

14. Mead J., Whittenberger J., Radford E.—J. appl. physiol., 1957, 10, 2, 191.
15. Neergaard K.—Z. ges. exp. Med., 1929, 66, 373.
16. Pattler R., Burgess F.—J. path. bact., 1961, 82, 315.
17. Rüfer R.—Pflügers Arch. ges. physiol., 1967, 298, 170.
18. Said S. et al.—J. clin. invest., 1965, 44, 3, 458.
19. Tooley W. et al.—Fed. proc., 1961, 20, 428.

Надійшла до редакції
5.II 1973 р.

УДК 612.349.8

ДО МЕХАНІЗМУ ПОРУШЕННЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ НЕДОСТАТНЬОМУ ІНСУЛІНОУТВОРЕННІ

М. С. Вініченко

Кафедра патологічної фізіології Ворошиловградського медичного інституту

Раніше нами було встановлено, що в умовах недостатнього інсуліноутворення порушується регенерація еритроцитів, особливо при підвищенні вимог до еритропоезу, зумовленому вилученням крові [1, 2]. Для з'ясування механізму цього порушення ми вивчали еритропоетичні властивості сироватки крові кроликів з недостатнім інсуліноутворенням, оскільки стимулювання еритропоезу вилученням крові опосередковується еритропоетинами.

Методика досліджень

Еритропоетичні властивості сироватки крові вивчали на кроликах за біологічним методом. В дослідях було використано 37 тварин, поділених на IV серії: I серію склали контрольні кролики-донори (9 тварин); II—кролики-реципієнти сироватки крові контрольних тварин (10); III—кролики-донори з недостатністю інсуліноутворення (8); IV—кролики-реципієнти сироватки крові піддослідних тварин (10). Недостатність інсуліноутворення викликали внутрішнім введенням 5%-го розчину алоксану у дозі 150—160 мг/кг, який специфічно руйнує синтезуючі інсулін β -клітини острівців Лангерганса. Для стимулювання утворення еритропоетинів у кроликів-донорів (I та III серії) вилучали 10% всієї крові. Через 20 год після того, тобто під час першої хвили під-

Таблиця 1

**Зміни еритропоетичної функції кісткового мозку після введення сироватки
у кроликів-реципієнтів II та IV серій**

Серія	Час визначення	Статистичні показники	Міелокаріюцити (тис./мм ³)	% еритроїдних елементів	Проеритробласти (в %)	Еритробласти (в %)		
						Базофільні	Поліхроматофільні	Оксифільні
II	Вихідне	$M \pm m$	116 $\pm$ 5,8	25 $\pm$ 1,5	1 $\pm$ 0,2	14 $\pm$ 1,5	64 $\pm$ 1,3	21 $\pm$ 1,5
	Після введення сироватки	$M \pm m$	188 $\pm$ 23,7	31 $\pm$ 1,3	3 $\pm$ 0,8	23 $\pm$ 2,3	59 $\pm$ 2,0	15 $\pm$ 1,6
		$M_1 \pm m_1$	+72 $\pm$ 17,9	+6 $\pm$ 2,7	+2 $\pm$ 0,8	+9 $\pm$ 2,6	-5 $\pm$ 2,3	-6 $\pm$ 1,7
		p_1	<0,01	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	<0,01
IV	Вихідне	$M \pm m$	167 $\pm$ 13,0	24 $\pm$ 1,0	1 $\pm$ 0,2	11 $\pm$ 1,4	66 $\pm$ 1,1	22 $\pm$ 0,9
	Після введення сироватки	$M \pm m$	155 $\pm$ 13,1	22 $\pm$ 1,3	1 $\pm$ 0,3	10 $\pm$ 1,5	66 $\pm$ 1,7	23 $\pm$ 1,6
		$M_1 \pm m_1$	-12 $\pm$ 13,5	-2 $\pm$ 1,5	0 $\pm$ 0,0	-1 $\pm$ 1,7	0 $\pm$ 0,0	+1 $\pm$ 1,0
		p_1	>0,2	>0,2	>0,5	>0,5	>0,5	>0,2
		p_2	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01

Примітка. Тут і у табл. 2: M —середнє арифметичне досліджуваного показника; m —середня помилка середнього арифметичного; M_1 —середня різниця; m_1 —середня помилка середньої різниці; p_1 —достовірність різниці у порівнянні з вихідним; p_2 —те саме між серіями.

Динаміка зміни кількості ретикулоцитів (в %) у крові після введення сироватки у кроликів-реципієнтів II та IV серій

Групи ретикулоцити	Статистичні параметри	II серія					IV серія				
		Час визначення					Час визначення				
		Вихідне	Після введення сироватки через:				Вихідне	Після введення сироватки через:			
			1 добу	2 доби	4 доби	6 діб		1 добу	2 доби	4 доби	6 діб
1	$M \pm m$	0±0,0	1±0,5	1±0,6	2±0,7	2±0,8	0±0,0	0±0,0	0±0,0	0±0,0	0±0,0
	$M_1 \pm m_1$		+1±0,5	+1±0,6	+2±0,7	+2±0,8		0±0,0	0±0,0	0±0,0	0±0,0
	p_1		<0,05	>0,1	<0,02	<0,05		>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
	p_2							<0,05	>0,1	<0,02	<0,05
2	$M \pm m$	6±0,9	14±2,4	19±2,2	17±4,1	21±4,9	5±0,7	4±0,7	4±0,9	4±0,7	5±1,1
	$M_1 \pm m_1$		+8±1,7	+13±1,9	+11±3,7	+15±4,1		-1±0,9	-1±1,0	-1±1,1	0±0,0
	p_1		<0,01	<0,001	<0,02	<0,01		>0,2	>0,2	>0,2	>0,2
	p_2							<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
3	$M \pm m$	8±0,6	11±1,5	14±1,9	18±2,6	16±2,1	8±0,6	5±0,7	5±1,0	5±0,9	9±2,0
	$M_1 \pm m_1$		+3±1,5	+6±1,6	+10±2,2	+8±1,8		-3±0,8	-3±1,0	-3±2,0	+1±2,0
	p_1		>0,05	<0,01	<0,01	<0,01		<0,01	<0,02	>0,2	>0,5
	p_2							<0,01	<0,001	<0,02	<0,02
4	$M \pm m$	9±0,6	9±0,8	13±1,5	13±2,2	13±1,5	11±1,0	7±1,0	8±1,3	6±0,7	8±1,5
	$M_1 \pm m_1$		0±0,0	+4±1,5	+4±2,2	+4±1,3		-4±1,2	-3±0,8	-5±0,9	-3±1,1
	p_1		>0,5	<0,05	>0,1	<0,02		<0,01	<0,01	<0,001	<0,05
	p_2							<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
Загальна кількість	$M \pm m$	23±1,7	35±3,2	47±5,0	50±7,7	52±8,0	24±1,4	16±2,0	17±2,8	15±2,5	22±4,0
	$M_1 \pm m_1$		+12±2,6	+24±3,8	27±6,4	+29±6,8		-8±1,9	-7±2,3	-9±2,5	-2±3,9
	p_1		<0,01	<0,001	<0,01	<0,01		<0,01	<0,02	<0,01	>0,5
	p_2							<0,01	<0,001	<0,001	<0,01

вищення еритропоетичної активності крові [3, 5, 6] у них випускали кров, з якої готували сироватку. Її вводили кроликам-реципієнтам (II та IV серії склали лише самці) три дні підряд у дозі 2,5 мл/кг (за одну ін'єкцію). Про еритропоетичні властивості сироватки свідчили зміна кістковомозкового кровоутворення та кількості ретикулоцитів у крові. Кістковий мозок діставали голкою Касирського з епіфіза стегна, мазки фарбували за Романовським. У них визначали процент клітин еритроїдного ряду та парціальну еритроблаграму. Кількість мієлокаріоцитів підраховували у камері Горяєва, ретикулоцитів — у мазках, пофарбованих брильянткресіловим синім. Кістковий мозок досліджували до введення сироватки, та через 4 доби, периферичну кров — до, через 1, 2, 4 та 6 діб після першого введення сироватки. Цифри статистично оброблені за методом прямих різниць і наведені у табл. 1 та 2.

Результати досліджень

З табл. 1 випливає, що «післягеморагічна» сироватка контрольних тварин викликає у кроликів-реципієнтів збільшення кількості мієлокаріоцитів у кістковому мозку, супроводжуване тенденцією до підвищення процента еритроїдних елементів. В парціальній еритроблаграмі збільшувався вміст молодих клітин (проеритробластів і базофільних еритробластів) і зменшувалась кількість більш зрілих (оксифільних еритробластів). При цьому у крові наростало число ретикулоцитів у всі строки дослідження. Змінювався і якісний склад ретикулоцитів: у циркуляції з'являлись ретикулоцити I групи (незрілі форми), збільшувалась кількість клітин II, III та IV груп (табл. 2).

Сироватка крові піддослідних тварин не змінювала ні кількості мієлокаріоцитів, ні парціальної еритроблаграми (табл. 1). Однак при цьому загальне число ретикулоцитів знижувалось вже через добу після першого введення сироватки, і тільки через 6 діб воно відновлювалось до вихідного. Не було і зрушення ретикулоцитограми ліворуч, кількість же зрілих ретикулоцитів зменшувалась (табл. 2).

При порівнянні змін між серіями видно, що у кроликів-реципієнтів під впливом сироватки тварин з недостатнім інсуліноутворенням у кістковому мозку зменшувалась кількість мієлокаріоцитів за рахунок клітин еритроїдного ряду (проеритробластів і базофільних еритробластів) і збільшувався вміст оксифільних еритробластів (табл. 1). При цьому направленість ретикулоцитарної реакції в обох серіях була протилежною (табл. 2).

Відомо, що еритропоетини викликають регенераційне зрушення еритропоезу, стимулюючи: а) диференціювання ретикулярних клітин в еритроїдні [8, 11, 16]; б) проліферацію еритроїдних клітин [12, 13, 14]; в) визрівання еритробластів [4, 9]; г) надходження еритроцитів у циркуляцію [10]. Подібні зміни ми спостерігали у кроликів-реципієнтів під впливом «післягеморагічної» сироватки контрольних тварин: посилювалась проліферація еритроїдних клітин (переважно проеритробластів і базофільних еритробластів). Зрушення парціальної еритроблаграми свідчить за те, що частина поліхроматофільних еритробластів, мінаючи фазу мітозу, переходить у незрілі ретикулоцити. Оскільки при цьому еритропоетинами усувається «гальмо», що затримує ретикулоцити у кістковому мозку [7, 15], вони впливають у циркуляцію, що зумовлює зрушення ретикулоцитограми ліворуч. Такі зміни еритропоезу приводять до скорочення генераційного часу еритроцитів і сприяють збільшенню кисневої ємкості крові.

Під впливом же «післягеморагічної» сироватки тварин з недостатнім інсуліноутворенням порушується надходження еритроцитів у циркуляцію. При порівнянні змін між серіями стає очевидним, що у тварин IV серії настає деяке пригнічення проліферації еритроїдних елементів, порушується вирівнювання еритробластів на стадії оксифільних форм. Ці зміни свідчать про гальмуючі еритропоез властивості сироватки кроликів з недостатнім інсуліноутворенням.

Висновки

1. Факторами порушення регенерації еритроцитів при недостатньому інсуліноутворенні є гальмуючі еритропоез властивості сироватки крові, що виникають після вилучення крові.

2. Інсулін відіграє важливу роль у регенераційних реакціях еритрона, сприяючи формуванню еритропоетичної активності крові.

Література

1. Вініченко М. С.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 1, 108.
2. Виниченко Н. С.— Патол. фізіол., 1972, 16, 2, 32.
3. Кахетелидзе М. Г., Маркова Е. М.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1962, 7, 12, 50.
4. Кахетелидзе М. Г., Гудим В. И.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, 15, 3, 43.

5. Москалева Г. П.— В сб.: Тез. докл. V конфер. молодых научн. сотр. по актуальн. вопросам гематол. и перелив. крови, М., 1965, 48.
6. Серебряная Б. А., Москалева Г. П., Горбунова Н. А., Корейская Т. И., Гудим В. И.— В сб.: Матер. I Всесоюзн. съезда (V Всесоюзн. конф.) патофизиологов, Баку, 1970, 414.
7. Филимонов В. И.— В сб.: Вопросы экспер. и клинич. гематологии, Челябинск, 1970, 52.
8. Черниговский В. Н., Шехтер С. Ю., Ярошевский А. Я.— Регуляция эритропоэза, Л., «Медицина», 1967.
9. Borsook H., et al.— Nature, 1968, 217, 5133, 1024.
10. Fruhman G., Fischer S.— Experimentia, 1962, 18, 10, 462.
11. Goldwasser E.— Nouvelle rev. franc. hématol., 1966, 6, 6, 757.
12. Hogson G., Escuche J.— Proc. Exptl. Biol. Med., 1968, 127, 4, 1094.
13. Necheles T., Sheehan R., Mayer H.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1968, 1949, 1, 449.
14. Pownser E., Berman L.— Blood, 1967, 30, 2, 189.
15. Smith H.— J. Clin. Pathol., 1962, 15, 3, 260.
16. Stohlmann F.— Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1961, 107, 4, 884.

Надійшла до редакції
30.I 1973 р.

УДК 612.766.1:613.6:658.381

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ РОБОТАХ РІЗНОЇ ВАЖКОСТІ, ВРАХОВУЮЧИ ЗМІННІСТЬ

В. М. Лехан

Кафедра гігієни праці Дніпропетровського медичного інституту

Відомо, що за інших рівних умов працездатність людини змінюється залежно від пори доби [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Виходячи з вчення П. К. Анохіна щодо функціональних систем, ми вважали можливим висловити деякі положення про особливості функціонування організму при виконанні роботи різної важкості, враховуючи вплив змінності.

Вивчали характер фізіологічних зрушень у жінок—робітниць трьох професій трубопрокатного виробництва: пресувальниць, різальниць труб на станку «Радіак» і перекочувальниць труб. Всього обслідувано 32 робітниці, віком 32—47 років, зі стажем 5—25 років. За віком та стажем склад кожної професійної групи мало відрізнявся один від іншого.

Користуючись критеріями важкості та напруженості праці, розробленими колективом авторів під керівництвом Інституту гігієни праці і профзахворювань Академії медичних наук СРСР, праця робітниць згаданих професій класифікована за важкістю таким чином: праця пресувальниць—середньої важкості, різальниць станка «Радіак» і перекочувальниць труб—важка.

Нашу увагу привернули зрушення, які відбуваються у різні зміни у нервово-м'язовій та серцево-судинній системах робітниць цих професій. Вибір для дослідження саме цих систем пов'язаний з тим, що при виконанні роботи з елементами фізичної праці (таку роботу виконують робітниці згаданих професій) нервово-м'язова система є основною робочою. Серцево-судинна система забезпечує надходження поживних речовин до працюючих м'язових груп. Навантаження на вищу нервову діяльність у цих робітниць незначне, про що свідчать невеликі зміни сенсо-моторних реакцій. Умовно-рефлекторна реакція на світло збільшується за зміну на 3,4—4,5%.

Стан нервово-м'язової системи вивчали методом динамометрії шляхом визначення м'язової сили та витривалості до статичного зусилля. При цьому м'язова сила відображає установку, яка склалася у центральній нервовій системі і регулює всі силові відношення. Витривалість до статичного зусилля враховує з одного боку, вплив стомлення, з іншого—вплив вольового зусилля до продовження виконання роботи. Інтегральним показником діяльності нервово-м'язової системи, що враховує зміни м'язової сили і витривалості, ми вважали показник абсолютної працездатності (ПАП), який являє собою відношення добутку квадрата м'язової сили і витривалості до емпіричного числа (В. В. Розенблат).

Діяльність серцево-судинної системи вивчали методом артеріальної осцилографії. Показником, який характеризує діяльність цієї системи, є хвилинний об'єм серця (добуток систолічного об'єму серця та частоти пульсу).

При порівнянні динаміки показника абсолютної працездатності у робітниць обслідуваних професій в різні зміни, можна бачити, що найбільшої величини зрушення