

На основі одержаних даних слід пропонувати більш обережно призначати аміназин хворим з тими чи іншими порушеннями серцевої діяльності. В таких випадках доцільно застосовувати його під контролем електрокардіограми і в комбінації з серцевими препаратами.

Вплив одноразових крововтрат на динаміку вмісту гемопоетинів у сироватці крові собак

Л. І. Тимошенко

Лабораторія гематології і лейкозів Київського інституту переливання крові та невідкладної хірургії

При вивченні процесів регуляції кровотворення великого значення надають гемопоетинам. Цей гуморальний фактор вперше описали Карно і Дефляндер у 1906 р., коли автори встановили, що сироватка крові кроликів після масивного кровопускання набуває гемопоетичних властивостей.

В дальшому здійснено багато спроб вивчити вплив гемопоетинів на процеси регенерації крові [4, 7, 11], з'ясувати природу гемопоетичного фактора [2, 6, 15], встановити місце утворення гемопоетинів [5, 10, 12, 13, 14].

Проте багато питань досі ще повністю не з'ясовані, зокрема питання про участь гемопоетинів у процесах регенерації.

Гемопоетична активність крові проявляється або підвищується при різних гіпоксичних станах, в тому числі і після крововтрати. Працями різних авторів [2, 3, 8, 9, 16] встановлено, що максимальне збільшення кількості гемопоетинів у сироватці крові після крововтрати відбувається переважно протягом першої доби. При цьому лише деякі автори [2, 3] вивчали зміни гемопоетичної активності сироватки крові саме в першу добу, тобто в період найбільшої зміни вмісту гемопоетинів. Дослідження цих авторів проведені після крововтрати не більше однієї третини всієї маси циркулюючої крові тварини.

Значний інтерес становить вивчення впливу масивніших крововтрат на зміни вмісту гемопоетинів у сироватці крові.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 19 собаках-самцях.

Для визначення гемопоетичної активності сироватки крові собак ми користувалися методикою гемокультур, запропонованою і розробленою М. Г. Кахетелідзе [1]. Метод оснований на здатності гемопоетично активних речовин стимулювати міграцію клітин в культурах лейкоцитарної плівки, які становлять на покривному склі у «висячій» краплі за Максимовим. Поживним середовищем була гепаринізована плазма людини, до якої для запобігання розрідження додавали плазму кролика в рівному об'ємі. При вміщуванні культур у поживне середовище додавали досліджуваній матеріал у відношенні 1:1 або розчин Рінгера (в контрольних культурах). З кожною досліджуваною сироваткою ставили по шість—вісім культур, які потім інкубували в термостаті при 37°С протягом 18 год. Часточки лейкоцитарної плівки і зону міграції проектували з живих культур на папір за допомогою рисувального апарату і планіметрували. Показник міграції культур обчислювали за формулою $\frac{O_1 - O_2}{O_2}$, де — O_2 — коло зони міграції, O_1 — коло часточки плівки. Середні показники

міграції контрольних культур приймаються за 100. Ріст піддослідних культур обчислювали в процентах до контрольних та умовно приймали за показник кількості гемопоетинів. Якщо зона міграції піддослідних культур менша, ніж у контролі, то числовий показник має знак мінус.

Гемопоетичну активність сироватки крові ми визначали два-три рази до кровопускання, потім через одну-дві години протягом перших 12 годин після кровопускання, через три-чотири години — від 12 до 36 годин після кровопускання і надалі щодня протягом десяти днів, потім один раз на тиждень до шести тижнів після кровопускання. Кров для визначення гемопоетичної активності брали з вени гомілки.

Результати досліджень

Тваринам першої групи (вісім собак) зробили одноразові кровопускання в об'ємі однієї третини циркулюючої крові. Проведені в динаміці дослідження гемопоетичної активності сироватки крові собак виявили закономірні зміни вмісту гемопоетинів (рис. 1).

Зміни ми спостерігаємо вже в першу годину після кровопускання, коли кількість гемопоетинів значно зменшується порівняно з вихідними величинами і залишає-

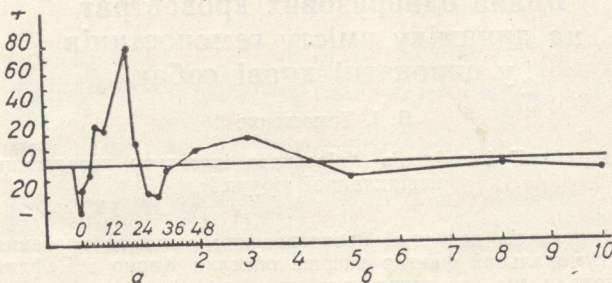


Рис. 1. Вміст гемопоетинів у сироватці крові після одноразового кровопускання в об'ємі третини циркулюючої крові у собаки Боба.

По вертикалі — вміст гемопоетинів в умовних одиницях, по горизонталі — (а) години і (б) дні після кровопускання.

ться зменшеною протягом двох—чотирьох, а іноді й шести годин. Потім гемопоетична активність сироватки крові поступово збільшується і через шість—десять годин після кровопускання досягає вихідних величин. Збільшення вмісту гемопоетинів триває і досягає найвищих показників на 18—21 годину після кровопускання.

Величина максимального накопичення різна і залежить від вихідної гемопоетичної активності сироватки крові, а також, можливо, від реактивності організму тва-

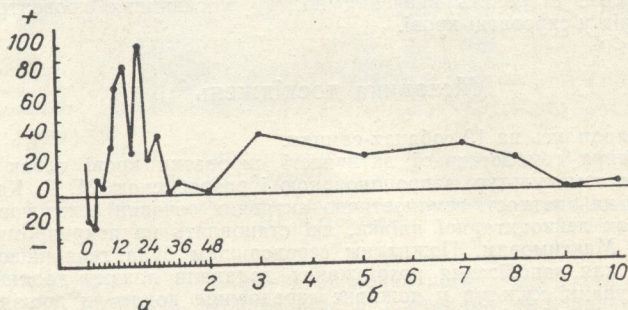


Рис. 2. Вміст гемопоетинів у сироватці крові після одноразового кровопускання в об'ємі половини циркулюючої крові у собаки Паміра.

Умовні позначення див. рис. 1.

рини. Через 24 год після кровопускання ми спостерігали зменшення кількості гемопоетинів, яка через 28—36 год найчастіше була нижче вихідних показників. У більшості випадків у найближчі дні після кровопускання вміст гемопоетинів дещо збільшується. Це підвищення було короточасним. При дальшому спостереженні відзначаються незначні коливання гемопоетичної активності сироватки крові собак. Через 31—38 днів після кровопускання кількість гемопоетинів досягає вихідних величин.

Тваринам другої групи (11 собак) зробили одноразові кровопускання, які за об'ємом дорівнюють половині всієї маси циркулюючої крові і потім за описаною нами схемою досліджували гемопоетичну активність сироватки крові (рис. 2).

При цьому встановлено, що відразу після кровопускання настає різке зменшення кількості гемопоетинів, яке посилюється на другу-третю годину після кровопускання. Через чотири—шість годин гемопоетична активність сироватки крові починає підвищуватись і досягає вихідних величин до восьми—десяти годин після кровопускання.

Дальше збільшен-
добу спостерігают
тинів ми спостері
строки. Через 24
після кровопускан
сті з дальшим зм
кання гемопоетичн

Як видно з
вопускання у твар
менш масивних кр
нізму, яка познача
ні гемопоетинів. З
шу добу, що створ

Гемопоетична
пускань відрізняє
вміст гемопоетинів
відно $15 \pm 3,4$ і 14 ,
в першу добу гем
 $81,2 \pm 6,6$ (умовних
($p < 0,05$).

Отже, у відп
також і більша кі
нерації крові.

Дійсно, реакції
за об'ємом кровопу
пускання відзначає
шення елементів че
($p < 0,05$ і $p < 0,01$).

ку собак першої і
між середніми вел
одержаному у соба
ловині всієї маси ц
няно з пунктом к
третини циркулююч
становила вже $29,1$
Різниця між середн
кулоцитів кістковог
при більш масивних
кровопускання $17,2\%$

При відновленні
об'ємі третини і пол
відновлення кількост
групи кількість ерит
 $25,6 \pm 2,9$ день після
периферичної крові в
пускання. Середні ст
няються, але ця різн
вмісту гемоглобіну т
нерація еритроцитів
втрати, що дорівнює
відбувається майже в

Як видно з навед
крові і кісткового мо
результатом пристосу
дальшому також до

1. Величина кров
2. Змінена динам
3. Зміни реакції

Дальше збільшення відбувається не поступово, а хвилеподібно і протягом першої доби спостерігаються два-три таких підйоми. Максимальне нагромадження гемопоетинів ми спостерігаємо як через 18—21 год після кровопускання, так і в більш ранні строки. Через 24 год вміст гемопоетинів різко зменшується, потім у найближчі дні після кровопускання відзначається короткочасне хвилеподібне збільшення їх кількості з дальшим зменшенням нижче вихідних величин. До 31—38 дня після кровопускання гемопоетична активність сироватки крові собак відновлюється.

Як видно з наведеного, динаміка вмісту гемопоетинів у першу добу після кровопускання у тварин, яким зробили більш масивне кровопускання, не така, як після менш масивних кровопускань. Очевидно, більші крововтрати змінюють реакцію організму, яка позначається, можливо, в дуже швидкій утилізації і дальшому виробленні гемопоетинів. Звідси різкі зменшення або збільшення кількості гемопоетинів у першу добу, що створює враження хвилеподібності на кривій.

Гемопоетична активність сироватки крові собак після різних за об'ємом кровопускань відрізняється не лише за характером змін, а й кількісно. До кровопускання вміст гемопоетинів у сироватці крові тварин першої і другої групи становив відповідно $15 \pm 3,4$ і $14,1 \pm 2,9$ (умовних одиниць). В період максимального нагромадження в першу добу гемопоетична активність сироватки крові собак становила $59,5 \pm 7,2$ і $81,2 \pm 6,6$ (умовних одиниць). Різниця цих двох середніх арифметичних достовірна ($p < 0,05$).

Отже, у відповідь на більш масивні кровопускання в організмі виробляється також і більша кількість гемопоетинів, що може мати значення для наступної регенерації крові.

Дійсно, реакція еритробластичного росту кісткового мозку у відповідь на різні за об'ємом кровопускання не однакова. У собак на другий-третій день після кровопускання відзначається зміна парціальної формули кісткового мозку в напрямі збільшення елементів червоного росту. Це збільшення достовірно для тварин обох груп ($p < 0,05$ і $p < 0,01$). До кровопускання кількість еритроїдних елементів кісткового мозку собак першої і другої груп становила відповідно $18,3\% \pm 2,5$ і $24,2\% \pm 2,4$. Різниця між середніми величинами не достовірна ($p > 0,05$). У пункті кісткового мозку, одержаному у собак на другий-третій день після кровопускання, яке дорівнює половині всієї маси циркулюючої крові, виявлено більш поживлений еритропоез порівняно з пунктом кісткового мозку собак, у яких здійснили кровопускання в об'ємі третини циркулюючої крові тварини. В ці дні кількість елементів червоного ряду становила вже $29,1\% \pm 3,6$ у собак першої групи і $43,3\% \pm 4,7$ у собак другої групи. Різниця між середніми величинами очевидна і достовірна ($p < 0,05$). Кількість ретикулоцитів кісткового мозку до цього часу достовірно ($p < 0,05$) збільшується лише при більш масивних кровопусканнях: до $10,1\% \pm 1,7$ на другий-третій день після кровопускання $17,2\% \pm 2,7$.

При відновленні показників периферичної крові після гострої крововтрати в об'ємі третини і половини всієї маси циркулюючої крові закономірно більш швидко відновлення кількості еритроцитів порівняно з вмістом гемоглобіну. У собак першої групи кількість еритроцитів відновлюється на $20,1 \pm 2,4$ день, а вміст гемоглобіну на $25,6 \pm 2,9$ день після кровопускання. У собак другої групи відновлення показників периферичної крові відбувається відповідно на $25,4 \pm 2,8$ і $26,7 \pm 2,9$ день після кровопускання. Середні строки відновлення показників у тварин різних груп дещо відрізняються, але ця різниця не достовірна ($p > 0,1$). Різниця між строками відновлення вмісту гемоглобіну також недостовірна ($p = 0,8$). Можна говорити про те, що регенерація еритроцитів і відновлення вмісту гемоглобіну у собак після гострої крововтрати, що дорівнює за об'ємом третині або половині всієї маси циркулюючої крові, відбувається майже в ті самі строки.

Як видно з наведених даних, зміна реакції гемопоетичної активності сироватки крові і кісткового мозку собак у відповідь на більш масивні кровопускання, будучи результатом пристосування організму до змінених умов крововтрати, забезпечує в дальшому також добру регенерацію крові при більш масивних крововтратах.

Висновки

1. Величина крововтрати впливає на характер зміни вмісту гемопоетинів у сироватці крові собак.

2. Змінена динаміка гемопоетичної активності сироватки крові собак після масивніших кровопускань є результатом пристосувальної реакції організму до інших умов крововтрати.

3. Зміни реакції гемопоетичної активності сироватки крові і кісткового мозку собак у відповідь на більш масивні кровопускання забезпечує в дальшому добру регенерацію периферичної крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кахетелидзе М. Г., Экспер.-патол. исслед. гемопоэтического фактора желудка с помощью нового метода. Дисс., М., 1952; Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 1962, с. 99.
2. Кахетелидзе М. Г., Федоров Н. А., Патол. физиол. и exper. терап., № 1, 1961, с. 14; Пробл. гематол. и перелив. крови, № 5, 1962, с. 3.
3. Кахетелидзе М. Г., Макарова Е. М., Пробл. гематол. и перелив. крови, № 12, 1962, с. 50.
4. Ужанский Я. Г., Мед. журн. АН УРСР, т. V, в. 3, 1935, с. 567; Архив патол., № 6, 1959, с. 3.
5. Федоров Н. А., Кахетелидзе М. Г., Корякина И. К., Пробл. гематол. и перелив. крови, № 11, 1960, с. 17.
6. Шредер В. Н., Труды Ин-та цитол., гистол. и эмбриол., т. III, в. 1, 1948, с. 33.
7. Bernardelli E., Schweiz. med. Wschr., N 42, 1962, S. 1329.
8. Carnot P., Deflandre Cl., Compt. Rend. Acad. Sci., 143, 1906, p. 384.
9. Erslev A. J., J. Lab. a. Clin. Med., v. 50, 1957, p. 543.
10. Fisher J. W., Birdwell B. J., Acta Haemat., 26, 4, 1961, p. 224.
11. Krzymowski T., Krzymowska H., Acta physiol. polon., 10, 3, 1959, p. 349.
12. Naets J. P., J., Clin. Invest., 39, I, 1960, p. 102.
13. Naets J. P., Heuse A. E., J. Lab. a. Clin. Med., v. 60, N 3, 1962, p. 365.
14. Rosse W. F., Waldmann T. A., Blood, 19, I, 1962, p. 75.
15. Schooly J. C., Garcia J. F., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., v. 109, 2, 1962, p. 325.
16. Stohlman F., Brecher Y., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., v. 91, I, 1956, p. I.

Надійшла до редакції
13.IX 1963 р.

Деякі особливості реактивності організму при поєднанні крововтрати з термічним запаленням (опік)

Н. В. Луніна

Кафедра патологічної фізіології Луганського медичного інституту

Вивчення особливостей перебігу двох патологічних процесів в разі їх одночасного виникнення в організмі — питання великого практичного значення. В клініці, наприклад, нерідко спостерігається, що гостре запалення будь-якого органа ускладнюється крововтратою або, навпаки, на фоні крововтрати, що ослаблює організм, виникає інфекційне (або неінфекційне) запалення. При цьому поєднання в організмі двох патологічних процесів змінює характер компенсаторних і захисних реакцій, властивих кожному з них окрема.

Ми поставили перед собою завдання визначити деякі особливості реактивності при одночасному виникненні в організмі термічного опіку і крововтрати, яка часто трапляється при опікових травмах.

Характер реактивності в умовах взаємодії двох патологічних процесів ми вивчали за реакцією на введення великих доз інсуліну. Це певною мірою відображає компенсаторно-відновні процеси, що виникають у відповідь на вплив сильного подразника.

Як відомо, у відновленні нормального рівня цукру крові після інсулінової гіпоглікемії значну роль відіграє посилення функції гіпофіза і надниркових залоз.

С. М. Лейтес і Г. Т. Павлов вважають, що дія інсуліну може бути більш вираженою на фоні вже існуючої гіперглікемії. Підвищення резистентності до інсуліну залежно від секреції АКТГ, отже і глюкокортикоїдів, показали С. М. Лейтес і Т. С. Якушева. За їх даними введення АКТГ після інсуліну або ослаблює гіпоглікемічну реакцію, або веде навіть до розвитку гіперглікемії. І. А. Држевецька також спостерігала більш швидке відновлення рівня цукру в крові після введення інсуліну при одночасному застосуванні АКТГ.

Зміни чутливості до інсуліну відзначалися і в клініці при деяких впливах на організм або при патологічних процесах. Так, в умовах гірського клімату (В. С. Асатіані та ін., 1947) при гострих запаленнях (Є. Г. Генес, 1960) спостерігалася підвищена стійкість до інсуліну; навпаки, при прогресуючому туберкульозі легень резистентність до інсуліну знижується.

Проте В. Н. ності в організмі і Отже, дані і суперечливі.

Наші дослід периментів. Перш другої серії відтв термічний опік (1 няли опік (18 шт знечуленні із спіл вою трубкою із з

Термічний оі кликали за описа ваги тварини вво опіку. Кров для д за методикою Хаг інсуліну.

Для характе 1) наявність гіпер симального підви максимального па

При статист середню похибку с

Як видно з фаза. Гіпоглікеміч чого рівень цукру гої серії, у яких підвищений порівн гіперглікемічна фа

Дин	
Серії	Вихідний рівень
1	
$M \pm m$	$81 \pm 4,5$
2	
$M \pm m$	$139 \pm 12,6$
3	
$M \pm m$	$127 \pm 11,7$
4	
$M \pm m$	$177 \pm 15,8$

Серії

1
2
3
4