

ранении его эффекта при
жно предположить, что в
так и β -адренорецепторы.
к качественно различным
адренорецепторов наблю-
при использовании β_2 -ад-
ноуса.

т α - и β -адренорецепторы,
ляет особенности влияния

А
г/мл); А — введение
аина (5·10⁻⁷ г/мл).

органов [1]. Так, нора-
рты, кожных, мезентери-
стимуляция β -адренорецеп-
сосудов кожи, мышц,
ами данные о различиях
по α - и β -адренорецепто-
роли этих рецепторов
а при действии на орга-
(гипоксии, стресса). По-
татами исследований [8],
епторов сопровождается
центе, что может преду-
маточно-плацентарного

аторов (простагландинов
нты показали, что нару-
в на уровне простаглан-
сировало сократительную
я, но и на аденозин. Эти
ные простагландины иг-
рных сосудов на адено-
ты исследований [6, 10],
ивности аденозин-дифос-
ростагландинов. Следует
] подавление биосинтеза
ащению реакции сосудов

изовать наличие в сосу-
пторов, что может быть
шении вопроса о назна-
ремя беременности.

A. G. Tsypkun

CHARACTERISTIC OF VASCULAR RECEPTORS OF HUMAN PLACENTA

Certain synthetic analogs of mediators (epinephrine, norepinephrine, partusystene, serotonin) and modifiers (prostaglandin E₂, F₂, adenosine) were studied for their effect on the tone of human isolated placental vessels in experiments in vitro.

They are found to be M- and D-serotonin, α - and β -adrenoreceptors. The selective excitation of α - or β -adrenoreceptors leads to the qualitatively different responses of vessels: the excitation of α -adrenoreceptors — an increase and the excitation of β -adrenoreceptors — a decrease of their tone. Endogenic prostaglandins are shown to be significant for providing the adenosine response of placental vessels.

Research Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Комиссаров И. В. Лекарственная регуляция адренергических процессов // — Киев : Здоров'я, 1976.—112 с.
2. Пидевич И. Н. Фармакология серотонинореактивных структур // М. : Медицина, 1977.—280 с.
3. Тараховский М. Л. Патофизиологические подходы к фармакотерапии гипоксических состояний плода и новорожденного // Физиол. журн.—1982.—28, № 5.— С. 530—535.
4. Федорова М. В. Диагностика и лечение гипоксии плода.— М. : Медицина, 1982.— 209 с.
5. Adams H. R. Pharmacologic problems in circulation research: alpha adrenergic blocking drugs // Circ. Shock.—1983.—10, N 3.— P. 215—223.
6. Barradas M., Khokher M., Hutton R., Graft J. Adenosine diphosphate-degrading activity in placenta // Clin. Sci.—1983.—64, N 2.— P. 239—241.
7. Berssenbrugge A., Anderson D., Phernetton T., Rankin J. The effect of prostaglandin E₂ and indomethacin on the placental vascular response to norepinephrine // Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.—1978.—159, N 2.— P. 281—285.
8. Karlsson K. The influence of hypoxia on uterine and maternal placental blood flow and the effect of α -adrenergic blockade // J. Perinatal Med.—1977.—2, N 3.— P. 176—184.
9. Kopin J. H. False adrenergic transmitters // Ann. Rev. Pharmacol.—1965.—8, N 3.— P. 377—394.
10. Kirkpatrick C., Bogaert C., Vansande J., Rodesch F. Control of adenosine-3,5-monophosphate level in human amnion by prostaglandin E₁ and isoproterenol // Amer. J. Obstet. Gynecol.—1981.—141, N 2.— P. 195—198.
11. Krygicz J., Urban J., Malofiejew M. Influence of adenosine on contractility of isolated vessels of human placenta // Ibid.—1978.—131, N 5.— P. 587—589.
12. Park M., Rishor C., Dyer D. Vasoactive actions of prostaglandins and serotonin on isolated human umbilical arteries and vein // Can. J. Physiol. and Pharmacol.—1972.—50, N 3.— P. 393—399.

Киев. ин-т педиатрии, акушерства и гинекологии
им. П. М. Буйко МЗ УССР

Поступила 20.08.84

УДК 612.115:616—001.8—085:547:458+615.242.3

В. В. Баканская

ИЗМЕНЕНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ У КРОЛИКОВ И НЕКОТОРЫЕ СПОСОБЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

По имеющимся в литературе сведениям, острая гипоксия повышает свертывание крови [6, 11, 12, 19] и может сопровождаться тромбозом болическими осложнениями [16], которые определяют тяжесть и исход развития гипоксии.

В результате наших предыдущих исследований [2] установлено, что изменения системы свертывания крови при острой кислородной недо-

статочности зависят от степени ее развития. Выяснено, что гипоксия I степени¹ не оказывает существенного влияния на свертывающую и фибринолитическую системы крови. Гипоксия II степени повышает свертываемость крови у крыс, кроликов и собак, увеличивает фибринолитическую активность и не оказывает влияния на содержание свободного гепарина в крови. Гипоксия III степени приводит к более выраженной гиперкоагуляции крови, сопровождающейся снижением содержания свободного гепарина в крови, увеличением количества фибриногена и отсутствием повышения фибринолитической активности, что указывает на депрессию функции противосвертывающей системы [9], способствующую внутрисосудистому свертыванию крови и возникновению тромбозомболических осложнений. Процесс превращения внутрисосудистого свертывания крови в тромбоз происходит под влиянием факторов сосудистых стенок, в эндотелии которых образуется простагландин, обладающий антиагрегационным действием и другие факторы, участвующие в процессе свертывания крови. В механизме развития тромбофилических состояний большое значение имеет дисбаланс между простагландин-генерирующей системой стенки сосудов и тромбоксан-генерирующей системой тромбоцитов [3]. Разработка способов профилактики возникновения тромбозомболии при гипоксии — актуальный вопрос современной медицины.

Для предупреждения внутрисосудистого свертывания крови и тромбообразования в условиях кислородного голодания необходимы средства, активирующие функцию противосвертывающей системы, улучшающие реологические свойства крови, снижающие агрегационную активность форменных элементов крови. Такими свойствами в условиях нормоксии обладает низкомолекулярный препарат декстрана — реополиглюкин [7, 13, 14]. Кроме того, необходимы препараты, ингибирующие синтез тромбксана в тромбоцитах и не угнетающие синтез простагличина сосудистой стенкой. Таким свойством обладает никотиновая кислота [10].

Задача настоящей работы — изучение возможностей предупреждения гиперкоагуляции крови и внутрисосудистого тромбообразования в условиях острой гипоксии путем предварительного комплексного применения реополиглюкина и никотиновой кислоты.

Методика

Исследование выполнено на 20 кроликах и состоит из четырех серий опытов. В первой серии опытов изучали состояние системы гемокоагуляции в условиях нормоксии у контрольных кроликов, получавших на 1 кг массы животного 5 мл (внутривенно и 2,0—2,5 мл (внутримышечно) в течение трех дней 0,9 %-ного раствора хлорида натрия. Во второй серии изучали влияние острой гипоксической гипоксии III степени на систему гемокоагуляции контрольных кроликов, получавших в течение трех дней внутривенно и внутримышечно 0,9 %-ный раствор хлорида натрия. Острую гипоксию вызывали путем «подъема» животных в барометрической камере на «высоту» 8 000 м на 1 ч. Скорость «подъема» и «спуска» составляла 20 м/с. В третьей серии изучали влияние реополиглобина и никотиновой кислоты на систему гемокоагуляции кроликов в условиях нормального обеспечения организма кислородом. Реополиглобин вводили (на 1 кг массы животного) внутривенно 5 мл, никотиновую кислоту — внутримышечно 10 мг в течение трех дней. Систему гемокоагуляции исследовали через 24 ч после последнего введения препаратов. В четвертой серии опытов исследовали влияние острой гипоксии на систему гемокоагуляции кроликов, получавших в течение трех дней реополиглобин и никотиновую кислоту.

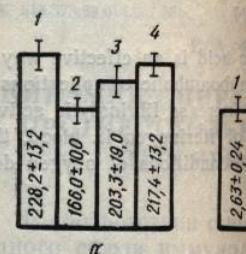
Кровь для исследования системы гемокоагуляции брали силиконизированной иглой из краевой вены уха после предварительного согревания. О состоянии свертывающей и противосвертывающей систем крови судили по показателям тромбэластограмм, которые записывали с помощью аппарата «Тромб-2» и расшифровывали следующие основные константы: r — константа тромбопластина; K — константа тромбина; mA — максимальная амплитуда; T — время общего свертывания крови; $\angle\alpha$ — угловая константа.

¹ Степень гипоксии приведена по классификации А. З. Колчинской [8].

Кроме того, биохимичес-
граммы: время рекальцифика-
таминсульфатным методом [
ду Горшковой и Ломазовой]

Результаты исследования показали, что острая гипоксия III степени вызывает у кроликов, о чем свидетельствует свертывания крови — коагулябельности фибрина, снижение фибринолитической активности и содержания свободного гемоглобина в сыворотке. Эти изменения способствуют выраженной гиперкоагуляции и повышению проницаемости капилляров, что способствует тромбозам.

Внутривенное введение
мышечным введением



Влияние комплексного приме
(с) свертываемости крови (4
(%) фибринолитическую акт
у кро
1 — контроль; 2 — острая гипоксия

оказывает гипокоагулирующее действие, повышению фибринолитической активности плазмы, парача в крови.

Острая гипоксия у глюкин и никотиновую ции крови. Показатели близки к контрольным. комплексное применение вызывает нормализующее в условиях недостаточности наших экспериментов препараты предупреждают руют фибринолитическую фибриногена в крови, что тивосвертывающей систе

Немаловажную роль в свертывании крови играет аспаргиновая кислота, снижающая количество тромбоцитов, повышающая уровень фибриногена, активирующей систему свертывания крови, уменьшающей количество тромбоцитов [1, 3, 14].

Отдельное применение фибрина, т. е. оказывает

ия. Выяснено, что гипоксия III степени повышает свертываемость крови, увеличивает фибринолитическую активность [9], что приводит к более быстрому снижению количества фибринолитической активности, что свидетельствует о развитии гиперкоагуляции крови и возникновении процесса превращения внутрипросветного тромба в пристеночный под влиянием других факторов, в том числе дисбаланса между системой гемостазиса и фибринолитической системы. В механизме развития гипоксии имеет дисбаланс между системой гемостазиса и фибринолитической системы. В механизме развития гипоксии имеет дисбаланс между системой гемостазиса и фибринолитической системы.

свертывания крови и тромбоза необходимы средства, улучшающие агрегационную активность в условиях нормального гемостазиса — реополиглюкин, препараты, ингибирующие синтез простагландинов — обладает никотиновая кислота.

возможностей предупреждения тромбоза в условиях комплексного применения.

опыт из четырех серий опытов. В условиях нормального гемостазиса у животных 5 мл (внутривенно) 9 %-ного раствора хлорида натрия вызывала гипоксию III степени на протяжении трех дней внутривенного введения. Острую гипоксию вызывали на «высоту» 8 000 м на 1 ч. Скольким сериям изучали влияние реополиглюкина в условиях гипоксии вводили (на 1 кг массы внутримышечно 10 мг в течение 24 ч после последнего введения) острей гипоксии на систему гемостазиса реополиглюкин и никотиновую кислоту.

брали силиконизированной иглой. О состоянии свертывающей системы крови определяли по тромбозаграммам, которые проводили следующие основные параметры: tA — максимальная тромбина; $\angle\alpha^\circ$ — угловая константа.

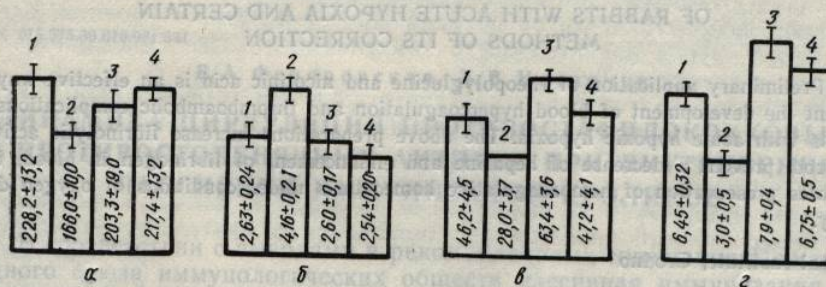
А. З. Колчинской [8].

Кроме того, биохимическими методами определяли некоторые показатели коагулограммы: время рекальцификации плазмы по Бергергоф и Рока; свободный гепарин протаминсульфатным методом [18]; фибриноген и фибринолитическую активность по методу Горшковой и Ломазовой [5].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований, представленные на рисунке, показывают, что острая гипоксия III степени приводит к развитию гиперкоагуляции крови у кроликов, о чем свидетельствует уменьшение времени общего свертывания крови — константы T , увеличение концентрации фибриногена, снижение фибринолитической активности крови и уменьшение содержания свободного гепарина ($P < 0,05$). Обнаруженные изменения говорят о выраженной гиперкоагуляции крови, сопровождающейся депрессией функции противосвертывающей системы [9], что, вероятно, способствует тромбоэмболическим осложнениям.

Внутривенное введение реополиглюкина с одновременным внутримышечным введением никотиновой кислоты в условиях нормоксии не



Влияние комплексного применения реополиглюкина и никотиновой кислоты на время (с) свертываемости крови (а); концентрацию (г/л) фибриногена (б); относительную (%) фибринолитическую активность (в) и содержание (ME) свободного гепарина (г) у кроликов при острой гипоксии ($M \pm m$):

1 — контроль; 2 — острая гипоксия; 3 — введение препаратов; 4 — острая гипоксия на фоне введения препаратов.

оказывает гипокоагулирующее влияние, но приводит к умеренному повышению фибринолитической активности и содержания свободного гепарина в крови.

Острая гипоксия у кроликов, получавших предварительно реополиглюкин и никотиновую кислоту, не вызывала состояния гиперкоагуляции крови. Показатели тромбозаграммы и коагулограммы были близки к контрольным. Полученные данные свидетельствуют о том, что комплексное применение реополиглюкина и никотиновой кислоты оказывает нормализующее влияние на систему гемостаза кроликов в условиях недостаточного обеспечения организма кислородом. Результаты наших экспериментов свидетельствуют о том, что указанные препараты предупреждают снижение свободного гепарина в крови, активируют фибринолитическую систему и сохраняют нормальное содержание фибриногена в крови, что свидетельствует об адекватной функции противосвертывающей системы крови в условиях острой гипоксии.

Немаловажную роль в механизме предупреждения внутрисосудистого свертывания крови и тромбоза играет способность никотиновой кислоты снижать активность фактора XIII, адгезию и агрегацию тромбоцитов, повышать активность тканевого и плазменного активатора плазминогена, нормализовать баланс между простациклингенерирующей системой стенки сосудов и тромбоксан-генерирующей системой тромбоцитов [1, 3, 10, 17] и увеличивать содержание свободного гепарина в крови [14].

Отдельное применение реополиглюкина удлиняет фазу образования фибрина, т. е. оказывает слабый гипокоагулирующий эффект [15], сни-

жает АДР-индуцируемую агрегацию тромбоцитов, улучшает кровоток, изменяет структуру и стабильность фибрина, тем самым ускоряет фибринолиз [4]. Кроме того, реополиглокин нормализует реологические свойства крови, предупреждает ее сгущение [15], что также способствует предупреждению гиперкоагуляции и тромбообразования.

Комплексное применение реополиглокина и никотиновой кислоты сохраняет состояние гемокоагуляционного гомеостаза, обеспечивает нормальную циркуляцию крови и доставку питательных веществ в условиях острой гипоксии.

Результаты проведенных экспериментальных исследований позволяют рекомендовать внутривенное введение реополиглокина в сочетании с внутримышечным введением никотиновой кислоты в качестве эффективного средства, предупреждающего гиперкоагуляцию крови и тромбоэмболические осложнения в условиях острой гипоксии.

V. V. Bakanskaya

CHANGES IN THE HEMOCOAGULATION SYSTEM OF RABBITS WITH ACUTE HYPOXIA AND CERTAIN METHODS OF ITS CORRECTION

Preliminary application of rheopolyglucine and nicotinic acid is an effective way to prevent the development of blood hypercoagulation and thromboembolic complications in rabbits with acute hypoxic hypoxia. The above preparations increase fibrinolytic activity of blood, prevent a decrease of heparine and enhancement of fibrinogen in blood, that promotes preservation of hemocoagulative homeostasis under conditions of oxygen deficiency.

Medical Institute, Grodno

1. Андреев Г. В., Мигалина Л. А. Тромболитическое действие тканевого активатора профибринолизина и никотиновой кислоты // *Вопр. мед. химии.*—1973.—19, № 4.—С. 371—374.
2. Баканская В. В. Влияние острой гипоксии разной степени на систему свертывания крови и пути ее коррекции водорастворимыми витаминами // *Механизмы повреждения адаптации и компенсации: Тез. науч. конф. патофизиологии.*—Каунас.—1981.—С. 14—15.
3. Балуда В. П. Патогенез внутрисосудистого тромбообразования и принципы профилактики тромбозов // *Противотромботическая терапия в клинической практике.*—М.: Медицина.—1979.—С. 11—12.
4. Гаврилов О. К. Использование свойств тромбоцитов в разработке методов управления системой РАСК // *Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови.*—М.: Медицина, 1981.—С. 59—62.
5. Горшкова Т. Н., Ломазова Х. Д. Простая методика определения уровня фибриногена и фибринолитической активности // *Лаб. дело.*—1965.—№ 3.—С. 167—169.
6. Исабаева В. А. Реакция свертывания крови у человека и животных в процессе адаптации к условиям высокогорья // *Система свертывания крови и адаптация к природной гипоксии.*—Л.: Наука, 1983.—С. 52—62.
7. Козинер В. Б., Федоров Н. А. Влияние полиглокина на свертывающую систему // *Механизм действия полиглокина.*—М.: Медицина, 1974.—С. 78—79.
8. Колчинская А. З., Дударев В. П., Мисюра А. Г. и др. Объективная характеристика гипоксических состояний // *Специальная физиология гипоксических состояний.*—Киев: Наук. думка, 1979.—Ч. 1.—С. 16—20.
9. Кудряшов Б. А., Базаян Г. Г., Ульянов А. М. и др. Анализ механизмов депрессии противосвертывающей системы крови // *Физиол. журн. СССР.*—1975.—61, № 9.—С. 1402—1407.
10. Лакин К. М., Балуда В. П. Фармакологическая регуляция жидкого состава крови // *Актуальные проблемы гемостазиологии: Молекулярные, биологические и физиологические аспекты.*—М.: Наука, 1981.—С. 430—460.
11. Ломазова Х. Д., Горшкова Т. Н., Маджуга А. В. Влияние гипоксии на некоторые показатели системы свертывания крови в онтогенезе // *Вопросы нервно-гуморальной регуляции процессов свертывания крови в условиях нормы и патологии.*—Чита, 1971.—С. 91—93.
12. Маркосян А. А. Гипоксия и свертывание крови // *Материалы симпозиума «Высокогорье и красная кровь».*—Фрунзе: Илим, 1968.—С. 45—46.
13. Покровский А. В., Степанян Е. П., Ноздрачев Ю. И. Изменения некоторых показателей периферической крови под влиянием реополиглокина у больных с сосудистой патологией // *Пробл. гематологии и переливания крови.*—1969.—№ 9.—С. 37—42.

14. Федоров Н. А., Васильев В. А. Влияние и перспективы развития реополиглокина в клиническом применении крови // *Вопросы гематологии и переливания крови.*—1970.—5.—С. 32—40.
15. Genton E. Alterations in blood coagulation and the heart: first conference. — 1970.—5.—P. 32—40.
16. Laursen B., Gormsen J. with atherosclerotic vascular disease // *Angiology.*—1970.—21, № 10.—P. 669—674.
17. Stefanini M., Dameshek W. J. Blood coagulability and the heart: first conference. — 1970.—5.—P. 32—40.
18. Strumza M. W., Hainaut J. L. Blood coagulability and the heart: first conference. — 1970.—5.—P. 32—40.

Гроднен. мед. ин-т МЗ БССР

УДК 615.373.39.616.981.551

Е. А.

ДИНАМИКА ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ И ПРОТИВОСТОЛБНЯЧЬИХ АНТИТЕЛ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

В соответствии с требованиями к иммунобиологическим препаратам, обладающим высокой эффективностью и безопасностью, в настоящее время ведутся исследования по созданию таких препаратов, которые бы могли использоваться для профилактики и лечения заболеваний, связанных с нарушением функции иммунной системы.

Цель настоящего исследования — изучить динамику циркуляции крови и противостолбнячных антител у животных при острой гипоксии.

Исследования проводились на кроликах обоего пола, порода которых до начала эксперимента была чистой. Противостолбнячные антитела из 5 кроликов.

Противостолбнячные антитела, иммунизированных животных, предусмотренным (документацией).

Иммунную кроличью плазму противостолбнячных антител в гомологичных препаратах исследования проводены в экспериментах — антистафилококковой плазмы в 1 мл 10 МЕ антистафилококковой плазмы, содержащей в 1 мл 10 МЕ антистафилококковой плазмы.

¹ Гомологичная плазма.

² Гетерологичная плазма.

итов, улучшает кровоток, тем самым ускоряет фибромализует реологические [15], что также способствует образованию.

а и никотиновой кислоты гомеостаза, обеспечивает питательных веществ в

ных исследований позволяют реополиглобулина в сочетании кислоты в качестве эф- перкоагуляцию крови и острой гипоксии.

ION SYSTEM AND CERTAIN TION

tinic acid is an effective way to thromboambolic complications in ons increase fibrinolytic activity ent of fibrinogen in blood, that under conditions of oxygen defi-

действие тканевого активатора мед. химии.— 1973.—19, № 4.—

епени на систему свертывания инами // Механизмы поврежде- физиологии.— Каунас.— 1981.—

бразования и принципы профи- в клинической практике.— М.:

в разработке методов управле- ни о свертывании крови.— М.:

определения уровня фибриноге- 1965.— № 3.— С. 167—169.

са и животных в процессе адап- ния крови и адаптация к при-

на свертывающую систему // 1974.— С. 78—79.

р. Объективная характеристика гипоксических состояний.— Ки-

Анализ механизмов депрессии рн. СССР.—1975.—61, № 9.—

ияция жидкого состава крови // ые, биологические и физиологи-

Влияние гипоксии на некоторые // Вопросы нервно-гуморальной нормы и патологии.— Чита,

атериалы симпози. «Высокогорье

Изменения некоторых показате- лина у больных с сосудистой па- —1969.— № 9.— С. 37—42.

зиол. журн., 1986, т. 32, № 2

14. Федоров Н. А., Васильев П. С., Гроздов Д. М., Розенберг Г. Я. Современное состояние и перспективы развития проблемы кровезаменителей.— Там же.— 1975.— № 11.— С. 16—20.
15. Шестаков В. А., Полушина Т. В., Ильин В. Н. и др. Клиническая оценка антитромботических и реологических свойств реополиглобулина // Тез. II Всесоюз. конф. по клин. применению кровезаменителей.— М.: Медицина, 1973.— С. 134—135.
16. Genton E. Alterations in blood coagulation at high altitude // Hypoxia, high altitude and the heart: first conference on cardiovascular disease // Aspen. Adv. Cardiol., 1970.—5.— P. 32—40.
17. Laursen B., Gormsen J. Studies of fibrinolytic activity in normal persons and patients with atherosclerotic vascular disease after physical activity and injections of nicotinic acid // Angiology.— 1970.—21, N 7.— P. 468—492.
18. Stefanini M., Dameshek W. The hemorrhagic disorders.— New York; London, 1955.— 369 p.
19. Strumza M. W., Hainaut I., Strumza-Poutonnet J. M. Mecanisme declenchant l'hypercoagulabilite sanguine dans l'hypoxie severe // C. r. Soc. biol.— 1971.—165, N 9/10.— P. 1861—1863.

Гроднен. мед. ин-т МЗ БССР

Поступила 29.10.84

УДК 615.373.39.616.981.551

Е. А. Федоровская, Л. В. Назарчук

ДИНАМИКА ЦИРКУЛЯЦИИ ПРОТИВОСТАФИЛОКОККОВЫХ И ПРОТИВОСТОЛБНЯЧНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ ВНУТРИВЕННОЙ ПАССИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ КРОЛИКОВ

В соответствии с выводами и рекомендациями совещания Международного союза иммунологических обществ пассивная иммунизация тяжелых инфекционных больных должна являться обязательной составной частью их комплексного лечения [1]. Для разработки методики проведения такой иммунизации большое значение имеет изучение закономерности катаболизма антител, введенных в организм различными путями [2].

Цель настоящего исследования — изучение динамики циркуляции противостафилококковых и противостолбнячных антител в сыворотке крови животных при внутривенном введении гомологичной¹ и гетерологичной² плазмы с высоким содержанием антител.

Методика

Исследования проведены в условиях хронического эксперимента на 90 интактных кроликах обоего пола, породы «шиншилла», массой 1,6—2,5 кг, в сыворотке крови которых до начала эксперимента отсутствовали нормальные противостафилококковые и противостолбнячные антитоксины. Каждая экспериментальная группа животных состояла из 5 кроликов.

Противостафилококковую и противостолбнячную плазму получали из крови кроликов, иммунизированных соответствующими анатоксинами по схемам активной иммунизации, предусмотренным (для доноров крови) действующей нормативно-технической документацией.

Иммунную кроличью плазму, содержащую в 1 мл 10 международных единиц (МЕ) противостафилококковых или противостолбнячных антитоксинов, использовали в качестве гомологичных препаратов для внутривенного введения кроликам. Сравнительные исследования проведены в эксперименте с внутривенным введением гетерологичных препаратов — антистафилококковой плазмы, полученной из крови людей (доноров) и содержащей в 1 мл 10 МЕ анти- α -стафилолизина, а также лошадиной противостолбнячной сыворотки, содержащей в 1 мл 3 000 МЕ антитоксинов.

¹ Гомологичная плазма — препарат, полученный из крови того же биологического вида.

² Гетерологичная плазма — препарат, полученный из крови иного биологического вида.