

ВПЛИВ АСКОРБІНОВОЇ КИСЛОТИ НА КОАГУЛОГРАМУ СОБАК ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ

В. В. Баканська

Кафедра патологічної фізіології Гродненського медичного інституту

Відомо, що попереднє застосування аскорбінової кислоти підвищує витривалість людини і тварин до гіпоксії [5, 9, 16, 20, 21].

Наші раніше одержані [4] і літературні дані [7, 11] показали, що гостра гіпоксія підвищує зсідання і прискорює фібринолітичну активність крові тварин.

Вплив аскорбінової кислоти на зсідання і антизсідання системи крові при гострій гіпоксії недостатньо вивчений.

Методика досліджень

Досліди проведені на 28 безпородних собаках, яких утримували на повному лабораторному раціоні. Тварини I серії одержували аскорбінову кислоту перорально протягом десяти днів у дозі 20 мг/кг, II, III і IV — протягом п'яти днів внутрішньо в дозі 20, 10 і 5 мг/кг.

Кров для дослідження зсідальної системи брали з підшкірної вени лапи до введення вітаміну, через 1 год після останнього перорального введення і в перші 5—10 хв після впливу гострої гіпоксії. У II, III і IV серіях дослідів кров брали через 30 хв після останнього внутрішнього введення.

Гостру гіпоксію викликали «підйомом» тварин у барокамері на «висоту» 6000 м протягом 3 год. Швидкість «підйому» і «спуску» становила 20 м/сек.

Для характеристики зсідальної системи досліджували такі показники: час зсідання крові за методом, розробленим в Ленінградському ЦНДІПК, протромбінову активність за Туголуковим, проакцелерин за Леві і Вейром, фібриноген за Рутберг, проконвертин за Овреном, толерантність плазми до гепарину за Поллером, час рекальцифікації плазми за Бергергофом і Роком, фібринолітичну активність за Котовщиною і Кузником, гепариновий час за методом Піптеа. Підраховували кількість тромбоцитів і еритроцитів, визначали вміст гемоглобіну. У III і IV серіях дослідів записували тромбоеластограму.

Одержані результати, оброблені статистично за методом Ойвіна [13], показали, що у тварин, яким вводили препарат перорально протягом десяти днів у дозі 20 мг/кг, час зсідання крові і рекальцифікації плазми не змінювався. Знижувалась активність проконвертину і толерантність плазми до гепарину ($p < 0,01$). Накреслювалась тенденція до зниження фібринолітичної активності як за звичайних умов, так і при впливі гострої гіпоксії. Зниження активності прокоагулянтів супроводжувалось тенденцією до зменшення фібринолітичної активності крові. Отже, аскорбінова кислота при тривалому пероральному застосуванні сприяє збереженню рівноважного стану між зсідальною і протизсідальною системами крові при гострій гіпоксії.

У тварин II серії, яким внутрішньо п'ятиразово вводили аскорбінову кислоту в дозі 20 мг/кг, скорочувався час зсідання крові і рекальцифікації плазми, збільшувалась кількість фібриногену, підвищувалась толерантність плазми до гепарину ($p < 0,01$). Під впливом гострої гіпоксії відзначалось ще більше прискорення зсідання крові і рекальцифікації плазми ($p < 0,001$). Вміст фібриногену залишався підвищеним. Показники протизсідальної системи (вміст вільного гепарину і фібринолітична активність крові) не змінювались.

Отже, внутрішнє п'ятиразове введення аскорбінової кислоти в дозі 10 мг/кг спричиняє несприятливий вплив на коагулограму собак при гострій гіпоксії. Різке підвищення активності прокоагулянтів відбувалось без відповідного збільшення активності антикоагулянтної системи, тобто порушувався рівноважний стан між зсідальною і протизсідальною системами крові.

У III серії дослідів, виконаних на трьох собаках, статистичної обробки не проводили. У всіх собак під впливом аскорбінової кислоти в дозі 10 мг/кг збільшувався гіперкоагулюючий потенціал крові, що добре видно з наведеної тромбоеластограми (рис. 1).

З результатів IV серії дослідів видно, що п'ятиразове внутрішнє введення аскорбінової кислоти в дозі 5 мг/кг не викликало істотних змін у зсідальній системі крові в нормі та при гіпоксії (рис. 2). Проте у деяких собак відзначалась тенденція до гіперкоагуляції.

Одержані результати дослідів показали, що дія аскорбінової кислоти на коагулограму і тромбоеластограму собак при гострій гіпоксії пов'язана з застосованою дозою і методом введення. Цим і пояснюється суперечність наявних літературних даних про вплив аскорбінової кислоти на зсідальну систему крові.

Деякі дослідники вказують на відсутність впливу згаданого препарату на зсідання крові [6, 8, 14, 15, 18, 19], інші — на розвиток гіперкоагуляційного ефекту [3, 12, 17, 22].

Сприятливий вплив аскорбінової кислоти на зсідальну і протизсідальну системи крові собак при гострій гіпоксії (в I і IV серіях дослідів), можливо, пов'язаний з тим, що вона стимулює інтенсивність поглинання кисню тканинами при низькому

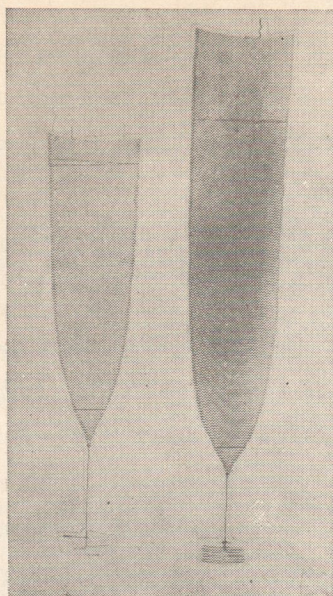


Рис. 1. Тромбоеластограма собак при введенні 10 мг/кг аскорбінової кислоти.

Зліва — вихідні дані, справа — після вітамінізації.

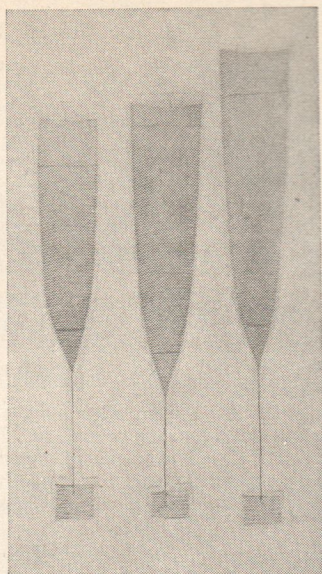


Рис. 2. Тромбоеластограма собак при введенні 5 мг/кг аскорбінової кислоти.

Зліва — вихідні дані, в центрі — після вітамінізації, справа — після «підйому».

його парціальному тиску [20], зберігає регулюючий вплив на стан протизсідальної системи [2], виявляє нормалізуючий вплив на синтез протромбіну і активність тромбoplastину [1].

Питання про причини зсідання крові при гострій гіпоксії остаточно не з'ясоване. Проте, існує думка, що при гіпоксії збільшене надходження тканинного тромбoplastичного фактора в загальний кровострумін, внаслідок підвищення проникності [10].

Висновки

1. Пероральне застосування аскорбінової кислоти в дозі 20 мг/кг протягом десяти днів не впливає на час зсідання крові і рекальцифікації плазми, знижує активність проконвертину і толерантність плазми до гепарину ($p < 0,05$) як у нормальних умовах, так і при гострій гіпоксії. Фібринолітична активність крові проявляла тенденцію до зниження.

2. Внутрішнє п'ятиразове введення аскорбінової кислоти в дозі 20 мг/кг приводить до зменшення часу рекальцифікації плазми і зсідання крові, збільшення кількості фібриногену, підвищення толерантності плазми до гепарину, зниження активності проконвертину ($p < 0,01$), не змінюючи концентрації гепарину і фібринолітичної активності крові.

Гостра гіпоксія у собак, яким внутрішньо п'ятиразово вводили аскорбінову кислоту в дозі 20 мг/кг, робить зміни описаних показників більш значними ($p < 0,001$).

3. Внутрішнє п'ятиразове введення аскорбінової кислоти в дозі 10 мг/кг підвищує коагулюючу здатність крові.

4. Внутрішнє п'ятиразове введення аскорбінової кислоти в дозі 5 мг/кг не спричиняє істотного впливу на показники тромбоеластограми собак у нормі та при гіпоксії.

Література

1. Андреев Г. В., Сытина Н. П.—Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 4, 10, 26; в сб.: Матер. IV конференции. Гос. НИИВ Минздрава СССР, М., 1961, 3.
2. Андреев Г. В., Лютова Л.*В.—В сб.: Матер. III Всес. конфер. по коагулологии, К., 1966, 8.
3. Андреев А. Ф.—Клин. мед., 1950, 28, 4, 86.
4. Баканская В. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 14, 1, 104.
5. Гаджиев А. А.—В сб.: Матер. IV конфер. Гос. НИИВ Минздрава СССР, М., 1961, 1, 126.
6. Грановская Е. Е., Копоть Л. М.—В сб.: Труды воен.-мед. ф-та при Харьк. мед., 1958, 14, 91.
7. Заикина Л. В.—Изменения процесса свертывания крови в онтогенезе при гипоксемии. Автореф. дисс., канд., М., 1965.
8. Игнатъев М. В.—Терап. архив, 1957, XXIX, 7, 52.
9. Космолинский Ф. П.—Вопросы питания, 1961, 20, 6, 44.
10. Кузник Б. И., Мищенко В. П.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1968, 9, 29.
11. Маркосян А. А.—В кн.: Нервная регуляция свертывания крови, М., 1960, в кн.: Физиол. свертывания крови, М., 1966; в кн.: Физиология тромбоцитов, Л., 1970, 99.
12. Модель К. М.—Проблемы туберкулеза, 1937, 2, 119.
13. Ойвин И. А.—В сб.: Матер. по патол. белков крови и нарушениям сосуд. проницаемости. Сталинабад, 1959, 37, 4, 149.
14. Ратнер Н. А., Виноградов А. В., Корчагина И. Н.—Труды АМН СССР, М., 1952, 7, 1, 162.
15. Ратнер Н. А., Тартаковская Е. Ф., Осипенкова М. Г.—В кн.: Атеросклероз и коронар. недостат., М., 1956, 155.
16. Рейзин Н. С.—В кн.: Вopr. нервн. регул. функций животного и человек. организма в условиях нормы и патол., Чита, 1956, 206.
17. Скворцов В. И.—В кн.: Фармакотерапия при тромбозах и эмболиях, М., 1951, 27.
18. Федорова Е. П.—Сов. медицина, 1960, 11, 56.
19. Черкес Л. А., Шекун Л. А.—В сб.: Рефер. работ за 1946 г., АМН СССР, Мед.-биол. науки, М., 1947, 17.
20. Эпштейн М. М., Спильноти З. И., Никонова В. А.—В сб.: Матер. VI научн. сессии, М., 1967, 73; в кн.: Витамины в эксперименте и клинике, К., 1970, 2, 22.
21. Епштейн М. М., Никонова В. А., Спільноті З. І., Кахновер Н. Б.—Укр. біохім. журн., 1969, 41, 6, 676.
22. Ядрова В. М.—В кн.: Фармакотерап. при наруш. свертывающей сист. крови, Краснодар, 1960, 98.

Надійшла до редакції
11.II 1971 р.

УДК 612.111 → 612.116

ПРО ДЕЯКІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ, ЩО РЕГЕНЕРУЮТЬ В УМОВАХ НЕДОСТАТНЬОГО ІНСУЛІНОУТВОРЕННЯ

М. С. Вініченко

Кафедра патологічної фізіології Ворошиловградського медичного інституту

Вивчення еритропоезу, що відбувається при нестачі в організмі інсуліну, дало неоднозначні результати: деякі дослідники виявляли анемію [1, 22], затримку визрівання клітин еритроїдного ряду [12], інші — ніяких змін не встановлювали [11, 19]. Динаміку відновлення втраченої крові при недостатньому інсуліноутворенні вивчали мало, хоч цей стан нерідко поєднується з процесами, які вимагають хірургічного лікування, що пов'язано з крововтратою. З'ясування цього питання дозволило б більш глибоко розкрити взаємовідношення між системою крові та внутрісекреторною функцією підшлункової залози і могло б бути використано при розробці профілактичних заходів у передопераційному періоді.