

ВЛИЯНИЕ ОДНОТАКТНОГО НЕПРЕРЫВНОГО ДИНАМИЧЕСКОГО ТОКА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЙ ГЕМОСТАЗ

Студ. 2 курса Н. Окунева, Т. Рыченда, Т. Ганчич,
В. Белая, Н. Болтинкова

Кафедра нормальной физиологии (зав. — доктор мед. наук В. П. Мищенко)
и кафедра физики (п. о. зав. — З. П. Саленко)
Полтавского медицинского стоматологического института

В данной работе мы поставили перед собой задачу изучить влияние динамического тока на микроциркуляторный гемостаз.

С этой целью нами были проведены эксперименты на 26 здоровых людях (студентах), у которых определялось количество тромбоцитов и время кровотечения до- и после пропускания через кисть руки однотоктного непрерывного динамического тока величиной 2—3 миллиампера с экспозицией от 2 до 5 минут.

В результате проведенной работы нами установлено, что под влиянием однотоктного непрерывного динамического тока происходит уменьшение количества тромбоцитов (в среднем на 18%) и резкое укорочение времени кровотечения. Какой-либо определенной зависимости между силой тока и временем его действия обнаружить не удалось. Артериальное давление под влиянием применяемой силы раздражителя и времени экспозиции практически остается неизменным.

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА НА РЕТРАКЦИЮ КРОВЯНОГО СГУСТКА У ЛЯГУШЕК И КРЫС

Студ. 2 курса Н. Онойко, С. Мишенькин, А. Вакинский

Кафедра нормальной физиологии (зав. — доктор мед. наук В. П. Мищенко)
Полтавского медицинского стоматологического института

Нами установлено, что время формирования кровяного сгустка у лягушек составляет в среднем 40 ± 4 мин., а у крыс — $16 \pm 3,1$ мин. Среднее значение электрического сопротивления крови лягушек — 233 ± 14 ом, у крыс — 82 ± 20 ом.

Через 5 минут после введения адреналина (препарат вводился в брюшную поверхностную вену) происходит значи-

тельное удлинение времени ретракции сгустка как у лягушек (до $95 \pm$ мин., $P < 0,01$), так и у крыс (до $25 \pm 0,8$ мин., $P < 0,01$).

Под влиянием адреналина происходит увеличение электрического сопротивления крови: у лягушек до 344 ± 38 ом ($P < 0,05$).

Таким образом, время ретракции и электрическое сопротивление крови у лягушек и крыс неодинаково. Через 5 минут после введения указанной дозы адреналина происходит удлинение времени ретракции сгустка и возрастает его электрическое сопротивление.

ДИССИМИНИРОВАННАЯ ИНТРАВАСКУЛЯРНАЯ КОАГУЛОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА КОРТИКАЛЬНОГО НЕКРОЗА

Студ. 5 курса Х. Паги

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. Э. Тюндер)
Тартуского государственного университета

В работе рассмотрено 34 случая с летальным исходом, где основное заболевание сопровождается острой почечной недостаточностью (ОПН). Цель работы — выявить патоморфологические изменения почек и их особенности в клинической картине при тех случаях, где выявилась бы обширная интраваскулярная коагулопатия (диссиминированная интраваскулярная коагулопатия — ДИК—синдром в 6 случаях).

На основании исследований характера морфологических изменений в почках больных можно разделить на 3 группы:

I. Туболопатия — характеризующаяся, главным образом, поражениями канальцевой системы с дистрофическими изменениями эпителия канальцев вплоть до некроза.

II. Туболопатия с инициальным тромбозом, т. е. в морфологической картине, наряду с изменениями канальцев, характерными для тубулопатии, наблюдается и начинающийся тромбоз мелких сосудов коркового вещества почки.

III. Кортикальный некроз, при котором, наряду с поражениями тубулов, имеются и тяжелые тромботические и некротические изменения мелких сосудов и гломерул.

У всех наших больных, где диагностировали ДИК-синдром, в почках постмортально был обнаружен кортикальный некроз.