

## Зміни в системі зсідання крові людини під впливом штучного кровообігу

М. О. Уманський

Клініка грудної хірургії Українського інституту туберкульозу  
і грудної хірургії, Київ

В останні роки для лікування вроджених і набутих пороків серця почали широко застосовувати операції з використанням апаратів штучного кровообігу. Одним з найбільш небезпечних ускладнень цих операцій є рання післяопераційна кровотеча (Л. А. Левицька, Є. А. Колядицька, Аллен, Перкінс, Голуб, Каулла та ін.). Ці кровотечі можуть бути зумовлені порушеннями в системі зсідання крові. Зсідання крові — це надзвичайно складний процес, в якому беруть участь багато факторів. За сучасними уявленнями кров у процесі зсідання проходить три фази: тромбoplastино-, тромбіно- і фібриноутворення (Б. О. Кудряшов, М. С. Мачабелі). Порушення в системі зсідання, які характеризуються кількісними та якісними змінами одного з факторів, можуть викликати підвищену кровоточивість. Крім того, в організмі існує антизсідальна система, яка перебуває з системою зсідання в динамічній рівновазі (Б. О. Кудряшов). Надмірна активація антизсідальної системи також може спричинити виникнення геморагічного діатезу.

Такі автори, як Л. А. Левицька, Аллен, Перкінс, Аїрд і Мелроуз, Сміт і Енжінер, причину підвищеної кровоточивості при операціях з штучним кровообігом вбачають у різкому зниженні кількості тромбоцитів. Г. А. Мямліна, Л. А. Левицька та Осборн вважають, що геморагічний діатез після екстракорпорального кровообігу залежить від зменшення концентрації фібриногену в крові хворого. Багато дослідників вважають, що підвищена кровоточивість зумовлена надмірною активністю фібринолітичної системи (Каулла, Голуб, Аллен, Суон). Слід додати, що на думку більшості авторів порушення в ранніх фазах коагуляції (фазах створювання тромбoplastину і тромбіну) не мають істотного значення у виникненні підвищеної кровоточивості (Аїрд, Гроу, Еффлер).

Ми провели також досліді для виявлення впливу штучного кровообігу на систему зсідання крові людини. Було досліджено 100 хворих з вродженими та набутими пороками серця, підданих операціям із застосуванням апарата штучного кровообігу конструкції М. М. Амосова. При цьому проводили серійне визначення коагулограми з реєстрацією часу зсідання крові за Лі — Уайтом, часу рекальцифікації плазми за методом Бергергофа, протромбінового індексу, гепаринового часу за Абросимовим, місткості фібриногену та фібринолізу за Шнейдером. Кількість тромбоцитів підраховували за методом Фоніо. Така коагулограма дає досить повну картину процесів, що відбуваються в усіх фазах зсідання, і не потребує багато часу, що має дуже важливе значення у практичній діяльності.

В групі досліджених нами хворих підвищена кровоточивість спостерігалась у 23 осіб. Ознаками цього явища ми вважали ненормальну кровоточивість тканин під час операції, яку спостерігав хірург та яка проявлялась у труднощах спину кровотечі за допомогою звичайного хірургічного гемостазу, у появі підшкірних крововиливів та геморагічних явищ на шкірі, виділенні крізь дренажі геморагічного ексудату з високим вмістом гемоглобіну — в кількості понад 500 мл за першу добу після операції.

Про порушення в першій фазі зсідання ми судили на підставі тривалості часу рекальцифікації плазми. При порівнянні часу рекальцифікації, визначеному в передопераційному періоді, з результатами, одержаними через 5 хв. після нейтралізації гепарину, виявилось, що скорочення часу було зафіксоване у 49 осіб, подовження часу — у 46, відсутність змін — у 5 хворих. Отже, чітких закономірностей у зміні часу рекальцифікації плазми під впливом штучного кровообігу не існує. Попередня тривалість часу рекальцифікації зовсім не впливає на його рівень після перфузії. Жодного разу не було відзначено, щоб час рекальцифікації при високих попередніх показниках ще збільшився після операції. Подовження часу рекальцифікації понад норму (норма 60—120 сек.) було встановлено лише у 8 осіб і при цьому жодного разу не перевищувало 170 сек. Тільки у двох хворих спостерігались явища підвищеної кровоточивості, але у них були інші причини — зменшення місткості фібриногену в крові. Ми вважаємо, що такі невеликі зрушення в першій фазі коагуляції не можуть викликати порушення у зсідальній здатності крові.

Більш помітні зміни відбуваються в другій фазі зсідання, що ми побачили з показника протромбінового індексу. Як показали дослідження, зниження протромбінового індексу при порівнянні з попередніми даними, спостерігалось у 79% хворих. Проте різкого зменшення протромбінового індексу нижче 60% не було відзначено жодного разу. Виявлено дещо частіше зниження протромбінового індексу в групі хворих з підвищеною кровоточивістю. Все ж ми згодні з думкою більшості авторів, що незначні порушення в другій фазі коагуляції, які виникають внаслідок операції, не можуть стати причиною геморагічних явищ. У всіх наших хворих, у яких низький протромбіновий індекс поєднувався з підвищеною кровоточивістю, одночасно відзначалося зменшення концентрації фібриногену або зниження кількості тромбоцитів. На нашу думку, порушення в другій фазі зсідання можуть стати небезпечними тільки в поєднанні з іншими дефектами в зсіданні крові.

Як відомо, порушення в зсіданні крові можуть бути зумовлені не тільки нестачею факторів коагуляції, а й наявністю надлишку інгібіторів, в тому числі і гепарину. Ми досліджували гепаринову активність у наших хворих у посттрансфузійному періоді і порівнювали її з попередніми даними. Виявилось, що будь-яких закономірностей у зміні гепаринового часу після штучного кровообігу немає. Він однаково часто змінюється в напрямку як скорочення, так і подовження. В групі хворих з підвищеною кровоточивістю збільшення гепаринової активності відзначено в 43% випадків, а в групі без геморагічних явищ — в 39%. Така невелика різниця в частоті цього явища в обох групах свідчить про те, що збільшення гепаринової активності в наших випадках не могло стати причиною геморагічного діатезу.

Отже, проведені нами досліді дають можливість твердити, що штучний кровообіг не викликає істотних змін ранніх фаз коагуляції, а незначні зміни цих фаз можуть призвести до підвищеної кровоточивості тільки в поєднанні з іншими, більш серйозними порушеннями.

Зовсім інші дані були одержані в третій фазі зсідання, тобто у фазі фібриноутворення. Як показали результати наших дослідів, у 66% хворих під впливом штучного кровообігу зменшилась кількість фібриногену в крові в порівнянні з попередніми показниками. Слід встановити причини цього явища. Якщо припустити, що сама по собі робота апарата штучного кровообігу може призвести до зниження вмісту фібриногену в крові, то чим довше триватиме перфузія, тим більш виразною має бути фібриногенопенія. Між тим виявилось, що залежності між ступенем фібриногенопенії і тривалістю роботи цього апарата не існує. Різке зменшення вмісту фібриногену може статися і при нетривалій перфузії, тоді як тривала робота апарата не завжди викликає навіть незначну фібриногенопенію.

Ми провели також дослід з метою з'ясувати, як впливає ступінь гепаринізації крові хворого під час роботи апарата штучного кровообігу на вміст фібриногену. Ступінь гепаринізації крові ми визначали за протромбіновим індексом. В міру зменшення кількості гепарину в крові протромбіновий індекс збільшується. Виявилось, що існує чіткий зв'язок між гепаринізацією крові і концентрацією в ній фібриногену. В міру зниження ступеня гепаринізації відзначається тенденція до зменшення вмісту фібриногену. При протромбіновому індексі, що не перевищує 30%, жодного разу не було виявлено значного зниження вмісту фібриногену. Проведені нами досліді дозволяють твердити, що зниження концентрації фібриногену після штучного кровообігу в основному залежить від недостатньої гепаринізації крові.

Слід відзначити, що в групі хворих з підвищеною кровоточивістю різке зменшення концентрації фібриногену до розчинення 1:70 і нижче було відзначене в 14 випадках, тобто у 60% досліджених, а в групі без геморагічних явищ — в шести випадках, тобто у 7% хворих. З цього можна зробити висновок, що різка фібриногенопенія може стати причиною підвищеної кровоточивості.

Серед порушень у системі зсідання крові важливе значення має надмірна активація фібринолітичного процесу. Відомо, що в нормі фібриноліз у крові людини відсутній і виникає як захисна реакція організму, спрямована на розчинення фібрину, що утворився в патологічних умовах і на реканалізацію судин. Однак надмірна активація фібринолітичної системи, яка спостерігається при клінічній смерті, стресі, шоку, раку підшлункової залози або простати, несумісних трансфузіях, патологічних пологах і багатьох інших захворюваннях, може призвести до розчинення згустків, що утворились на рановій поверхні, різкої фібриногенопенії і, як наслідок цього, до геморагічного діатезу. Ми виявили ознаки активного фібринолізу в післяопераційному періоді у шести хворих. У двох випадках ми мали можливість пов'язати це ускладнення з низьким ступенем гепаринізації під час роботи апарата штучного кровообігу (протромбіновий індекс становив 51 і 60%). На нашу думку, в цих випадках фібринолітична активність спочатку з'явилась як реакція організму, спрямована на попередження внутрісудинної коагуляції. В одному випадку причиною фібринолізу стала клінічна смерть. В трьох інших випадках ми не мали можливості визначити підстав для виникнення фібринолітичної тенденції. Ми гадаємо, що порушення гемодинаміки після операцій, які супроводжуються сповільненням кровообігу, внаслідок чого може виникнути внутрісудинне зсідання крові, є одним з факторів, що викликають активацію фібринолітичного процесу. Крім того, слід пам'ятати, що гіпоксія також може сприяти розвитку фібринолізу.

В літературі до останнього часу ще нема єдиної думки в питанні, чи може підвищена фібринолітична активність стати причиною геморагічного діатезу. У п'яти хворих явища фібринолізу супроводжувались підвищеною кровоточивістю, двоє з них загинули внаслідок кровотечі. На основі нашого досвіду ми можемо твердити, що надмірна активація фібринолітичного процесу найчастіше призводить до геморагічних явищ. В процесі зсідання крові важливе значення мають тромбоцити. Легко руйнуючись при контакті із змочуваною поверхнею, вони, очевидно, відіграють роль того «спускового курка», який приводить у дію механізм коагуляції (Епштейн і Квік). Недостатня кількість тромбоцитів або їх функціональна неповноцінність можуть призвести до геморагічного діатезу.

Ми провели ряд досліджень з метою з'ясувати вплив екстракорпорального кровообігу на вміст тромбоцитів. Було досліджено 51 людину. У більшості хворих (у 50) безпосередньо після роботи апарата штучного кровообігу було помічено зниження вмісту тромбоцитів в крові. У 20 осіб це зниження було досить значним — кількість тромбоцитів зменшилась на 20—40%. Ми намагались виявити деякі причини цього явища. Дослідження показали, що між тривалістю роботи апарата штучного кровообігу і ступенем зменшення кількості тромбоцитів лінійної залежності немає. Різке зменшення кількості тромбоцитів може статися і після короткої перфузії, тимчасом як тривала робота апарата не завжди викликає тромбоцитопенію. Водночас існує залежність між ступенем гепаринізації крові під час роботи апарата штучного кровообігу і вираженістю тромбоцитопенії. При протромбіновому індексі, який не перевищує 30%, жодного разу не спостерігалось значного зниження кількості тромбоцитів. Ми не погоджуємося з думкою Є. А. Колядицької та Є. А. Хрущової про те, що тромбоцитопенія після штучного кровообігу залежить від гальмівних процесів у кістковому мозку. Адже тоді тромбоцитопенія внаслідок гальмування утворення тромбоцитів мала б виникнути через деякий час після застосування штучного кровообігу. Крім того, при розвитку гальмівних процесів кількість тромбоцитів не могла б швидко повернутись до вихідного рівня. Між тим наші дослідження показали, що тромбоцитопенія настає безпосередньо після перфузії, а кількість тромбоцитів досягає досить високого рівня вже наступного дня.

В групі досліджених нами хворих зменшення кількості тромбоцитів до 15% спостерігалось у трьох осіб. В усіх цих випадках така тромбоцитопенія супроводжувалась підвищеною кровоточивістю. Одна з хворих загинула внаслідок кровотечі, яку виявилось неможливим припинити. Слід додати, що в усіх цих хворих тромбоцитопенія не поєднувалась з будь-якими значними порушеннями інших компонентів.

Тромбоцитопенія особливо небезпечна при поєднанні її з падінням судинного тону. В цих випадках паретичне розширення капілярів, відсутність повноцінної тромбоцитарної пробки, а також тромбоцитарних факторів, що викликають звуження судин, може призвести до нестримної кровотечі.

З усього викладеного видно, що в групі досліджених нами хворих підвищена кровоточивість була зумовлена в 14 випадках різкою фібриногенопенією, в п'яти випадках — надмірною фібринолітичною активністю і в трьох — значною тромбоцитопенією. В одного хворого причина великої післяопераційної крововтрати (705 мл) залишилась нез'ясованою тому, що всі показники коагулограми були в межах норми. Можливо, що в цьому випадку кровотеча виникла внаслідок неповноцінності хірургічного гемостазу.

Слід підкреслити, що важливим засобом для попередження порушень у системі зсідання крові під впливом штучного кровообігу є досить інтенсивна гепаринізація крові під час перфузії.

Щоб раціонально лікувати кровотечі, що виникають після операцій, під час яких було застосовано штучний кровообіг, необхідно знати, якими порушеннями в системі зсідання крові вони викликані. Для цього в усіх випадках підвищеної кровоточивості слід визначати у хворого коагулограму.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Колядицкая Е. А., Хрущева Е. А., Экспер. хирургия и анестезиология, 1, 22, 1961.
- Кудряшов Б. А., Проблемы свертывания крови и тромбообразования, М., 1960.
- Левицкая Л. А., Экспер. хирургия, 6, 34, 1960.
- Мачабели М. С., Система свертывания крови, Тбилиси, 1961.
- Мямлина Г. А., Лебедева Г. К., в кн. «Искусственное кровообращение», М., 1960, с. 266.
- Allen J., в кн. «Искусственное кровообращение», М., 1960, с. 203.
- Aird I., Melrose D., Cleland W., Lynn R., Brit. Med. J., 5, 1954, p. 1284.
- Effler D., Kolff W., Growes L., Surgery, 45, 1, 1, 1959, p. 149.
- Epstein E., Quick A., Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 83, 1953, p. 453.
- Gollub S., Ulin A., Winchell H., Ehrlich E., Weiss W., Surgery, 45, 2, 1959, p. 204.
- Grow J., Demong Ch., Hawes Ch., J. Thorac. Surg., 32, 5, 1956, p. 669.
- Kaulla K., Swan H., J. Thorac. Surg., 36, 4, 1958, p. 519.
- Osborn J., Mackenzie R., Shaw A., Perkins H., Hurt R., Gerbode F., In Surgical Forum, VI, 1955, Philadelphia, Saunders, 1956, p. 57.
- Perkins H., Osborn J., Gerbode F., в кн. «Искусственное кровообращение», М., 1960, с. 223.
- Smith R., Engineer E., Anest. a. Analg., 39, 2, 1960, p. 104.
- Swan H., Kortz A., Davies H., Blonnt G., J. Thorac. Surg., 37, 1, 1952, p. 52.

Надійшла до редакції  
10.I 1962 р.

### Изменения в свертывающей системе крови человека под влиянием искусственного кровообращения

М. А. Уманский

Клиника грудной хирургии Украинского института туберкулеза  
и грудной хирургии, Киев

#### Резюме

Исследовано состояние свертывающей системы крови у 100 больных, подвергнутых операции с применением аппарата искусственного кровообращения.

Установлено, что искусственное кровообращение не оказывает существенного влияния на ранние фазы коагуляции. Под влиянием искусственного кровообращения значительно уменьшается содержание фибриногена и тромбоцитов в крови, что может явиться причиной возникновения повышенной кровоточивости. Интенсивность этих изменений в основном зависит от недостаточной гепаринизации крови во время перфузии. Активизация фибринолитической системы после операции с применением искусственного кровообращения также вызывает геморрагические явления. Контроль за состоянием свертывающей системы дает возможность предупредить кровотечения, а в случае их возникновения применять эффективные лечебные мероприятия.

## Динаміка зміни морфологічного складу периферичної крові собак з фістулою Екка—Павлова в умовах кисневого голодування

Н. М. Шумицька

Лабораторія порівняльної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР, Київ

Печінка відіграє найважливішу роль у фізіології рідкої частини крові: в ній утворюються білки плазми — фібриноген (Форстер, Уїппл, 1922), протромбін (Сміс, Варнер, 1938), альбумін і глобулін (Керр, Гурвіц, Уїппл, 1918; Капран, 1937; Мадден і Уїппл, 1940; Лауер, Колпаков, Ройтруб, 1961), гемоглобін (Уїппл, Робшайт-Роббінс і Хавкінс, 1945), а також плазмові фактори зсідання крові білкового характеру: конвертин, проконвертин, акселерин, проакселерин, антигемофілічний глобулін (наведено за монографією Белік і Ходорової, 1957).

Печінка бере значну участь як в утворенні формених елементів крові, особливо в ембріональному, а за даними деяких авторів (Морі, Такахаші, 1936; Хірайоке, Яносукі, 1936; Міто Чуйо, 1937; Черняєва, 1938; Кумоде, 1960) і в постембріональному періоді, так і в резорбції померлих і відживаючих кров'яних тілець (Сиротинін, 1936, Еренштейн і Локнер, 1959). Печінка відіграє також величезну роль в гемодинаміці.

В зв'язку з цими міркуваннями становило значний інтерес вивчити, як змінюється морфологічний склад периферичної крові тварин в результаті порушення як функцій печінки, так і загального комплексу розладів у діяльності організму, які при цьому виникають (Домарус, 1908; Нассау, 1914; Горев, 1937; Черняєва, 1938; Колпаков, Лауер, Озадовська, 1958).

Особливо цікавим і майже зовсім невивченим (Черняєва, 1938) виявилось питання про адаптаційні здатності організму собак з експериментальною недостатністю печінки, зокрема в умовах нестачі кисню, що в тій чи іншій мірі може спостерігатись і у людини при сходженнях на гори — у альпіністів, гірнолижників і туристів.

В літературі є поодинокі висловлювання про те, що людям із захворюваннями печінки не рекомендується перебування в гірській місцевості (Колларітс, цитовано за Сиротиніним, 1939; Сиротинін, 1939, 1958), проте причини погіршення в горах стану хворих на печінку людей досі повністю не з'ясовані.

Фістула Екка—Павлова була нами обрана як класична модель для відтворення в експерименті недостатності печінки. Ця модель являє собою не тільки значний теоретичний інтерес, а й має велике значення для з'ясування багатьох питань, пов'язаних з клінікою захворювань печінки у людини.

### Методика досліджень

Матеріал для досліджень був одержаний у Києві (вихідні дані), а також під час двох експедицій на Ельбрус, проведених Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР у 1960 і 1961 рр.

Робота провадилась протягом 2,5 року за безпосередньою участю і керівництвом Є. В. Колпакова і М. М. Сиротиніна.

Завдання досліджень полягало в тому, щоб простежити закономірності зміни поведінки, а також морфологічного складу периферичної крові собак з фістулою Екка—Павлова в динаміці розвитку печінкової недостатності при нормальному атмосферному тиску (в Києві), а також з'ясувати характер і якісні особливості адаптації організму контрольних і фістульних собак з різною тривалістю печінкової недостатності в умовах гіпоксії, як під час ступінчатої акліматизації до високогірного клімату (експедиція 1961 р.), так і в умовах гострої гіпоксії без попередньої акліматизації (експедиція 1960 р.).

Дослідження провадились на 16 безпородних дорослих собаках, переважно самках (14 самок із 16), віком від одного до трьох років, вагою від 8 до 15 кг.

11 собакам у Києві заздалегідь (за 20 днів—27 місяців) до експедиції була накладена пряма фістула Екка—Павлова; п'ять собак служили контролем.

Всіх експериментальних тварин на протязі періоду спостережень утримували на молочно-рослинній дієті.

Основними методиками, застосованими в роботі, були гематологічні дослідження периферичної крові. Обслідування тварин провадилось у певній динаміці: двічі до накладення фістули (вихідні дані), а потім, починаючи з 21-го дня після операції, протягом 2—27 місяців щомісяця аж до початку експедиції на Ельбрус.

В експедиції 1960 р. всіх тварин (двох контрольних і шість фістульних) без попередньої акліматизації до високогірного клімату підняли на грузовику на «Пікет-105», розташований на висоті 3500 м над рівнем моря (парціальний тиск кисню в повітрі—103 мм рт. ст.), де їх обслідували на другий і десятий дні після прибуття.

В експедиції 1961 р. всіх собак (трьох контрольних і п'ять фістульних) в міру ступінчатої акліматизації до високогірного клімату обслідували на другий і сьомий дні перебування в Терсколі біля підніжжя Ельбрусу, розташованого на висоті 2000 м над рівнем моря (парціальний тиск кисню в повітрі—124 мм рт. ст.), потім на п'ятий день перебування на Новому Кругозорі (висота 3000 м над рівнем моря, парціальний тиск кисню в повітрі—110 мм рт. ст.), на п'ятий день перебування на «Пікеті-105» (висота 3500 м над рівнем моря, парціальний тиск кисню в повітрі—103 мм рт. ст.), на п'ятий день перебування на Льодовій базі (3700 м над рівнем моря, парціальний тиск кисню в повітрі—100 мм рт. ст.).

Після повернення до Києва всіх собак обслідували щомісяця при нормальному атмосферному тиску протягом чотирьох місяців з метою з'ясувати особливості і тривалість збереження механізмів акліматизації до високогірного клімату у контрольних і фістульних собак.

### Результати досліджень

У контрольних собак при ступінчатій акліматизації до високогірного клімату в міру зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі, а також при збільшенні тривалості перебування в умовах кисневого голодування спостерігається поступове, чітко виражене вироблення механізмів акліматизації до високогірного клімату. В крові наростає процентний вміст гемоглобіну, значно збільшується кількість еритроцитів (максимальна величина була зареєстрована на Льодовій базі на висоті 3700 м над рівнем моря на 22-й день перебування в горах). Відповідно до цього спостерігається прогресивне наростання кількості ретикулоцитів з появою більшої кількості клітин молодих стадій визрівання (III), збільшується також вага тіла тварин, що вказує на їх добрий загальний стан. Після повернення до Києва механізми акліматизації до гіпоксії зберігаються ще протягом двох-трьох місяців.

В міру наростання кисневого голодування в горах собаки з фістулою Екка—Павлова переносили гіпоксію гірше, ніж контрольні тварини. Вони реагували на нестачу кисню незначним наростанням процентного вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів у периферичній

крові. Ці показники у них не досягали або дуже незначно перевищували їх передекспедиційний рівень. Кількість ретикулоцитів збільшувалася значно з появою у периферичній крові клітин ще молодших стадій визрівання (II, III). Низький кольоровий показник, який у фістульних собак не досягав 0,6 замість 0,7 в нормі, вказує на гіпохромію еритроцитів.

Таку реакцію червоної крові фістульної собаки П'ятнашки на перебування в гірських умовах не можна пояснити поганим загаль-

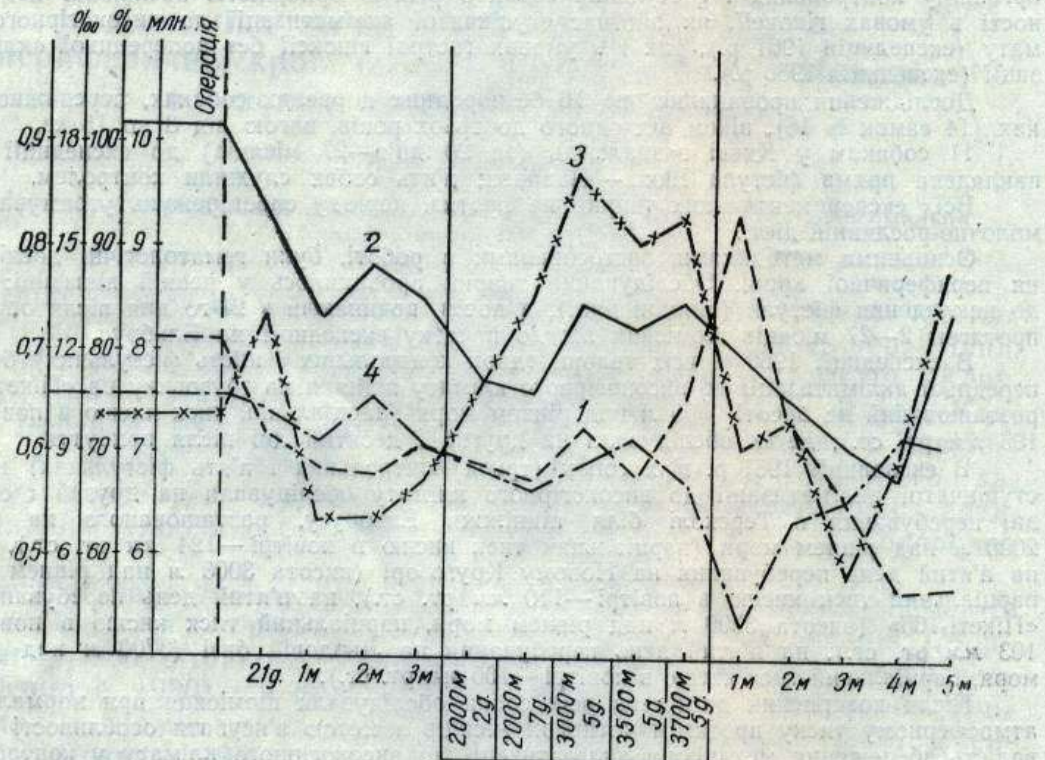


Рис. 1. Собака П'ятнашка, самка, вік — 1 рік, вага — 15,5 кг. Вплив ступінчастої акліматизації до високогірного клімату на показники червоної крові собаки з фістулою Екка—Павлова. Експедиція 1961 р.

1 — кількість еритроцитів, 2 — процентний вміст гемоглобіну, 3 — кількість ретикулоцитів, 4 — кольоровий показник.

ним станом тварини, оскільки в результаті хорошого апетиту вага тіла собаки збільшилась на 9,8%. Водночас у інших чотирьох фістульних собак під час перебування в експедиції відзначалось істотне зменшення ваги тіла (на 12,5—32,1%) в порівнянні з передекспедиційними показниками (рис. 1).

Після повернення до Києва описані вище механізми акліматизації зберігались не більше як протягом місяця. Потім слідом за значним наростанням кількості еритроцитів одночасно з прогресивним зниженням процентного вмісту гемоглобіну спостерігалась виражена гіпохромія еритроцитів (кольоровий показник — 0,45), яка поступово переходила у виражену гіпохромну анемію.

В експедиції 1960 р. у контрольних собак під впливом гострої гіпоксії (3500 м над рівнем моря) без попередньої акліматизації до високогірного клімату, після деякого зниження на другий день перебування в гірських умовах процентного вмісту гемоглобіну і кіль-

кості еритроцитів внаслідок підвищеної їх зруйновності (Ужанський, 1945), на десятий день спостерігалось досить інтенсивне вироблення механізмів акліматизації до високогірного клімату з відповідною зміною кількості еритроцитів, гемоглобіну, ретикулоцитів. Вага тіла собак збільшилась.

Проте через місяць після повернення до Києва в обох контрольних собак відзначалось не тривале зберігання на високому рівні набутих механізмів акліматизації, як це спостерігалось в експедиції

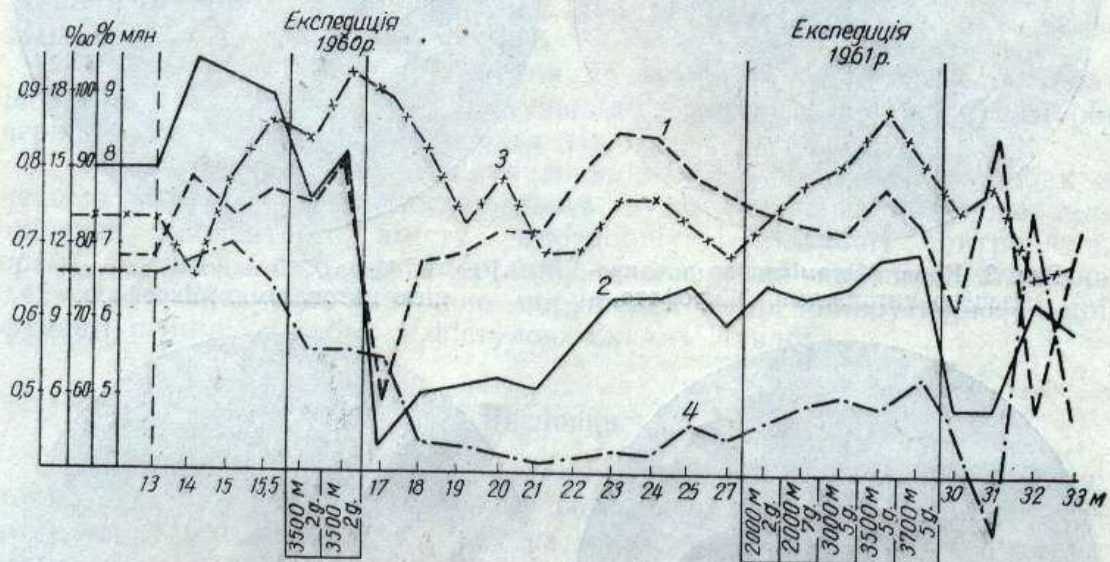


Рис. 2. Собака Бельчик, самець, вік — 2,5 року, вага — 10 кг. Вплив гострої гіпоксії і ступінчастої акліматизації до високогірного клімату на показники червоної крові собаки з фістулою Екка—Павлова. Експедиція 1960 і 1961 р. Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

1961 р., а, навпаки, було виявлене виражене зниження процентного вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, ретикулоцитів, ваги тіла, що вказує на несприятливий вплив гострої гіпоксії без попередньої акліматизації до високогірного клімату навіть на організм контрольних собак.

Тварини з прямою фістулою Екка—Павлова в умовах гострої гіпоксії в горах важче, ніж контрольні собаки, переносили кисневе голодування (Бельчик, рис. 2). Реакція червоної крові у них в основному мала аналогічний характер, проте зниження процентного вмісту гемоглобіну на другий день перебування в гірських умовах було значно більш вираженим, ніж у контрольних собак. Вироблення механізмів акліматизації було незначним: у собаки Бельчика через 16 місяців після операції у відповідь на гостру гіпоксію спостерігалось дуже помірне збільшення кількості еритроцитів і процентного вмісту гемоглобіну. Відзначалась також виражена гіпохромія еритроцитів (кольоровий показник дорівнював 0,56).

У периферичній крові як контрольних, так і особливо у фістульних собак в умовах гострої гіпоксії в зв'язку з настанням акліматизації організму до високогірного клімату спостерігались виражені зміни вмісту еритроцитів і лейкоцитарної формули: в крові фістульних собак відзначалось виразне сповільнення визрівання еритроцитів і особливо затримувалось визрівання лейкоцитів.

На десятий день перебування на висоті у фістульних собак спостерігалось значне ядерне зрушення нейтрофільних лейкоцитів

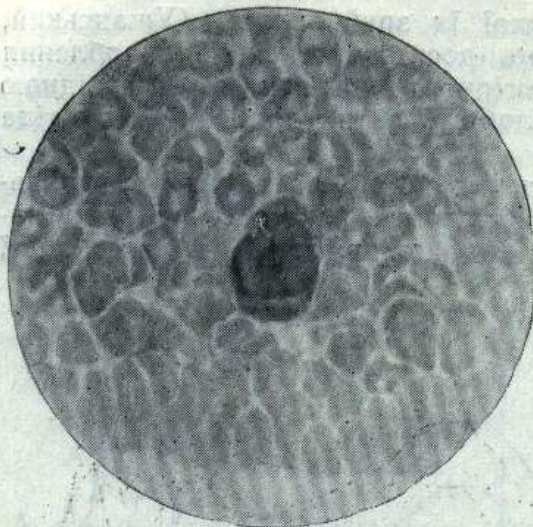


Рис. 3. Кров. Метамієлоцит з вакуолізацією цитоплазми. Мікрофото.

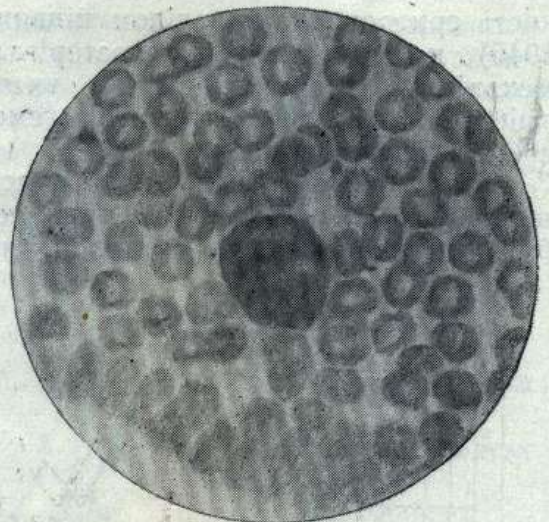


Рис. 4. Кров. Мієлоцит з вакуолізацією цитоплазми. Мікрофото.

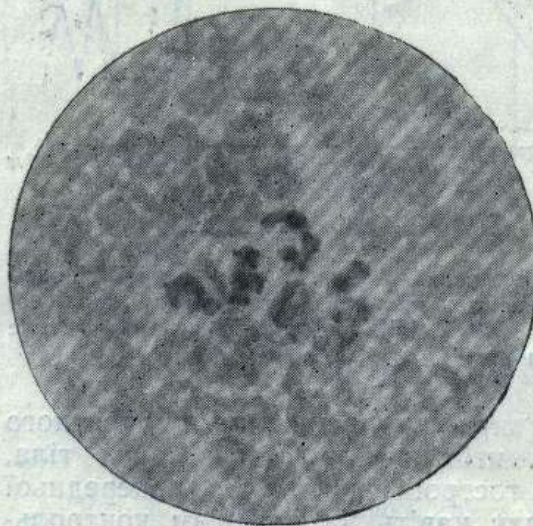


Рис. 5. Кров. Нейтрофільний лейкоцитоз. Розпад хроматину ядер нейтрофільних сегментоядерних лейкоцитів. Мікрофото.

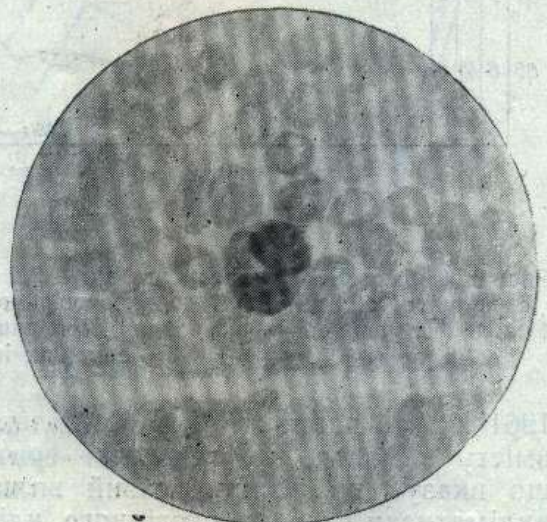


Рис. 6. Кров. Абортивна форма клітинного поділу — фрагментований моноцит. Мікрофото.

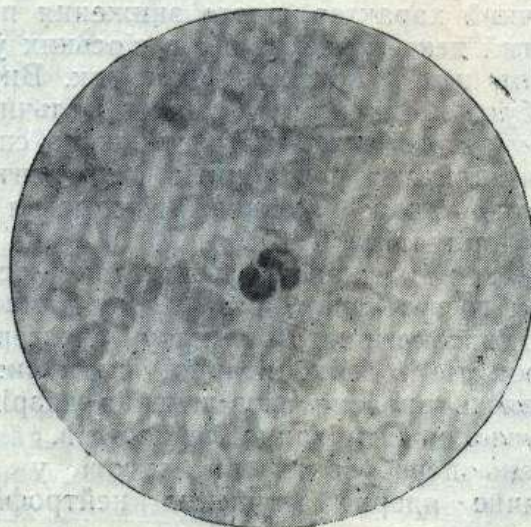


Рис. 7. Кров. Сегментований моноцит з різко вираженими псевдоподіями. Виражена гіпохромія. Мікрофото.

ліворуч (0,23—0,40 замість 0,1 у контрольних собак). Поряд з різким збільшенням у периферичній крові кількості паличкоядерних і юних нейтрофільних лейкоцитів з'являлись також поодинокі кісткомозкові клітини — метаміелоцити і навіть міелоцити (рис. 3 і 4).

Якісні зміни формених елементів крові також були неоднакові: тоді як у контрольних собак переважали регенеративні зміни, у собак з недостатністю печінки поряд з такими змінами були також виразні альтеративні зміни клітин крові (еритроцитів, нейтрофільних лейкоцитів), а також відзначались абортівні форми клітинного поділу лімфоцитів і моноцитів (рис. 5, 6, 7).

Через місяць після повернення до Києва як у контрольних тварин, так і (ще виразніше) у фістульних собак знизились усі показники червоної крові і зменшилась вага тіла.

Протягом наступних дев'яти місяців (Бельчик), хоч у собак з недостатністю печінки спостерігалось дуже повільне поступове підвищення процентного вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, проте виражена гіпохромія останніх (кольоровий показник становив 0,42—0,47) вказувала на явне порушення гемоглобіноутворювальної функції печінки у собак з фістурою Екка — Павлова.

### Висновки

1. Виключення печінки з ворітного кровообігу при накладенні прямої фістули Екка — Павлова у собак при нормальному атмосферному тиску істотно позначається на діяльності всього організму в цілому. Воно відбивається також на морфологічному складі периферичної крові. У більшості собак через 2—13 місяців після операції це призвело до виникнення слабо вираженої гіпохромії еритроцитів при нормальному їх кількісному вмісті, а також до дегенеративних змін лейкоцитів.

2. Характер адаптаційних здатностей організму фістульних собак в умовах кисневого голодування залежить від ступеня зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі внаслідок підняття в гори і від тривалості перебування в умовах гіпоксії, а також від тривалості післяопераційного періоду.

3. Реакція-відповідь організму фістульних і контрольних собак в умовах гіпоксії неоднакова. Фістульні собаки в період ступінчатої акліматизації до гіпоксії, а ще в більшій мірі при гострій гіпоксії важче, ніж контрольні тварини, переносять кисневе голодування, що, очевидно, пов'язано з порушенням гемоглобіноутворювальної функції печінки у цих тварин під час перебування в гірській місцевості.

4. Включення механізмів акліматизації до високогірного клімату у фістульних собак сповільнене в порівнянні з контрольними тваринами, на що вказують поява в крові більшої кількості недосить визрілих еритроцитів, більш виражене зрушення нейтрофільних лейкоцитів ліворуч і недостатнє утворення гемоглобіну.

5. Більш виражені альтеративні зміни еритроцитів і особливо лейкоцитів у фістульних собак в умовах гострої гіпоксії (3500 м над рівнем моря) є результатом інтоксикації їх організму недоокисленими продуктами азотистого обміну в зв'язку з порушенням антитоксичної функції печінки, яка посилюється в горах під впливом додаткової гіпоксії в зв'язку з недостатнім виробленням гемоглобіну.