

УДК 612.111+612.325+616.003

Н. А. Троицкая, Г. В. Кобозев, Е. И. Гончарова,
Г. А. Каминская

НЕКОТОРЫЕ ФОРМЫ АДАПТАЦИИ В СИСТЕМЕ КРОВИ К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Различные экстремальные факторы при действии на организм вызывают перестройку функций ряда систем и, в первую очередь, систем, обеспечивающих доставку кислорода: внешнего дыхания, кровообращения и системы крови. Из адаптивных реакций в системе крови наиболее изученными и легко обнаруживаемыми являются изменения форменных элементов крови и гемоглобина при гипоксии, кровопотере, травмах и других состояниях. Накоплены данные об изменении качественных свойств эритроцитов и гемоглобина: осмотической резистентности эритроцитов, интенсивности энергетического обмена, активности ферментов, сокращении срока созревания ретикулоцитов, цикла формирования и распада красных клеток крови, изменении сродства гемоглобина к кислороду [1].

При некоторых формах анемии наблюдается нарушение синтеза гемоглобина [2, 12], ускоренное созревание клеток в костном мозге и выброс в русло крови клеток, отличающихся большей способностью связывать кислород, но имеющих меньший срок жизни [10].

При таком возмущающем воздействии, каким является кровопотеря, приспособительная реакция организма выражается в том, что в первую очередь восстанавливаются белки плазмы крови, ответственные за такие жизненно важные константы, как онкотическое давление крови, тогда как восстановление эритроцитов и гемоглобина протекает в более поздние сроки [7].

Мы изучали, каким образом при столь сниженном содержании гемоглобина и эритроцитов достигается осуществление их кислород-транспортной функции и какие глубокие изменения происходят в системе крови.

Методика исследований

Опыты проведены на кроликах, у которых в течение 10 дней изучали динамику исходных показателей крови, после чего осуществляли кровопотерю. Из краевой вены уха выпускали 40% крови от общего содержания ее в организме, принятого равным 1/16 веса тела с заменой выпущенного объема равным количеством раствора Рингера—Локка. Восстановление изучали на протяжении 30 дней.

Количество гемоглобина и число эритроцитов измеряли в эритрогеметре, концентрацию общего белка — рефрактометрически, спектральную характеристику гемоглобина на двухлучевом записывающем спектрофотометре СФ-10. Спектрограммы расшифровывали по координатной сетке прибора и подставляли в эмпирические формулы, позволяющие вычислить долю гемоглобина и оксигемоглобина, а также их соотношение.

Для определения качественных изменений в составе гемоглобина и белках плазмы крови был использован метод электрофореза в полиакриламидном геле. Диск-электрофорез проводили по [3], средой служил 75% полиакриламидный гель с соотношением полимер — сополимер, близком к 1 : 19 и размерами пор 50 Å при pH 8,9. Инициировали процесс тетраметилэтилендиамином в присутствии катализатора — персульфата аммония. Полимеризацию геля и электрофорез проводили в стеклянных трубках, в которых на поверхность геля наносили исследуемый белок. Антиконвекционной средой служил 40% раствор сахарозы, которым разбавляли образец в отношении 1 : 1.

Каждая проба содержала 100 мкг белка в 0,02 мл раствора. Сверху насланвали трис-глициновый буфер pH 8,3.

Электрофорез длился 180 мин, при 3—4 мА на трубку. Для обнаружения белков гель после извлечения окрашивали амидовым черным 10 В (1% раствор в 7% уксусной кислоте).

Для характеристики гемоглобина использовали метод пептидных карт. Ферментативный гидролиз проводили трипсином в течение 43 ч при 37,5° С. Дансирование проводили добавлением дансил-хлорида в гидролизат пептидов. Дансил-пептидные карты получены в результате двухмерной хроматографии, проводимой в перпендикулярных направлениях: в одном — трехкратно в первой системе растворителей, состоящей из метилацетата, изопропанола и концентрированного аммиака (9:7:1,5), в другом — перпендикулярно, в системе хлороформ — бензиловый спирт — этилацетат — уксусная кислота (12:8:10:5).

Высушенные пластины просматривали по флюоресценции в ультрафиолетовом свете. Всего приготовлено 117 пептидных карт, по пять карт из каждой пробы крови.

Все полученные цифровые данные обработаны статистически.

Результаты исследований и их обсуждение

Как было показано ранее [7], процесс восстановления гемоглобина после кровопотери протекает в две фазы: первая — дальнейшее падение концентрации гемоглобина на вторые и третьи сутки, вторая фаза — постепенное восстановление до исходных величин на 25—30 сут.

На рисунке 1 (IV) приведена типичная для гемоглобина спектрофотометрическая кривая с характерным для гемоглобина расположением полос при 576,540 и 560 нмк. По этим полосам можно рассчитать количество гемоглобина и оксигемоглобина в крови, а пользуясь эмпирическими формулами, полученными на модельных смесях, вычислить их соотношение [11, 14]. $Oxy\ Hb = (1,47 \cdot E_{576} - 0,68 \cdot E_{560} - 0,53 \cdot E_{540}) \cdot 10^{-4}$ $Deoxy\ Hb = (1,47 \cdot E_{560} + 0,21 \cdot E_{576} - 1,10 \cdot E_{540}) \cdot 10^{-4}$.

Анализ спектрофотометрических кривых свидетельствует о значи-

Динамика регенерации гемоглобина и белков крови после острой

Время после кровопотери	Статистические показатели, n=10	Гемоглобин	Фракции гемоглобина			Белок
			A ₂	A ₁	A ₃	
		(10,1)*	(0,6)*	(3,6)*	(0,9)*	(7,5)*
2 ч	M	73,2	87,8	72,5	92,0	82,7
	±m	4,1	5,4	4,8	7,7	5,9
1 сут	M	59,3	80,1	53,4	89,5	92,0
	±m	4,0	8,8	4,1	6,5	9,5
2 сут	M	60,2	76,1	56,7	65,2	93,3
	±m	3,5	9,9	3,3	6,3	7,5
3 сут	M	62,4	63,2	60,1	62,7	94,7
	±m	3,7	5,8	3,4	4,4	6,7
5 сут	M	71,5	74,3	70,4	69,8	100,0
	±m	3,5	7,6	3,5	6,8	5,4
10 сут	M	81,5	101,6	81,0	71,3	101,3
	±m	2,9	2,5	3,6	4,6	5,5
16 сут	M	96,6	100,1	94,7	95,1	100,0
	±m	1,7	5,0	2,8	4,3	4,4
22 сут	M	100,8		100,2	101,5	101,3
	±m	1,8		2,1	2,6	4,9

* Концентрация (г/100 г).

Формы адаптации

тельном снижении количества эритроцитов, что сопровождается

Восстановление количества эритроцитов на 22—25 сут этот процесс сопровождается полученными результатами достаточной аэрации легких, нарушения структуры эритроцитов, доказательством служит гемоглобин.

Таким образом, процесс восстановления гемоглобина гипоксии

Нами прослежена динамика адаптации кроликов, так и резом на полиакриламидной гелевой мембране геморагии (см. таблицу).

До кровопотери количество эритроцитов (средняя величина), т. е. на 22 сут — концу первых суток — постепенное повышение до исходной на 22 сутки.

Методом электрофореза гемоглобин может быть разделен на подвижные и неподвижные фракции. Соответствующий фракционный состав до 85,1%, и два подвижные фракции, отличающиеся по подвижности, составляет соотношение

кровопотери в % к исходной

альбумин			
	1	2	3
	77,0	77,0	77,7
	3,3	8,4	9,7
	84,6	103,7	89,0
	5,8	10,5	9,1
	96,5	132,3	97,0
	9,4	12,5	9,1
	94,6	126,0	92,0
	7,0	11,0	5,0
	100,0	131,5	110,0
	5,7	14,0	11,0
	102,4	118,0	108,0
	5,7	8,2	12,3
	105,7	118,0	116,0
	3,4	16,7	13,9
	106,5	107,0	104,0
	6,3	6,5	10,8

тельном снижении концентрации оксигемоглобина на первые-вторые сутки, что сопровождается гипоксией.

Восстановление оксигенации крови начинается с третьих суток и на 22—25 сут этот процесс практически нормализуется (рис. 1). Полученные результаты могут быть следствием нескольких причин: недостаточной аэрации в легких, повышенной отдаче кислорода в тканях, нарушения структуры гемоглобина в старых, длительно циркулирующих эритроцитах, которые накапливаются в крови. Косвенным доказательством служит смещение максимума поглощения на спектре гемоглобина.

Таким образом, при кровопотере кроме снижения концентрации гемоглобина гипоксия усугубляется изменением его функции.

Нами прослежена динамика как общего гемоглобина у подопытных кроликов, так и его отдельных фракций, выявленных электрофорезом на полиакриламидном геле в процессе регенерации после острой геморрагии (см. таблицу и рис. 1, 1) [2].

До кровопотери концентрация гемоглобина составляла 10,1 г% (средняя величина), тотчас после кровопотери снижалась до 7,0, а к концу первых суток — до 5,9 г%. На вторые-третьи сутки начинается постепенное повышение концентрации гемоглобина, достигающее исходной на 22 сутки.

Методом электрофореза на полиакриламидном геле фракция гемоглобина может быть разделена на три подфракции, имеющие близкую подвижность и образующие на денситограмме один высокий пик, соответствующий фракции A₁, на долю которого в среднем приходится до 85,1%, и два уплотненных пика, имеющих электрофоретическую подвижность, отличающуюся от главной фракции: A₂ и A₃, доля которых составляет соответственно 6,4 и 8,5% [9].

кровопотери в % к исходной величине, принятой за 100 %

Фракции белков										
альбумин	глобулины									
	1	2	3	4	5	6	7—8	9—10	11	12—13
77,0	77,0	77,7	80,0	85,0	108,0	72,0	80,0	74,0	76,0	
3,3	8,4	9,7	7,1	14,0	7,0	6,7	7,5	5,8	5,5	
84,6	103,7	89,0	95,0	173,0	116,0	209,0	144,0	89,0	106,0	
5,8	10,5	9,1	13,9	35,0	12,0	38,0	21,0	8,2	9,0	
96,5	132,3	97,0	105,0	164,0	100,0	177,0	195,0	83,0	99,0	
9,4	12,5	9,1	15,5	28,0	9,6	24,0	40,0	5,7	12,5	
94,6	126,0	92,0	104,0	147,0	94,0	168,0	136,0	83,0	109,0	
7,0	11,0	5,0	9,9	12,0	5,8	21,5	21,0	3,6	12,0	
100,0	131,5	110,0	117,0	141,0	102,0	100,3	83,0	84,0	125,0	
5,7	14,0	11,0	16,0	25,0	6,7	15,5	11,0	7,6	13,3	
102,4	118,0	108,0	114,0	130,0	97,0	96,4	136,0	104,4	118,0	
5,7	8,2	12,3	12,5	20,5	5,6	12,0	32,5	4,5	12,0	
105,7	118,0	116,0	118,0	132,0	112,0	91,2	132,0	107,0	108,8	
3,4	16,7	13,9	9,5	9,8	6,4	18,7	29,0	11,3	8,7	
106,5	107,0	104,0	96,8	120,0	109,0	93,2	177,0	109,0	106,0	
6,3	6,5	10,8	13,8	16,1	7,7	9,1	17,0	10,0	11,8	

При окраске амидошварцем (специфический краситель на белок), на фореграмме выявляется фракция, имеющая подвижность альбумина. Однако, тщательное и многократное отмывание эритроцитов в физиологическом растворе до гемолиза устраняло сывороточный альбумин. Для идентификации этой фракции гелевый блок был окрашен

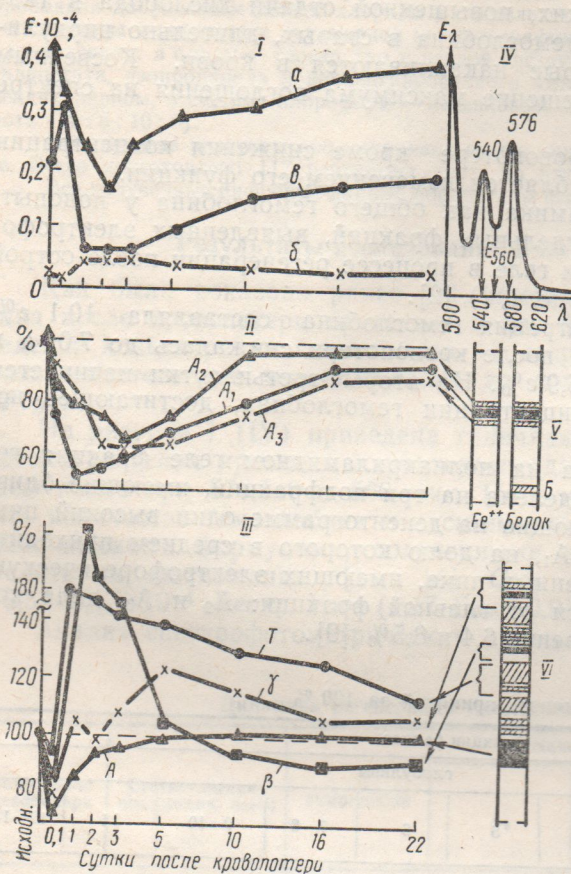


Рис. 1. Динамика регенерации гемоглобина и белков плазмы крови после острой кровопотери.

I — содержание в крови оксигемоглобина (а), дезоксигемоглобина (б) и их соотношение в разные сроки после кровопотери (в); II — восстановление фракций гемоглобина по данным электрофореза на полиакриламидном геле: A_1 , A_2 , A_3 ; III — кривая восстановления фракций белков крови: альбумин (А), трансферин (Т), β -липопротеид (В), γ -глобулин (Г); IV — графики поглощения гемоглобина в видимом спектре длин волн; V — окраска электрофореза на железо и белок; VI — расположение полос на колонке полиакриламидного геля.

бензидиновым реактивом, дающим специфическую окраску только на гемоглобин (рис. 1, V). Как видно из рис. 1, пероксидазной активностью обладали только фракции A_1 , A_2 , A_3 .

Высказано предположение, что фракция Б принадлежит к белкам стромы эритроцитов, хотя это может быть альбумин, прочно адсорбированный эритроцитарной мембраной.

Как видно из таблицы, исходный гемоглобин 10,1 г% распределяется во фракции НвА₁ — 8,6 г%, НвА₂ — 0,6 г% и НвА₃ — 0,9 г%. Каждая из этих цифр принята за исходные 100%.

После острой кровопотери к концу 1 сут количество гемоглобина во фракции НвА₁ снизилось до $53,4 \pm 4,1\%$, в то время как фракция НвА₂ составляла $80,1 \pm 8,8\%$. На 5 сут содержание гемоглобина НвА₁ — $70,4 \pm 3,5\%$, а НвА₂ — $74,3 \pm 7,6\%$. К 10 суткам фракция НвА₂ достигла $101,6 \pm 12,5\%$, в то время как фракция НвА₁ достигла исходного значения $100,2 \pm 2,1\%$ только на 22 сут.

Как видно из графика (рис. 1, II), минимальное снижение фракции НвА₁ наблюдается на 1 сут, а фракции НвА₂ только на 3 сут, затем происходит постепенное возвращение к исходным величинам. Та-

ким образом, приведенности гемоглобина и в физиологическом и

Дансилпептидные интактных животных 33 дансил-пептидных

В результате острых тидных наборов карт,

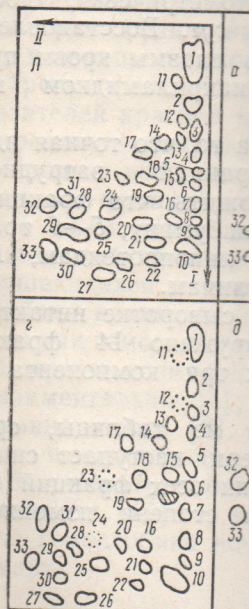


Рис. 2. Пептиды. А — до кровопотери, а, б — после кровопотери. Сплошная линия — исчезающие пептиды.

фрагментов и появления схематически дансил-пептидов

Через 2—2,5 ч после кровопотери четырех пептидов (9, 13, 20, 24) уже отсутствует пятая пептидная линия. Изменения в пептидных наборах. Так, из 33 пептидов исчезло 11 (33, 30, 29, 28, 24, 20, 16, 15, 14, 13, 9), число появившихся — 22.

В дальнейшем, на протяжении 22—30 сут дансил-пептиды животных с гемоглобином

Полученные результаты показывают, что структура гемоглобина не несет закономерный характер разрушения эритроцитов при гемолизе. В ряду пептидов. Возмож-

ким образом, приведенный материал позволяет говорить о гетерогенности гемоглобина не только в химико-структурном отношении, но и в физиологическом и патофизиологическом значении.

Дансилпептидные карты триптических гидролизатов гемоглобина интактных животных (до кровопотери) характеризуются наличием 33 дансил-пептидных фрагментов [8].

В результате острой кровопотери наблюдаются изменения в пептидных наборах карт, состоящие в исчезновении некоторых пептидных

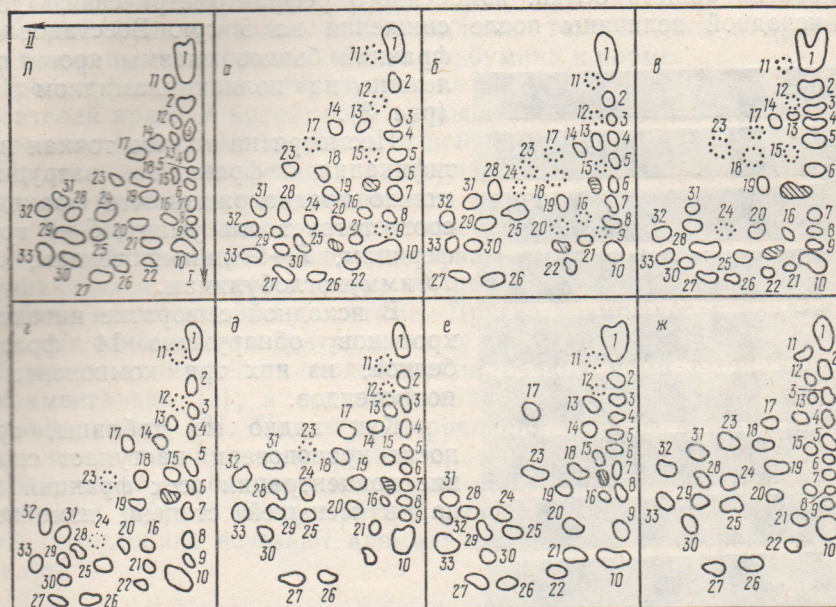


Рис. 2. Пептидные карты дансил-производных гемоглобина.

А — до кровопотери, а, б, в, г, д, е, ж — через 1, 2, 3, 5, 10, 16, 22 сут после кровопотери. Сплошная линия — контуры пептидов постоянно обнаруживаемых, пунктирная — исчезающие пептиды, заштрихованы — появляющиеся новые пептиды. 1—11 системы растворителей.

фрагментов и появлении новых. Полученные данные демонстрируются схемами дансил-пептидных карт (рис. 2).

Через 2—2,5 ч после кровопотери нами обнаружено исчезновение четырех пептидов (9, 12, 15, 17) и появление одного нового. Через 1 сут уже отсутствует пять пептидов (9, 11, 12, 15, 17) и появляется дополнительно второй новый фрагмент. Наибольшей остроты достигают изменения в пептидных наборах на вторые сутки после геморрагии. Так, из 33 пептидов исчезают десять (9, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 20, 23, 24), число появившихся пептидов не меняется.

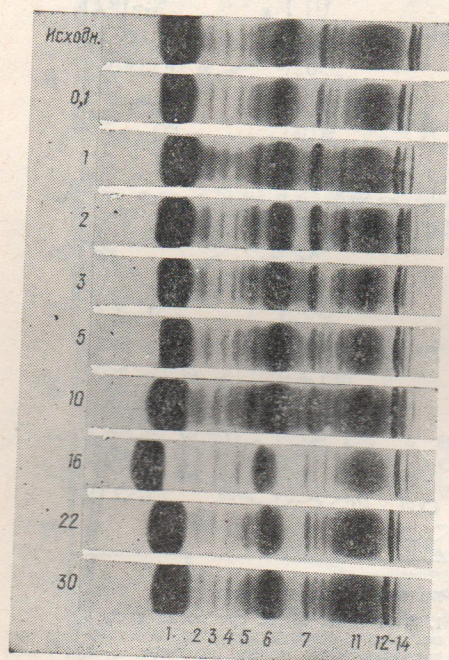
В дальнейшем, начиная с третьих суток, идет процесс постепенного восстановления прежнего характера пептидной карты, и к 22—30 сут дансил-пептидная карта полностью повторяет карту гемоглобина животных до кровопотери.

Полученные результаты свидетельствуют об изменениях в пептидной структуре гемоглобина после острой кровопотери. Эти изменения носят закономерный характер и являются результатом усиленного разрушения эритроцитов на ранних этапах регенерации крови. О частичном гидролизе гемоглобина может свидетельствовать исчезновение ряда пептидов. Возможно, осуществляется лигандирование гемоглоби-

на с какими-либо метаболитами. Например, при диабете в состав их включается глюкозоамин [13].

Следовательно, в крови продолжают циркулировать старые эритроциты и, наряду с этим, вследствие напряженного биосинтеза в кровь поступают молодые клетки с новыми формами гемоглобина, отличающимися первичной структурой — последовательностью аминокислот. Меняется окружение гема: был в гидрофобной, а стал в гидрофильной среде. Возможны и другие механизмы.

Уровень общего белка, измененного рефрактометрически, достигает исходной величины после снижения на 5 сут. Восстановление фракций белков плазмы крови прослежено на полиакриламидном геле (рис. 3).



Несмотря на то, что точная идентификация фракций затруднена, можно предположить, что фракция 1 соответствует альбумину, 5—6 трансферинам, 7—8 липопротеидам, 12—13 иммуноглобулинам.

В исходной сыворотке intactных кроликов обнаружено 14 фракций белков, из них три компонента липопротеидов.

Как видно из таблицы, сразу после кровопотери наступает снижение концентрации всех фракций белка, в меньшей степени изменяется

Рис. 3. Электрофореграммы белков плазмы крови на полиакриламидном геле в процессе восстановления после кровопотери. По горизонтали: 1—14 — отдельные фракции белков. По вертикали — сутки после кровопотери.

б, а затем наступает процесс восстановления, характеризующийся рядом закономерностей. Если построить кривые восстановления отдельных фракций, то обнаруживается, что восстановление альбумина идет по типу монотонной кривой, тогда как глобулины дают кривые с экстремумами (рис. 1, III, VI).

Как было рассчитано ранее, высокая скорость поступления альбумина в русло крови в первые дни связана с большей скоростью его биосинтеза, что было объяснено нами явлением конкуренции за аминокислотный фонд. Это физиологически оправдано, т. к. альбумин — белок, ответственный за восстановление онкотического давления, жизненно важной константы крови [7].

На электрофореграмме видно появление новых фракций в области глобулинов крови, начиная с первых суток после кровопотери. Фракции 5, 7, 8, 9, 10 резко увеличиваются, что по-видимому, отражает напряженность в транспортной функции белков крови. Фракция 6 может быть отнесена к трансферинам, она не несет транспортной функции, усиление которой после кровопотери связано с возросшей потребностью усиления синтеза (необходим приток строительного материала) и обнаруживает небольшие изменения в процессе регенерации. Липопротеиды резко увеличиваются.

Из приведенных отличается тремя чертами.

Первая фаза на вторые-третьи сутки. Эта фаза характеризуется альбумином, по-видимому, с участием транспортной функции, связано с ускорением энергетического материала.

Вторая фаза — возвращение к исходному уровню.

Третья фаза — хроническая, характеризуется показателями красной крови, процесс регенерации слезы.

Процесс восстановления отдельных фракций первой фазы. Имеются данные, что в гемоглобине молекулы разрушаются в плазме, гемоглобин какими-то факторами, так как гемоглобин не выводится из крови.

Впервые возможно экспериментально [5] высказано позже [6] белков и функциональных изменений [4]. В литературе описано при диабете [13]. Кривые уровня гемоглобина и эритроцитов на картах.

Процесс регенерации организма к неблагоприятным условиям. Экспериментальные данные этого процесса: восстановление с восстановлением изменений в структуре.

1. Барбашова З. И. Новыт татии к гипоксии.— Успехи биол. наук, 1974, 18, № 2, с. 151—158.
2. Истаманова Т. С. Нармий.— Вопросы биоф. б.
3. Мауэр Г. Диск-электроф.
4. Ройтуб Б. А., Макаревичев В. П. Крові при різних станах укр. фізіол. товар-ва. Львів, 1953, 18, № 2, с. 151—158.
5. Троицкая Н. А. Изучение физиол., биохим., ф. об-ва физиол., биохим., ф. дис. ... докт. биол. наук, 1974, 18, № 2, с. 151—158.
6. Троицкий Г. В. О происхождении гемоглобина на картах, Харьков, 1974, 58, с.

Из приведенных данных видно, что процесс регенерации крови отличается тремя четкими фазами.

Первая фаза начинается сразу после кровопотери и заканчивается на вторые-третьи сутки восстановлением онкотического давления крови. Эта фаза характеризуется резким увеличением восстановления альбумина, по-видимому, за счет усиления его биосинтеза и увеличением транспортной функции липопротеидов, что, возможно, также связано с ускоренным их биосинтезом и необходимостью доставки энергетического материала.

Вторая фаза — начало восстановления гемоглобина и эритроцитов и возвращение скорости синтеза альбумина к норме.

Третья фаза — характеризуется не только возвращением к норме показателей красной крови, но и превышением исходных данных. Процесс регенерации следует считать оконченным.

Процесс восстановления характеризуется сдвигами в соотношении отдельных фракций гемоглобина, что особенно выступает в конце первой фазы. Имеющиеся значительные изменения в пептидных картах гемоглобина могут свидетельствовать о том, что в эритроцитах, разрушающихся в первую фазу, осуществляется лигандирование гемоглобина какими-то метаболитами. Другие возможности исключаются, так как гемоглобин в эритроцитах не синтезируется.

Впервые возможность модификации белков нами была доказана экспериментально [5], а предположение о наличии здесь лигандов высказано позже [6]. Показана корреляция сдвигов макроструктуры белков и функционального состояния центральной нервной системы [4]. В литературе описано изменение пептидной карты гемоглобина при диабете [13]. К концу третьей фазы, вместе с восстановлением уровня гемоглобина исчезают аномальные явления со стороны пептидных карт.

Выводы

Процесс регенерации крови можно рассматривать как адаптацию организма к неблагоприятным условиям внешней среды. Приведенные экспериментальные данные свидетельствуют о строгой организации этого процесса: восстановление гемоглобина и эритроцитов коррелирует с восстановлением белков плазмы и характеризуется глубокими изменениями в структуре гемоглобина.

Литература

1. Барбашова З. И. Новые аспекты изучения дыхательной функции крови при адаптации к гипоксии. — Успехи физиол. наук, 8, № 1, с. 3—18.
2. Истаманова Т. С. Нарушение синтеза гемоглобина при некоторых формах анемии. — Вопросы биоф. биохим. патол. эритроцитов. М., 1967, с. 9—14.
3. Мауэр Г. Диск-электрофорез. — М., 1971. — 274 с.
4. Ройтруб Б. А., Макаренко А. Ф., Черненко А. П. Макроструктурні зміни білків крові при різних станах гіпоталамуса в експерименті. — В кн.: Матеріали 8 з'їзду укр. фізіол. товариства. Львів, 1968, с. 470—471.
5. Троицкая Н. А. Изучение связи цитрала с белками сыворотки крови. — Биохимия, 1953, 18, № 2, с. 151—158.
6. Троицкий Г. В. О происхождении α - и β -глобулинов плазмы крови. 9 съезд Всес. об-ва физиол., биохим., фарм. Минск, 1959, 3, с. 224—225.
7. Троицкая Н. А. Изучение процессов регуляции уровня белков плазмы: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. — Ростов, 1969. — 44 с.
8. Троицкая Н. А., Кобозев Г. В., Каминская Г. А., Лобанова Н. С. Дансил-пептидные карты гемоглобина крови в норме и после острой геморрагии. — Ургент. хирург., Харьков, 1974, 58, с. 56—58.

9. Троицкая Н. А., Кобозев Г. В., Гончарова Е. И. Изменение динамики регенерации гемоглобина и белков плазмы крови методом электрофореза в полиакриламидном геле. Патология крови, кровообращения и дыхания. Харьков, 1976, 70, с. 53—55.
10. Bauman R., Bauer C., Bartel H. Influence of chronic and acute hypoxia on oxygen affinity and red cells 2,3-diphosphoglycerate of rats and guinea pig.—*Respiration Physiol.*, 1971, 11, p. 135—144.
11. Benesch R. E., Benesch P., Yung S. Equations for the spectrophotometric analysis of hemoglobin mixtures.—*Analyt. Biochem.*, 1973, 55, N 1, p. 245—248.
12. Lenfant C., Torrance I., English E., Finch C. A., Reynacarje C., Ramos F. Effect of altitude on oxygen binding, by hemoglobin and on organic phosphate levels.—*J. Clin. Invest.*, 1968, 47, p. 2652—2655.
13. Rothschild M. A., Oratz M. Albumin synthesis and degradation.—*Structure and function of plasma proteins*. London, 1976, 2, p. 72—107.
14. Tomokazu Suzuki, Benesch R. E., Yung S., Benesch P. Preparative isoelectric focusing of CO hemoglobins on polyacrylamide gels and conversion to their oxy forms.—*Analyt. Biochem.*, 1973, 55, N 1, p. 249—254.

Кафедра физиологии и кафедра общей химии
Крымского медицинского института

Поступила в редакцию
10.VII 1978 г.

N. A. Troitskaya, G. V. Kobozev, E. I. Goncharova,
G. A. Kaminskaya

SOME FORMS OF ADAPTATION TO EXTREME EFFECTS IN THE BLOOD SYSTEM

Summary

The process of blood generation after 40% blood loss was studied by the method of electrophoresis in polyacrylamide gel and that of finger-prints. It is shown that the process of protein regeneration occurs in three stages: at first albumin providing the oncotic blood pressure regenerates, then hemoglobin; the third stage is characterized by an excess of the initial level of all proteins. Dancil-finger prints of tryptic hydrolyzates of hemoglobin show considerable changes in the peptid structure: disappearance of certain peptides and appearance of new ones. The data presented and analysis of the spectrophotometric curves evidence for heterogeneity of hemoglobin not only in the chemical and structural but also in the physiological aspect. The changes obtained are considered as an adaptation to blood loss.

Department of Physiology
and Department of General Chemistry,
the Crimean Medical Institute

НЕКОТОРЫЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ У КРОЛИКОВ

Недостаточность
нием механизмов не
изменений реактивно
нерации тканей, за
быть обусловлено из
лейкопоеза [3]. Одн

Учитывая то, что
ны с лейкоцитами [1]
ти инсулинообразова
свойств лейкоцитов
ствии термического р
линовой недостаточн

Опыты проведены на
подопытные. У десяти ко
жение кожи боковых пов
с водой 80°С (площадь
животным такое же раз
вызванном внутривенным
достаточности инсулино
250 мг% сахара), уменьше

В периферической к
лиза и осмотическую рези
риоцитов, парциальную м
введения аллоксана и чер
жителя. Количество лейко
мозга подсчитывали в ка
деляли в лейкоконцентра
по [5]. В мазках костног
шенных по Романовскому
подсчете 200 миелоидных
цитов на 200 миелокарио
АГ-1; потребление кислоро
в мкл/мг за 1 ч в пересче
муле Петерса с использо
стоверные при $p < 0,05$.

Результаты

Недостаточность
шим снижением осм
30 мин после взяти
 $p < 0,02$), уменьшение
ткани на $0,12 \pm 0,02$ (р