

УДК 612.273.2:615.811.3

В. Я. Березовський, В. І. Носар

ІНДИВІДУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ НА КРОВОПУСКАННЯ У ВИСОКОСТІЙКИХ ТА НИЗЬКОСТІЙКИХ ДО ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ ЩУРІВ

Показано, що після крововтрати у тварин можуть бути виявлені індивідуальні відмінності в обмінних реакціях, зокрема в білковому обміні. Ці відмінності особливо виразно виступають при спостереженні за часом відновлення білкового вмісту крові [3, 7, 12, 13]. Такі відмінності в реакціях на кровопускання виявлені також за рядом вегетативних показників [9, 7, 8]. Водночас відомо [1], що серед щурів лінії Вістар існують тварини з високою та низькою стійкістю до гострої гіпоксичної гіпоксії.

Ми спробували з'ясувати, як впливає кровопускання на білковий обмін у щурів з різною вихідною стійкістю до гіпоксії. Як тест вивчення реакції на крововтрату ми обрали визначення вмісту білків та білкових фракцій у сироватці крові, спостерігаючи при цьому за часом відновлення цих показників до вихідних величин.

Методика досліджень

Досліди проведені на 143 щурах-самцях лінії Вістар. Оцінка індивідуальної стійкості провадилась шляхом повторних випробувань під вакуумним колоколом [1]. Тварини з крайніми варіантами реакцій зовнішнього дихання на гостру гіпоксичну гіпоксію — 15 щурів з високою стійкістю до гіпоксії (ВСГ), 12 — з низькою стійкістю до гіпоксії (НСГ) та 14 щурів з середньою стійкістю до гіпоксії (ССГ) були відібрані для дальших дослідів.

Одноразове кровопускання (в кількості 1% від ваги тіла тварини) із стегнової вени проведено у 24 щурів віком 4—5 місяців та у семи — віком 16 місяців. Для виявлення змін у білковому вмісті сироватки крові та часу відновлення повторно кров для досліджень брали через 3 год, на 2, 4, 7, 10 та 12 днів після кровопускання. Білки та білкові фракції визначали методом дифузного висолювання [4].

Результати досліджень та їх обговорення

Дослідження індивідуальних особливостей реакцій тварин на гостру гіпоксичну гіпоксію показали, що для ВСГ щурів тривалість виживання (ТВ) становила в середньому $152,3 \pm 4,4$ сек, для НСГ — $55,8 \pm 3,5$ сек, а для ССГ — $110,0 \pm 3,6$ сек. ВСГ щури швидше ліквідують наслідки гострої гіпоксії, що можна прослідкувати, спостерігаючи за тривалістю реєстрації (ТР) у них. Для ВСГ щурів ТР дорівнює $112,6 \pm 6,7$ сек, для НСГ — $190,8 \pm 9,7$ сек, для ССГ — $163,7 \pm 12,1$ сек. Із відношення ТВ/ТР слідує, що для ВСГ щурів воно становило 1,3, тоді як для НСГ воно значно менше (0,3). Коефіцієнт ТВ/ТР для середньостійких до гіпоксії тварин дорівнює 0,7.

Вимірювання вмісту білків в сироватці крові показало, що в першій групі їх кількість становила $7,5 \pm 0,1$ г%, в другій — $8,5 \pm 0,4$ г%.

Зміни загального вмісту білка та білкових фракцій сироватки крові, що виникають після кровопускання, дають можливість виділити кілька

груп тварин. Так, у 46,6% щурів групи ВСГ крововтрата викликала підвищення загального вмісту білка сироватки крові на $27,7 \pm 3,9\%$ з відновленням до вихідних величин на четвертий — шостий день. У більшій половини щурів цієї групи збільшення кількості білка відбувається за рахунок як глобулінів, так і альбумінів (характер типових для цієї групи змін ілюструється рис. 1), у решти тварин — тільки за рахунок гло-

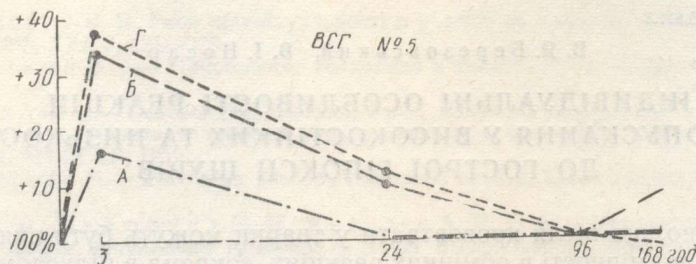


Рис. 1. Динаміка типових для ВСГ щурів змін загального вмісту білка, альбумінів та глобулінів сироватки крові після крововтрати.

По вертикалі — загальний вміст білка (Б), альбумінів (А) та глобулінів (Г) в % до вихідного рівня після крововтрати. По горизонталі — час після крововтрати у годинах.

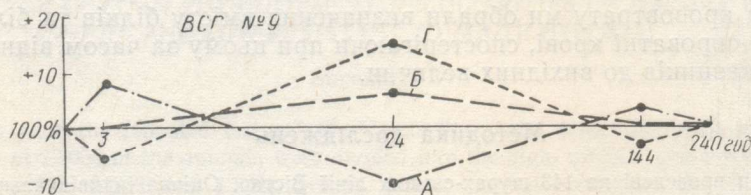


Рис. 2. Варіант динаміки змін загального вмісту білка, альбумінів та глобулінів сироватки крові після крововтрати у ВСГ щурів.

Умовні позначення див. рис. 1.

булінів. Зниження альбумінів через 3 і 24 год після крововтрати становить лише $8,6 \pm 3,4\%$. Як правило, зниження триває до 7—9 днів.

У 13,3% щурів групи ВСГ крововтрата не викликає будь-яких закономірних вірогідних змін у вмісті білка та білкових фракцій сироватки крові (рис. 2).

У 13,3% щурів групи ВСГ в результаті кровопускання через 3 та 24 год спостерігається зниження загального вмісту білка на $13,1 \pm 0,8\%$. При цьому альбуміни та глобуліни знижуються приблизно на стільки ж процентів, що і загальний вміст білка. Відновлення білкового вмісту сироватки крові відбувається на 4—7 день.

У 26,6% групи ВСГ тварин у відповідь на крововтрата відзначається зниження вмісту білка на $15,1 \pm 2,5\%$ за рахунок зменшення кількості альбумінів, не досягаючи вихідних величин через 7—12 днів. Вміст глобулінів же частіше перебуває на підвищеному рівні.

Отже, домінуюча реакція у високостійких до гіпоксії щурів на крововтрата проявляється в підвищенні загального вмісту білків та білкових фракцій сироватки крові або в незначному зниженні їх з повним відновленням вихідного рівня на 4—7 день.

Низькостійкі до гіпоксії тварини за характером змін вмісту білків сироватки крові після кровопускання можна поділити на дві групи: у

одних щурів крововтрата викликає підвищення загального вмісту білка сироватки крові, у других — вміст білка

У 66,6% щурів крововтрата викликає підвищення в білковому об'єкті вміст білка сироватки крові, який знизився на всьому

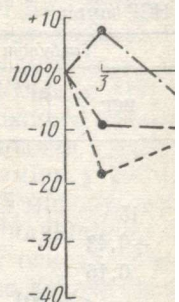


Рис. 3. Динаміка змін загального вмісту білка, альбумінів та глобулінів сироватки крові після крововтрати у ВСГ щурів.

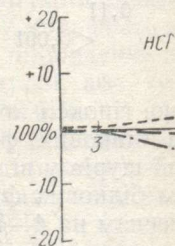


Рис. 4. Варіант динаміки змін загального вмісту білка, альбумінів та глобулінів сироватки крові після крововтрати у ВСГ щурів.

вміст альбумінів різко знизився ($12,8 \pm 1,2\%$; характер змін див. рис. 3).

У 33,4% щурів групи ВСГ в результаті кровопускання через 3 та 24 год спостерігається зниження загального вмісту білка сироватки крові на $13,1 \pm 0,8\%$. При цьому альбуміни та глобуліни знижуються приблизно на стільки ж процентів, що і загальний вміст білка. Відновлення білкового вмісту сироватки крові відбувається на 4—7 день.

Отже, домінуюча реакція у високостійких до гіпоксії щурів на крововтрата проявляється в підвищенні загального вмісту білків та білкових фракцій сироватки крові або в незначному зниженні їх з повним відновленням вихідного рівня на 4—7 день.

Низькостійкі до гіпоксії тварини за характером змін вмісту білків сироватки крові після кровопускання можна поділити на дві групи: у

Одержані дані по відновленню білкового вмісту сироватки крові, виклика

а під-
з від-
льшої
ся за
ігру-
гло-

одних щурів крововтрата викликає зниження загальної кількості білка, у других — вміст білків не змінюється.

У 66,6% щурів групи НСГ кровопускання викликає глибокі порушення в білковому обміні. Вже через 3 год після кровопускання загальний вміст білка сироватки крові знижується на $15,1 \pm 0,7\%$ і залишається зниженим на всьому протязі досліджень (до 12 днів). При цьому

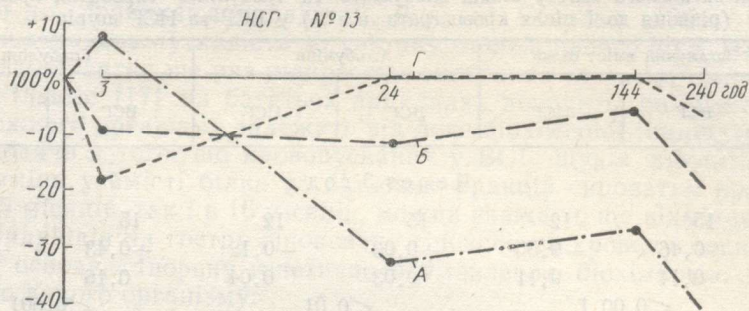


Рис. 3. Динаміка типових для НСГ щурів змін загального вмісту білка, альбумінів та глобулінів сироватки крові після крововтрати. Умовні позначення див. рис. 1.

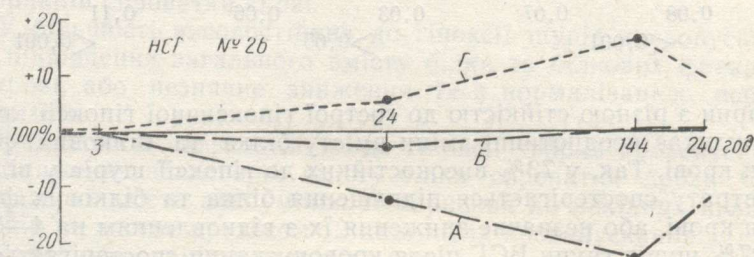


Рис. 4. Варіант динаміки змін загального вмісту білка, альбумінів та глобулінів сироватки крові після крововтрати у НСГ щурів. Умовні позначення див. рис. 1.

вміст альбумінів різко падає ($33,3 \pm 3,8\%$), зниження глобулінів незначне ($12,8 \pm 1,2\%$; характер типових для цієї групи змін ілюструється рис. 3).

У 33,4% щурів групи НСГ крововтрата ніяк не відбивається на загальному вмісті білка сироватки крові. При цьому у деяких тварин білкові фракції не змінюються, у інших — спостерігається зниження альбумінів на $20,0 \pm 2,8\%$, повернення до вихідних величин яких не настає через 9—10 днів; вміст глобулінів збільшується і теж не нормалізується протягом цього часу (рис. 4).

Отже, домінуючою реакцією у НСГ щурів на кровопускання є зниження вмісту білків сироватки крові. Тривалість відновлення вмісту білків у НСГ тварин виявляється значно довшою, ніж у високостійких. Навіть після 10 діб повного відновлення не відбулось.

Зміни вмісту білка та білкових фракцій сироватки крові, викликані кровопусканням у щурів груп ВСГ і НСГ, наведені в таблиці.

Одержані дані показують, що ознак відмінностей в амплітуді та часі відновлення білкового складу крові у тварин різного віку не виявлено.

Середньостійкі до гіпоксії тварини за характером змін білка сироватки крові, викликаних крововтратою, розподілились на дві рівні гру-

тано-

зако-
ватки

3 та
0,8%.
яки ж
у си-

начає-
кіль-
Вміст

кро-
білко-
від-

білків
ли: у

Проте інші автори [6, 11, 19] гадають, що такі реакції обумовлені спадковими факторами. Єгоров (1964), вивчаючи лінійну специфічність реакцій мишей на введення уретану, виявив відмінності в пухлинах різних локалізацій у мишей лінії C57BZ/10Sn та C3H/Sn. Автор припускає, що тваринам різних ліній притаманна різна стійкість генетичного апарату організму. Це припущення дістає підтвердження в дослідженні [10], виконаному на щурах різних ліній, по визначенню їх стійкості до дії проникаючої радіації. В праці Єгорова (1964) показана також неоднакова чутливість до уретану мишей різного віку. На цій моделі дослідів автор ще раз підкреслює значення генетичної основи організму. Уільямс [17] на багатьох прикладах доводить, що певні відмінності кожного організму залежать від його біохімічної індивідуальності.

Виходячи з того, що кровопускання у ВСГ щурів викликає менш значні зміни у вмісті білка та білкових фракцій сироватки крові, як в віці 4—5 місяців, так і в 16 місяців, можна вважати, що відмінності в реакціях індивідів на гостру гіпоксичну гіпоксію та кровопускання мають спільну основу, створену генетично обумовленою біохімічною індивідуальністю даного організму.

Висновки

1. У високо- та низькостійких до гіпоксії щурів кровопускання в обсязі 1% від ваги тіла викликає неоднакові зміни вмісту білка та білкових фракцій сироватки крові.
2. У більшості високостійких до гіпоксії щурів кровопускання викликає підвищення загального вмісту білка та білкових фракцій сироватки крові, або незначне зниження їх з нормалізацією через чотири — сім днів.
3. У більшості низькостійких до гіпоксії тварин кровопускання викликає зниження загального вмісту білка сироватки крові. Особливо різко падає кількість альбумінів. Повернення до вихідних величин цих показників не настає протягом 12 днів після кровопускання.
4. Односпрямованість реакцій з боку зовнішнього дихання і системи регулювання сталості білкового складу сироватки крові в умовах гіпоксичної гіпоксії та кровопускання дозволяє вважати, що стійкість певного організму до нестачі кисню визначається генетично обумовленою біохімічною індивідуальністю.

Література

1. Березовський В. Я. Риси індивідуальності в реакції на гіпоксію. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, т. 21, № 3, 371—376.
2. Вовк С. І. Про типологічні особливості фагоцитарної активності лейкоцитів крові. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1959, т. 5, № 4, 492—499.
3. Дымшиц Р. А. Острая кровопотеря, Челябинское книжное изд-во, 1958, с. 144.
4. Зеленський М. В. Загальнодоступний метод аналізу глобулярних білків. — Мед. журн. АН УРСР, 1953, т. 23, № 1, с. 33—42.
5. Земсков М. В., Журавлева Н. В., Лобеева Н. В. Некоторые иммунологические показатели и содержание белковых фракций в сыворотке крови при кровопусканиях. — В кн.: «Иммунология и кишечные инфекции», Изд-во Воронежского ун-та, Воронеж, 1970, с. 19—23.
6. Исаева И. И., Красуский В. К. К вопросу о наследовании реакции центральной нервной системы собак на введение кофеина. — Доклады АН СССР, 1961, т. 141, № 1, с. 248—251.
7. Кавецкий Р. Е. Тип нервової системи і індивідуальні особливості компенсаторних реакцій організму. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1960, т. 6, № 2, с. 159—162.
8. Красновская М. С. Характер изменений биологической активности крови у собак различного типа нервной системы под влиянием кровопускания и голодания. — Нейро-гуморальная регуляция в норме и патологии, Тезисы докл. к межвуз. научн. конф., Ужгород, 1965, с. 138—139.

9. Красновская М. С. Влияние типа нервной системы и породы животных на характер некоторых вегетативных, компенсаторных и восстановительных реакций организма после кровопотери и голодания.— Высшая нервная деятельность в норме и патологии, Киев, 1967, т. 2, с. 36—44.
10. Паулер А. И. К характеристике сравнительной радиочувствительности крыс линии Август и Вистар.— Радиобиология, 1971, т. 11, в. 2, с. 217—220.
11. Монцевичюте-Эрингене Е. В. О резистентности клеток к повреждающим факторам.— Патопфизиология и экспериментальная терапия, 1972, № 6, с. 83—89.
12. Солодюк Н. Ф. Влияние типа нервной системы и породы животного на характер обменных, компенсаторных и восстановительных реакций организма при кровопотере и голодании.— Высшая нервная деятельность в норме и патологии, Киев, 1967, т. 2, с. 103—110.
13. Солодюк Н. Ф., Красновская М. С. Влияние типа нервной системы и породы животных на характер компенсаторных реакций организма при кровопотере.— Материалы VI расширенной научн. конф. по проблемам физиологии (рефераты докладов, сообщения), Посвящается 100-летию основания МОИП, Кутаиси, 1966, с. 145—148.
14. Соркина Д. А. Восстановление содержания белков крови после кровопотери при экспериментальном нефрите.— Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1963, 7, № 5, с. 49—53.
15. Тилис А. Ю., Левин Г. С., Калугина В. М. Регенерация сывороточных белков после острой потери крови в различные сезоны.— Вопросы мед. химии, 1963, т. 9, № 6, с. 570—574.
16. Тыртышников И. М., Зарева Н. Я., Соловьева А. М. Изменения общего белка и белковых фракций сыворотки крови белых крыс при острой массивной кровопотере и оксигенобаротерапии.— Тр. Воронежского мединститута «Геморрагический коллапс и оксигенобаротерапия», в. 2, Воронеж, 1971, с. 138—141.
17. Уильямс Р. Биохимическая индивидуальность, М., 1960.
18. Buscarini L. Rigenerazione delle sieroproteine e delle sieroglicoproteine in conigli sottoposti a salasso.— Arch. sci. med., 1960, 110, Nr. 3, 275—290.
19. Harris H. The principles of human Biochemical Genetics. North—Holland Publishing company, Amsterdam—London, 1970.

Відділ фізіології дихання
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
24.I 1975 р.

V. A. Berezovskij, V. I. Nosar

INDIVIDUAL PECULIARITIES OF RESPONSES TO BLOODLETTING IN RATS HIGH AND LOW-RESISTANT TO ACUTE HYPOXIA

Summary

Having used the repeated tests under the vacuum bell the high and low-resistant to hypoxia (HRH and LRH, respectively) rats were selected. It is shown that in the animals high- and low-resistant to hypoxia bloodletting in the amount of 1% of body weight causes different changes in the content of protein and protein fractions of blood serum. In most HRH rats bloodletting evokes an increase in the total content of protein and protein fractions of blood serum or their significant decrease with normalization to the fourth-seventh day. In most LRH rats bloodletting results in a decrease in the total content of blood serum protein. Especially sharp fall was observed in albumin content. A restoration of these indexes does not begin 12 days after bloodletting. Uniformity of the responses of the respiratory centre and systems for control of blood protein composition constancy under conditions of hypoxic hypoxia and bloodletting permits concluding that resistance of definite organism to oxygen deficiency is determined by its genetically conditioned biochemical peculiarity.

Department of Physiology of Respiration,
the A. A. Bogomoletz Institute, Academy
of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 612.432

ФУНКЦІОНАЛЬНІ НЕЙРОСЕКРЕТОРНІ ПІСЛЯ ГІПОТАЛАМІЧНОГО

В фундаментальних дослідженнях на організм гіпероксії [1] показано, що відбивають функції гіпоталамічної секреторної системи (ГГС) в згаданій системі, вплив чим і забезпечують реакції перед адаптаційними реакціями до вазопресин-антидіуретичними клітинами, сприяючи гіпоталамічному фактору зок гіпоталамуса з системою реакції ГГНС, які описані в літературі [3, 10]. Значення функціонального впливу, що останнім часом практиці [2, 5, 8, 13, 14].

Ми вивчали характер гіпоталамічних нейросекреторних ядер) в умов

Досліді проведені на біаричній оксигенації відтворення гіпероксії на протязі 1 год різний час після впливу: зростає 6 год (III серія), через 12 год вмертвляли вранці (9—10 год). Мозок та гіпофіз фіксували і вали паральдегід-фуксином. Оцінювали функціональні зміни: а) процентного співвідношення середніх об'ємів ядер та ядер відростках клітин, г) стану положення про те, що показує яскраві нейросекреторні ядра, кількість нейросекреторних ядер, кількість нейросекреторної речовини (4/3 лав²), об'єм ядерців — нейросекреторної речовини (малюнок кількості приймали за