

FR. M. SPIOCH

WPLYW „STRESSU“ CIEPLNEGO NA BIAŁKA SUROWICY
I NIEKTÓRE WŁAŚCIWOŚCI FIZYCZNE KRWI
U CZŁOWIEKA

Z Instytutu Medycyny Pracy w Przemysle Węglowym i Hutniczym
w Zabrze Rokitnicy

Dyrektor: prof. dr *Br. Nowakowski*

Z Zakładu Fizjologii Śląskiej A. M. w Zabrze-Rokitnicy

p. o. Kierownik: lek. *M. Krause*

Z Ośrodka Badań Lekarskich przy Centralnej Stacji Ratownictwa Górniczego P. W.
w Bytomiu

Kierownik: lek. *Fr. M. Spioch*

Obfite pocenie jako wyraz działania mechanizmów termoregulacyjnych, dążących do zachowania homeostazy w organizmie, doprowadza do utraty wody i soli w pocie (1, 10, 24, 27). Bezpośrednim źródłem potu jest płyn pozakomórkowy, który różni się swoim składem od potu. Każda zmiana w jednym z obszarów wodnych ustroju prowadzi do zmiany w pozostałych. Przemieszczenia wody i elektrolitów między poszczególnymi obszarami wodnymi ustroju (płyn wewnątrzkomórkowy, pozakomórkowy i wchodzący w jego skład śródnaczyniowy) podlegają prawom fizyko-chemicznym oraz złożonym wpływom układu hormonalnego i nerwowego (1, 6, 23). Przemieszczenie wody pomiędzy obszarami wodnymi znajduje swoje odzwierciedlenie w składzie krwi (1, 4, 5, 6, 10, 23).

W dostępnym piśmiennictwie znaleziono dość skąpe wiadomości odnośnie zachowania się białek i ich frakcji oraz lepkości krwi pod wpływem wysokiej temperatury otoczenia powodującej w dość krótkim czasie znaczną utratę wody. *Adolph* badał wskaźnik refraktometryczny i elektrolity surowicy, wskaźnik hematokrytowy oraz objętość osocza u żołnierzy na pustyni i w doświadczalnej komorze cieplnej. W obszernej swojej monografii przytacza wyniki badań *Longswortha*, który metodą elektroforezy wg *Tiseliusa* nie stwierdzał zmian we wzajemnym stosunku frakcji białkowych osocza. *Razenkow* wspomina o zwiększeniu stężenia białek we krwi oraz zmianie wzajemnego stosunku na korzyść albumin. *Macfarlan* i *Robinson* stwierdzili wzrost stężenia białek oraz ciśnienia osmotycznego surowicy pod wpływem gorąca.

Niezgodność wyników można tłumaczyć różnymi warunkami, w jakich

przeprowadzono badania, nierzadko szczupłą liczbą zbadanych ludzi, nie pozwalającą na wyciąganie ostatecznych wniosków, bądź różnicami metodycznymi i dlatego nie wydaje się celowe ich obszerniejsze przytaczanie.

Niejednoznaczne wyniki prac oraz wyjątkowe warunki, w których w pewnych okolicznościach przebywają górnicy, skłoniły autora do zbadania zachowania się poziomu białka całkowitego, frakcji białkowych, wskaźnika hematokrytowego oraz lepkości względnej krwi u górników pod wpływem „stressu“ cieplnego prowadzącego do odwodnienia.

Wyniki miały posłużyć do oceny stopnia zagęszczenia krwi i zachowania się masy krążącej krwi, zagadnienia ważnego zarówno z punktu widzenia teoretycznego jak i praktycznego w badaniach nad wpływem wysokiej temperatury otoczenia na ustrój człowieka. Zmiany w postaci zmniejszenia masy krążącej krwi i jej zagęszczenia przy odwodnieniu termicznym dotyczyłyby jednego z najważniejszych układów jakim jest układ krążenia, który spełnia zasadniczą rolę w mechanizmie termoregulacji.

Zbadanie zachowania się frakcji białkowych łączy się z wysuniętym przeze mnie przypuszczeniem, że znamienne zmniejszenie liczby krwinek białych kwasochłonnych i limfocytów we krwi obwodowej pod wpływem „stressu“ cieplnego, może powodować zmiany we wzajemnym stosunku frakcji białkowych w szczególności globulin γ (9, 32). Zmniejszenie liczby krwinek białych kwasochłonnych, jak wynika z jednej z poprzednich prac, wydaje się być wynikiem wzmożonego ich rozpadu pod wpływem zadziałania „stressora“ (32).

METODYKA

Zbadano 147 górników w wieku od 20 do 45 lat, którzy pracują w kopalniach węgla kamiennego od kilku do kilkunastu lat. Nie byli oni specjalnie aklimatyzowani. Zostali uznani za zdrowych na podstawie badania fizykalnego, prześwietlenia klatki piersiowej lub innych badań laboratoryjnych, jeśli istniała potrzeba. Badania w komorze doświadczalnej odbywały się w godzinach przedpołudniowych po śniadaniu bez ograniczeń dietetycznych i w jednakowej pozycji ciała z uwagi na stwierdzone przez *Flexnera* i wsp. (cyt. za *Żydowo*) oraz *Żydowo* zmiany w ultrafiltracji krwi zależnej od położenia ciała. W czasie badań górnicy nie przyjmowali pokarmów ani napojów, nie oddawali moczu ani stolca.

Całkowitą zawartość białka w surowicy krwi oznaczano metodą biuretową *Gornalla* i wsp. znacznie dokładniejszą niż metoda refraktometryczna, którą stosowali inni autorzy w podobnych badaniach. Frakcje białka surowicy oznaczano elektroforezą bibułową na bibule Whatman nr 1. Na paski o wymiarach $30 \times 3,5$ cm nakładano surowicę rozcieńczoną buforem w stosunku 1 : 2. Bufor weronalowo-medynalowy o $\text{pH} = 8,6$ i sile jonowej $\mu = 0,1$. Czas rozdziału 8 godzin przy napięciu prądu 240 V i 0,3 mA na 1 cm paska. Suszenie pasków dokonywano w temperaturze pokojowej. Barwienie 0,1% błękitem bromofenolowym. Odbarwianie pasków 0,5% kwasem octowym. Ilościowe oznaczanie poszczególnych frakcji metodą elucji 2% roztworem

węglanu sodu w 50% metanolu. Ekstynkcję eluatów oznaczano na spektrofotometrze Colemana przy długości fali 595 m μ . Opisaną metodą uzyskiwano na długości około 8 cm paska wyraźny rozdział białka na 5 frakcji, a mianowicie: albuminy oraz globuliny α_1 , α_2 , β i γ . Przy obliczaniu wzajemnego stosunku frakcji białkowych nie stosowano poprawek zalecanych przez niektórych autorów dla poszczególnych frakcji, gdyż chodziło o porównanie uzyskanych wyników przed i po wyjściu z komory cieplnej (2, 3, 7, 16, 36, 37).

Lepkość krwi pełnej oznaczano wiskozymetrem *Vogel-Ossaga*. Krzepnięciu krwi zapobiegano przez dodawanie 4 kropli heparyny* do 12 ml krwi pobranej z żyły łokciowej zarówno przed jak i po próbie w komorze cieplnej.

Oznaczanie lepkości względnej krwi polegało na mierzeniu czasu przepływu wody destylowanej w odpowiednich temperaturach i następnie oznaczaniu czasu przepływu krwi wiskozymetrem *Vogel-Ossaga*. Iloraz z czasu przepływu krwi i wody stanowi liczbę określającą lepkość względną. W celu sprawdzenia wpływu dodawanej heparyny do 12 ml krwi, porównywano czas przepływu wody destylowanej z czasem przepływu wody z dodatkiem heparyny w tym samym stosunku. Nie stwierdzono żadnych różnic. Ewentualny nawet wpływ heparyny nie odgrywał roli przy porównywaniu wyników zachowania się lepkości krwi przed jak i po odwodnieniu ustroju, gdyż zarówno do jednej jak i do drugiej próbki krwi dodawano taką samą ilość heparyny. Pomiar lepkości pobranej krwi przed jak i po odwodnieniu termicznym odbywał się w odpowiednich temperaturach jakie stwierdzono w odbycie badanego przed i po wyjściu z komory cieplnej. Pomiar lepkości krwi pobranej po wyjściu z komory cieplnej wykonywano powtórnie w temperaturze jaką stwierdzano przed próbą w komorze. W ten sposób można było stwierdzić wpływ samej temperatury oraz wpływ na lepkość ewentualnych zmian, jakie zachodziły w składzie krwi pod wpływem gorąca. Zasada oznaczania lepkości wiskozymetrem *Vogel-Ossaga* polega na pomiarze czasu przepływu cieczy i wyraża się ją jako lepkość bezwzględna kinematyczna. Wobec przyjętego w medycynie sposobu oznaczania lepkości względnej w stosunku do wody w omówieniu wyników podano lepkość w liczbach wyrażających lepkość względną (11, 20, 21). Stosunek osocza do elementów morfotycznych krwi oznaczano hematokrytem Hedina-Gärtnera używając krwi heparynizowanej, której używano do oznaczania lepkości. Wirowano w ciągu 50 minut przy 5000 obrotów na minutę. Dalsze wirowanie przez 10 minut nie zmieniało stosunku słupka osocza do elementów morfotycznych. Wszyscy badani byli dokładnie ważeni przed i po wyjściu z komory celem ustalenia utraty ciężaru ciała wskutek pocenia. Pobieranie krwi z żyły łokciowej w celu oznaczenia białka całkowitego, frakcji białkowych, lepkości i wskaźnika hematokrytowego odbywało się na kilka minut przed wejściem do komory cieplnej. Badani przebywali w komorze cieplnej w spoczynku przez 2 godziny w spodenkach gimnastycznych lub nago. Równocześnie w komorze przebywało przeciętnie 15 osób. Warunki w komorze były następujące: +50°C termometru suchego i 60—70% wilgotności względnej. Bezpośrednio po wyjściu z komory pobierano krew w celu powtórnego wykonania wymienionych poprzednio analiz. Zdarzały się sporadyczne wypadki opuszczania komory przez badanych przed upływem 2 godzin. Ci ludzie nie byli uwzględniani przy rozpatrywaniu obecnych wyników.

WYNIKI BADAŃ

1. Poziom białka całkowitego w surowicy krwi oraz zachowanie się jego frakcji przed i po wyjściu z ko-

* Heparin B. P., Boots England.

mory cieplnej. Ilość białka w surowicy krwi u ludzi przed i po wyjściu z komory cieplnej przedstawia tabela 1.

Wzajemny stosunek odsetkowy poszczególnych frakcji białkowych oznaczonych elektroforezą bibułą przed i po odwodnieniu ustroju przedsta-

Tabela 1. Ilość białka w surowicy krwi u ludzi przed i po wyjściu z komory cieplnej
Table 1. Quantity of proteins in blood serum before entering and after leaving the thermal chamber

	Ilość białka w g % przed odwodnieniem Quantity of proteins in g % before dehydration	Ilość białka w g % po odwodnieniu Quantity of proteins in g % after dehydration
Liczebność Number	97	97
Średnia arytmetyczna i średni błąd Arithmetical mean and mean error	7,41 ± 0,047	7,68 ± 0,049 P < 0,001
Rozrzut Dispersion	6,15—8,75	6,35—9,10

wia tabela 2. Tabela 3 przedstawia wartości bezwzględne białek surowicy przed i po odwodnieniu wyrażone w g⁰/o.

Poziom białka w surowicy krwi u górników mieszkańców Śląska stwierdzony w obecnych badaniach, waha się w granicach ogólnie przyjętych norm fizjologicznych od 6,5 do 8,2 g⁰/o (3, 19, 36) i wynosi średnio 7,41 g⁰/o. Zwiększenie poziomu białka w surowicy krwi po odwodnieniu wynosi 3,65⁰/o w stosunku do jego poziomu przed odwodnieniem. Wzrost ten jest statystycznie znamienne (25, 29, 30). Zwiększenie stężenia białka w surowicy było 2,2 razy większe niż utrata wody wyrażona w odsetkach w stosunku do ciężaru ciała. Gdyby cały ustrój tracił wodę w równym stopniu, to utrata wody przez osocze wyrażona w odsetkach powinna być równa utracie ciężaru ciała, która wynosiła 1,65⁰/o. Wynika z tego wniosek, że zachodzi nierównomierna utrata wody przez różne części ustroju. Przyjmując średni ciężar ciała 70,0 kg i zawartość wody w osoczu 3,0 l oraz 38,5 l w pozostałym organizmie, to przy 3,65⁰/o zagęszczeniu osocza, osocze traci 0,109 kg wody. Cały ustrój tracił 1,15 kg wody (1,65⁰/o utraty ciężaru ciała) wobec tego różnica 1,15 — 0,109 czyli 1,041 kg utraconej wody przypada na pozostałe części ustroju. Pozostała część ustroju zawiera

Tabela 2. Odsetkowy stosunek ilości albumin i frakcji globulinowych w surowicy krwi przed i po wyjściu z komory cieplnej

Table 2. Percentage relation of albumin quantity and globulin fractions in blood serum before entering and after leaving the thermal chamber

	Liczebność Number	Średnia arytmetycz. Arithmetical mean	Średni błąd Mean error
Albuminy przed komorą Albumins before entering thermal chamber	84	62,69%	—
Albuminy po komorze Albumins after leaving thermal chamber		61,04%	0,465
Globuliny przed komorą Globulins before entering thermal chamber	84	37,31%	—
Globuliny po komorze Globulins after leaving thermal chamber		38,96%	0,467
Globuliny α_1 przed komorą Globulins α_1 before entering thermal chamber	66	4,85%	—
Globuliny α_1 po komorze Globulins α_1 after leaving thermal chamber		4,88%	0,151
Globuliny α_2 przed komorą Globulins α_2 before entering thermal chamber	66	6,65%	—
Globuliny α_2 po komorze Globulins α_2 after leaving thermal chamber		7,00%	0,170
Globuliny β przed komorą Globulins β before entering thermal chamber	66	8,33%	—
Globuliny β po komorze Globulins β after leaving thermal chamber		8,76%	0,183
Globuliny γ przed komorą Globulins γ before entering thermal chamber	84	17,46%	—
Globuliny γ po komorze Globulins γ after leaving thermal chamber		18,46%	0,316

38,5 kg wody, czyli utrata wody 1,041 kg stanowiłaby 2,7%. Utracie 1,0% ciężaru ciała odpowiadał wzrost stężenia białka o około 2,2%.

W obecnej pracy stwierdzono wzrost stężenia albumin i globulin po odwodnieniu termicznym, jednak równocześnie wykazano wzrost globulin znamienne wyższy niż albumin ($P < 0,001$). Przy dalszej analizie poszcze-

Tabela 3. Poziom albumin i frakcji globulinowych w surowicy krwi przed i po wyjściu z komory cieplnej

Table 3. Albumina and globulin fractions level before entering and after leaving thermal chamber

		Przed wejściem do komory cieplnej Before entering thermal chamber	Po wyjściu z komory cieplnej After leaving thermal chamber
Albuminy Albumins	w g%	4,640	4,690
Globuliny łącznie Globulins jointly	" "	2,770	2,990
Globuliny α_1 Globulins α_1	" "	0,360	0,370
Globuliny α_2 Globulins α_2	" "	0,494	0,537
Globuliny β Globulins β	" "	0,619	0,673
Globuliny γ Globulins γ	" "	1,297	1,412

gólnych frakcji białkowych, znamienne większy przyrost wykazuje frakcja globulinowa γ ($0,001 < P < 0,005$) przy nieznamiennym wzroście bądź braku zmian w pozostałych frakcjach.

2. Wskaźnik hematokrytowy krwi. Wskaźnik hematokrytowy krwi oznaczony u 20 ludzi przed odwodnieniem wynosi 47,2/52,8. Po odwodnieniu we wszystkich przypadkach występowało zwiększenie objętości elementów morfotycznych a zmniejszenie osocza, tak że wskaźnik hematokrytowy krwi wynosił 49,0/51,0. Zwiększenie wskaźnika hematokrytowego stanowiło 3,8% i jest statystycznie znamienne ($P < 0,001$).

Odsetkowy wzrost wskaźnika hematokrytowego jest 2,3 razy większy od odsetkowej utraty ciężaru ciała, podobnie jak i odsetkowy wzrost stężenia białek jest 2,2 razy większy od odsetkowej utraty ciężaru ciała.

3. Lepkość względna krwi pełnej. Tabela 4 przedstawia względną lepkość krwi pełnej przed i po wyjściu z komory cieplnej oraz lepkość tej samej krwi po obniżeniu jej temperatury do początkowej ciepłoty ciała.

Tabela 4. Lepkość względna krwi pełnej przed i po wyjściu z komory cieplnej

Table 4. Relative viscosity of blood before entering and after leaving the thermal chamber

	Lepkość wzgl. krwi przed komorą w ciepłocie ciała Relative viscosity of blood in the temperature of body before entering thermal chamber	Lepkość wzgl. krwi po komorze w ciepłocie ciała Relative viscosity of blood in the temperature of body after leaving thermal chamber	Lepkość wzgl. krwi po komorze i obniżeniu temperatury Relative viscosity of blood after thermal chamber and lowering of temperature
Liczebność Number	50	50	50
Średnia arytmetyczna Arithmetical mean	2,126	2,112	2,169

Nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic pomiędzy lepkością krwi zmierzoną przed i po wyjściu z komory cieplnej. Lepkość krwi po odwodnieniu termicznym oznaczona w temperaturze równej ciepłocie ciała przed odwodnieniem wykazywała tendencję do wzrostu chociaż statystycznie nieznamienne ($0,2 < P < 0,1$). Wzrost ten wynosił średnio około 2%.

Stwierdzona lepkość krwi pełnej wynosząca 2,126, jest prawie zgodna z podawaną przez *Reina* i *Schneidera*. Wskutek zagęszczenia krwi zwiększa się jej lepkość, natomiast wzrost ciepłoty ciała obniża jej lepkość. Te dwa przeciwnie działające czynniki powodują, że lepkość krwi po odwodnieniu wynosiła 2,112 i nie różniła się znamienne od lepkości przed odwodnieniem. Powtórny pomiar lepkości krwi pobranej po odwodnieniu i mierzony w temperaturze ciała przed wejściem do komory cieplnej wykazywał zwiększenie lepkości wynoszące około 2%, które mimo to nie było znamienne, ale w większości przypadków przebiegało jednokierunkowo. Ten nieznamienny wzrost lepkości należy raczej odnieść do zwiększenia się wskaźnika hematokrytowego, a oznaczoną lepkość uważać jako wypadkową wpływu wzrostu elementów morfotycznych zwiększających lepkość i zmian zmniejszających lepkość krwi jak zmniejszenie zawartości CO_2 , zmiany w strukturze białek.

4. Zachowanie się ciężaru ciała. U 50 ludzi, u których kontrolowano zachowanie się ciężaru ciała stwierdzono po pobycie w komorze doświadczalnej ubytek ciężaru, który wynosił średnio 1,15 kg \pm 0,067 (od 0,6 do 2,0 kg) i stanowił średnio 1,65% ciężaru ciała. Ubytek ciężaru ciała spowodowany był prawie wyłącznie przez pocenie jeśli pominąć stosunkowo nieznaczną utratę wody w formie pary wodnej przez oddychanie.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Odwodnienie spowodowane obfitym poceniem pod wpływem gorąca prowadzi do utraty wody przez różne obszary wodne ustroju w różnym stopniu. Obecne badania dotyczyły jednej tylko przestrzeni wodnej jaką stanowi przestrzeń wodna pozakomórkowa śródnaczyniowa czyli osocze. *Adolph* oznaczając wskaźnik refraktometryczny osocza oraz objętość osocza przy pomocy błękitu Evansa stwierdził, że wraz ze zwiększeniem barwnika występuje proporcjonalny wzrost wskaźnika refraktometrycznego przy zagęszczeniu krwi.

W badaniach *Adolpha* utracie 1,0% ciężaru ciała odpowiadał średnio wzrost wskaźnika refraktometrycznego od 2—3%. *Longsworth* oraz *Alling* (cyt. za *Adolphem*) wykazali, że przy odwodnieniu termicznym, które powodowało utratę 5% ciężaru ciała odpowiadał wzrost stężenia białka w surowicy o 20%. Oznaczanie objętości osocza zapoczątkowano również w naszym Ośrodku przy użyciu błękitu Evansa. Z początkowych badań wynika, że dochodzi do zagęszczenia osocza pod wpływem gorąca (15).

Zarówno *Adolph* jak i *Bazett* i wsp. oraz *Glicksman* i wsp. (cyt. za *Adolphem*) wykazali, że po upływie 25 minut pobytu człowieka w temp. 47°C i wilgotności 10% występowało najpierw rozcieńczenie surowicy średnio o 3,5%. W następnych godzinach dochodziło do zagęszczenia od 1—4%. Takie zachowanie się osocza krwi stwierdzili zarówno u ludzi pozostających w spoczynku jak i przy pracy w komorze cieplnej oraz na pustyni. Ten fakt może częściowo tłumaczyć zjawisko stwierdzone przez *Spiocha* i *Spiocha* i wsp., zwiększenia się objętości minutowej serca przez 1½ godziny pobytu w komorze doświadczalnej przez początkowy wzrost masy krążącej krwi, a następnie jej obniżenie wskutek zagęszczenia krwi.

Badania *Macfarlana* i wsp. w bardzo podobnych warunkach do naszych (40,5% C i 50% wilgotności względnej) wykazały wzrost stężenia Cl^- i białka w surowicy krwi, wzrost ciśnienia osmotycznego krwi oraz zwiększenie aktywności antydiuretycznej krwi szczególnie w miesiącach letnich. Nie stwierdzali oni zmian w stężeniu jonów K^+ , Na^+ w osoczu. Przy-

toczone wyniki są zgodne z wynikami *Gibińskiego* i wsp., gdzie również stwierdzono brak zmian w stężeniu jonów K^+ , Na^+ , Ca^+ w surowicy, natomiast zwiększenie stężenia jonów Cl^- , które było prawie równe obniżeniu jonów HCO_3^- . Podobnie *Hubač* i *Ulrich* stwierdzali w osoczu wzrost stężenia jonów Cl^- (innych jonów nie oznaczali), wzrost wskaźnika hematokrytowego oraz ciężaru właściwego osocza pod wpływem gorąca i pracy. Z badań *Tulczyńskiego* i wsp. wynika, że u ludzi u których wystąpiła podobna utrata wody pod wpływem gorąca i pracy, poziom elektrolitów Na^+ i K^+ nie ulegał zmianie w surowicy, zwiększało się stężenie białek od 2,3 do 10,8%. U ludzi pracujących przez 8 godzin w temperaturze 35° do $55^\circ C$ przy dowolnym picu wody, utrata ciężaru ciała wynosiła średnio 0,4 kg. W surowicy krwi tych ludzi nie stwierdzono istotnych różnic w zachowaniu się jonów K^+ , Na^+ , białek i lepkości surowicy. Natomiast średniej utracie 1,5 kg ciężaru ciała przez pocenie towarzyszył wzrost stężenia białek oraz przyrost stałej płynności (k) w surowicy, który może wskazywać na możliwość zmian fizycznych białek surowicy (34).

Stwierdzony przeze mnie wzrost stężenia białek i zwiększenie wskaźnika hematokrytowego przy braku zmian w stężeniu kationów można wytłumaczyć w ten sposób, że woda z przestrzeni śródnaczyniowej przenika wraz z jonami do przestrzeni pozanaczyniowej międzykomórkowej, natomiast substancje wielkocząsteczkowe, do których należy białko, pozostaje w osoczu. W zasadzie śródbłonek naczyń włosowatych jest nieprzepuszczalny dla białek (12, 21, 38).

Wzrost stężenia jonów Cl^- w osoczu przy niezmiennym stężeniu kationów stwierdzony przez wymienionych już autorów (14, 22, 24) wymaga wyjaśnienia. Z prac ich wynika, że krew pobierano do badania z żyły łokciowej przed i po pobycie w wysokiej temperaturze otoczenia. *Roddie* i wsp. oraz *Gwóźdź* w naszej pracowni stwierdzili, że krew pobrana z żyły łokciowej po zadziałaniu gorąca zawierała znacznie więcej tlenu i znacznie mniej dwutlenku węgla niż krew pobrana z żyły przed zadziałaniem gorąca wskutek czego posiadała charakter krwi tętniczej. Obniżona ilość CO_2 (o około 4 m Eq/l) powodowała zmniejszenie ilości kwasu węglowego, a to z kolei spadek ilości jonów HCO_3^- w krwinkach czerwonych. Wzrost stężenia jonów HCO_3^- w erytrocytach krwi żylniej doprowadza do wymiany Hamburgera, która polega na tym, że jony Cl^- z osocza przechodzą do erytrocytów a jony HCO_3^- z erytrocytów do osocza tak długo aż się ustali równowaga zgodnie z zasadą równowagi Donnana. Równocześnie z wnikaniem jonów Cl^- do erytrocytów wchodzi cząsteczki wody, przez co zwiększa się objętość erytrocytów. To zjawisko zachodzi w ustroju przy przejściu krwi tętniczej w żylną, odwrotne natomiast przy przejściu krwi żylniej w tętniczą. Pod wpływem gorąca dochodzi do takich zmian czynnościowych w układzie naczyń skórnych, że porównując krew pobraną

u żyły łokciowej przed wejściem do komory z krwią pobraną również z żyły łokciowej po komorze cieplnej, w istocie porównuje się krew żylną z krwią tętniczną. Wobec tego wymiana jonów Cl^- i HCO_3^- między erytrocytami a osoczem, jaka miała miejsce w płucach, w wyniku której zmniejszyła się ilość jonów HCO_3^- w osoczu, a wzrosła ilość jonów Cl^- , nie ulega już większym zmianom, gdyż krew pobrana z żyły po komorze ma nadal charakter krwi tętnicznej. Dlatego też objętość krwinek czerwonych, która uległa zmniejszeniu przy przejściu krwi żylną w tętnicą w płucach w tych warunkach nie ulega już większym zmianom. Jakkolwiek z oznaczenia samego wskaźnika hematokrytowego nie można sądzić o stopniu zagęszczenia krwi, to w tym konkretnym przypadku wzrost wskaźnika hematokrytowego nie jest spowodowany pęcznieniem erytrocytów a zagęszczeniem osocza i zmniejszenia masy osocza. Można nawet przypuszczać, że dochodzi do zmniejszenia objętości poszczególnych krwinek czerwonych lub tylko do nieznacznych zmian.

Badania *Dutkiewicza* w naszej pracowni wykazały również wzrost liczby erytrocytów w 1 mm^3 o około 4% oraz hemoglobiny o około 4,5% pod wpływem gorąca w podobnych warunkach. Przy tym należy uwzględnić ewentualne zwiększenie się ilości krwinek czerwonych spowodowane uruchomieniem erytrocytów ze zbiorników krwi. Na tej drodze wskaźnik hematokrytowy mógłby bardziej wzrastać niżby to wynikało ze stopnia zagęszczenia krwi i zmniejszenia masy krążącej krwi.

Brak zwiększenia stężenia jonów sodu, potasu i wapnia czy chloru w osoczu wydaje się, że nie jest jeszcze dostatecznym dowodem na zachowanie się ilości wody w osoczu. Jony mogą przechodzić z osocza wraz z wodą do przestrzeni pozanacyniowej w takim stosunku, w jakim znajdują się w osoczu, co powoduje zmniejszenie się masy krążącej krwi i zagęszczenie osocza w stosunku do ciał koloidowych w osoczu. Wskazuje na to zwiększenie stężenia białek i wskaźnika hematokrytowego krwi. Nie wyklucza to również możliwości przechodzenia w pewnych warunkach przede wszystkim wody z osocza do przestrzeni pozanacyniowej, jak sądzi *Adolph* na podstawie wyników własnych badań.

Z punktu widzenia roli, jaką układ krążenia spełnia w mechanizmie termoregulacji, ważną jest rzeczą zarówno zagęszczenie jak i zmniejszenie masy krążącej krwi. Dynamiczne zmiany fizyko-chemiczne jakie zachodzą pomiędzy krwinkami i osoczem nie wpływają na ogólną masę krwi krążącej, ale odgrywają ważną rolę w hemodynamice układu krążenia.

Znamienny wzrost stężenia białek osocza pod wpływem wysokiej temperatury otoczenia stwierdzony w obecnych badaniach potwierdzają również doniesienia *Macfarlana* i wsp., *Razenkowa*. Doniesienia te niezgodne są odnośnie zachowania się frakcji białkowych. *Razenkow* powołując się na wyniki swoich współpracowników donosi o zwiększeniu się albumin

i zmniejszeniu globulin, podczas gdy *Longsworth* (cyt. za *Adolphem*) nie stwierdzał tych zmian stosując elektroforezę wg *Tiseliusa*.

W jednej z poprzednich prac nad zachowaniem się krwinek kwasochłonnych pod wpływem „stressu” cieplnego wysunięto hipotezę, że wraz z obniżeniem ich liczby przypuszczalnie spowodowanym ich rozpadem pod wpływem uczynienia osi przysadka-kora nadnerczy dochodzi również do zmniejszenia liczby limfocytów, być może również spowodowanego ich rozpadem (32). *Dutkiewicz* w swoich badaniach stwierdził znamienne zmniejszenie liczby limfocytów w krwi obwodowej u ludzi pod wpływem „stressu” cieplnego. Istnieje dostatecznie udowodniony pogląd, że frakcja globulinowa γ jest produkowana przez limfocyty, wobec tego zmniejszenie ich liczby być może spowodowane rozpadem, może być przyczyną zwiększenia się frakcji globulinowej γ .

Dotychczas brak dostatecznych dowodów, że zmniejszenie liczby limfocytów w krwi obwodowej pod wpływem „stressu” występuje wskutek ich rozpadu. *Dougherty* i *White* sądzą na podstawie własnych badań, że poziom globulin γ jest związany z limfocytolizą.

Lepkość krwi zależy od wielu czynników i jest zmienna w zależności od tego, w jakich warunkach krew się w danej chwili znajduje. Zależy ona od ciśnienia panującego w naczyniach, światła naczynia, szybkości przepływu, temperatury. Stąd w ustroju lepkość krwi ma charakter dynamiczny. Oznaczanie lepkości krwi *in vitro* odbiega znacznie od warunków panujących w układzie krążenia i tylko w przybliżeniu informuje nas o jej istotnej wartości. Lepkość względna krwi w arteriolach bądź w drobnych naczyniach krwionośnych wynosi około 2,0 (cyt. za *Reinem* i *Schneiderem*). Około 2/3 ogólnej lepkości krwi przypada na elementy morfotyczne, reszta na osocze (*Evans* i inni). *Haro* stwierdził wzrost lepkości krwi wraz ze wzrostem zawartości CO_2 . Ze wzrostem hematokrytu wzrasta lepkość, nie zachodzi jednak ścisła proporcja co stwierdzono i w naszych badaniach.

Poza elementami morfotycznymi wpływ na lepkość krwi posiadają substancje rozpuszczone w osoczu, w szczególności białka. W jakim stopniu stwierdzony wzrost ich stężenia oraz zmiany we wzajemnym stosunku frakcji białkowych wpływają na lepkość trudno odpowiedzieć, gdyż podstawą oznaczania frakcji białkowych była metoda elektroforezy bibułowej, w której jak wiadomo przede wszystkim decyduje wielkość ładunku elektrycznego a nie kształt cząsteczki białkowej. *Tulczyński* i wsp. badając lepkość surowicy, w której wystąpił wzrost stężenia białka pod wpływem gorąca, nie stwierdzali wzrostu lepkości a wprost przeciwnie, jej obniżenie co tłumaczą zmianami fizycznymi w strukturze białek.

W naszych warunkach badań mimo zagęszczenia krwi i równoczesnego wzrostu ciepłoty ciała nie stwierdzono znamiennego zwiększenia lepkości

krwi co z punktu widzenia fizjologicznego jest korzystne dla ustroju. W ten sposób układ krążenia, który przede wszystkim jest narażony na znaczne obciążenie pod wpływem gorąca w warunkach naszych badań nie zostaje wyraźnie dodatkowo obciążony zwiększeniem lepkości krwi.

Poza prawami fizyko-chemicznymi (ciśnienie osmotyczne, onkotyczne, hydrostatyczne) wywierającymi wpływ na rozłożenie płynów ustrojowych i ich gospodarkę, spośród gruczołów wydzielania wewnętrznego, przyśadka i nadnercza odgrywają zasadniczą rolę. Materiał do wzmożonego wydzielania potu pobudzone gruczoły potowe czerpią z płynu z przestrzeni międzykomórkowej. Hipotoniczny charakter potu w stosunku do płynów ustrojowych powoduje zagęszczenie krwi i zmniejszenie ilości płynu pozakomórkowego to jest zarówno międzykomórkowego jak i śródnaczyniowego. Uzupełnienie tego płynu odbywa się kosztem pozostałych płynów ustrojowych i to nie w jednakowej mierze, jakby wynikało z zasady działania wyłącznie praw fizyko-chemicznych, a co potwierdzają wyniki obecnych badań.

Potężny czynnik jakim jest działanie wilgotnego gorąca na ustrój powoduje szybki wzrost wydzielania potu by zachować ciepłotę ciała w granicach umożliwiających czynność komórek. Utrata wody i soli wyzwala z kolei szereg mechanizmów dążących do utrzymania stałości środowiska wewnętrznego (homeostazy) umożliwiającego także czynność komórek. Wydaje się, że pewna część wyzwalanych mechanizmów hormonalnych nie jest już powodowana samym działaniem „stressu“ cieplnego a zmianami w rozmieszczeniu płynów ustrojowych (*volumoreceptory*, *osmoreceptory*).

Ustrój w integracji swoich czynności przystosowawczych stoi z jednej strony wobec zadania dostatecznej termoregulacji w czym przemożną rolę odgrywa układ krążenia, z drugiej strony dąży do zachowania homeostazy dla prawidłowej czynności komórek. Zarówno układ krążenia jak i utrzymanie stałości środowiska wewnętrznego pozostają w ścisłej zależności, niedostateczna sprawność jednego pociąga za sobą upośledzenie czynności drugiego.

WNIOSKI

1. Stwierdzone zwiększenie stężenia białka w surowicy krwi pod wpływem „stressu“ cieplnego odbywa się zarówno na drodze zwiększenia stężenia albumin jak i globulin, przy czym zwiększenie stężenia globulin jest znamienne większe niż albumin.

2. Spośród globulin zwiększenie globuliny γ było znamienne. Brak danych na wytłumaczenie tego zjawiska i w tym celu konieczne są dalsze badania.

3. Utrata wody wraz z potem jest nierównomierna w różnych obszarach

wodnych ustroju. Odsetkowe zmniejszenie objętości surowicy jest 2,2 razy większe w porównaniu do zmniejszenia ciężaru ciała jako całości.

4. Oznaczenie wskaźnika hematokrytowego i elektrolitów surowicy krwi nie pozwala sądzić o zachowaniu się ogólnej masy krwi i o stopniu jej zagęszczenia.

5. Do zagęszczenia krwi oraz zmniejszenia masy krążącej krwi dochodzi przez utratę wody wraz z elektrolitami z osocza na rzecz płynu pozanaczyniowego.

6. Stwierdzone zmiany we krwi nie powodują znamiennego zwiększenia lepkości względnej krwi, które wynosiło 2⁰/o.

7. Brak zmian w stężeniu elektrolitów nie dowodzi jeszcze braku zmian w zachowaniu się osocza.

8. Ustrój w dążeniu do zachowania homeostazy w czasie „stressu” cieplnego czyni to kosztem wszystkich obszarów wodnych przede wszystkim płynu pozakomórkowego w szczególności kosztem osocza krwi.

Ф. М. Спирок

ВЛИЯНИЕ ТЕРМИЧЕСКОГО СТРЕССА НА БЕЛКА СЫВОРОТКИ И НЕКОТОРЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У ЧЕЛОВЕКА

Содержание

Под влиянием влажного тепла (стресса) действующего на протяжении 2-х часов наблюдалось уменьшение веса человеческого тела. Понижение веса происходило за счёт потения и равнялось в среднем $1,13 \pm 0,067$ кг, что составляет 1,65% веса тела. Термический стресс приводит также к повышению концентрации белков в сыворотке крови, которая составляла 3,65% причем повышение концентрации альбуминов было более заметным, чем глобулинов. Что касается глобулинов, то особенно заметным оказалось повышение γ глобулина.

Процентное уменьшение количества (объёма) сыворотки было в 22 раза больше по сравнению с уменьшением целостного веса тела.

Гематокритный показатель повышался на 3,8% а само повышение было статистически устойчивым. Процентное повышение гематокритного показателя являлось на 2,3 раза выше, чем процентная потеря веса тела. Наблюдаемые изменения в крови отражались также и в повышении вязкости крови, которое составляло 2%, повышение это не было однако характерным.

Результаты исследований указывают на неравномерную потерю воды во всех территориях содержащих воду. К повышению концентрации крови и уменьшению количества циркулирующей крови приходит за счёт проникания из сыворотки воды и содержащихся в ней электролитов в периваскулярные пространства. Отсутствие изменений концентрации электролитов в сыворотке не указывает на отсутствие изменений в сыворотке вообще.

Организм, стремясь сохранить гомеостоз во время действия термического стресса осуществляет это за счёт всех водных территорий а прежде всего за счёт внеклеточной воды в том — сыворотки.

THE ACTION OF THERMAL STRESS ON SERUM PROTEINS
AND SOME PHYSICAL PECULIARITIES OF HUMAN BLOOD

Summary

The stress of humid heat acting for 2 hours was followed by a decrease of bodily weight in tested individuals amounting from ± 0.6 , to 2.0 as a result of intense sweating. The decrease was about 1.65% of total bodily weight. Under the influence of thermal stress there appeared a concentration of serum proteins amounting to 3.65%, the increase of globulins concentration being more significant than that of albumins. The increase of globulins was characteristic.

The percentage volume decrease of serum was 2.2 times larger in comparison to the reduction of total bodily weight. The haematocrit indicator grew by 3.8% and this increase was characteristic. The percentage increase of the haematocrit indicator was 2.3 times larger than the percentage of loss of bodily weight. The alterations asserted in blood caused an increase of relative blood viscosity amounting to 2%, not considered characteristic.

Examination prove an unequal dehydration in all the organisms water areas. Dehydration and the diminishing of plasma electrolytes are cause of a blood concentration and a reduction of its circulating quantity to the profit of the extra-vascular liquid. The lack of alternation of electrolytes' condensation in the plasma does not prove the immutability of its behaviour.

The organism when subject to thermal stress strives to preserve its homeostasis at the cost of all its water areas and particularly its extracellular liquid and plasma.

PIŚMIENNICTWO

1. Adolph E. F. a. Associates: *Physiol. of Man in the desert*. New York, 1947. —
2. Antweiler H. J.: *Die quantitative Elektrophorese in der Medizin*, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1952. —
3. Bartosiewicz W.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1957, 42, 1601. —
4. Bazzet H. C., Sunderman F. W., Doupe J., Scott J. C.: *Am. J. Physiol.*, 1940, 129, 69. —
5. Bland J. H.: *Clinical recognition and management of disturbances of body fluids*. Philadelphia, London, 1956. —
6. Darrow D. C., Hellerstein S.: *Physiol. Rev.*, 1958, 38, 114. —
7. Dittmer A.: *Papierelktrophorese*, Jena, 1956. —
8. Dougherty T. F., White A.: *J. Endocrinol.*, 1944, 35, 1. —
9. Dutkiewicz J. S.: *Wpływ gorąca wilgotnego na hemogram człowieka w spoczynku*. Informacja autora. Praca w przygotowaniu do druku. —
10. Du Bois E. F.: *Fever and the regulation of body temperature*. Springfield XX, Illinois, 1948.
11. Evans Ph.: *Lancet*, 1942, 6180, 162. —
12. Flaschenträger B.: *Physiologische Chemie*, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1951, 1956. —
13. Fuchs W., Flach A.: *Klin. Wschr.*, 1955, 903. —
14. Gibiński K., Giec L., Kokot F.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1958, 4, 513. —
15. Giec L.: *Informacja ustna*. —
16. Gornall A., Bardawill Ch. J., David M.: *J. Biol. Chem.*, 1949, 177, 751. —
17. Gwóźdź B.: *Acta Physiol. Pol.*, 1957, 2, 229. —
18. Haro A.: *C. R. Soc. Biol.*, 1876, 83, 697. —
19. Hawk Ph., Oser B. L., Summerson W. H.: *Practical Physiol. Chemistry*, London, 1956. —
20. Hess W.: *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1908, 94, 404.
21. Hoppe-Seyler (Thiefelder): *Handbuch der physiologischen u. pathologisch-chem.*

mischen Analyse, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1955. — 22. Hubac M., Ulrich L.: Bratislavske Lek. Listy, 1957, 1, 29. — 23. Jeanneret P., Essellier A. F., Morandi L.: Schw. Med. Wschr., 1957, 26, 846. — 24. Macfarlane W. V., Robinson K. W.: J. Physiol., 1957, 135. — 25. Mozolowski W.: Post. Biochem., 1954, 2, 8. — 26. Razenkow I. P.: Nowe dane z fizjologii i patologii trawienia, 1948, wykład 19, 388. — 27. Rein H., Schneider M.: Einführung in die Physiol. des Menschen, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1956. — 28. Roddie I. C., Shepherd J. T., Whelan R. F.: J. Physiol., 1956, 134, 444. — 29. Rydygier J.: Pol. Tyg. Lek., 1957, 25/26, 739, 775. — 30. Snedecor G. E.: Statistacal Methodes, Mes Iowa, 1956.

31. Spioch F. M.: Pol. Tyg. Lek., 1958, 29, 1101. — 32. Spioch F. M.: Pflüg. Arch., 1957, 264, 513. — 33. Spioch F. M., Chojnacka R., Płoński J.: Acta Physiol. Pol., w druku. — 34. Tulczyński M., Boroń P., Kalicińska Z., Kaliciński A.: Pol. Tyg. Lek., 1958, 33, 1261. — 25. Woysław G., Jagodziński Z.: Technika i gospodarka smarownicza w przemyśle, Katowice, 1951. — 36. Wuhrmann F., Wunderly Ch.: Die Bluteiweisskörper des Menschen, Basel, 1952. — 37. Wunderly Ch.: Chimia, 1956, 10, 1. — 38. Żydowo M.: Pol. Tyg. Lek., 1952, 7, 697.

Otrzymano dnia: 6. XII. 1958.