

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. therap., № 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

Проте В. Н. Обухова (1950) не відзначала змін у реакціях на інсулін при наявності в організмі гнійних процесів.

Отже, дані про зміни реактивності до інсуліну при патологічних процесах дещо суперечливі.

Наші досліди були виконані на 50 кроликах. Всього проведено чотири серії експериментів. Перша серія полягала в дослідженні інтактних тварин (10 шт.); у тварин другої серії відтворювали крововтрату (10 шт.); у кроликів третьої серії викликали термічний опік (12 шт.); у четвертій серії — через 4—5 хв після крововтрати спричиняли опік (18 шт.). Кров у кількості 1,2% ваги тіла випускали при новокаїновому знечуленні із спільної сонної артерії, в яку вводили скляну канюлю, з'єднану з гумовою трубкою із затискачем. Тривалість кровопускання дорівнювала трьом хвилинам.

Термічний опік шкіри другого ступеня, що займав 8—10% поверхні тіла, викликали за описаною нами раніше методою. Інсулін з розрахунку 0,5 МО на 1 кг ваги тварини вводили підшкірно через 30 хв після кровопускання або, відповідно, — опіку. Кров для дослідження на цукор брали з краєвої вени вуха. Цукор визначали за методикою Хагедорна—Йенсена до, через 15, 30, 45, 60, 90 і 120 хв після введення інсуліну.

Для характеристики реакції на введення інсуліну були взяті такі показники: 1) наявність гіперглікемічної фази; 2) тривалість гіперглікемічної фази; 3) час максимального підвищення глікемічного рівня; 4) тривалість гіпоглікемічної фази; 5) час максимального падіння глікемічного рівня.

При статистичній обробці показників визначали середню арифметичну «М» і середню похибку середньої арифметичної «m».

Як видно з табл. 1, 2, 3 у всіх інтактних кроликів відзначалась гіперглікемічна фаза. Гіпоглікемічна фаза, яка доходила до 45 мг%, спостерігалася через 90 хв, після чого рівень цукру починав підвищуватись, але не досягав вихідного. У кроликів другої серії, у яких була застосована тільки крововтрата, вихідний рівень глікемії був підвищений порівняно з інтактними тваринами. У шести з них також відзначалась гіперглікемічна фаза з максимумом на 15-й хвилині. Тривалість гіпоглікемічної фази

Таблиця 1

Динаміка змін рівня цукру в крові після введення інсуліну

Серії	Вихідний рівень	Час дослідження, у хвилинах					
		15	30	45	60	90	120
1							
$M \pm m$	$81 \pm 4,5$	$94 \pm 4,5$	$70 \pm 4,0$	$54 \pm 5,1$	$37 \pm 3,9$	$36 \pm 1,6$	$59 \pm 5,5$
2							
$M \pm m$	$139 \pm 12,6$	$145 \pm 11,3$	$130 \pm 11,5$	$105 \pm 10,9$	$83 \pm 8,6$	$69 \pm 6,7$	$54 \pm 5,5$
3							
$M \pm m$	$127 \pm 11,7$	$124 \pm 16,4$	$107 \pm 13,7$	$96 \pm 14,4$	$78 \pm 13,8$	$71 \pm 12,4$	$66 \pm 9,4$
4							
$M \pm m$	$177 \pm 15,8$	$199 \pm 18,2$	$197 \pm 19,5$	$180 \pm 19,9$	$161 \pm 19,1$	$137 \pm 17,0$	$138 \pm 17,0$

Таблиця 2

Глікемічні показники

Серії	Величина гіперглікемічної фази, в мг%	Час максимального підвищення, у хв	Величина гіпоглікемічної фази, в мг%	Час максимального зниження, у хв
1	13	15	45	90
2	1	15	85	120
3	—	—	61	120
4	22	15	40	90

Таблиця 3

Розподіл досліджених кроликів за групами

Час після введення інсуліну, в хв	Кількість кроликів, у яких рівень цукру в крові порівняно з вихідним був:							
	підвищений				знижений			
	серії				серії			
	1	2	3	4	1	2	3	4
15	10	6	2	13	—	4	10	5
30	—	3	1	9	10	7	11	9
45	—	2	1	7	10	8	11	11
60	—	—	—	6	10	10	12	12
90	—	—	—	5	10	10	12	13
120	—	—	—	6	10	10	12	12

була більша, ніж у тварин першої серії, максимум її спостерігався через 120 хв.

Отже, у кроликів другої серії дослідів не відзначалось відновлення рівня цукру в крові протягом двох годин спостережень.

У тварин третьої серії, у яких був спричинений опік, рівень глікемії також був вищий, ніж у інтактних кроликів. Гіперглікемічна фаза спостерігалась лише у двох кроликів цієї серії, у яких була різко виражена і вихідна гіперглікемія. У інших десяти тварин уже через 15 хв відзначалося зниження рівня цукру в крові. Величина гіпоглікемічної фази була більшою, ніж у інтактних кроликів; максимальна гіпоглікемія спостерігалась через 120 хв, тобто відновлення рівня цукру в крові сповільнювалось.

У кроликів четвертої серії дослідів, у яких крововтрата поєднувалась з опіком, відзначалась найбільш висока вихідна гіперглікемія. У 13 тварин цієї серії на 15-й хвилині виникла гіперглікемія, що утримувалась у шести з них протягом двох годин. Тільки у п'яти кроликів з самого початку кількість цукру в крові зменшувалась при максимумі падіння через 120 хв.

Отже, можна відзначити, що у кроликів другої і третьої серій вплив інсуліну був сильніший, ніж у інтактних тварин, що виявилось у більшій глибині і тривалості гіпоглікемічної фази. Крім того, не у всіх тварин цих серій була гіперглікемічна фаза, як це спостерігалось у інтактних кроликів.

Можна припустити, що таке зниження резистентності до екзогенно введеного інсуліну пов'язано з тим, що гіперглікемія, викликана крововтратою у тварин другої серії, і опіком — у тварин третьої серії, веде до посилення вироблення ендogenous інсуліну. На можливість такого явища вказують С. М. Лейтес і Г. Т. Павлов.

У кроликів четвертої серії в умовах поєднання крововтрати й опіку відзначалась підвищена резистентність до інсуліну — майже до гіперглікемічного ефекту, що виявився у дуже великій і тривалій гіперглікемічній фазі.

Слід гадати, що одночасне виникнення крововтрати й опіку веде до більшого посилення діяльності гіпофіза і кори надниркових залоз, ніж при кожному з цих процесів окремо. Це може сприяти не тільки швидшому відновленню рівня цукру в крові після гіпоглікемії, але й іноді веде до гіперглікемічного ефекту.

Одержані дані переконливо показують, що не можна розглядати одночасну наявність в організмі двох патологічних процесів як їх просту суму. Навпаки, для правильного розуміння патогенезу змішаних патологічних процесів необхідно вивчати всі особливості перебігу процесу, зумовлені наявністю другого.

Висновки

1. Втрата крові в кількості 1,2% від ваги тіла веде до посилення дії інсуліну.
2. Термічний опік другого ступеня, що займає 8—10% поверхні тіла, також знижує резистентність до інсуліну.
3. При наявності в організмі одночасно крововтрати й опіку підвищується резистентність до інсуліну.
4. При вивченні комбінованих пошкоджень слід урахувувати їх взаємовплив в умовах цілісного організму.

Асатиани В. О.
Лия В. Г., П.
М., 1947, с. 622
Генес С. Г., Кли
Држеведкая
Лейтес С. М., I
Лейтес С. М., 3
патол., М., 190
Луніна Н. В.,
Обухова В. Н.,

Про щитовидної з

Лабораторія

Вікові зміни ф
ників. На думку ряд
організму мають неаб
сон, 1952; В. Коренчен

До цього часу
який вказує на те, щ
ться. Так, Кімбі і сп
А. З. Цфасман (1962)
активного йоду ткани
чею, продовжується пе
зниження функціонал
них тварин вказують
(1959) спостерігали па
і Н. Шок (1963) від
Аналогічні дані одерж
обміну трийодтироїну.

Проте для правил
недостатньо характеристик
вчення чутливості ткав

Такий підхід є до
ників (1961, 1962, 1963)
регуляції функцій обмін

Все це робить обг
з одного боку, функції
ву тироксину.

Для характеристики
залози, газообмін (за вел
Н. В. Вержиківська, 1958
лозою in vivo (за Н. А.
судили із зміни газообмін
з наступною вінклеризаці
гардта і Смирнкової) після
ваги тіла тварини натрієв
тальний тиреотоксикоз, з
Протягом усього часу ро
казника вбирання кисню.

Дослідження провед
28—32 місяці. Одержані

ЛІТЕРАТУРА

- Асатиани В. С., Картвелишвили М. С., Кекелидзе О. В., Кунчулия В. Г., Пичхая Т. П., Труды Всесоюз. съезда физиол., биохим., фармакол., М., 1947, с. 622.
Генес С. Г., Клини. мед., № 7, 1960, с. 27.
Држевецкая И. А., Пробл. эндокринол. и гормонотерап., № 1, 1959, с. 8.
Лейтес С. М., Павлов Г. Т., Бюлл. exper. биол. и мед. № 11, 1951, с. 376.
Лейтес С. М., Якушева Т. Г., в кн. «Современ. вопросы нервизма в физиол. и патол.», М., 1958, с. 287.
Лунина Н. В., Пат. физиол. и exper. терапия, № 1, 1963, с. 28.
Обухова В. Н., Тр. Пермского мед. ин-та, в. 24—25, 1950, с. 151.

Надійшла до редакції
10.XI 1963 р.

Про деякі вікові особливості зміни функції щитовидної залози і чутливості тканин до впливу гормона цієї залози

Н. В. Вержиківська

Лабораторія ендокринології Інституту геронтології АМН СРСР, Київ

Вікові зміни функції щитовидної залози уже давно привертала увагу дослідників. На думку ряду авторів, функціональні зміни щитовидної залози при старінні організму мають неабияке значення в розвитку ряду проявів цього процесу (А. Карлсон, 1952; В. Коренчевський, 1961; К. Пархон і співробітники, 1959).

До цього часу нагромаджено великий клінічний і експериментальний матеріал, який вказує на те, що з віком функціональна активність щитовидної залози знижується. Так, Кімбі і співробітники (1950), Акерман і Іверсен (1953), П. І. Єгоров і А. З. Цфасман (1962) показали, що з віком прогресивно знижується вбирання радіоактивного йоду тканиною щитовидної залози, сповільнюється його виведення із сечею, подовжується період біологічного напіввиведення ізотопу з залози. На значне зниження функціональної активності щитовидної залози з віком у експериментальних тварин вказують дані Ф. Верцера і В. Фрейдберга (1956). Мілку і співробітники (1959) спостерігали падіння інкреції тироксину з віком, а Р. Грегерман, А. Соломон і Н. Шок (1963) відзначають зменшення вмісту тироксину в тканинах організму. Аналогічні дані одержали Шоу і співробітники (1963) щодо вікових особливостей обміну трийодтироїну.

Проте для правильної оцінки вікових змін діяльності залоз внутрішньої секреції недосить характеристики тільки функціональних змін у самій залозі, а необхідне вивчення чутливості тканин до впливу гормонів.

Такий підхід є доцільним, якщо врахувати праці В. В. Фролькіса і співробітників (1961, 1962, 1963), які показали, що при старінні організму настає зміна саморегуляції функцій обміну речовин, яка полягає, зокрема, в зміні чутливості тканин до дії ряду гуморальних, в тому числі гормональних факторів.

Все це робить обґрунтованою нашу спробу одночасного вивчення вікових змін, з одного боку, функції щитовидної залози, а з другого — чутливості тканин до впливу тироксину.

Для характеристики функціональної активності щитовидної залози, вивчали вагу залози, газообмін (за величиною вбирання кисню на 1 кг ваги за годину, І. І. Швайко і Н. В. Вержиківська, 1958), динаміку поглинання радіоактивного йоду щитовидною залозою *in vivo* (за Н. А. Габеловою, 1958). Про чутливість тканин до впливу гормона судили із зміни газообміну, вмісту азоту в сечі, визначуваного мікрометодом Кьельдаля з наступною вінклеризацією, рівня холестерину в сироватці крові (за способом Енгельгардта і Смирнової) після одноразового введення 5, 10, 15, 20, 50, 100 і 200 $\mu\text{кг}$ на 100 г ваги тіла тварини натрієвої солі *L*-тироксину. У частини тварин викликали експериментальний тиреотоксикоз, згодуючи їм щодня по 0,4 г тиреоїдину на 100 г ваги. Протягом усього часу розвитку тиреотоксикозу стежили за зміною ваги щурів і показника вбирання кисню.

Дослідження проведені на 400 білих щурах-самцях віком 3, 10—12, 18, 24 і 28—32 місяці. Одержані дані показують, що з віком знижується функціональна ак-

8*