животному эмульсии, приготовленной из органов другого вида животного, в сыворотке крови подопытного животного появляются вещества — антитела, названные им цитотоксинами или клеточными ядами.

И. И. Мечников [11] считал, что малые дозы цитотоксической сыворотки (ЦС) должны возбуждать или усиливать функции «наиболее ценных элементов организма», а, с другой стороны, большие дозы ЦС ведут к ослаблению наступательного стремления фагоцитов.

После опытов И. И. Мечникова и его сотрудников по цитотоксинам, многие исследователи обратили на это особое внимание и в дальнейшем был получен ряд цитотоксинов. Однако среди всех предложенных сывороток такого рода практическую значимость к настоящему времени сохранила антиретикулярная цитотоксическая сыворотка акад. А. А. Богомольца — АЦС. Эта сыворотка является многосторонне изученной и представляет, по высказываниям целого ряда авторов, большой практический и теоретический интерес.

Впервые эта сыворотка была применена у людей в 1936 году, и с тех пор АЦС с успехом применяется при многих заболеваниях у человека. Еще больше распространен метод лечения этой сывороткой в ветеринарной практике.

По данным Р. Е. Кавецкого (1946), в настоящее время лечебное значение АЦС отмечается не только в Советском Союзе, но и за его пределами (Англия, Соединенные Штаты Америки, Австралия и другие страны).

Этим важным вопросом занялся также ученый медицинский совет Наркомздрава РСФСР. В октябре 1944 года в Москве было созвано совещание, посвященное лечебному действию антиретикулярной цитотоксической сыворотки. В 1946 году были изданы труды этого совещания. В эти труды вошел ряд интересных по содержанию и замыслу работ, проведенных в лучших лабораториях и клинических учреждениях Союза.

Клинические и экспериментальные работы ряда авторов показали, что при введении малых доз АЦС усиливается обмен веществ ретикуло-эндотельных элементов в культурах тканей (Р. Е. Кавецкий [9]), титр нормальных агглютининов повышается (А. Д. Синай, 1933); цитотоксическая блокада временно препятствует развитию анафилактического

шока (В. В. Акимович [3]), усиливает концеролитическую способность сыворотки крови и увеличивает количество красных кровяных телец периферической крови у анемичных больных (А. А. Саркисян [15]).

Однако эти сдвиги в периферической крови отнюдь не должны рассматриваться как следствие прямого воздействия цитотоксической сыворотки на соединительную ткань.

В настоящее время имеется достаточно фактов, говорящих о том, что у высших животных антигенное раздражение, идущее из внешней среды воспринимается нервной системой, очевидно это и является реакцией целостного организма.

Данные А. Д. Сперанского [17], А. Д. Адо [2], А. Н. Гордиенко [8] и Б. Г. Аветикяна [1] именно подтверждают затронутый нами вопрос — о механизме действия антигена.

Что же касается вопроса стимуляции и угнетения соединительной ткани под влиянием АЦС, то на этот вопрос мы имеем исчерпывающий ответ в классических работах Н. Е. Введенского. В работе «Возбуждение и торможение в рефлекторном аппарате при стрихнинном отравлении» [7] он указывает, что при ряде патологических процессов реактивная способность организма извращается и слабые раздражители зачастую могут дать максимальную реакцию, а сильные — минимальную. Он показал, что торможение есть лишь одна из форм возбуждения, и эти два процесса находятся в тесной взаимной связи. В опытах на нервно-мышечном препарате он показал, что возбуждение и торможение зависят, как от оптимального и пессимального раздражений, так и от их силы и частоты.

Вопрос о механизме действия АЦС нужно считать почти не изученным. Мы вполне согласны с мнением Р. Е. Кавецкого (1952) о том, что необходимо с новых позиций коренным образом пересмотреть вопрос и о механизме действия АЦС.

Учитывая положительное лечебное действие АЦС при малярии и постмалярийной анемии, а также отсутствие в доступной нам литературе работ, по-новому освещающих механизм действия АЦС, мы задались целью изучить в нашей лаборатории этот вопрос экспериментально.

Опыты были поставлены на собаках с павловским и гейденгайновским желудочками.

В начале опыты были проведены на собаках с павловским желудочком. Изучив нормальный фон желудочной секреции, т. е. латентный период секреции, общее количество и кислотность желудочного сока, мы ввели подопытным животным подкожно АЦС в дозе 0,03 в 10-кратном разведении в физиологическом растворе поваренной соли, спустя 5—7 часов после введения АЦС ставился самый опыт.

В таблице 1 приводятся результаты этих опытов.

Как видно из данных таблицы, уже с третьего дня, т. е. после второго введения сыворотки, почти исчезает латентный период секреции; количество желудочного сока увеличивается в 4—5 раз. Во время третьего опыта (после второй инъекции сыворотки) желудочный сок выделялся беспрерывно, хотя животному была дана пища (мясо). Для уста-

Таблица 1

Изменение секреторной функции павловского желудочка
при применении АЦС

Собака «Додик»	Дни	Латентный период в мин.	Количество желудоч- ного сока к/см	Кислотность желудочного сока в ‰		
				свободная	связанная	общая
Исходный фон	1	10	3,5	0,49	0,09	0,6
	2	9,5	3,7	0,5	0,09	0,6
	3	10	4	0,47	0,09	0,6
	4	9	3,8	0,45	0,12	0,61
	5	9,5	3,5	0,49	0,09	0,6
	6	8	4,1	0,45	0,12	0,59
	7	8,5	4,0	0,47	0,1	0,6
После АЦС	1	10	4,5	0,5	0,12	0,61
	2	10	4,5	0,45	0,12	0,61
	3	1	22	—	—	—
	4	1	25	0,65	0,1	0,77
	5	1,5	25	0,63	0,09	0,74
	6	1,5	46	0,63	0,1	0,74
	7	1	24,5	0,65	0,09	0,76

новления латентного периода пришлось ждать более двух часов. Если в прежних опытах одна капля желудочного сока падала за 35—40 секунд, то после второй инъекции АЦС она падала за 10—12 секунд. Не установив латентного периода, мы закончили опыт.

В следующем, четвертом, опыте также не удалось установить латентного периода — из-за непрерывного выделения желудочного сока. Капля желудочного сока падала за 6—8 секунд. С увеличением количества желудочного сока увеличивалась также и кислотность его. В последующих опытах (до 7-го опыта) выделительная функция желудка держалась на высоком уровне (за два часа выделялось от 24,5 до 26 куб. см.).

Опыты на второй собаке «Бобик» с павловским желудочком дали аналогичные результаты.

Проведенные опыты на собаках с павловским желудочком, несомненно, говорят о том, что цитотоксическая сыворотка усиливает желудочную секрецию и кислотность этого сока. Латентный период секреции сокращается.

Однако, хотя нами выявлены были интересные факты (ибо эти данные имеют и важное практическое значение), тем не менее нельзя было утвердительно ответить на поставленный вопрос — как действует сыворотка — нервным или гуморальным путем?

Для уточнения этого вопроса опыты были продолжены на собаке с гейденгайновским желудочком. Сопоставление результатов этих опытов

с опытами, проведенными над собаками с павловским желудочком, да- ло бы очень многое, ибо в данном случае мы имели дело с неполноцен- ным желудочком, с органом, где нарушен обмен веществ — с денервиро- ванным органом. Условия опытов были прежние.

Результаты этих опытов приводятся в таблице 2.

Таблица 2

Влияние цитотоксической сыворотки на секреторную функцию
гейденгайновского желудка

Собака „Бульдог“	Дни	Латентный период в мин.	Количество желудоч- ного сока к/см	Кислотность желудочного сока в ‰		
				свободная	связанная	общая
Норма	1	18	2,4	0,14	0,08	0,25
	2	18	2,1	0,14	0,06	0,22
	3	17,5	2,0	0,13	0,07	0,24
	4	17,6	2,6	0,18	0,08	0,3
	5	17,5	2,4	0,16	0,06	0,31
После АИС	1	17	3,6	0,15	0,07	0,34
	2	18	2,7	0,18	0,08	0,32
	3	17	3,7	0,17	0,09	0,33
	4	16	3,6	0,20	0,08	0,35
	5	15	3,2	0,21	0,09	0,35
	6	15	3,4	0,22	0,08	0,30

Как видно из таблицы, основное, что бросается в глаза, — это то, что даже исходные показатели — количество желудочного сока, отчасти и кислотность его, низки. Латентный же период удлинен; вместо обы- чных 7—10 минут, установленных для наших подопытных собак с павлов- ским желудочком, в данном случае у собак с гейденгайновским желу- дочком латентный период сокоотделения доходит до 17—18 минут. Этот момент важен при учете, что «латентный период желудочного сокоотде- ления отражает собой суммарный эффект условнорефлекторных и безус- ловнорефлекторных процессов (Х. С. Коштоянц [10]).

При сравнении исходных данных с подопытными, после трехкратно- го введения АИС, больших изменений в латентном периоде или в коли- честве и качестве желудочной секреции не обнаружено. Естественно, воз- никает вопрос, почему же цитотоксическая сыворотка, введенная под- опытным животным (собакам с павловским и гейденгайновским желудоч- ком) дала противоречивые результаты? В первом случае (павловский желудочек) реакция была настолько сильна, что трудно было установить латентный период секреции. Наряду с этим, количество желудочного со- ка с 5—6 куб. см доходило до 20—25 куб. см. Определенным сдвигам под- вергалась и кислотность желудочного сока. Во втором случае (при гейден- гайновском желудочке) больших изменений в латентном периоде секре- ции, в количестве и в качестве желудочного сока, не наблюдалось. Как

было указано выше, условия опытов были одинаковы, в том числе и пища в обоих случаях была преимущественно мясная, ибо углеводная пища, как показали работы Х. С. Коштоянца [10] в лаборатории Разенкова, удлиняет латентный период желудочного сокоотделения. Следовательно, надо полагать, что единственной причиной уменьшения желудочного сока и кислотности, а также удлинения латентного периода желудочного сокоотделения и отсутствия соответствующей реакции в введенной сыворотке, является денервация изолированного желудка и последующее дистрофическое изменение нервных волокон этого гейденгайновского желудка.

Допустим, что цитотоксическая сыворотка действует непосредственно на соединительную ткань, или гуморальным путем через сохраненные на изолированном желудочке сосуды; тогда должно было иметь место усиление секреции в изолированном гейденгайновском желудочке, т. е. то, что мы наблюдали в изолированном павловском желудочке. Однако в гейденгайновском желудочке мы этого не наблюдали.

Многочисленными авторами установлено значительное изменение обмена веществ в денервированных органах. Очевидно, нарушение денервацией нормального процесса обмена веществ и является основной причиной изменения чувствительности «изолированного» гейденгайновского желудка на раздражение цитотоксической сывороткой.

Вопросу о механизме действия АЦС были посвящены и другие работы сотрудников нашей кафедры. Так, работа М. А. Мовсисяна была посвящена влиянию АЦС на функцию щитовидно-паращитовидного аппарата до и после денервации этих желез.

В серии опытов на здоровых кроликах была показана противоположная динамика действия стимулирующих и тормозящих доз АЦС на содержание Са и К сыворотки крови. При этом выяснилось, что при действии стимулирующих доз АЦС, количество Са в сыворотке крови нарастает в то время как количество К вначале проявляет тенденцию к снижению, а затем приходит к норме. Эта закономерность особенно четко наблюдалась при испытании различных доз АЦС на предварительно анемизированных кроликах.

Ввиду того, что в кальцевом обмене важную роль играют паращитовидная и щитовидная железы, нужно было выяснить пути действия цитотоксической сыворотки на названные железы. С этой целью подопытным животным вводилась АЦС и после денервации щито-паращитовидного аппарата. При этом выяснилось, что денервированные железы не реагируют больше на действие АЦС и после денервации количество Са остается без изменений.

В следующей серии опытов в условиях наркоза удалось установить отсутствие эффекта на действие АЦС, при его наличии в стадии возбуждения от наркоза. Проведенные опыты, несомненно, говорят о ведущем значении нервного аппарата в щито-паращитовидных железах, в генезе гиперкальциемического эффекта от действия АЦС.

Экспериментально мы изучали влияние АЦС и нативной сыворотки лошади на количество сахара периферической крови.

Для этой цели было использовано 17 кроликов, из которых 6-ти была введена АЦС трехкратно в малых дозах (0,0015); 4 кролика получили большие дозы (0,3—0,4), а 7 животных были оставлены в качестве контроля. До и после введения АЦС определялось количество сахара по Хагедорну—Иенсену.

Результаты этих опытов приводятся в таблицах 3 и 4.

Таблица 3

Изменение сахара крови до и после трехкратного введения в малых дозах АЦС

№ № животных	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Количество сахара в крови мг %									
	Подопытные животные					Контрольные				
До АЦС	74	90	70	78,5	80	70	85	69	72	71
Через сутки после 3-кратн. введ. АЦС	79	85	70	72	75	69	88	68	75	70
Через 3 суток после 3-кратного введения АЦС	70	86	65	75	74,5	64	84	70	71	70

Таблица 4

Изменение сахара крови до и после трехкратного введения в больших дозах АЦС

№ № животных	11	12	13	14	15	16	17
	Количество сахара в крови в мг %						
	Подопытные животные				Контрольные		
До АЦС	75	71	68	70,5	78	70	66
Через сутки после 3-кратного введения АЦС	90	88,5	75	87	80	68	—
Через 3-е суток после 3-кратного введения АЦС	88	92	76	90	79	71	—

Как видно из приведенных таблиц, введение антиретикулярной цитотоксической сыворотки, вызывает некоторые сдвиги в количестве сахара в периферической крови.

Одновременно следует указать, что действие нативной сыворотки не вызывает заметных изменений в количестве сахара периферической крови. При сравнении результатов приведенных опытов можно прийти к выводу, что цитотоксическая сыворотка обладает активным свойством.

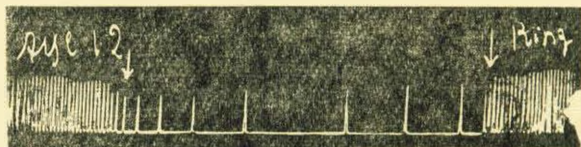
Для того, чтобы иметь больше данных о сравнительном действии АЦС и нативной сыворотки, были проведены дополнительные опыты на изолированных сердцах лягушек.

Опыты показали, что если через изолированное сердце лягушки пропускать разведенную сыворотку кролика, которому за несколько дней до опытов была введена цитотоксическая сыворотка, то можно наблю-

дать сильный ваготропный эффект (отрицательный хронотропный и отрицательный инотропный эффекты), тогда как сыворотка крови контрольных животных в том же разведении давала слабый ваготропный эффект с большой амплитудой.

Результаты проведенных нами опытов говорят о том, что введенная в организм животного АЦС вызывает выработку активно действующих веществ, которые сильно меняют ритмику сердца.

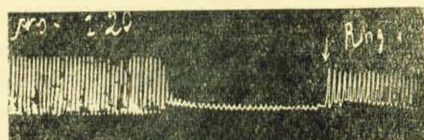
Полученные при этих опытах кимограммы подтверждают сказанное выше. Ниже приводятся кимограммы, полученные при разных разведениях сыворотки 1:2, 1:5 и 1:20.



Запись 1.



Запись 2.



Запись 3.

Еще в 1925, 1927 гг. А. Ф. Самойлов [14] экспериментально доказал, что гуморальным путем импульсы с моторного нерва могут передаваться на скелетную мышцу, а также и межнейронные синапсы. Он писал: «Мои собственные опыты на нервно-мышечном препарате привели меня к выводу, что возбуждение передается, вероятно, посредством какого-то химического раздражения в месте перехода: нервное окончание выделяет вещество, раздражающее мышечное волокно».

В настоящее время не может быть сомнений, что передача нервных возбуждений на тот или иной орган осуществляется путем образования специфических химических веществ — «медиаторов».

По мнению Х. С. Коштыянца, в процессе нервного возбуждения высвобождаются особые высокоактивные продукты обмена веществ, которые являются химическими передатчиками. Очевидно, это является гуморальной регуляцией [10].

К. М. Быковым и его сотрудниками [6] установлено, что при раздра-

жении различных афферентных нервных волокон в оттекающей от головы жидкости появляются вещества, сходные с медиаторами холиномиметического и симпатомиметического действия.

И. П. Разенковым и А. Н. Магницким [13], Е. Б. Бабским и Н. Анашкиной [4] экспериментально доказано, что при возбуждении центральной нервной системы в ней высвобождаются биологически активные вещества.

Надо полагать, что при введении в организм животного АЦС раздражаются нервные окончания и высвобождаются в жидкую массу организма биологически активные вещества, при проведении же этих веществ, через изолированное сердце лягушки, вызывают соответствующий эффект.

Об условно-рефлекторном механизме действия АЦС

В следующих опытах мы задались целью выявить функциональные изменения коры головного мозга при введении цитотоксической сыворотки. Условным раздражителем для секретной функции желудка подопытного животного, как и в прежних опытах, явился звонок будильника. Опыты были поставлены на одной собаке с павловским желудочком.

Кормление животного сочеталось со звонком и подкожным введением АЦС. Опыты эти были проведены в течение 11 дней. За этот промежуток времени у животного выработался условный рефлекс на подкожное введение АЦС. На 12-й день при кормлении, но без введения АЦС, желудочная секреция в количественном и качественном отношении была такой же, как и при введении АЦС.

Относительно условно-рефлекторного метода исследования и его значения в физиологии и патологии общеизвестны, и потому мы не останавливаемся на важности этого метода.

Укажем только на то, что цитотоксическая сыворотка вводилась не через день, как обычно принято, а ежедневно, но в минимальных дозах — вместо 0,003 через день, мы вводили по 0,001 ежедневно.

Опыты эти показали, что как в начале, так и в конце опытов, т. е. при введении и без введения АЦС, секреторная функция желудка была повышена, а латентные периоды секреции коротки и почти ничем не отличались друг от друга в обоих случаях. Следовательно, дача животному пищи в сочетании с условным раздражителем, но без введения АЦС, также вызывала усиление секреции желудочка, что говорит о рефлекторном пути действия. Однако эти опыты отличаются от других подобных опытов тем, что в данном случае мы имеем дело с веществом (АЦС), действие которого длится минимум 15—30 дней (а по многим авторам А. А. Богомольца [5], Р. Е. Кавецким [9], Н. Б. Медведева и др.), действие АЦС держится до 45 дней. Это обстоятельство является важным, ибо оно не дает возможности уверенно говорить об условно-рефлекторном механизме действия АЦС.

И. П. Павлов говорил, что «От всякого раздражения в нервной системе остается некоторое время след...» [12].

Очевидно в данном случае мы имеем дело именно со следовыми рефлексам, как их называл И. П. Павлов, ибо «процесс возбуждения.. в нервной клетке остается... дни, а то и годы» (И. П. Павлов).

Кафедра патофизиологии
Ереванского медицинского института

Поступило 3 II 1955 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветикян Б. Г. Диссертация, Ереван (хранится в библиот. Отделения биол. наук, АН АрмССР), 1952.
2. Адо А. Д. Сборн. трудов, Казань, 1947.
3. Акимович В. В. Вестник микробиол., эпидемиол. и паразитол., XVI, 3—4, 1937.
4. Бабский Е. Ф. и Анашкина Н. Тезисы, сообщ. на XV международн. конгрессе, физиолог. биол. и фармакол., 1935.
5. Богомолец А. А. Харьковский мед. журн., 1907, Медгиз, 1940, Сборник трудов, Уфа, 1942.
6. Быков К. М. Кора головного мозга и внутр. органы, Монография, Москва — Ленинград, 1947.
7. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз, 1901.
8. Гордиенко А. Н. Нервная система и иммунитет, Краснодар, 1949.
9. Кавецкий Р. Е. Труды I Всесоюзн. съезда патологов, 1927.
10. Коштованц Х. С. Журнал exper. медиц., т. I, вып. I, 1928, Москва, 1951.
11. Мечников И. И. Русский арх. патол. и клинич. медиц., 1900.
12. Павлов И. П. т. IV, 1947.
13. Разенков И. П. Магницкий А. Н. Тезисы. Сообщ. на XV международн. конгрессе физиологов, 1935.
14. Самойлов А. Ф. Сборник, посвящен. 75-летию И. П. Павлова, стр. 78—81.
15. Саркисян А. А. Труды Ин-та гематологии и переливания крови, 3, 1948.
16. Сахаров и Российский. Врачебное дело, 9, 1935.
17. Сперанский А. Д. Элементы построен. теории, Медгиз, 1935.

Ա. Ս. Սարգսյան եւ Ս. Հ. Խաչատրյան

ՀԱՎԱՌԵՏԻԿՈՒԼՅԱՐ ՑԻՏՈՏՈՔՍԻԿ ՇԻՃՈՒԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Դեռ 19-րդ դարի վերջերից Ի. Ի. Մեչնիկովի լարորատորիայում կազմակերպվեց ցիտոտոքսիկ շիճուկի հասկացողությունը: Մեչնիկովը նկատել էր, որ եթե կենդանիների օրգանիզմը պարենոմերալ ճանապարհով մտցնում ենք այդ կենդանիների զանազան օրգաններից պատրաստված էմուլսիա, ապա փորձի ենթակա կենդանու արյան շիճուկի մեջ առաջանում են նյութեր, որոնք Մեչնիկովի կողմից անվանվել են ցիտոտոքսիկներ կամ բջջային թույներ: Մեչնիկովի այդ աշխատանքներից հետո մի շարք գիտնականները զբաղվեցին զանազան ցիտոտոքսիկների ստացման գործով, հատկապես Ա. Ա. Բոգոմոլեցի ստացած հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շիճուկը, համեմատաբար, բազմակողմանի ուսումնասիրված է, և մի շարք հեղինակների կարծիքով ունի տեսական ու գործնական արժեք:

1936 թվականին այդ շինուկը առաջին անգամ կիրառվել է տարբեր հիվանդություններով տառապող մարդկանց նկատմամբ և ըստ մի շարք հեղինակների տվյալների, ստացվել է բուժիչ արդյունք:

Ըստ Ռ. Ե. Կովեցիու, ներկայումս ցիտոտոքսիկ շինուկի բուժիչ արժեքն ընդունվում է ոչ միայն Սովետական Միության մեջ, այլև նրա սահմաններից դուրս:

Մի շարք հեղինակների կլինիկա-էքսպերիմենտալ տվյալները ցույց են տալիս որ ցիտոտոքսիկ շինուկի ներարկումի օրգանիզմում ուժեղացնում է նյութերի փոխանակությունը, ռետիկուլա-էնդոթելիային էլեմենտների գործունեությունը, բարձրացնում է ազդու տինինների տիտրը, ուժեղանում է արյան շինուկի կանցեռոլիտիկ հատկությունը, իսկ անեմիկ մարդկանց պերիֆերիկ արյան մեջ տվյալացնում է էրիտրոցիտների քանակը, լավացնում է օրգանիզմի ֆագոցիտոզը: Նշված տեղաշարժերը, պարզ է, որ չպետք է վերագրվեն ցիտոտոքսիկ շինուկի անմիջական ազդեցությանը շարակցական հյուսվածքի վրա:

Արդի ֆիզիոլոգիական տվյալներն անձխակրիտեն խոսում են այն մասին, որ բարձրակարգ կենդանիների մոտ արտաքին միջավայրից ծագած անարգենային զրգուճներն ընկալվում են ներվային սխառմի կողմից: Համաձայնոր սա հանդիսանում է ամբողջական օրգանիզմի բնահանուր սեակցիան: Այդ մասին են խոսում՝ Սդերանսկու, Գորիզոնսովի, Ագոյի՝ Ավետիքյանի այն աշխատանքները, որոնք վերաբերում են անտիգենային ազդման մեխանիզմին:

Ելնելով ցիտոտոքսիկ շինուկի դրական բուժիչ հատկություններից, մալարիայի ու հետամալարիային անեմիաների ժամանակ և նկատի ունենալով, որ մեղ մատչելի գրականության մեջ չկան ցիտոտոքսիկ շինուկի ազդման մեխանիզմի վերաբերյալ աշխատություններ, մեր նպատակն է եղել հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շինուկի ազդման մեխանիզմն ուսումնասիրել էքսպերիմենտալ ճանապարհով:

Հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շինուկի ազդեցությունն ուսումնասիրվել է՝ 1) Պավլովյան և Հայդենհայնյան փոքր ստամոքս ունեցող շների ստամոքսի սեկրետոր ֆունկցիայի վրա: 2) Կենդանիների (ճագարների արյան մեջ շաքարի քանակի վրա: Մեր կողմից կատարվել են փորձեր՝ պարզելու թե որքանով ցիտոտոքսիկ շինուկի ազդեցության հիմքում ընկած է պայմանական սեֆրեկտոր մեխանիզմը:

Մեր էքսպերիմենտալ հետազոտության տվյալներով պարզվում է, 1) որ հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շինուկի փոքր դոզաները՝ զրգում են ստամոքսի սեկրետոր ֆունկցիան: Այդ փոփոխությունն ուժեղ կերպով արտահայտվում է պավլովյան փոքր ստամոքս ունեցող շների մոտ, մինչդեռ Հայդենհայնյան փոքր ստամոքս ունեցող շների մոտ այդ երևույթը անհամեմատ թույլ է արտահայտված: 2) Հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շինուկի ներարկումից հետո արյան մեջ առաջանում են բիոլոգիական ակտիվ նյութեր, որոնք գորտի անջատված սրտի վրա թույլանում են ուժեղ վազոտրոպ էֆեկտ: 3) Հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շինուկի մեծ դոզաների ազդեցության տակ նկատվում է արյան շաքարի քանակի բարձրացում: 4) Կտարված հետազոտությունները գեոռա թույլ չեն տալիս եզրակացնելու ցիտոտոքսիկ շինուկի նկատմամբ պայմանական սեֆրեքսի առաջացում: