

J. OLEKSY

WPŁYW UTRAT SOKU TRZUSTKOWEGO NA KRZEPNIĘCIE KRWI U PSÓW

Z Zakładu Fizjologii A. M. w Krakowie
Kierownik: prof. dr J. Kaulbersz

Boldyreff (2) i *Turcatti* (27), wykazując w 1929 roku przedłużenie czasu krzepnięcia krwi u psów zarówno z przetoką trzustkową, jak i podwiązanym przewodem trzustkowym lub usuniętym gruczołem, zapoczątkowali badania nad związkiem zachodzącym między trzustką, a krzepnięciem krwi. Zagadnienie to podjęli następnie *Ferrari* i *Cortese* (24), *Milla* (15), *Hecht* (8), *Lasher* i *McCabe* (14), *Rush* i *Cliffton* (21) uzyskując odchylenia w krzepnięciu krwi zwierząt doświadczalnych w okresie eksperymentalnie zmienionej czynności trzustki (częściowe lub całkowite usunięcie trzustki, podwiązanie przewodów trzustkowych, doświadczalnie wywołana martwica trzustki). Odmiennie wyniki otrzymane przez innych autorów [*Kauer* i *Glenn* (11), *Kuhlmann* i *Franke* (13)], jak również poczynione u ludzi rozbieżne obserwacje odnośnie zmian krzepliwości w przypadkach chorób trzustki [*Begtrup* (25), *Innerfield* i wsp. (9), *Dreiling* i wsp. (7), *Storer* i *Kazdan* (25)] nie dają jasnego obrazu tych zależności i wymagają dalszych badań tak klinicznych, jak i doświadczalnych.

METODYKA

Doświadczenia przeprowadzano na psach wagi 13—19 kg, którym zakładano przewlekłą przetokę trzustkową według *Pawłowa* (20), wszywając w narkozie morfinowo-eterowej do powłok skórnych płatek dwunastnicy wraz z ujściem głównego przewodu trzustkowego. Przez okres 5—7 dni po zabiegu psom wstrzykiwano 50—100 tys. jednostek penicyliny. Tak operowane zwierzęta traciły różne ilości soku zależnie od czasu jaki upłynął od zabiegu. Badania krzepnięcia wykonywano w odstępach co najmniej 10-cio dniowych od założenia przetoki trzustkowej. Dla kontroli służył zawsze pies nieoperowany. Zwierzęta karmiono pożywieniem mieszanym z dodatkiem 0,5 l mleka na dobę. Żadnych specjalnych bodźców sokopędnych nie stosowano. Wydzielanie miało więc częściowo charakter spontaniczny.

W doświadczeniach doraźnych, stosując również narkozę morfinowo-eterową, dokonywano upustów soku trzustkowego przez wprowadzoną z zewnątrz do głównego przewodu trzustkowego kaniulę. Oznaczenia krzepnięcia wykonywano przed i po trwającym 6—8 godzin wypływie soku. Przed badaniami psy nie otrzymywały przez 24 godzin żadnego pożywienia. Jako bodźce sokopędne stosowano w różnych kombinacjach: a) 0,4% roztwór kwasu solnego podawany dodwunastniczo przez zgłębnik w ilości 250—600 ml, b) sekretną trzustkową dożylnie, preparowaną ze śluzówki początkowego metra jelita cienkiego wieprzy (12) w porcjach po 20 ml (3—5-ciokrotnie), c) chlorowoderek pilokarpiny wstrzykiwany domięśniowo w ilości 0,5—1,5 mg/kg wagi ciała.

Czas protrombinowy określano jako średnią z 8—10 pomiarów jednostopniową metodą Quicka (16).

Dla oznaczania czasu krzepnięcia użyto zmodyfikowaną metodę Buerkera obserwując w komorze wilgotnej o stałej temperaturze 20°C trzy krople krwi na szkiełku z zagłębieniem. Notowano czas pojawienia się pierwszych niteczek włókniaka (A), następnie włókniaka wraz z elementami czerwonokrwinkowymi (B), oraz ukończenia krzepnięcia, gdy kropla krwi przestała się przelewać przy nachylaniu szkiełka (C). Do obliczeń służyła średnia z 2 równoczesnych oznaczeń.

Do badań nad retrakcją skrzepu używano metody Pająkowej (19). Po wstrzyknięciu 5 ccm krwi do specjalnego aparatu szklanego, który w chwili ukończenia krzepnięcia odwracano o 180° i ustawiano pionowo, określano co 15 minut przez 4—6 godzin objętość wyciśniętej treści. Po 24 godzinach odczytywało się wyciśniętą całość oraz tzw. trzecią frakcję, tj. objętość wyciśniętych i osadzających się elementów morfotycznych, a następnie po dokładnym wymieszaniu wykonywano rozmaz na szkiełku, barwiąc go metodą Pappenheima.

Dla obliczenia płytek krwi stosowałem metodę Fonjo (23, 26), równoległe z erytrocytami.

Szybkość sedimentacji odczytywano metodą Westergrena z poziomu osadu po 1, 2 i 24 godzinach.

Dla określenia stosunku procentowego elementów morfotycznych krew szczawianowana podlegała wirowaniu przez 30 minut w kalibrowanych probówkach.

Czas fibrynolizy oznaczano z czasu rozpuszczenia skrzepu: a) osocza pełnego rekalkyfikowanego, b) frakcji euglobulinowej (16).

Analizę statystyczną wyników przeprowadzano według zasad tzw. „małej próby“, przyjmując za znamienne statystycznie te, których P było mniejsze od 0,05 (22).

WYNIKI

Doświadczenia chroniczne

W zależności od przebiegu pooperacyjnego można było wyodrębnić 2 grupy psów:

1) żyjące średnio 26 dni od założenia przetoki trzustkowej (4 psy) i ginące następnie wśród typowych objawów (10),

2) utrzymujące się przy życiu kilka do kilkunastu miesięcy, w czasie których po przejściowym wychudzeniu następował powrót do wagi wyjściowej (3 psy).

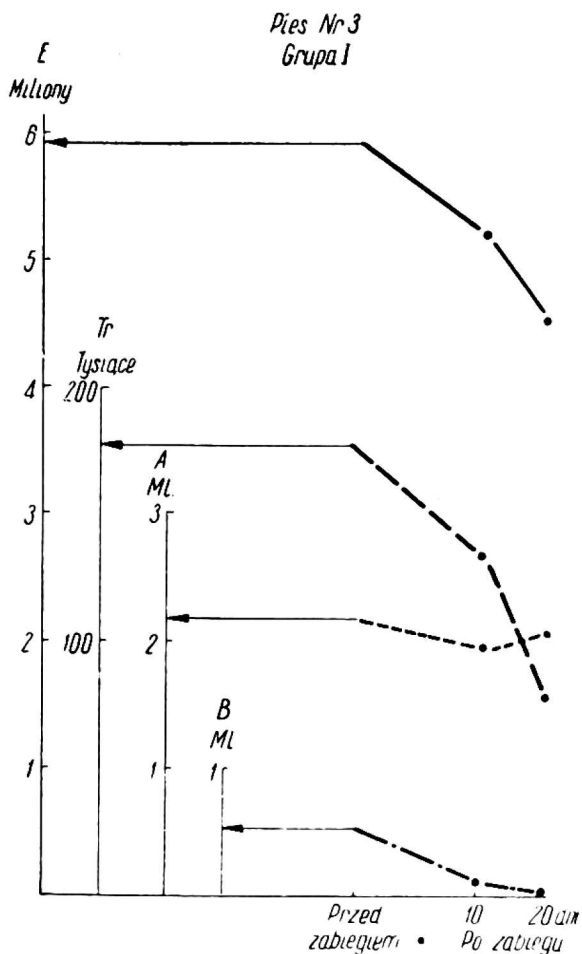
Ilość wydzielanego soku była różna dla obu grup. W grupie I wzrastała od około 7-go dnia po operacji, osiągając wartości 250—300 ml na dobę, w grupie II w tym samym okresie czasu wynosiła kilkanaście do kilkudziesięciu mililitrów, następnie zmniejszała się, czasem nawet do zupełnego zaniku.

Wartości czasu krzepnięcia wykazywały u obu grup z przetoką trzustkową, jak i u psów kontrolnych, szerokie wahania, a ich analiza statystyczna nie dała wyników znamienych (tab. I).

Z oznaczeń czasu protrombinowego wypadła bardzo nieznaczne podwyższenie „koncentracji“ protrombiny w grupie I (średnio 102,2%). U psów grupy II stwierdzono, choć również nieznaczne, jednak statystycznie znamienne ($t = 3,3306$) skrócenie odpowiadające zawartości protrombiny średnio 104,9%.

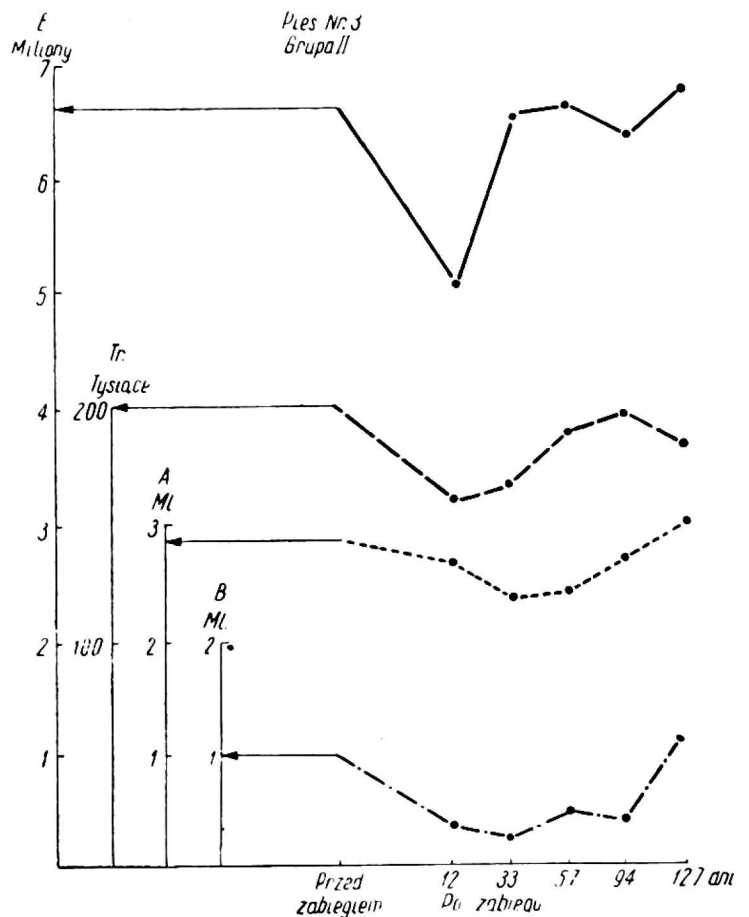
W badaniach nad retrakcją skrzepu zaobserwowano u obu grup, w po-

równaniu do każdorazowo przeprowadzanych badań kontrolnych, statystycznie znaczne zmniejszenie wyciskanej po 24 godzinach treści, w grupie I — średnio 2,54 ml wobec 3,11 ml u psa kontrolnego, zaś w grupie II — 2,63 ml wobec 3,10 ml. Szczególnie malała objętość trzeciej frakcji, a mianowicie do 0,13 ml u psów grupy I, podczas gdy u psa kontrolnego średnia wynosiła 1,11 ml, w grupie II do 0,55 ml wobec 1,52 ml. Wyniki te są wysoce znaczne statystycznie (tab. I). Analiza krzywych retrakcji nie wy-



Wykres 1. Przebieg zmian ilości erytrocytów (E.), płytek krwi (Tr.), objętości wyciśniętej treści ze skrzepu (A), oraz trzeciej frakcji (B). Pies Nr 3 — grupa I.

Chart 1. The course of changes of the number of erythrocytes (E.), blood platelets (Tr.), of the volume of the squeezed out contents of the clot (A), and the third fraction (B). Dog No. 3 — group I.



Wykres 2. Przebieg zmian ilości erytrocytów (E.), płytek krwi (Tr.), objętości wyciśniętej treści ze skrzepu (A), oraz trzeciej frakcji (B). Pies Nr 3 — grupa II.

Chart 2. The course of the changes of the number of erythrocytes (E.), blood platelets (Tr.), of the volume of the squeezed out contents of the clot (A), and the third fraction (B). Dog No. 3 — group II.

kazała obecności odchyłeń w ich przebiegu u psów operowanych. U wszystkich badanych zwierząt najszybciej przebiegał proces wyciskania w ciągu drugiej i trzeciej godziny od pobrania krwi. W rozmazach wyciśniętej treści nie stwierdzono obecności krwinek białych.

Badanie ilości płytek krwi wykazało dość szerokie wahania, jednak u psów grupy I nastąpiło obniżenie poniżej dolnych granic (23). W grupie I zmiany zaznaczały się w okresie spadku wagi. Przebiegały one na ogół równoległe, jakkolwiek nie zawsze proporcjonalnie z wahaniami erytrocytów. Wykres I i II ilustrują te odchylenia u jednego z psów każdej

Tabela I

Zestawienie wyników badań krwi u psów z przewlekłą przetoką trzustkową i kontrolnych

Rodzaj badań	Grupa	Ilość oznaczeń	Psy operowane			Psy nieoperowane		
			\bar{x}	wahania	P	\bar{x}	wahania	
Czas krzepnięcia w minutach	A*	I	11	1.50	1.00—2.50	0.1—0.05	1.20	1.00—1.50
		II	33	1.34	1.00—4.50	0.5—0.4	1.21	1.00—2.00
	B**	I	11	4.97	1.00—8.25	0.8—0.7	4.67	1.00—7.75
		II	33	3.21	1.00—6.25	0.3—0.2	3.67	1.00—6.25
	C***	I	11	12.71	7.00—23.75	0.9—0.8	13.11	5.00—20.25
		II	33	14.65	9.00—21.25	0.9—0.8	14.44	8.00—23.50
Koncentracja protrombiny w procentach	I	7	102.2	91.3—112.4	0.6—0.5	100.0		
	II	35	104.9	86.5—121.5	<0.01	100.0		
Retrakcja skrzepu	objętość wyciśniętej treści w ml	I	7	2.54	1.87—3.20	0.05—0.02	3.11	2.55—3.30
		II	23	2.63	2.20—3.00	<0.01	3.10	2.42—3.70
	objętość III frakcji w ml	I	7	0.13	0.00—0.62	<0.01	1.11	0.62—1.75
		II	23	0.55	0.00—2.30	<0.01	1.52	0.17—2.63
Ilość płytek krwi w mm ³	I	6	110 670	82440—147112	0.2—0.1	211 693	180200—269000	
	II	23	232 394	119600—369050	0.7—0.6	256 720	210560—302880	
Odczyn Biernackiego w mm	po 1 godz.	I	7	19.3	1.0 — 48.0	0.05—0.02	1.0	1.0
		II	23	4.3	1.0 — 30.0	0.05—0.02	1.0	1.0
	po 2 godz.	I	7	39.4	2.0 — 90.0	0.05—0.02	2.4	2.0 — 3.0
		II	23	10.3	2.0 — 58.0	<0.01	2.2	2.0 — 3.0
	po 24 godz.	I	7	77.1	13.0 — 135.0	0.05—0.02	20.4	22.0 — 33.0
		II	23	44.8	13.0 — 105.0	<0.01	27.1	22.0 — 33.0
Objętość elementów morfotycznych w procentach	I	8	48.0	33.3 — 66.6	0.3—0.2	52.2	48.8 — 54.4	
	II	23	48.8	42.2 — 60.0	<0.01	60.2	51.1 — 60.0	

A* — czas pojawienia się pierwszych niteczek włókniaka.

B** — czas pojawienia się pierwszych niteczek włókniaka z elementami czerwonych krwinek.

C*** — czas ukończenia krzepnięcia.

grupy. Oprócz zmian ilościowych, występujących u obu grup, zwłaszcza II-ej, obserwowano zmiany obrazu mikroskopowego płytek (pojawienie się wodniczek, zmniejszenie granuloimeru oraz jego luźniejsze utkanie, gorsza barwliwość).

Szybkość opadania krwinek czerwonych wzrastała znacznie w okresie pooperacyjnym szczególnie grupy I-ej, a wyniki są znamienne statystycznie (tab. I).

Objętość elementów morfotycznych ulegała obniżeniu u psów obu grup, przy czym w grupie II wartości te są znamienne. Wyraźniejsze jeszcze zmiany zaznaczyły się w grupie I z wyjątkiem jednego psa (Nr 2), u którego w następstwie bardzo znacznego odwodnienia wystąpiło względne zagęszczenie krwi, stwierdzone w jednym z oznaczeń. Stąd też analiza statystyczna grupy I nie wykazuje znamienności.

Zaobserwowane odchylenia u psów grupy I w miarę upływu czasu narażały, zaś w grupie II powracały do wartości normalnych.

Doświadczenia ostre

Psy poddawano doraźnym upustom soku trzustkowego w ilościach zmiennych od 0,73 do 10,33 ml/kg wagi.

W 13-tu doświadczeniach czas poszczególnych faz krzepnięcia przebiegał odmiennie (tab. II). Stwierdzono nieznaczne różnice co do okresu ukazywania się pierwszych niteczek włóknika oraz zakończenia krzepnięcia. Natomiast czas zjawienia się niteczek włóknika z elementami czerwono-krwinkowymi wykazał zdecydowane skrócenie 11 razy, podczas gdy w pozostałych 2 wypadkach wystąpiło nieznaczne przedłużenie tego zjawiska. Średni czas przed upustem wynosił — 5,75 min., po upuście — 3, 21 min. ($P < 0,01$).

Czas protrombinowy po utracie soku nie zmienił się prawie zupełnie (średnia przed upustem 10,8 sek. wobec 10,2 sek. po upuście, co daje w procentach 105,6%, a $P = 0,6—0,5$).

Również w retrakcji skrzepu zmiany były nieznamienne statystycznie odnośnie całości wyciskanej treści, a jedynie wyraźniej zwiększała się objętość III frakcji ($P = 0,1—0,05$).

Średnie wartości czasu fibrynolizy skrzepu osocza pełnego po upuście wykazują wprawdzie jego skrócenie, nie są jednak znamienne.

Oznaczając czas fibrynolizy skrzepu frakcji euglobulinowej, w 11 na 13 badanych wypadków aktywność fibrynolityczna okazała się obniżoną, przy czym zmiana ta była doniosłą ($P = 0,05—0,02$).

Szybkość opadania krwinek czerwonych uległa wyraźnemu zwolnieniu we wszystkich oznaczeniach (tab. II) w sposób wysoce znamienno statystycznie.

Takim samym jest też zwiększenie we wszystkich przypadkach objętości elementów morfotycznych z 48,3% do 64%.

Uzyskane odchylenia występowały najsilniej po zastosowaniu chlorowodoru pilokarpiny jako bodźca sokopędnego. Nie udało się stwierdzić znaczniejszej równoległości między nasileniem zmian a wielkością upustu soku trzustkowego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Obserwacje odnośnie ogólnych następstw założenia przetoki trzustkowej u psów są zgodne z danymi piśmiennictwa (1, 4, 10). Postępujące wyniszczenie zwierząt zaliczonych do grupy I wyrażało się olbrzymim wychudzeniem i spadkiem wagi ciała (29,6%—41,6%). Odmiennie efekty poope-

racyjne psów należących do grupy II można wytłumaczyć kompensacyjną rolą przewodu trzustkowego dodatkowego, który w niektórych wypadkach swym przekrojem przekracza wielkość tzw. głównego, względnie obecnością przewodów dodatkowych (1).

Wyniki badań nad krzepliwością krwi wykazują, że mimo znacznych zmian wywołanych zwłaszcza przewlekłymi utratami soku trzustkowego w szybkości krzepnięcia nie obserwuje się odchyień, bądź też są one nie-

Tabela II
Zestawienie wyników w doświadczeniach doraźnych

Rodzaj badań	Przed upustem soku trzustkowego			Po upuście soku trzustkowego	
	\bar{x}	wahania	P	\bar{x}	wahania
Czas krzepnięcia w minutach					
A*	1.02	1.00— 1.25	0.8—0.7	1.04	1.00— 1.50
B**	5.75	4.00— 7.75	<0.01	3.21	1.00— 7.50
C***	19.84	16.75—23.50	0.5—0.4	20.69	15.00—24.75
Koncentracja protrombiny w procentach	100.0	100.0	0.7—0.6	105.6	88.9 —119.5
Retrakcja skrzepu					
objętość wyciśniętej treści w ml	2.74	2.60—3.50	0.9—0.8	2.50	2.10—2.87
objętość III frakcji w ml	1.39	0.20—3.02	0.1—0.05	2.05	0.80—2.62
Czas fibrylizacji skrzepu osocza					
pełnego w godz.	233.5	73—672	0.7—0.6	178.8	108—260
frakcji euglob. w min.	31.6	20— 57	0.05—0.02	57.6	36—102
Odczyn Biernackiego w mm					
po 1 godz.	1.0	0.5— 2.0	<0.01	0.3	0.0—1.0
po 2 „	2.0	1.0— 4.0	<0.01	1.0	0.0—2.0
po 24 „	12.6	5.0—35.0	<0.01	3.1	1.0—8.0
Objętość elementów morfotycznych w procentach	48.3	42.0—56.0	<0.01	64.0	52.0—80.0

A* — czas pojawienia się pierwszych niteczek włókniaka.

B** — czas pojawienia się pierwszych niteczek włókniaka z elementami czerwonych krwinek.

C*** — czas ukończenia krzepnięcia.

znaczne. Uwzględniając czułość metody, odchylenia te nie mają większego znaczenia. Nie potwierdza to wyników *Boldyreffa* (2), który zauważył występowanie krwotoków, oraz przedłużenie czasu krzepnięcia u psów w ciągu 14 do 72 godzin po założeniu przetoki trzustkowej. Nie są zgodne również z obserwacjami stwierdzającymi przyspieszenie krzepnięcia krwi w czasie tzw. periodycznej czynności wydzielniczej trzustki. Wyniki nasze odbiegają także od danych *Turcattiego* (27), który spośród 4 psów, mających przetokę trzustkową, u 2-ch zauważył skrócenie, a u 2-ch przedłużenie czasu krzepnięcia z 3 do 11 minut.

Utrata dużych ilości soku trzustkowego, który, jakkolwiek coraz uboższy w enzymy, staje się zasobniejszy w białko (18), prowadzi do znacznych zaburzeń gospodarki białkowej, wyrażających się spadkiem ilości białka surowicy i krwinek czerwonych (4). Na tym tle zrozumiałe stają się zaobserwowane przez nas zmiany ilościowe i jakościowe płytek krwi z następowym upośledzeniem retrakcji, oraz spadkiem objętości trzeciej frakcji, jak również zubożenie w elementy morfotyczne. Zjawiska te występują najprawdopodobniej wtórnie.

Natomiast, analizując odchylenia w doświadczeniach wiwisekcyjnych, należy uwzględnić dużą utratę płynów w następstwie podania pilokarpiny, gdyż w 3 doświadczeniach, w których jako bodźca użyto sekretyny, nie były one tak silnie wyrażone. W tym, jak się zdaje, leży przyczyna prawie znamiennego statystycznie zwiększenia objętości trzeciej frakcji ($P = 0,1-0,05$), jak również wysoce znamiennego statystycznie zwolnienia sedymentacji erytrocytów, oraz zwiększenia objętości elementów morfotycznych ($P < 0,01$), a nawet skrócenia czasu występowania pierwszych niteczek włókniaka z elementami czerwono krwinkowymi.

Zachowanie się zjawisk fibrynolitycznych potwierdza dane z literatury o braku równoległości między wynikami badań nad fibrynolizą skrzepów pochodzących z pełnego osocza, a aktywnością fibrynolityczną frakcji euglobulinowej (16). Znaczne wahania czasu fibrynolizy skrzepów osocza pełnego rekalkyfikowanego, rozbieżne wyniki przy stosunkowo małej różnicy średnich, nie dają typowego obrazu. Znacznie wyraźniejsze są zmiany w czasie fibrynolizy skrzepu frakcji euglobulinowej. W 11 na 13 badanych wypadków wystąpiło wydłużenie czasu fibrynolizy, dając w efekcie różnicę znamioną statystycznie. Nie można tego przypisać narkozie, zabiegowi operacyjnemu ani wstrząsowi, gdyż w stanach tych występuje przyspieszenie fibrynolizy. Z drugiej strony zwolnienie tego procesu jest zbyt duże i nieproporcjonalne do utraty płynów, by uważać je za następstwo zwiększenia koncentracji fibrynogenu.

Brak odchyień w szybkości krzepnięcia krwi u psów z przewlekłą utratą soku trzustkowego trudno uważać za wykluczenie wpływu zaczynów trzustkowych na krew, gdyż badania wykazują, że w miarę postępującej utraty soku maleje w nim ilość enzymów (18). Ponieważ jednak i w toku doświadczeń doraźnych, kiedy niewątpliwie dochodzi do dużych utrat enzymów soku trzustkowego, zdecydowanych zmian w krzepliwości krwi stwierdzić nie można, to zależności między zaczynami trzustki i czasem krzepnięcia nie udało się wykazać. Zaobserwowane zmiany czasu fibrynolizy skrzepu frakcji euglobulinowej mają jednak, jak się zdaje, związek z upustami soku trzustkowego.

Tak więc postulowany przez *Borgströma* (3), *Storera* i *Kazdana* (25), *Dreilinga* i wsp. (6), wpływ trypsyny soku trzustkowego na krzepnięcie krwi w stanach patologicznych trzustki u ludzi pozostaje nadal kwestią otwartą.

WNIOSKI

U psów z operacyjnie wytworzoną przetoką trzustkową czas krzepnięcia oraz czas protrombinowy nie ulegały większym zmianom. Jako efekty wtórne, wynikające z wyniszczenia zwierzęcia, występowało upośledzenie retrakcji skrzepu, spadek objętości trzeciej frakcji, obniżenie ilości płytek

i ich morfologiczne zmiany, zmniejszenie się objętości elementów morfotycznych w hematokrycie oraz przyspieszenie sedymentacji erytrocytów.

W doświadczeniach doraźnych w zakresie krzepnięcia stwierdzono jedynie skrócenie czasu pojawiania się niteczek włóknika z osadzonymi na nich elementami morfotycznymi. Nie zauważono znaczniejszych odchyień w przebiegu retrakcji skrzepu poza zwiększeniem objętości trzeciej frakcji. Objętość elementów morfotycznych w hematokrycie wzrastała, a szybkość sedymentacji erytrocytów zmniejszała się. Zjawiska fibrynolizy w skrzepie osocza pełnego przebiegały zmiennie, a czas fibrynolizy skrzepu frakcji euglobulinowej w porównaniu do normy przedłużał się. Z wyjątkiem zmian czasu fibrynolizy pozostałe wyniki uzyskane w doświadczeniach doraźnych uważać można za następstwo zagęszczenia krwi, które występowało szczególnie jaskrawo po zastosowaniu pilokarpiny.

Я. Олексы

ВЛИЯНИЕ ПОТЕР СОКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ У СОБАК

Содержание

Исследования проводились на собаках с фистулами поджелудочной железы, установленными операционным путем, а также во время острых опытов.

В зависимости от течения послеоперационного периода можно было различить две группы собак:

1) живущие в среднем 26 дней от момента наложения фистулы и гибнущие после этого срока с признаками типичного истощения (4 собаки).

2) живущие несколько (иногда свыше десяти) месяцев, в течение которых после периода временного истощения животные осягали свой исходный вес (3 собаки).

У всех этих собак скорость свертывания крови и время протромбина не изменялись в значительной степени. Как вторичные явления надо принять недостаточную ретракцию сгустка, уменьшение объема третьей фракции, уменьшение количества кровяных пластинок и их морфологические изменения, уменьшение в гематокрите объема морфологических элементов, ускорение оседания эритроцитов. Перечисленные изменения у собак первой группы постепенно усиливались, у собак второй группы возвращались к правильным величинам.

В острых опытах (13 собак) наблюдалось уменьшение скорости образования волокон фибрина с морфотическими элементами. Скорость оседания уменьшилась, объем морфологических элементов в гематокрите увеличивался. Не отмечено значительных отклонений в течении ретракции, за исключением увеличения объема третьей фракции. Эти изменения надо принять за счет увеличивающегося в подобных случаях сгущения крови. Явления фибринолиза в сгустке полной рекальцифицированной кровяной плазмы протекали неодинаково, а в сгустке эуглобулиновой фракции протекали определенно медленнее.

Приведен статистический анализ результатов.

J. Oleksy

THE INFLUENCE OF LOSSES OF PANCREATIC JUICE ON BLOOD COAGULATION IN THE DOGS

Summary

The losses of pancreatic juice were carried out on dogs both in permanent experiments using a surgically prepared pancreatic fistula and in acute experiments, introducing canulas in the main pancreatic duct.

It was possible to distinguish two groups of fistula dogs, depending on the post-operative course: 1) those living on the average 26 days after the preparation of the fistula and then dying with symptoms of typical cachexia (4 dogs), and 2) those living for some months, during which after temporary leanness there ensued a return to the initial weight (3 dogs). In these dogs the clotting-time, like the prothrombin time, did not undergo any major changes. As secondary changes there appeared impairment in the retraction of the clot, a fall in the volume of fraction III, a decrease in the number of thrombocytes together with morphological changes, a diminution in the volume of morphotic elements in hematocrit, and an acceleration in the erythrocyte sedimentation rate. These deviations were intensified with the lapse of time in dogs in Group I, but returned to normal in dogs in Group II.

In acute experiments (13 dogs) after considerable losses of pancreatic juice with regard to the blood coagulation there was ascertained only a shortening of the time when fibrous threads appeared together with morphotic elements. A decrease in the sedimentation rate and an increase in the volume of morphotic elements was noticed. No major deviations in clot-retraction were observed, except that the volume of fraction III was increased. These changes may relate to the subsequent concentration of blood in these cases. The phenomenon of fibrynolysis in the recalcified full plasma clot showed a varying course, and the euglobulin fraction in the clot underwent a distinct retardation.

PIŚMIENICTWO

1. Babkin B. P.: Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen, Berlin, J. Springer, 1929, 452 i nast. — 2. Boldyreff W. N.: Am. J. Med. Sci., 1929, 177, 778. — 3. Borgström S.: Acta Chir. Scand., 1944, 90, 419. — 4. Dżakson J. M. i Miluszkiewicz G. F.: Fizjoł. Żurn. 1957, 43, 871. — 5. Cortese F.: Arch. di Fisiol., 1934, 33, 231. — 6. Dreiling D. A., Blum L. a. Sanders M.: Arch. Int. Med., 1955, 96, 490. — 7. Dreiling D. A., Greenspan E. M. a. Sanders M.: Gastroenterology, 1954, 27, 755. — 8. Hecht E.: Acta Med. Scand., 1947, 129, 311. — 9. Innerfield J., Angrist A. A. a. Benjamin J. W.: Gastroenterology, 1951, 19, 843. — 10. Jabłoński Ju. M.: Dissertacija, St. Petersburg 1894.

11. Kauer J. T. a. Glen F.: Am. J. Physiol., 1940, 131, 437. — 12. Kaulbersz J.: Med. Dośw. i Społ., 1925, IV, 1. — 13. Kuhlmann und Franke H.: Klin. Wschr., 1941, II, 889. — 14. Lasher E. P. Jr. a. McCabe M. M.: Arch. Surg., 1950, 60, 164. — 15. Milla E.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1942, 17, 97. — 16. Niewiarowski S.: Krzepnięcie krwi, PZWL, Warszawa 1954, 42, 113. — 17. Oleksy J.: Ann. Acad. Med. Crac., 1957, I, 67; Acta Physiol. Pol., 1957, 8, 491. — 18. Oleksy J., Szafran H.: — w przygotowaniu. — 19. Pająkowska E.: Przegl. Lek., 1949, Nr 1, 28. — 20. Pawłow I. P.: Połnoje sobranije trudow, 1946, II, 392, Izdat. A. N. SSSR Moskwa.

21. Rush B. Jr. a. Clifton E. E.: Surgery, 1952, 31, 349. — 22. Rydygier J.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 2, 79. — 23. Schermer S.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, J. A. Barth, Leipzig 1954, 68. — 24. Sproul E. E. a. Sanders E. K.: Am. J. Physiol., 1941, 135, 137. — 25. Storer J. a. Kazdan P.: Surgery, 1953, 33, 683. — 26. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, PZWL, Warszawa 1954, T. 1, 150, 180. — 27. Turcatti E. S.: C. R. Soc. Biol., 1929, 100, 116.

Otrzymano dnia 16. VI. 1958 r.