

C) *Protección del corazón contra la fibrilación.*— HEYMANS²² ha hecho un trabajo experimental en perros provocándoles fibrilación ventricular por inyección intravenosa de adrenalina durante anestesia con cloroformo. Con ello ha demostrado el autor que las siguientes drogas pueden proteger el corazón contra la fibrilación:

Novocaina.
Dibenamine = N (cloroetil) dibencilamina.

Dihidroergotamina.

Parpanit = 2-dietilaminoetil, ester del ácido 1-fenilciclopantanocarboxílico; y

Diparcol = 10 (2-dietilaminoetil) finotiacina.

Creemos que, en general, ninguna droga aisladamente puede evitar la fibrilación. Es recomendable, sin embargo, mantener con rigor una pauta profiláctica, que para SOMMER²³ es:

1.^a Digital en fallos cardíacos congestivos con o sin fibrilación auricular.

2.^a Quinidina, procaina, dietilaminoetanol y amida procainica para disminuir la irritabilidad del miocardio.

3.^a Dibenamine y dihidroergotamina como depresores simpáticos.

4.^a Atropina como para-simpaticodepresor.

5.^a Curare en cantidad suficiente para deprimir los reflejos autónomos.

En operaciones sobre el hileo pulmonar y el corazón, se utiliza desde hace varios años la procaina, cocaine y quinidina. BROCK²⁴ ha comprobado que la procaina al 5 por 100, inyectada en forma intraperitoneal, es más eficaz que soluciones más débiles para impedir la fibrilación ventricular experimental.

BILL y WAGNER²⁵ afirman que el sulfato de buta-

caina es más eficaz que la procaina, aun al 10 por 100.

Insistente se ha buscado una droga menos tóxica que la procaina para uso endovenoso, y el pronestil (amida procainica) es muy útil a este propósito en manos de MARK, BERLIN, KAYDEN, ROVENSTEIN, STECH y BRODIE²⁶.

JOHNSON y KIRBY²⁷ y²⁸ previenen la fibrilación con novocaina intracardíaca, habiendo recogido 20 casos en 60.000 historias de operados.

Nuestra conducta queda expuesta en los protocolos de los casos estudiados.

D) *Medidas en función de otros factores etiológicos:*

1.^a Es aconsejable el empleo anestésico de pentotal diluido y de curare, que permiten una magnífica oxigenación en operaciones largas. En caso de anoxia, suprimir rápidamente la anestesia y estimular los centros respiratorios. Mantener buena oxigenación.

2.^a Además de bloquear con adrenalina, es conveniente evitar las tracciones sobre pedículos, contactos innecesarios con los elementos mediastínicos, desplazamientos del corazón, etc., en una palabra, toda irritación sobre estructuras ricamente inervadas.

3.^a Mantenimiento cuidadoso de la volemia, con reposición de los déficits hemáticos preoperatorios.

4.^a Vigilancia electrocardiográfica en el curso de operaciones sobre el corazón, así como control permanente de todas las constantes cardiovasculares y respiratoria por parte del anestesista.

5.^a Técnicas impecables de intubación, colocación sobre la mesa y traslados suaves.

(Ver la bibliografía en la pág. 113.)

ORIGINALS

SECRECIÓN POR EL ESTOMAGO DE UN FACTOR INHIBIDOR DE LA CATEPSINA GASTRICA

M. DÍAZ-RUBIO y F. SEGOVIA.

Clinica Médica Universitaria de Sevilla.
Catedrático: Doctor M. DÍAZ-RUBIO.

Nuestros estudios sobre la cinética de la enzima proteolítica del jugo gástrico, orientados ante todo al de la catepsina o II proteasa gástrica, nos han puesto en evidencia la existencia en aquél de factores que influyen en la actividad del fermento, siendo a su través como actúan algunas de las sustancias capaces de modificar el efecto enzimático. Tal queda, en efecto patente, cuando se estudia la acción que tienen sobre ella el CNK y el SH₂¹ y². Por ello, era preciso hacer un estudio directo de tal sos-

pechado factor del jugo, inhibidor de la catepsina, para lo que se montaron una serie de experiencias cuyos resultados exponemos a continuación:

MÉTODO.

La técnica de determinación de catepsina fué la que hemos expuesto en otro trabajo anterior¹, utilizando la edestina como substrato y como fuente de enzima, o bien jugo gástrico o bien una solución de pepsina cristalizada, ajustando el sistema digestivo a pH 3.3. Las lecturas, en miligramos de tirosina, se hicieron por fotocolorimetría, empleando el reactivo de Folin-Ciocalteu. Tanto la solución de pepsina como el jugo gástrico se estudiaron en su acción inmediatamente de la preparación de aquélla y de la obtención de éste. En el jugo se separó en todos los casos el moco visible por centrifugación y filtrado. Cuando se empleó jugo inactivado en su acción proteolítica, tal inactivación se hizo por ebullición prolongada. De ello, así como de cada uno de los elementos del sistema, se hicieron siempre, y en cada caso, los correspondientes testigos para considerarlos en los resultados.

RESULTADOS.

En una primera serie de experiencias estudiámos la acción conjunta, dentro del sistema enzimático, del jugo gástrico y de una solución de pepsina cristalizada, así como la del jugo inactivado por ebullición y ésta. Para ello se montó, en cada una de aquéllas, sistemas distintos: los unos como testigos y los otros como probandos de la experiencia. Los primeros fueron: 1) Testigo de pepsina (TP), constituido por 0,1 c. c. de solución de ella al 0,42 por 100 más tampón. 2) Testigo de substrato (TE), formado por 1 c. c. de solución de edestina al 1 por 100 más tampón y agua. 3) Testigo de jugo activo, integrado por 0,1 c. c. de éste más el tampón únicamente (TJA); y 4) Testigo de jugo inactivo (TJI), similar al anterior, pero con

además la solución de edestina, o sea el sistema completo, pero inactivado por el calor. Los probandos fueron: 1) El sistema completo, constituido por la solución de pepsina cristalizada, la de edestina y el tampón (SP). 2) El sistema enzimático, formado por jugo activo, edestina y tampón (SJA). 3) Un sistema mixto, integrado por jugo activo, solución de pepsina cristalizada, edestina y tampón (SJAP), y, finalmente, 4) Igual al anterior, pero con el jugo inactivado por ebullición (SJIP). El tiempo de hidrólisis, grado de calefacción y técnica seguida, fué la que hemos descrito en otro lugar¹ y². Los resultados, referidos a continuación, se obtuvieron siempre sobre la base de la consideración de los valores testigos de cada uno de los elementos aislados del sistema enzimático. En el cuadro I se exponen tales resultados.

CUADRO I
GRADO DE HIDROLISIS EN MILIGRAMOS TIROSINA

Experiencia número	SP	SJA	SJAP	SJIP	Diagnóstico
49	0,233	0,374	0,362	0,219	Normal.
50	0,198	0,384	0,309	0,111	Normal.
51	0,099	0,189	0,162	0,078	Gastritis etilica.
52	0,189	0,276	0,267	0,186	Gastritis en colecist.
53	0,170	0,378	0,176	0,162	Ulcus duodenal.

Un hecho llama inmediatamente la atención al considerar las cifras del cuadro, y es el que en ningún caso se advierte una sumación en la acción enzimática al conjuntar, dentro del sistema digestivo "in vitro", el jugo gástrico y la solución de pepsina cristalizada. Incluso hay más, y es el que el grado de hidrólisis en tal sistema es *inferior* a cuando actúa el jugo activo solo sobre el substrato. Si lo primero era de esperar, ya que como hemos señalado en otro trabajo el grado de hidrólisis aumenta al hacerlo la concentración, de enzima, pero sin relación directa, ya que aquél al elevarse perfila una curva parabólica en lugar de una línea recta, el hecho de la existencia de una disminución, que no tiene en apariencia por qué suceder, queda con todo su interés sin explicación. Sin embargo, ello pone de manifiesto la existencia en el jugo de algún factor capaz de frenar la hidrólisis, sobre todo cuando la cantidad de enzima es muy elevada, de donde el encontrarse en cuantía distinta de unos casos a otros. Como en el cuadro se aprecia, tal disminución fué muy acusada en algunos de ellos (casos números 50 y 53). El que tal frenación no es fruto de la ley de acción de masas, ya se deduce de la contemplación del cuadro.

En tal sentido tenía un interés especial el hacer obrar al jugo inactivado por ebullición sobre el sistema enzimático constituido por pepsina cristalizada y el substrato. En tales condiciones se apreció siempre, salvo en un caso en que fué indiferente, una inactivación de la ac-

ción de la pepsina, que si bien fué pequeña en unos casos, fué sumamente intensa en otros, como en el número 50. De todas formas, llama la atención el que la acción tiene en todos los casos el mismo signo.

Para analizar con más detención estos aspectos, se montó otro tipo de experiencia, estudiando en ella la *influencia de una cantidad constante de jugo activo sobre la acción hidrolítica de cantidades crecientes de pepsina cristalizada*. Para ello se dispusieron dos series de tubos: una, con concentraciones crecientes de la solución de pepsina (tubos P-1, P-2, P-3 y P-4, correspondientes, respectivamente, a una, dos, tres y cuatro décimas de la solución de pepsina) más el substrato, y la otra igual, pero añadiendo a cada uno de los tubos además una cantidad constante de jugo activo (0,1 cmc.). Los resultados son dados en el cuadro II.

CUADRO II

Tubos	Mg. tirosina	Tubos	Mg. tirosina
—	—	Jugo solo.	0,560
P-1	0,580	P-1 más jugo.	0,632
P-2	0,732	P-2 más jugo.	0,750
P-3	0,828	P-3 más jugo.	0,800
P-4	0,856	P-4 más jugo.	0,833

Una vez más se comprueba la ausencia de sumaciones de las acciones del jugo de la pepsina, a pesar de la existencia de una posible hidrólisis

mayor al aumentar la cantidad de enzima, al igual que sucede en la experiencia anterior al comparar la conducta en los tubos SP, SJA y SJAP. Ello hace que la curva parabólica que aquí se traza, tenga un perfil más tendente a la horizontalidad que cuando se trabaja sólo con

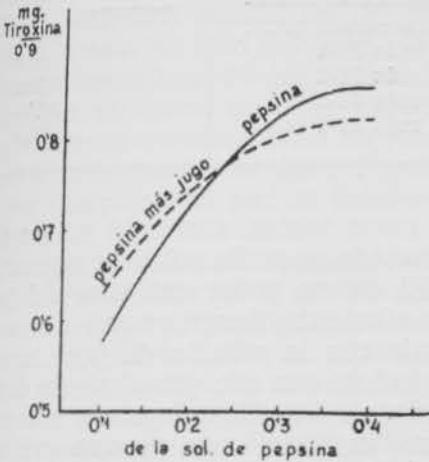


Fig. 1.

concentraciones distintas de pepsina cristalizada. Mas aquí sucede el hecho sumamente interesante de que al aumentar la cantidad de solución de pepsina, dentro del sistema digestivo, en presencia de jugo activo proteolíticamente, disminuye la actividad enzimática de aquélla de forma que ésta es menor que cuando actúa sola sin la coexistencia de jugo. Ello se aprecia

al comparar la conducta de los tubos P-3 y P-4 con los correspondientes adicionados con jugo gástrico. De ahí el que como se aprecia en la gráfica ambas curvas se crucen. Si tales curvas y tal conducta podrían explicarse en parte en razón de la acción inhibidora de sustancias anespecíficas, como los mismos productos de la digestión pépsica, en virtud de la ley de acción de masas, es evidente que esto no explica todo, fundamentalmente lo sucedido en los últimos tubos comparados entre sí (gráfica I). Todo ello reafirma la existencia en el jugo gástrico de sustancias inhibidoras específicas de la acción de la pepsina.

Para aclarar este punto se montó otro tipo de experiencia. Trabajando con una cantidad constante de pepsina (0,1 c. c. de la solución) dentro del sistema enzimático, se añadió a éste cantidades distintas, en otros tantos sistemas, de jugo gástrico inactivado por ebullición (0,1 c. c., 0,2 c. c., 0,3 c. c. y 0,4 c. c.), carente de actividad digestiva, estudiándose posteriormente el grado de acción enzimática en cada uno de ellos. A continuación, en el cuadro III, ponemos los resultados obtenidos, trabajando con muestras de jugo gástrico de distinta procedencia. En todos los datos se han tenido en consideración los correspondientes testigos de cada uno de los elementos del sistema. La expresión JI en el cuadro significa jugo inactivo y la cifra que le sigue la cantidad en décimas de c. c. que se añadió de él.

CUADRO III

Experiencia número	Sistema digestivo constituido por	Miligramos de tiroxina	Por 100 de inactivación	Procedencia del jugo gástrico
56	Pepsina (P) sola.	0,364	—	Ulcus duodenal.
"	P más JI-1	0,280	24	
"	P más JI-2	0,240	32	
"	P más JI-3	0,234	37	
"	P más JI-4	0,224	40	
59	P sola.	0,500	—	Ulcus duodenal.
"	P más JI-1	0,450	10	
"	P más JI-2	0,365	27	
"	P más JI-3	0,310	38	
"	P más JI-4	0,285	43	
63	P sola.	0,525	—	Ulcus duodenal.
"	P más JI-1	0,473	10	
"	P más JI-2	0,390	26	
"	P más JI-3	0,341	35	
"	P más JI-4	0,310	40	
65	P sola.	0,440	—	Ulcus gástrico.
"	P más JI-1	0,390	11	
"	P más JI-2	0,305	31	
"	P más JI-3	0,250	43	
"	P más JI-4	0,225	49	
58	P sola.	0,424	—	Cáncer gástrico.
"	P más JI-1	0,408	4	
"	P más JI-2	0,360	15	
"	P más JI-3	0,340	20	
"	P más JI-4	0,324	24	
66	P sola.	0,450	—	Cáncer gástrico.
"	P más JI-1	0,444	1	
"	P más JI-2	0,386	14	
"	P más JI-3	0,366	18	
"	P más JI-4	0,350	22	

Como se aprecia en el cuadro, el grado de proteólisis producida "in vitro" por la pepsina cristalizada, obrando sobre un substrato de edestina a pH 3,3, característico de su acción catéptica, disminuye al añadir al sistema jugo gástrico inactivado en su acción enzimática por ebullición. Tal inactivación varía en su grado dependiendo de la cantidad de jugo añadido, aumentando al hacerlo la de éste. Como era de esperar, la cantidad de inactivador contenida en jugos de procedencia distinta no es igual, pero si llama la atención la cantidad aproximada en

de la acción de la pepsina cristalizada. El resultado de la prueba la damos en el cuadro IV.

CUADRO IV

Sistema constituido por	Grado de hidrólisis mg. tiroamina
Jugo de canceroso (JC).	0,012
JC más JI-1	0,012
JC más JI-2	0,004
JC más JI-3	0,000
JC más JI-4	0,000

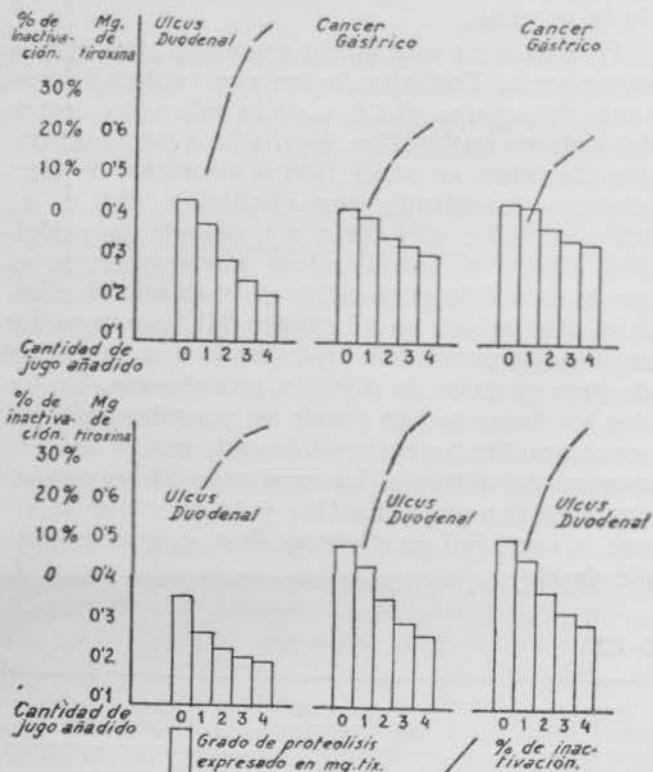


Fig. 2.

que se encuentra en el jugo para un mismo proceso. En los ejemplos expuestos se ve también cómo el contenido de inactivador en los jugos procedentes de enfermos de cáncer gástrico es muy inferior, aproximadamente en un 50 por 100, de la contenida en los de ulcerosos. Pero aun en aquel caso, tal acción inactivadora del jugo no falta, cosa que llama tanto más la atención si se considera la anaclorhidria y afermencia característica de ellos.

Era por todo ello de interés experimentar la influencia inactivante de un jugo inactivado en su poder enzimático por ebullición sobre otro jugo activo. Para ello se preparó una experiencia con jugo de enfermo canceroso, preparando sistemas distintos, aparte de los testigos correspondientes. En un tubo se puso el sistema con dicho jugo más el substrato y el consiguiente tampón, y en tubos distintos este mismo sistema, al que se añadió cantidades crecientes de jugo inactivante, e inactivado en su acción enzimática, procedente de un ulceroso duodenal y de reconocida y comprobada acción inactivante

Aquí, como vemos, sucede el mismo fenómeno que cuando se actúa sobre la pepsina cristalizada. El escaso poder catéptico del jugo del enfermo afecto de cáncer, en este caso se anula totalmente con la adición de jugo inactivado, demostrándose con ello que el efecto del factor inactivador de éste tiene lugar no sólo sobre la digestión "in vitro" por pepsina cristalizada, sino también en la efectuada por el jugo activo enzimáticamente. Tal inactivación tiene también lugar cuando se emplea un jugo normal como parte básica del sistema.

CONSIDERACIONES.

En el estudio de la cinética de la catépsis gástrica se aprecia, al estudiar la influencia de la cantidad de enzima sobre la proteólisis, como vimos en un trabajo anterior, que al elevar aquella aumenta ésta, pero sin haber una relación directa, de forma que la curva que se traza dista mucho de la línea recta, ya que perfila un trazado de marcada parábola. Tal perfil se explica perfectamente por la aparición en el curso de la hidrólisis de inactivadores, que no son otros sino los mismos productos de ella, los cuales actúan siguiendo la ley de masas. Sin embargo, es evidente la existencia, junto a ellos, de otros totalmente independientes de la proteólisis, y presentes en el jugo previamente como tales, y así segregados por la pared gástrica.

Como hemos visto, el grado de proteólisis producida por una muestra de jugo gástrico, no aumenta y sólo a título de excepción lo hace levemente al añadir una cantidad determinada de pepsina cristalizada de patente acción proteolítica. Aunque como es justo, y por la razón antes dicha, no había por qué esperar una suma aritmética al añadir pepsina cristalizada al jugo gástrico, tal conducta, y aun es más, el hecho de que la proteólisis incluso disminuya marcadamente, al hacerlo en algunos casos supone la intervención de factores inhibidores de la digestión enzimática en dichas circunstancias distintas de los anteriores. Como no puede hablarse en tales casos de una competencia entre ambas muestras de enzima, dada su idéntica cinética, por tratarse de un mismo fermento, es justo pensar en una inhibición. Esta tendría, pues,

lugar por alguno o algunos factores presentes en el jugo gástrico, el cual actuaría, como hemos visto, en función de la cantidad de enzima presente y quizás influido por otros existentes en el jugo y por efectos de distinta índole, como así lo hace sospechar la influencia de la alcalinización y la que el SH₂ y el CNK tienen sobre la actividad enzimática del jugo, si bien éstos no actuarían sólo por esta vía². Por ello, tal acción inhibidora del jugo sobre la actividad enzimática catéptica no debe hacerse por una simple ligazón química, sino en razón de condiciones físico-químicas determinadas, distantes por tanto de una simple combinación equimolecular.

Trabajando con una cantidad constante de pepsina cristalizada, a la que se añaden cantidades crecientes de jugo gástrico inactivado en su capacidad enzimática, no sólo se demuestra de una manera definitiva la existencia en éste de un factor inactivador de la acción digestiva de aquél, actuando en acción catéptica, sino su resistencia a la ebullición, y el cómo al aumentar su cantidad presente lo hace a la vez el grado de inactivación de la acción enzimática. En tal conducta se observa una relación si no totalmente lineal, muy cerca de ella, de forma que el grado de inhibición es hasta cierto punto proporcional a la cantidad de inhibidor.

Todo ello habla en pro de la existencia en el jugo de un factor inhibidor de carácter específico y de acción sobre la actividad catéptica de aquél. No deja de tener interés la coexistencia en el mismo jugo de fermento y de inhibidor, lo que supone unas condiciones de acción. En este sentido, y al igual que sucede en condiciones análogas en otros líquidos y estructuras del organismo, el pH del medio no debe de ser indiferente, de forma que pasado un óptimo del mismo, tanto en la dirección alcalina como muy ácida, preponderará una u otra acción. De tal modo, no sólo su importancia fisiológica sería muy alta, sino su significación para la patología, en cuanto desviaciones intensas hacia el lado ácido podrían "destocar" la acción enzimática. En tal sentido, tal coexistencia de fermento y de inhibidor tendría sin duda una finalidad protectora.

En este sentido tiene interés la tan distinta conducta de los jugos gástricos de los ulcerosos comparada con la de los procedentes de neoplasias de estómago, en lo que se refiere a la cantidad de inactivador, muy pequeña en éstos y elevada en aquéllos. Tal diferencia de conducta, si bien podría ser consecuencia directa del proceso, también podría ser reactiva y en cierta forma compensadora e incluso de significación causal para el proceso en aquellos casos en que por excepción su conducta divergiese de la señalada.

Influencias distintas han de actuar no sólo sobre su producción, sino sobre su acción misma. Prescindiendo de la del moco gástrico insoluble, dada su acción tampón, y el cual fué

totalmente eliminado para llevar a cabo nuestras experiencias, actuarían los distintos efectores sobre la acción enzimática no sólo sobre el fermento, sino sobre el inhibidor. En la inactivación que produce la alcalinización es más que probable que intervenga una acción de esta índole, no dejándose sólo a una desestructuración química de la enzima. La existencia de jugos, si bien sean una excepción, en los que la alcalinización no produce una inactivación de la acción enzimática, y el grado variable de ésta que se produce sometiéndolo a un mismo pH jugos distintos comparados entre sí, quizás dependa de ello; al menos a nosotros nos parece probable.

La presencia del factor inhibidor de la acción catéptica puede explicar también, dentro de la constante activación de la catepsina que produce el SH₂, su diferente grado cuando se comparan dos jugos entre sí, así como el distinto porcentaje de inactivación que causa el CNK en jugos diferentes, según hemos podido observar, y que contrasta, al igual que sucede para la acción del SH₂, con la respuesta, siempre constante en su grado, cuando éstos actúan sobre una solución de pepsina cristalizada.

Aunque no es posible definir químicamente la naturaleza del factor inhibidor de la catepsina gástrica, tiene interés el que diversos mucopolisacáridos conteniendo azufre en su molécula poseen un marcado efecto inhibidor de la pepsina. Así, BABKIN y KOMAROV³ señalaron que el ácido condroitinsulfúrico reduce la acción proteolítica del jugo gástrico de perros, y ZAUS y FOSTER⁴ vieron una acción similar del mismo sobre la digestión de la gelatina por la pepsina comercial. Más recientemente, LEVEY y SHEINFELD⁵ han demostrado el acusado efecto inhibidor de la pepsina que tienen la heparina, el Paritol-C y el ácido condroitinsulfúrico, mucopolisacáridos todos ellos que se encuentran esterificados con el ácido sulfúrico, mientras el ácido hialurónico, carente de éste, no posee tal acción, así como tampoco el sulfato sódico. Los mismos autores, usando el test de la rata, de Shay, pudieron ver también que la administración oral de ácido condroitinsulfúrico reduce intensamente el número de úlceras gástricas encontradas en este animal.

Todo ello no puede dejar de tener relación con el contenido del jugo en mucoproteínas gástricas disueltas en él, y cuyo mecanismo de secreción es similar al de otros productos de la actividad glandular, como la pepsina y el CIH. De ahí, como han demostrado JERZY, GLASS y EOYD⁶, que haya una relación entre la acidez gástrica y su contenido en mucoproteínas, de forma que al igual que sucede para el factor inhibidor de la catepsina que hemos señalado, se encuentra una cantidad elevada de aquéllas en los jugos hiperácidos, y por tanto en los ulcerosos, frente a su cantidad mínima en los anáclitos y neoplásicos. Ello nos hace sospechar que el factor inhibidor de la pepsina y catepsi-

na gástrica no sea sino un mucopolisacárido esterificado con ácido sulfúrico, contenido en las mucoproteínas gástricas disueltas, segregadas por las células parietales del estómago.

Cuando se estudia, pues, la acción enzimática, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas, es preciso considerarla dentro de su medio natural, o sea el juego, a la par que obliga a considerar éste en su acción sobre aquélla. Tales hallazgos nuestros encuentran en cierto modo un parangón con la demostración por KALSER y GROSSMAN¹ de la presencia en el jugo pancreático de un factor inhibidor de la tripsina, íntimamente relacionado con el factor aislado por KUNITZ², y cristalizado, del tejido pancreático.

RESUMEN.

Se describe la existencia en el jugo gástrico de un factor inactivador de la acción de la catepsina gástrica. Tal factor, resistente a la ebullición, se pone de manifiesto añadiendo a un sistema digestivo en el que la enzima es una solución de pepsina, cantidades distintas de jugo gástrico totalmente inactivado en su acción enzimática. El grado de inactivación varía de unos jugos a otros, de lo que se deduce que la cantidad del factor inhibidor de la catepsina en el jugo es asimismo variable. Mientras se encuentra en cuantía alta en los jugos de los ulcerosos, su cantidad en los de los anáclidos y neoplásicos gástricos es mucho menor o nula. Existen argumentos para pensar que el factor inhibidor de la catepsina gástrica es un mucopolisacárido, esterificado con ácido sulfúrico, integrante de las mucoproteínas disueltas en el jugo.

BIBLIOGRAFIA

1. DÍAZ-RUBIO y cols.—Rev. Clin. Esp., 63, 1956.
2. DÍAZ-RUBIO y cols.—Rev. Clin. Esp., 63, 1956.
3. BABKIN y KOMAROV.—Canad. Med. A. J., 24, 463, 1932.
4. ZAUS y FOSTER.—Am. J. Digest. Dis. Nutr., 1, 177, 1935.
5. LEVEY y SHEINFIELD.—Gastroenterology, 27, 625, 1954.
6. JEIRZY, GLASS y BOYD.—Gastroenterology, 12, 821, 835, 849, 1949.
7. KALSER y GROSSMAN.—Gastroenterology, 29, 35, 1955.
8. NORTHROP, KUNITZ y HERRIOT.—"Crystalline Enzymes". Columbia University Press. Nueva York, 1948.

SUMMARY

The presence is described in the gastric juice of a factor inactivating the action of gastric cathepsin. This factor, which is not destroyed by boiling, may be evidenced by adding various quantities of gastric juice whose enzymic action was previously inactivated to a digestive tract

in which the enzyme is a pepsin solution. The degree of inactivation varies from juice to juice, which means that the amount of inhibitory factor of cathepsin in the juice is likewise variable. While it is found in large quantities in the juice of patients with ulcer, little or no factor is found in patients with anachlorhydria or neoplasm. There is evidence to think that the factor inhibiting gastric cathepsin is a mucopolysaccharide esterified with sulfuric acid making up the mucoproteins dissolved in the juice.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird auf das Vorhandensein eines Faktors hingewiesen, welcher die Tätigkeit des gastrischen Kathepsins unterbindet. Dieser Faktor ist kochbeständig und kommt zum Vorschein wenn man verschiedene Mengen von Magensaft mit vollständig inaktivierter enzymatischer Tätigkeit einem Verdauungssystem zuführt, bei welchem das Enzym eine Pepsinlösung ist. Der Grad der Inaktivierung ist bei den verschiedenen Säften veränderlich, woraus geschlossen wird, dass auch die Menge des Kathepsin hemmenden Faktors im Saft nicht immer die gleiche ist. Während bei ulzerösen Kranken grosse Mengen bestehen, so sind die Mengen bei Inazidität und Neoplasmen nur gering oder es sind überhaupt keine vorhanden. Es bestehen Anzeichen, welche darauf hinweisen, dass der hemmende Faktor des gastrischen Kathepsins ein mit Schwefelsäure verestertes Mucopolysaccharid und Bestandteil des im Saft gelösten Mukoproteins ist.

RÉSUMÉ

On décrit l'existence dans le jus gastrique d'un facteur d'inactivation de l'action de la catepsine gastrique. Ce facteur, résistant à l'ébullition, se fait évident en ajoutant à un système digestif, chez lequel l'enzyme est une solution de pepsine, des différentes quantités de jus gastrique, totalement inactivé dans son action enzymatique. Le degré d'inactivation varie selon les jus, d'où l'on déduit que la quantité du facteur inhibiteur de la catepsine dans le jus est également variable. Tandis qu'il se trouve en quantité élevée dans les jus des ulcériens, chez les anacides et neoplasiques cette quantité est moindre ou nulle. Il existe des arguments pour croire que le facteur inhibiteur de la catepsine gastrique est un mucopolysaccharide, stérifié avec de l'acide sulfurique, intégrant des mucoprotéines dissoutes dans le jus.