

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.—Физиол. 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. exper. 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., Спильноти З. И., 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.

Методика досліджень

Ми вивчали динаміку змін властивостей еритроцитів за кислотними еритрограмами [21], які характеризують їх стійкість до дії слабого розчину соляної кислоти та відображають співвідношення між продукцією та деструкцією еритроцитів. Еритрограми більш точно характеризують регенерацію еритроцитів та їх віковий склад, особливо в тих випадках, коли активація еритропоезу протікає з низьким ретикулоцитозом [4].

У дослідах було використано 30 кроликів. 15 з них були контрольними (І серія), а іншим внутрішньо вводили алоксан у дозі 150—160 мг/кг ваги у вигляді 5%-ного розчину, який специфічно руйнує β -клітини острівців Лангерганса, що синтезують інсулін. Стабільна нестача інсуліну встановлювалась за виникненням гіперглікемії, причому в досліді брали тварин з вмістом цукру в крові 250 мг% і вище (ІІ серія). Крововтрату відтворювали із загальної сонної артерії в кількості 10% маси циркулюючої крові, визначеної колориметричним методом [10], на 14-у добу після введення алоксану, оскільки побічна дія його за цей час вже зникає. Стійкість еритроцитів вивчали до і через одну, чотири і шість діб після вилучення крові. Для визначення кореляції між стійкістю еритроцитів та їх морфологічним складом підраховували ретикулоцити у мазках, пофарбованих брильянткрезиловим синім. Цифри статистично оброблені за методом прямих різниць і наведені у табл. 1 і 2 та на рисунку. Результати досліджень наведені у вигляді спеціального показника стійкості, обчисленого за формулою [20, 21], та графічних кислотних еритрограм.

При аналізі еритрограм звертали увагу на: 1) час передгемолітичної сферуляції еритроцитів перед досягненням ними «критичного об'єму»; 2) ширину інтервалу стійкості — час з моменту звершення сферуляції до закінчення гемолізу; 3) загальну тривалість гемолізу; 4) максимум гемолізу — найбільший процент гемолізованих еритроцитів за одиницю часу; 5) положення максимуму на еритрограмі.

Результати досліджень

Після крововтрати у контрольних тварин показник стійкості підвищувався в усі строки дослідження, особливо через чотири доби. На еритрограмі зростали: час сферуляції — в усі строки дослідження; ширина інтервалу стійкості — через чотири доби та час тривалості гемолізу — через чотири і шість діб (табл. 1, рисунок).

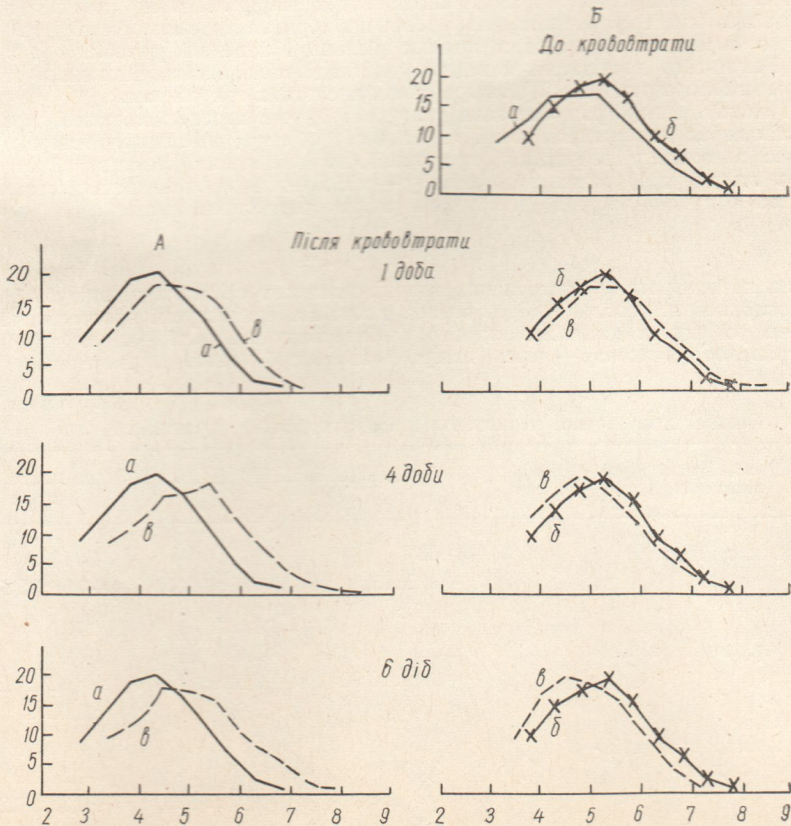
Таблиця 1

Динаміка кислотної резистентності еритроцитів у кроликів І серії

Досліджувані показники	Вихідні дані	Після крововтрати через		
		1 добу	4 доби	6 діб
Показник стійкості	426	486	531	504
$M \pm m$		$+42 \pm 15,2$	$+105 \pm 20,0$	$+78 \pm 30,8$
p		$<0,02$	$<0,001$	$<0,05$
Час сферуляції (в хв)	2,80	3,26	3,42	3,42
$M \pm m$		$+0,46 \pm 0,20$	$+0,62 \pm 0,25$	$+0,62 \pm 0,25$
p		$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$
Ширина інтервалу стійкості (в хв)	3,86	3,86	4,53	4,24
$M \pm m$		$0 \pm 0,0$	$+0,67 \pm 0,28$	$+0,38 \pm 0,24$
p		$>0,5$	$<0,05$	$>0,1$
Тривалість гемолізу (в хв)	6,66	7,16	7,93	7,69
$M \pm m$		$+0,50 \pm 0,32$	$+1,27 \pm 0,38$	$+1,03 \pm 0,39$
p		$>0,1$	$<0,01$	$<0,02$
Максимум гемолізу (в %)	23,0	21,7	20,0	20,7
$M \pm m$		$-1,3 \pm 2,80$	$-3,0 \pm 1,86$	$-2,3 \pm 1,60$
p		$>0,5$	$>0,1$	$>0,1$
Положення максимуму (в хв)	4,59	4,93	5,11	4,86
$M \pm m$		$+0,34 \pm 0,26$	$+0,52 \pm 0,32$	$+0,27 \pm 0,31$
p		$>0,2$	$>0,1$	$>0,2$

При розвитку стану недостатнього інсуліноутворення та гіперглікемії час сферуляції також подовжувався. Вилучення крові на цьому фоні не супроводжувалось зміною як показника стійкості, так і еритрограми — при порівнянні з вихідними даними. Однак, при порівнянні обох серій дослідів можна було відзначити, що у тварин другої серії показник стійкості еритроцитів через чотири і шість діб був нижчий, ніж у першій. Змінювались і еритрограми: зменшувались час сферуляції та загальна тривалість гемолізу — через чотири і шість діб, а інтервал стійкості — через чотири доби. Максимум гемолізу в цей строк зсувався ліворуч (табл. 2, рисунок).

Збільшення показника стійкості у контрольних тварин, очевидно, пов'язано з посиленням переходом у ті ж строки у кров ретикулоцитів (через одну добу $M \pm m = +8 \pm 2,4\%$, $p < 0,01$; чотири доби $M \pm m = +46 \pm 8,9\%$, $p < 0,001$; шість діб $M \pm m = +40 \pm 7,4\%$, $p < 0,001$), тим більше, що між цими показниками визначалась пряма кореляція ($p_k < 0,05$). Ширина інтервалу стійкості також змінювалась відповідно до кількості ретикулоцитів ($p_k < 0,05$); (p — достовірність різниці в порівнянні з вихідною; p' — достовірність різниці між серіями; p_k — достовірність коефіцієнта кореляції).



Динаміка кислотних еритрограм у кроликів I (А) та II (Б) серій.

a — вихідні дані, b — при нестачі інсуліну, δ — після крововтрати. По вертикалі — % еритроцитів, по горизонталі — час у хвиликах.

У тварин II серії і до крововтрати кількість ретикулоцитів у крові збільшувалась ($M \pm m = +26 \pm 8,0\%$, $p < 0,01$); після вилучення крові вона зменшувалась через одну ($M \pm m = -9 \pm 3,8\%$, $p < 0,05$) і шість діб ($M \pm m = -16 \pm 5,3\%$, $p < 0,01$). У порівнянні з контрольною серією — зменшувалась в усі строки дослідження (через одну добу $p' < 0,01$; чотири і шість діб $p' < 0,001$). При цьому порушувалась і кореляція між кількістю ретикулоцитів та показником стійкості ($p_k > 0,1$).

Таким чином, крововтрата у контрольних тварин приводила до розширення і зсуву еритрограми праворуч з підвищенням правого крила, що свідчить про регенеративний характер еритропоезу із збільшенням у крові ретикулоцитів та молодих еритроцитів [5, 7, 9], більш стійких до дії гемолітика [4, 8, 23, 24, 26]. Таке підви-

щення стійкості еритроцитів є фактором, що зменшує їх розпад при гіпоксії [2] і свідчить про напружену діяльність кісткового мозку [18].

Зовсім інша картина спостерігалась у тварин II серії. Збільшення кількості ретикулоцитів тут не приводило до підвищення показника стійкості; змінювався лише час сферуляції, зсув еритрограми, праворуч не був достовірним. Отже, при недостатньому інсуліноутворенні порушувалась залежність стійкості еритроцитів від ступеня їх зрілості ($p_k > 0,1$). На цьому фоні вилучення також не приводило до зміни резистентності (відхилення еритрограм були недостовірні). При порівнянні з контрольною серією стійкість еритроцитів знижувалась, що відображає порушення нормальної регенерації їх в післягеморагічному періоді.

Таблиця 2

Динаміка кислотної резистентності еритроцитів у кроликів II серії

Досліджувані показники	Вихідні дані	При нестачі інсуліну	Після кровотрати через		
			1 добу	4 доби	6 днів
Показник резистентності	478	526	554	514	507
$M \pm m$		$+48 \pm 30,3$	$+28 \pm 22,0$	$-12 \pm 24,0$	$-19 \pm 24,0$
p		$>0,1$	$>0,2$	$>0,5$	$>0,2$
p'			$>0,5$	$<0,001$	$<0,02$
Час сферуляції (в хв)	3,16	3,77	3,96	3,77	3,52
$M \pm m$		$+0,61 \pm 0,24$	$+0,19 \pm 0,19$	$0 \pm 0,0$	$-0,25 \pm 0,22$
p		$<0,05$	$>0,2$	$>0,5$	$>0,2$
p'			$>0,2$	$<0,02$	$<0,02$
Ширина інтервалу стійкості (в хв)	4,03	3,82	4,00	3,82	3,68
$M \pm m$		$-0,21 \pm 0,26$	$+0,18 \pm 0,17$	$0 \pm 0,0$	$-0,14 \pm 0,26$
p		$>0,2$	$>0,2$	$>0,5$	$>0,5$
p'			$>0,2$	$<0,05$	$>0,2$
Тривалість гемолізу (в хв)	7,19	7,59	8,00	7,59	7,17
$M \pm m$		$+0,40 \pm 0,38$	$+0,41 \pm 0,25$	$0 \pm 0,0$	$-0,34 \pm 0,27$
p		$>0,2$	$>0,1$	$>0,5$	$>0,2$
p'			$>0,5$	$<0,01$	$<0,01$
Максимум гемолізу (в %)	20,0	22,5	20,5	21,5	22,5
$M \pm m$		$+2,5 \pm 1,76$	$-2,0 \pm 1,50$	$-1,0 \pm 1,80$	$0 \pm 0,0$
p		$>0,2$	$>0,2$	$>0,5$	$>0,5$
p'			$>0,5$	$>0,2$	$>0,1$
Положення максимуму (в хв)	4,86	5,37	5,37	4,87	4,92
$M \pm m$		$+0,51 \pm 0,37$	$0 \pm 0,0$	$-0,5 \pm 0,37$	$-0,45 \pm 0,29$
p		$>0,1$	$>0,5$	$>0,1$	$>0,1$
p'			$>0,2$	$<0,05$	$>0,05$

Можливо, що ці зміни пов'язані з порушенням компенсаторних можливостей організму, в яких інсулін відіграє значну роль [17], оскільки між адаптацією до гіпоксії та стійкістю еритроцитів спостерігається пряма залежність [2]. При недостатності інсуліноутворення у клітинах кісткового мозку порушується також синтез нуклеїнових кислот та білка [6, 25], що може привести до якісних змін еритроцитів. Крім того, оскільки провідна роль у стійкості еритроцитів належить ліпідам їх мембрани [3], порушення обміну ліпідів при нестачі інсуліну [14, 27, 28] також може позначатись на стійкості еритроцитарної мембрани.

Висновки

1. При недостатньому інсуліноутворенні порушується пряма кореляція між віком еритроцитів та їх стійкістю до дії кислотного гемолітика.
2. В післягеморагічному періоді при недостатньому інсуліноутворенні стійкість еритроцитів знижується, що відображає порушення їх нормальної регенерації.

Література

1. Азбукина И. М.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1946, 2, 8, 147.
2. Барбашова З. И.—Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 5, 626.
3. Бриллиант М. Д., Воробьев А. И.—В кн.: Вопр. биофиз., биохим. и патол. эритроцитов, М., 1967, 123.
4. Воробьев А. И.—Пробл. гематол. и перелив. крови, 1960, 5, 5, 18.
5. Воробьев А. И.—Актуальные вопросы гематол., М., 1961, 314.
6. Германюк Я. Л., Варга С. В.—В кн.: Вопр. эндокринол. и обмена веществ, К., 1970, 1, 81.
7. Гительзон И. И., Терсков И. А.—В кн.: Вопр. биофиз., биохим. и патол. эритроцитов, Красноярск, 1960, 71.
8. Гительзон И. И., Терсков И. А., Мочкина С. Е.—В кн.: Вопросы биофиз., биохим. и патол. эритроцитов, Красноярск, 1960, 85.
9. Гительзон И. И., Терсков И. А.—В кн.: Вопр. биофиз., биохим. и патол. эритроцитов, М., 1967, 48.
10. Гланц С. А., Шевчук В. В.—Лаб. дело, 1963, 4, 49.
11. Дзитиева А. Б.—В сб.: Научн. труды Сев.-Осет. мед. ин-та, 1966, 17, 31.
12. Краснова А. М.—Пробл. гематол. и перелив. крови, 1961, 6, 8, 33.
13. Лейтес С. М.—Усп. соврем. биол., 1950, 29, 1, 41.
14. Лейтес С. М.—Актуальн. вопр. патол. физиол., М., 1969, 126.
15. Монцевичюте-Эрингене Е. В.—Патол. физиол., 1964, 8, 4, 71.
16. Ойвин И. А.—Патол. физиол., 1960, 4, 4, 76.
17. Панин Л. Е.—В кн.: Вопр. биофиз., биохим. и патол. эритроцитов, М., 1967, 25.
18. Поэтова В. Т., Гительзон И. И., Терсков И. А.—В кн.: Вопр. биофиз., биохим. и патол. эритроцитов, М., 1967, 87.
19. Ростомова Л. Т.—Терап. архив, 1962, 34, 5, 66.
20. Смик М. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 3, 367.
21. Терсков И. А., Гительзон И. И.—Биофизика, 1957, 2, 2, 259.
22. Тетерина В. И.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1956, 41, 6, 27.
23. Фридман Л. М.—Осмотическая и механическая резистентность эритроцитов при анемических состояниях, Тбилиси, 1963.
24. Jacobs M.—Biol. bull., 1922, 62, 178.
25. Necheles T.—Am. J. Phys., 1962, 203, 4, 693.
26. Ponder E.—Protoplasma, 1937, 27, 528.
27. Scücz Z., Csapó G., Kahunné L.—Orv. Hetil., 1964, 105, 20, 924.
28. Waremburg H., Biserte G., Bertrand M., Sezille G.—Diabète (Le Raincy), 1964, 12, 2, 63.

Надійшла до редакції
12.1 1971 р.