

Piśmiennictwo

1. Brill J., Gołębiowski S. Brucelozę u świń. XII. Zjazd Mikrobiologów Polskich, Poznań. (1955).
2. Chodkowski A. i współprac. Badania nad odmianami pałeczek *Brucella*, występującymi w Polsce. *Annales UMCS Vol. X. 1. s. DD.* (1955).
3. Chyliński G. Aglutynacja i odczyn wiązania dopełniacza w kierunku brucelozę z surowicami krwi owiec rzeźnych. *Med. Wet. Nr 10. s. 576.* (1954).
4. Doleżał M. i współprac. Badania owiec na brucelozę w podhalańskim ośrodku wypasowym. *Med. Wet. Nr 3. s. 135.* (1956).
5. Szaflarski J., Steffen J. Poziom przeciwciał dla *Br. abortus bovis* w surowicach krwi kóz z terenu woj. katowickiego. *Med. Wet. Nr 10.* (1953).
6. Spink W. S., Magoffin R. L. Clinical course of human brucellosis in Minnesota. *Mem. III. Panamer. Congress on Brucellosis. 94. 246.* (1950).
7. Huddleson I. F. *Brucellosis in Man and Animals.* (1946).
8. *Brucelozę zwierząt domowych. Monografia pod redakcją A. Chodkowskiego, PWRŁ* (1959).

Ходковски А., Угорски Л., Ковальски С. — ОБНАРУЖЕНИЕ БРУЦЕЛЛЕЗА ОВЕЦ.

Авторами первый раз в Польше обнаружено бруцеллез овец. Из недоношенных плодов выделено: *Brucella abortus bovis* и *Brucella melitensis*.

Chodkowski, A., Ugorski, L., Kowalski, S.: **A case of brucellosis in sheep.**

A description of brucellosis in sheep diagnosed in Poland for the first time by the authors. From the aborted fetuses the authors isolated: *Brucella abortus bovis* and *Brucella melitensis*.

PATOLOGIA I TERAPIA

TADEUSZ JANIĄK, ALINA JANIĄKOWA, TADEUSZ DOROBISZ

Badania układu krzepnięcia krwi w okresie wyprowadzania psów z doświadczalnego wstrząsu krwotocznego przy pomocy dekstranu i liofilizowanego osocza

Klinika Chorób Wewnętrznych WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr BRONISŁAW GANCARZ

III Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr EDWARD SZCZEKLIK

I Klinika Chirurgiczna Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr KAZIMIERZ CZYZEWSKI

W pracy naszej pt. „Układ krzepnięcia krwi w doświadczalnym wstrząsie krwotocznym u psów” (4) zostały przedstawione wyniki badań, niektórych czynników krzepnięcia krwi w ostrym doświadczeniu. W pracy obecnej postawiliśmy sobie za cel poznanie niektórych zjawisk związanych z krzepnięciem krwi w czasie wyprowadzania i bezpośrednio po wyprowadzeniu psów ze wstrząsu krwotocznego, stosując w tym celu liofilizowane osocze psa i dekstran. Preparaty te niemal w równym stopniu są dobrymi lekami przeciwwstrząsowymi — mogą więc dawać porównywalne wyniki w odniesieniu do wyrównywania hemodynamiki krążenia, różnią się natomiast w sposób zasadniczy swoim składem. Taki dobór płynów miał na celu poznanie, czy w czasie wyprowadzania psów ze wstrząsu krwotocznego, stan układu krzepnięcia zależy jedynie wyłącznie od wyrównania się hemodynamiki krążenia, czy też od równoczesnego wprowadzenia gotowych białek krzepnięcia.

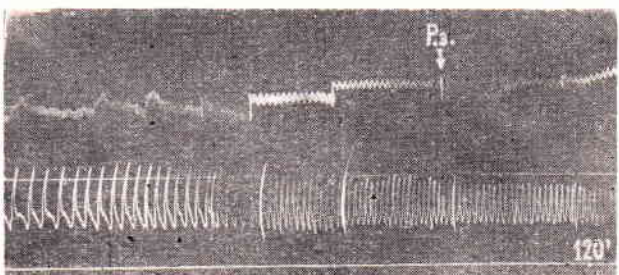
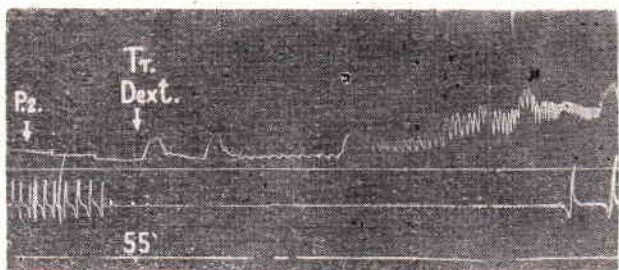
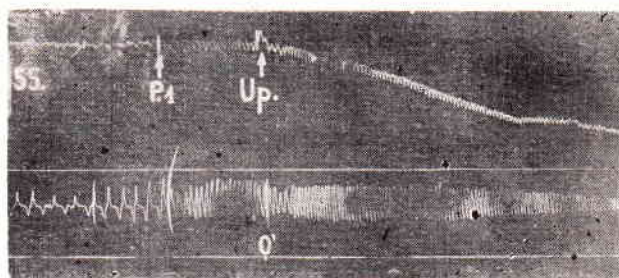
Wpływ osocza i dekstranu na wyprowadzanie ze wstrząsu był często poruszany w piśmiennictwie. Co do wpływu dekstranu na czynniki krzepnięcia istnieje jednak wśród autorów pewna rozbieżność zdań. I tak *Carbone* w 1954 r., a *Molke* w 1956 r. (cyt. za 9), stosując amerykańskie i szwedzkie preparaty dekstranu stwierdzili przedłużenie czasu krwawienia u chorych po przetoczeniu większej ilości dekstranu. W 1957 r. *Jacobaeus* (3) wykazał, że przyczyną tego zjawiska jest interferencja dekstranu ze zużyciem protrombiny, przy czym jej stopień ma być uzależniony od ciężaru cząsteczkowego dekstranu. Ten sam autor stwierdził po przetoczeniu 500—2000 ml *MacroDEXU* obniżenie poziomu protrombiny, proakceleryny i prokonwertyny odpowiadające rozcieńczeniu krwi oraz opóźnioną retrakcję skrzepu. W innej grupie chorych zaobserwowano po przetoczeniach tego samego preparatu (średni ciężar cząsteczkowy 83.000) w ilości 1500—2000 ml

przedłużające się krwawienia z powierzchni ran po wybranych do przeszczepów płatach skórnych *Langdell* i współprac. (6) badali wpływ przetoczeń angielskich i amerykańskich preparatów dekstranu o dużym ciężarze cząsteczkowym na czas krwawienia ludzi zdrowych. Grupa kontrolna otrzymała odpowiednią ilość albumin lub polivinylopyrolidonu (*peristonu*). Po przetoczeniu 1000 ml 6% roztworu dekstranu wykazano przedłużenie czasu krwawienia (10—30 minut) u 42% badanych występujące najwyraźniej po upływie 3—9 godzin od chwili przetoczenia i zmniejszenia stężenia fibrynogenu lub liczby krwinek płytkowych, co zdaniem autorów nie zależy od rozcieńczenia krwi. *Rothman* i współprac. (8) badając wpływ dekstranu na płytki krwi *in vitro* wykazali, że od $2,4 \times 10^8$ do $15,0 \times 10^8$ cząsteczek dekstranu łączy się z każdą krwinką płytkową lub czerwoną.

Jak wynika z przytoczonego piśmiennictwa prace omawiające procesy krzepnięcia krwi po stosowaniu dekstranu odnoszą się głównie do śledzenia tych zjawisk u ludzi zdrowych. W naszej pracy natomiast zajęliśmy się tym zagadnieniem we wstrząsie krwotocznym.

Badania własne

Badania przeprowadzono w doświadczeniach ostrych na 40 psach wagi od 4,4 do 20 kg bez różnicy rasy, wieku i płci. Zwierzęta usypiano ewipaniem podawanym dożylnie w 10% roztworze w dawkach od 0,3—0,5 ml/kg w. c. Przebieg doświadczenia rejestrowano na taśmie kimografu, krzywą ciśnienia krwi przy pomocy manometru *Ludwiga* połączonego z wyosobnioną lewą tętnicą szyjną, zaś krzywą oddechów przy użyciu bębna *Mareya* z odsłoniętej i przeciętej tchawicy. Przebieg jednego z doświadczeń ilustruje ryc. 1a, b, c. Zdjęcia przedstawiają wycinki taśmy kimografu. „Pp” — ozna-



cza początek upustu krwi „P₁, P₂, P₃, P₄” — momenty pobierania próbek krwi do badań. „Tr. dextr.” — początek przetaczania dekstranu. Linia górna oznacza krzywą ciśnienia krwi, linia dolna — krzywą oddechów. Do badań pobierano czterokrotnie próbki krwi po 10 ml każda, z wyłonionej tętnicy udowej przez wprowadzony na stałe wąż polietylenowy. Próbki pobierano w okresie uspienia ewipanowego przed rozpoczęciem upustu krwi, w okresie nasilonego wstrząsu, bezpośrednio po ukończeniu przetaczania osocza względnie dekstranu oraz w godzinę później. Sposób wywoływania wstrząsu doświadczalnego został opisany dokładnie w poprzedniej pracy (4). Krew upuszczano z tętnicy udowej w ilości 1/30 wagi ciała, ponadto stosowano dodatkowe upusty krwi do czasu ustalenia się ciśnienia tętniczego na poziomie około 30 mm Hg. Wywołany przez nas wstrząs krwotoczny pozostawiony bez leczenia, był w każdym przypadku nieodwracalny. Do wyprowadzania jednej grupy psów ze wstrząsu stosowano osocze psie mieszane, liofilizowane i przechowywane przez okres 6 miesięcy. Dane dotyczące poziomu czynników krzepnięcia krwi liofilizowanego osocza psa, zostały opublikowane w pracy Janiaków, Olearczyka i Ziemiaka (5). Drugiej grupie psów podawano 6% roztwór dekstranu w płynie fizjologicznym (produkcja Z.Z.Z.P. Farm. „Polfa”). Osocze lub dekstran przetaczano dotętniczo ruchem pulsującym pod ciśnieniem wyjściowym wyższym o 50 mm Hg od ciśnienia, stwierdzonego w danym momencie doświadczenia. Ilość przetoczonego płynu wynosiła w każdym przypadku o 10% więcej, niż ilość upuszczonej krwi. Na ogólną ilość 40 psów, dziewięciu z nich nie udało się wyprowadzić ze wstrząsu. Spowodowane to było w 5 przypadkach gwałtownym

dalszym spadkiem ciśnienia krwi w czasie pobierania próbek w okresie nasilonego wstrząsu, w pozostałych zaś 4 przypadkach psy padły na początku przetaczania osocza. Uzyskiwano tylko nieznaczny wzrost ciśnienia krwi w następstwie mechanicznego wypełniania naczyń, po czym ciśnienie spadało gwałtownie i psy ginęły. Przyczyną tego mogło być naszym zdaniem toksyczne działanie cytrynianu sodu zawartego w przetaczanym osoczu (stężenie prawie dwukrotnie większe niż w takiej samej objętości krwi konserwowanej — 1,3—1,4%). Za takim tłumaczeniem przemawiałby fakt, że wprowadzenie przez nas profilaktycznie od 5—10 ml 10% chlorku wapnia przed przetaczaniem osocza zabezpieczało psy przed śmiercią.

W opisanych powyżej warunkach dokonywanych przez nas przetaczania osocza względnie dekstranu uzyskiwaliśmy postępujący wzrost ciśnienia krwi, nie osiągający wyjściowych wartości w czasie godzinnej obserwacji od chwili ukończenia przetaczania. (ciśnienie skurczowe osiągało wartość do około 90 mm Hg.) Ten stan przyjęliśmy za częściowe wyprowadzenie ze wstrząsu, natomiast za całkowite wyprowadzenie uznaliśmy stan, zwierzęcia, u którego po upływie godziny od chwili przetoczenia osocza lub dekstranu ciśnienie utrzymywało się w granicach bliskich 120 mm Hg.

Metody badań laboratoryjnych

Oznaczano: poziom protrombiny osocza metodą jednostopniową Quicka (w procentach normy człowieka) i metodą dwustopniową w jednostkach (Leonow), poziom akceleratorów konwersji protrombiny, a mianowicie: poziom czynnika V (chwiejnego, akceleryny) metodą Stefaniniego w modyfikacji Wolfa i poziom czynnika VII (konwertyny) metodą Kollera. Wyniki podano w procentach normy człowieka. Oznaczano ponadto poziom fibrynogenu osocza w procentach normy człowieka (metoda trombinowa) oraz czas fibrylizacji rekalcynowanych euglobulin roztworu osocza sposobem serologicznym (Kowarzyk). Wrażliwość na heparynę in vitro określana była sposobem Soulier'a w modyfikacji Bounameaux. Antytrombina osocza oznaczana była metodą Quicka.

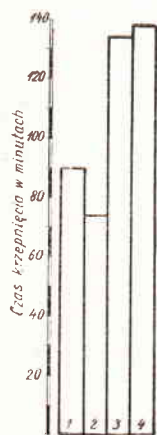
Omówienie wyników

Wynik badań laboratoryjnych w wartościach liczbowych zostały przedstawione na tabl. 1.

Ryciny 1, 2, 3, 4, ilustrują poziomy poziom poszczególnych badanych czynników krzepnięcia krwi w czasie wyprowadzania ze wstrząsu krwotocznego.

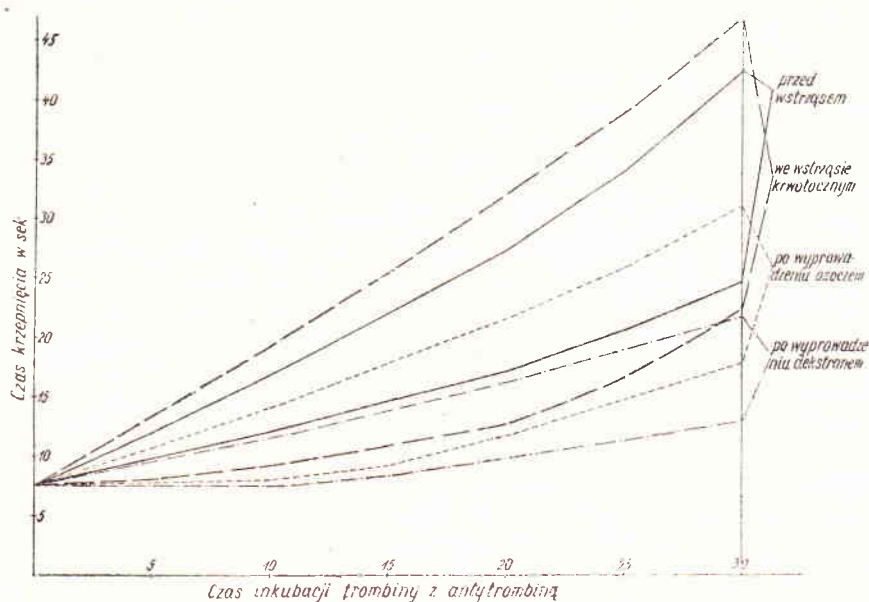
Przy analizie przedstawionych przez nas tabelarycznie i graficznie ujętych wyników zarysowują się różnice zależne od środka użytego do wyprowadzenia ze wstrząsu.

Obniżone we wstrząsie krwotocznym składowe krzepnięcia krwi wyrównują się już w czasie przetaczania osocza. Normalizacja ta postępuje nadal po ustąpieniu hemodynamicznych cech wstrząsu krwotocznego. Z uwagi na duże stężenie cytrynianu sodu w osoczu liofilizowanym wskazane jest podanie chlorku wapnia przed przetaczaniem. O toksyczności cytrynianu sodu dla psów w stężeniach 0,76% donosili Ganz i Fronck (2). Autorzy ci przeprowadzali upusty krwi w ilości 30% ogólnej ilości krwi do roztworu cytrynianu sodu



Rys. 3

Rys. 3. Zachowanie się fibrynolizy przed wstrząsem w uspieniu ewipanowym (1), we wstrząsie (2), po częściowym (3) i po całkowitym (4) wyprowadzeniu ze wstrząsu za pomocą suchego osocza.



Rys. 4

Rys. 4. Zachowanie się antytrombiny osocza we wstrząsie krwotocznym i po wyprowadzeniu za pomocą suchego osocza i dekstranu.

czasie nie wywołuje odczynu pocytrynianowego.

Przetaczanie dekstranu powoduje równie szybką zwyżkę ciśnienia krwi i ustępowanie innych cech wstrząsu, jednak składowe krzepnięcia nie ulegają wyrównaniu, lecz wykazują mniej lub więcej wyraźnie — dalsze tendencje obniżania się ich poziomów. Przyczyny tego efektu można by upatrywać w rozcieńczeniu krwi przez dekstran nie zawierający składowych krzepnięcia. Po upływie godziny od zakończenia przetaczania dekstranu stwierdzano dalszy spadek poziomów badanych ciał. Należy także brać pod uwagę wtórne rozcieńczenie krwi krążącej przez płyny napływające z tkanek, wskutek zwiększania się ciśnienia onkotycznego w łożysku naczyniowym, po ustąpieniu hemodynamicznych zaburzeń wstrząsowych. Długotrwały efekt onkotyczny

przetoczonego dekstranu został wykazany przez Zakrzewskiego (9), który stwierdził, że 1 litr dekstranu wprowadzony dożylnie zwiększa objętość krwi krążącej o około 700 ml., jeszcze po upływie 24 godzin od infuzji. Dubrowski i Panasewicz (1) wykazali, że bezpośrednio po dożylnym podaniu dekstranu kotom znajdującym się we wstrząsie krwotocznym, ciśnienie krwi w I fazie wzrastało dość szybko i dochodziło średnio do 73 mm Hg. Po I fazie, która trwała od 36—150 minut następował spadek ciśnienia do wartości średniej około 50 mm Hg. Po tym okresie, który trwał średnio 27 minut ciśnienie krwi wracało do poziomu wyjściowego.

Po przetoczeniu dekstranu mieliśmy trudności z oznaczaniem niektórych ciał krzep-

nięcia, i tak np. czasu fibrynolizy nie udało się dokładniej oznaczyć, gdyż roztwór euglobulin osocza po rekalcytacji albo zupełnie nie krzepł, albo występowały jedynie drobne strąty. Nie mamy dostatecznych podstaw do przyjęcia, że efekt powyższy jest jedynie wynikiem mechanicznego rozcieńczenia osocza przez przetoczony dekstran. Wrażliwość na heparynę *in vitro* po przetoczeniu osocza zmniejsza się wyraźnie w porównaniu do wartości uzyskiwanych we wstrząsie krwotocznym, nie osiągając jednak poziomu z okresu przedwstrząsowego. Po przetoczeniu dekstranu nie można było dokładniej ustalić czasu rekalcytacji w teście wrażliwości na heparynę *in vitro*. Spowodowane to było powstawaniem bardzo wiotkiego, delikatnego skrzepu rekalcynowanego osocza w obecności heparyny, występującego niekiedy jedynie w posta-

ci strąków. Stan ten utrzymywał się w warunkach naszego doświadczenia przez cały czas jego trwania. Na 15 psów, u których w powyższych warunkach oznaczano wrażliwość na heparynę *in vitro* (przy użyciu 1 jednostki heparyny — w badanym układzie), brak litego skrzepu rekalcynowanego osocza stwierdzono u 11 psów, a więc w ponad 70%. Użycie mniejszej ilości heparyny w układzie badanym (0,6, 0,4 jednostki) dawało wyniki podobne. Dopiero przy użyciu 0,2 jednostki heparyny w układzie osiągnięto u wszystkich psów wymierne wartości w teście, wskutek powstawania wyraźniejszego skrzepu euglobulin.

Uzyskane przez nas wyniki w czasie wyprawiania psów ze wstrząsu krwotocznego wskazują na to, że zarówno dekstran jak i osocze sprawnie wyrównują zaburzenia hemodynamiczne, różniąc się zasadniczo w odniesieniu do ich wpływu na czynniki krzepnięcia krwi. Przetoczone osocze wyraźnie podnosi ich poziom, zmniejszając wrażliwość na heparynę *in vitro*, dekstran natomiast powoduje dalsze obniżenie ich stężenia w osoczu i zwiększa wrażliwość na heparynę *in vitro*. Rozbieżność tego typu jest w sposób wyraźny widoczna prawie we wszystkich badanych układach. W oparciu o badania nasze i cytowanych we wstępie autorów, należy przyjąć, że poziom czynników krzepnięcia uzyskany bezpośrednio po wyprowadzeniu psów ze wstrząsu, jest wynikiem nie tylko doprowadzenia do krwioobiegu gotowych czynników krzepnięcia lub rozcieńczenia krwi przez dekstran, lecz także następstwem ich czynnego wpływu. Wydaje nam się ważne, że w okresie badań inhibitorów nie znaleźliśmy wzrostu poziomu antytrombiny ani pod wpływem przetaczanego osocza ani dekstranu.

Na dodatkowe omówienie, z uwagi na częste stosowanie dekstranu w leczeniu wstrząsu, zasługuje jedno z naszych doświadczeń, w którym po przetoczeniu dekstranu wystąpiły u psa silne krwawienia z przeciętych naczyń i tkanek, utrzymujące się przez cały czas do końca doświadczenia. Krwawienia połączone z niekrzepliwością krwi nasilały się proporcjonalnie do zwiększania się ciśnienia krwi pod wpływem przetaczanego dekstranu. W badaniach nie stwierdzono obecności fibrynogenu w wynaczynionej krwi.

Mimo, że wyniki z ostrych doświadczeń na zwierzętach nie dają się bez zastrzeżeń przenieść na człowieka, można by jednakże wnioskować, że wstrząs krwotoczny a także inne rodzaje, w przebiegu których doszło do znacznego zmniejszenia poziomu protrombiny, fibrynogenu a przede wszystkim uaktywnienia fibrylizyny, stanowiąc mogą przeciwwskazania do stosowania dekstranu jako środka przeciwwstrząsowego. Użycie jednak dekstra-

nu we wstrząsie krwotocznym jest w pełni uzasadnione w okresie poprzedzającym przeprowadzenie transfuzji krwi (badanie grupy, transport krwi, próba krzyżowa). Ilość przetoczonego dekstranu zdaniem niektórych autorów (cyt. za 9) nie powinna przekraczać objętości osocza krążącego u chorego.

Wnioski

1. Dekstran i liofilizowane osocze są w równym stopniu dobrymi lekami przeciwwstrząsowymi i szybko prowadzą do wyrównania się hemodynamiki krążenia we wstrząsie krwotocznym.

2. Obniżone we wstrząsie krwotocznym składowe krzepnięcie krwi wyrównują się w czasie przetaczania osocza. Normalizacja ta postępuje dalej po ustąpieniu hemodynamicznych cech wstrząsu krwotocznego.

3. Dekstran powoduje obniżanie się poziomu czynników krzepnięcia krwi już w czasie jego przetaczania, pogłębiające się w miarę ustępowania objawów wstrząsu (w naszych badaniach w czasie jednogodzinnej obserwacji). Fakt ten spowodowany jest — naszym zdaniem — rozcieńczeniem krwi przez dekstran, jak również i napływem płynów tkanekowych w miarę wzrostu ciśnienia onkotycznego w łożysku naczyńowym.

4. Przetaczanie dekstranu we wstrząsie jest w pełni uzasadnione w okresie poprzedzającym transfuzję krwi. Przetoczenie dużych ilości dekstranu może doprowadzić do niekrzepliwości krwi.

5. Przed przetaczaniem liofilizowanego osocza wskazane jest dożylnie podanie chlorku wapnia, celem zabezpieczenia przed wstrząsem pocytrynianowym.

Piśmiennictwo

1. Dubrowski J., Panasewicz J.: Dożylnie przetaczanie poliglutanu we wstrząsie krwotocznym u zwierząt. *Acta Physiol. Pol.* 4 s. 283—286 (1953).
2. Ganz V., Fronck: K problemu toxicity citratove krve. *Cas. Lek. Ces.* 96 s. 1105 (1957).
3. Jacobaeus U.: Studies on the effect of dekstran on the coagulation of blood. *Acta Med. Scand. Suppl.* 157, s. 322 (1957).
4. Janiakowa A., Janiak T., Dorobisz T.: Układ krzepnięcia krwi psów w doświadczalnym wstrząsie krwotocznym. *Pol. Tyg. Lek.* w druku (1959).
5. Janiak T., Janiakowa A., Olearczyk J., Ziemiak J.: Układ krzepnięcia krwi liofilizowanego osocza ssaków. *Polskie Archiw. Med. Wewn.* t. 26 s. 1891—1895 (1956).
6. Langdell R., Adelson E., Furth F., Crosby W.: Dextran and prolonged bleeding time. *J.A.M.A.* 166 s. 246 (1958).
7. Panasewicz J.: O zaburzeniach hemodynamicznych i oddechowych w przebiegu wstrząsu pocytrynianowego u królików. *Acta Physiol. Pol.* 6, Fasc. 1, s. 65 (1955).
8. Rothman S., Adelson E., Schwebel A., Langdell R.: Adsorption of Carbon-14 dextran to human platelets and red blood cells in vitro. *Vox Sanguinis* 2, s. 104 (1957).
9. Zakrzewski K.: Dextran. *Biuletyn Informacyjny CZA i CZPF* 3 s. 65 (1958).

Adres autora: Doc. dr Tadeusz Janiak, Wrocław, Norwida 25.

Яняк Т., Янякова А., Доробисз Т. — ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ВЫВЕДЕНИИ СОБАК ИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ПОМОЩИ ДЕКСТРАНА И ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ ПЛАЗМЫ.

Авторы исследовали у 40 собак влияние декстрана и лиофилизированной плазмы на процессы свертывания крови в течение и после уступления геморагического шока у собак. Для выведения из шока вливали одной группе довенно лиофилизированную плазму собак храненную 6 месяцев, а другой группе 6% раствор декстрана, продукции Z.Z.Z.P. Farm. „Polfa“ в физиологическом растворе NaCl.

Определено: уровень протромбина по одностепенному и двустепенному методу, уровень факторов V и VII, уровень фибриногена, время фибринолиза, чувствительность на гепарин *in vitro* и уровень антитромбина сыворотки.

Обнаружено, что сниженные в геморагическом шоке факторы свертывания крови проявляют тенденцию нормализации уже во время переливания плазмы и отмечено, что этот рост поступает дальше после уступления гемодинамических признаков шока.

В сопоставлении с тем, после влива декстрана отмечено снижение уровня исследованных факторов коагуляции, обнаруживаемое уже во время переливания и углубляющееся параллельно с тенденцией к уступанию шока. Причину отмеченных результатов авторы видят в растворе крови декстраном и в увеличении осмотического давления крови в сосудах.

Ввиду неудовлетворительного положительного влияния декстрана на факторы свертывания крови, применение его в геморагическом шоке может быть признаным как положительное в периоде первом, перед переливанием крови.

Janiak T., Janiak A., Dorobisz T. — **The investigations of the blood coagulation factors during the removing period of experimental haemorrhagic shock in dogs with dextran and lyophilised plasma.**

The authors have made in 40 dogs the investigations about the influence of dextran and lyophilised plasma infusion on the blood coagulation factors during the haemorrhagic shock and in the recovery period.

For removal of the shock there was administrated to one group of dogs the infusion of the lyophilised, 6 months refrigerator-conserved canine plasma. The second group of dogs received 6% dextran solution in 0,9% Na Cl — produced by Z.Z.Z.P. Farm. „Polfa“.

There was examined: prothrombin level by the one-time and the two-stage method, the level of Factor V (accelerin), and of factor VII (convertin), the fibrinogen, the fibrinolysis-time of euglobulins, the heparin tolerance-test *in vitro* and the serum antithrombin level.

There was found, that the fall in coagulation factors occurred in the state of haemorrhagic shock, showed a normalising tendency and an increase in response to the plasma infusion. That increase was followed at once by restoration and rise of the coagulation factors in the period accompanying and after normalisation of the blood pressure.

If injections of dextran were made, there was noted a fall in the blood clotting factors during and after the transfusion and this decrease persisted or worsed after recovery from shock.

The authors concluded, that this effect might be caused by dilution of the blood with dextran and an increasing osmotic blood pressure in the vessels.

Dextran had no positive influence on the blood coagulation factors and his administration in haemorrhagic shock should be followed by a good result in the period preceding the whole blood or plasma transfusion.

Janiak T., Janiak A., Dorobisz T. — **L'étude des facteurs de la coagulation sanguine au cours de combattement du choc l'expérimental hémorragique des chiens par dextrans et par le plasma lyophilisé.**

Les auteurs ont fait chez 40 chiens des épreuves expérimentales sur l'influence du dextrans et du plasma lyophilisé aux taux de quelques facteurs de la coagulation sanguine au cours de choc hémorragique aigu et de la phase d'amélioration.

Pour éteindre le choc on a administré à un groupe de chiens le mélange du plasma canine lyophilisé et conservé 6 mois. Un autre groupe recevait 6% solution de dextrans dans 0,9 NaCl — produit par Z.Z.Z.P. Farm. „Polfa“.

On a examiné: le taux de la prothrombine par la méthode en un temps et en deux temps, le taux de la proacclerine (facteur V) et de la proconvertine (facteur VII), du fibrinogène, le temps de la fibrinolyse des euglobulines, la tolérance à l'héparine *in vitro* et le taux de l'antithrombine sérique.

On a mis en évidence, que la chute des facteurs de la coagulation, observée pendant le choc hémorragique, sous l'influence de plasma démontrait une tendance à la normalisation, visible déjà au cours de la transfusion. Cette tendance persistait aussi plus tard, déjà après le retour à la normale des troubles hémodynamiques du choc. Après l'emploi de dextrans se dessinait l'abaissement du taux des facteurs de la coagulation et cette perturbation s'augmentait pendant et puis après la transfusion — même à la phase de l'amélioration et des disparitions des traits de choc.

Les auteurs supposent le rôle de la dilution du sang par dextrans dans mécanisme de cet effet et d'autre part l'augmentation de la tension osmotique dans les vaisseaux.

Les données expérimentales précédentes montrent, que dextrans n'est pas capable de restaurer les facteurs de la coagulation, altérés au cours du choc hémorragique. Son application dans ces états semblerait donc souhaitable seulement dans la période précédant la transfusion du sang.

Janiak T., Janiak A., Dorobisz T. — **Die Blutgerinnungsuntersuchungen während der Behebungsperiode des experimentellen hämorrhagischen Schocks bei Hunden mittels Dextran und lyophilisiertem Plasma.**

Die Autoren haben bei 40 Hunden die Untersuchungen über Einfluss von Dextran und lyophilisierten Plasma auf das Blutgerinnungssystem während des hämorrhagischen Schocks sowie nach der Bekämpfung von Schockerscheinungen vorgenommen. Zwecks Behebung des Schocks wurde einer Gruppe von Hunden gemischtes lyophilisiertes, 6 Monate gelagertes Hundeplasma, der anderen aber 6%-ige Lösung von Dextran in physiologischer Kochsalzlösung (durch Z.Z.Z.P. Farm. „Polfa“ produziert) verabfolgt.

Es wurden untersucht: Prothrombinspiegel im einstufigen Verfahren und zweistufig, Spiegel des Faktors V und VII, Fibrinogen, Fibrinolysezeit, die Toleranz auf Heparin *in vitro* sowie der Serum-Antithrombinspiegel.

Man hat festgestellt, dass die während des hämorrhagischen Schocks herabgesetzten Blutgerinnungsfaktoren, einer Normalisationstendenz (während der Plasma-infusion aufweisen und die Normalisierung schreitet dann, nach Abklingen von hämodynamischen Schockerscheinungen, weiter fort. Die Infusion von Dextran dagegen verursacht einen Herabsetzung des Spiegels der untersuchten Gerinnungskörper bereits während der Infusion, die dann, nach Abklingen von Schock, sich weiter vertieft. Als Ursache dieses Effekts sehen die Autoren in einer Verdünnung des Blutes durch Dextran und in der Zunahme von osmotischen Druck in den Gefäßen. Auf Grund des Fehlens von einem positiven Einfluss des Dextran auf die Blutgerinnungsfaktoren, seine Anwendung im hämorrhagischen Schock ist begründet in der Vorphase bevor einer Bluttransfusion.