

TADEUSZ PALIWODA

## CYTOCHROM C W DOŚWIADCZALNYM WSTRZĄSIE URAZOWYM

Z I Kliniki Chirurgicznej Śląskiej A. M. w Zabrze  
Kierownik: doc. dr S. Szyszko

Cytochrom c jest chromoproteidem należącym do żelazo-porfiryn, jest więc związkiem pokrewnym hemoglobinie. Jednakże zawarte w cytochromie c żelazo daje reakcję odwracalną  $Fe^{++} \rightleftharpoons Fe^{+++}$ , a żelazo hemoglobiny pozostaje stale dwuwartościowe.

Atmosferyczny tlen cząsteczkowy po połączeniu z hemoglobiną w płucach, zostaje — po przeniesieniu na obwód — za pośrednictwem oksydazy cytochromowej przekazany układowi cytochromowemu. Oksydaza cytochromowa wchodzi w reakcję bezpośrednio z tlenem cząsteczkowym i zostaje zredukowana przez hematyne, związaną z cytochromem a, b, c, który przenosi elektrony w przeciwnym kierunku, ulegając z kolei redukcji przez inne enzymy oddechowe. Te procesy oksydo-redukcji zachodzą bardzo szybko, około 4000 razy na minutę, dopóki cytochrom c nie wyczerpie się (Biorck). Najlepiej dotychczas poznany i wyosobniony w czystej formie został cytochrom c. Dla celów farmaceutycznych wytwarzany jest on z serca wołu. Jest związkiem stałym i nietrującym.

W ostatnich latach ogłoszono wiele prac o wpływie cytochromu c, stosowanego w niedotlenieniu tkankowym wywołanym doświadczalnie, lub przez chorobę (Proger, Schmidt i Dekaneas, Miller Anderson i Derfman, Benjamin Steiner i Milman, Scheinberg i Michel, Stadie i Marsh, Christensen i Pearson, Beinert, Beinert Matthews i Richey, Drabkin, Costa i Marconi, Taddei i Mosetti, Klar, Rabinovitch Elliot i McEachern, Zelman, Biorck, Gilhesp, Vannotti Scholder i Jequier). W klinice podawano cytochrom c np. w zwężającym stwardnieniu i zarostowym zapaleniu tętnic (Gilhesp, Proger), w zapalnych i zwyrodniających chorobach mięśni (Rabinovitch, Vannotti), w przewlekłych chorobach wątroby (Zelman), w niewydolności wieńcowej (Klar, Proger, Biorck) i w zatruciu tlenkiem węgla (Klar, Gros, Kujawska i Radwańska).

Niedotlenienie stanowi jedną z głównych przyczyn głębokich zaburzeń we wstrząsie i uchodzi za główną przyczynę nieodwracalności we wstrząsie krwotocznym. Te rozważania skłoniły Progera i Dekaneas'a do badań nad

możliwością zastosowania cytochromu c we wstrząsie krwotocznym. Podawali oni psom w nieodwracalnym wstrząsie krwotocznym cytochrom c w wysokich dawkach w kilka godzin po wywołaniu wstrząsu. Z 14 psów, u których zastosowano cytochrom c, wstrząs przeżyło 9 zwierząt. Autorzy ci badali również znaczenie cytochromu c we wstrząsie opaskowym u królików i jak podają „wydaje się, że cytochrom c nie ma wpływu na tę postać wstrząsu”. Costa i Marconi badali działanie cytochromu c w doświadczalnym krwotoku i stwierdzili, że dość wczesne zastosowanie tego środka w fizjologicznym roztworze chlorku sodu, zmniejszyło śmiertelność poddanych doświadczeniu zwierząt. W grupie, w której stosowano cytochrom c, wywołano doświadczalnie krwotok z tętnicy; po upuszczeniu 35% ilości krwi krążącej, na 7 psów przeżyło 5; jeden padł w 3, drugi w 6 godzinie. W grupie kontrolnej padły wszystkie psy. Padły one po 2—4 godzinach od rozpoczęcia krwotoku. Taddei i Mosetti badali wpływ pojedynczych dawek cytochromu c na zachowanie się zwierząt po ich anemizacji. Skrwalizowali zwierzęta do skali hematokrytu 10, równocześnie dożylnie wstrzykując fizjologiczny roztwór chlorku sodu. Autorzy ci stwierdzili po wstrzyknięciu cytochromu krótkotrwałą poprawę ciśnienia tętniczego krwi, liczby oddechów, a w ekg znikły oznaki niedotlenienia serca. W drugiej pracy doświadczalnej, innej grupie zwierząt w miejsce utraconej krwi wstrzyknęli fizjologiczny roztwór chlorku sodu, wzbogacony w cytochrom c; dochodzą do wniosku że psy, leczone cytochromem znoszą znacznie lepiej niedokrwienie niż zwierzęta grupy kontrolnej. Cytochrom c ma wiele punktów zaczepienia, gdy chodzi o jego działanie farmakodynamiczne m. in. w mięśniu sercowym. Stwierdzenie to oparli na badaniu ekg, eeg, liczby oddechów na minutę i pomiarach ciśnienia krwi; autorzy przypuszczają, że cytochrom c rozpoczyna swoje działanie szybko po wstrzyknięciu.

Po wstrzyknięciu cytochromu c osobie zdrowej wzrasta jego ilość we krwi i w narządach. W niedotlenieniu natomiast poziom cytochromu c we krwi gwałtownie maleje, a wzrasta jego ilość w narządach. Jak z tego wynika, należałoby krew krążącą uważać za rezerwuar cytochromu c, z którego w razie potrzeby korzystają tkanki (Proger i Dekaneas). Autorzy ci są zdania, że cytochrom c rozkłada się w ustroju zanim zostanie wydalony, ponieważ nie stwierdzili jego obecności w moczu. 50 mg cytochromu c miałyby wg tych autorów rozpadać się w ustroju w 24—48 godzin po wstrzyknięciu, a 350 mg po 4—5 dniach. Wyniki te nie są zgodne z wynikami innych autorów. Beinert wstrzykując szczurom cytochrom c zawierający znakowane żelazo stwierdził, że większa część cytochromu jest szybko wydalana przez nerki, lub rozkładana, a uwolnione żelazo wcześniej przenika do krwinek czerwonych. Obecność wstrzykniętego cytochromu c w moczu u ludzi stwierdził Rabinovitch, po podaniu dawki

200 mg już po godzinie i mógł wykazać go jeszcze po 3 godzinach. Drabkin wykazał, że po wstrzyknięciu cytochromu c wzrasta koncentracja pigmentu w tkankach w ciągu pierwszych dwóch godzin, w czwartej godzinie poziom był jeszcze podwyższony, a po 24 godzinach powrócił do wartości prawidłowej. Szczególnie wzrosła koncentracja cytochromu c w korze nerek. Autor ten stwierdził, że około 14% wstrzykniętego cytochromu c zostaje wydalone z moczem. Wykazał również, że po wstrzyknięciu cytochromu c szczurom, u których przedtem częściowo wycięto wątrobę, wzrasta regeneracja wątroby o 25% w porównaniu z grupą kontrolną.

Postulat o celowości stosowania cytochromu c w stanie niedotlenienia oparł Proger na stwierdzeniu, że zawartość cytochromu c w tkankach jest niższa od ilości potrzebnej do całkowitego wykorzystania zawartej w nich oksydazy cytochromowej. Z drugiej strony wiadomo, że krew żylna powracająca do prawego serca zawiera jeszcze około 10% tlenu i zaczyn tkankowy mógłby — być może — umożliwić jego wykorzystanie przez tkanki. Zaprzecza temu *Potter* twierdząc, że substratem dla oksydazy cytochromowej jest zredukowany cytochrom c, który jest nie tylko funkcją całej ilości obecnego cytochromu, ale i miarą redukcji. Również i *Stadie* przypuszcza obecność rezerw cytochromu w tkankach. Co się tyczy przenikania białek prostych i złożonych (a więc i cytochromu c) do przestrzeni okołokomórkowej, to stwierdzić trzeba, że jakkolwiek *Landis* (cyt. wg *Biorck'a*) podaje, że w warunkach prawidłowych ściana włosniczek zatrzymuje około 95% krążących we krwi białek prostych — to jednak przyjmuje się powszechnie, że uszkodzona ściana naczyń włosowatych (jak w niedotlenieniu tkankowym) sprzyja przenikaniu białka prostego do przestrzeni międzykomórkowej w znacznie większym stopniu. Ponadto trzeba przypomnieć, że naczynia włosowate wątroby pozwalają nawet w prawidłowych warunkach na swobodne przenikanie białka prostego przez śródbłonek naczyniowy.

Inaczej przedstawia się przenikanie cytochromu c do komórki. *Potter* z naciskiem podkreśla, że nie ma dowodów na to, aby cytochrom c, ciało białkowe o ciężarze cząsteczkowym 13 000, mógł przenikać przez błonę komórki do jej wnętrza. *Schmidt* i *Dekaneas* zgadzając się z tym twierdzeniem zaprzeczają jednak, ażeby na tej podstawie należało odrzucić możliwość biochemicznego oddziaływania cytochromu c. Autorzy ci zwracali uwagę, że gdyby przyjąć twierdzenie o niemożliwości działania cząstki cytochromu c jako zbyt wielkiej i nie mogącej wskutek tego przenikać do wnętrza komórki, to należałoby również *per analogiam* przyjąć, że np. insulina, której cząstka jest jeszcze większa, także nie mogłaby być biochemicznie czynna. W związku z tym wspomniani autorzy przypuszczają, że musi tu chodzić o inny mechanizm biochemicznego działania cytochromu c, być może cytochrom c gromadzi się na powierzchni komórki.

Potwierdzeniem znaczenia cytochromu c w procesie utlenienia tkankowego może być to, że dodatek cytochromu c zwiększa zużycie tlenu *in vitro* przez homogenizowaną tkankę o 50 do 100% (Proger).

Ponieważ w piśmiennictwie nie napotkałem pracy o stosowaniu cytochromu c we wstrząsie urazowym, postanowiłem zbadać wpływ podawania cytochromu c na przebieg wstrząsu urazowego w warunkach doświadczalnych. W razie korzystnych warunków na zwierzętach doświadczalnych możnaby pokusić się o wprowadzenie cytochromu c do kliniki wstrząsu urazowego, oczywiście z zachowaniem wszystkich zastrzeżeń co do zbyt pochopnego przenoszenia wyników doświadczalnych do patologii ludzkiej.

#### METODYKA

Badania przeprowadziłem na 21 psach, mieszańcach, wagi od 6 do 14 kg. Osiem psów stanowiło grupę kontrolną (grupa I). Grupa badana składała się z 13 psów (grupa II). Doświadczenia przeprowadziłem w znieczuleniu ogólnym pentotalem wstrzykniętym dożylnie w dawce 0,07 g/kg. Wszystkie zwierzęta były intubowane. Wstrząs wywoływałem miażdżąc mięśnie obu kończyn dolnych, po ich wypreparowaniu i wycięciu powięzi. Miażdżyłem każdy mięsień z osobna uderzając go żelaznym narzędziem podobnym do młotka po podłożeniu pod mięsień szerokiej łyżki. Po zmiżdżeniu mięśnie były wiotkie i zawierały wyboczyny. Unikałem uszkodzenia naczyń i krwawienia z mięśni, aby wyłączyć udział wstrząsu krwotocznego. Zachowane zostały warunki jałowe. Po zmiżdżeniu mięśni zeszywałem skórę zostawiając odsłonięty odcinek naczyń udowych. Ciśnienie tętnicze, tętno i oddechy mierzyłem przed i bezpośrednio po zmiżdżeniu, a następnie po 3, 12 i 14 godzinach. Wszystkim psom drugiej grupy podałem cytochrom c (Cyto-Mack) bezpośrednio po zmiżdżeniu mięśni w dawce po 30 mg, po 4 godzinach 15 mg i w 14 godzin po zmiżdżeniu również 15 mg. Łącznie 60 mg. Siedmiu psom tej grupy wstrzyknąłem cytochrom c dożylnie, pozostałym 6 do śledziony uprzednio przemieściwszy ją z jamy brzusznej pod skórę. Wszystkim psom pobierałem krew z tętnicy i żyły udowej przed zmiżdżeniem, z tętnicy udowej i żyły łapy przedniej w 12 godzin po zmiżdżeniu w grupie pierwszej, a w 14 godzinie w grupie drugiej i oznaczałem na oksymetrze uniwersalnym „Atlas” sposobem kuwetowym g% Hb, % nasycenia O<sub>2</sub> i % objętości tlenu we krwi. Ponadto u psów z pierwszej i 7 psów drugiej grupy oznaczono poziom i frakcje białek w osoczu pobranej krwi. Ogólną zawartość białka w surowicy określano refraktometrycznie, poszczególne frakcje metodą elektroforezy bibułowej, używając bibuły Whatman'a nr 1, buforu wg Michaelis'a o pH = 8,6, siły jonowej równej 0,1 napięcia = 4,3 V/cm, czas = 18 h, barwiono czerwienią amidową.

#### WYNIKI

Uraz wywołał wstrząs nieodwracalny u znacznej większości zwierząt w grupie kontrolnej. Na 8 padło 6 zwierząt. Wstrząs przeżyły dwa psy. Średnia przeżycia psów, które padły wynosi 16 godzin 40 minut.



Z grupy, w której zastosowano cytochrom c, na 13 psów wstrząs przeżyło 12. Padł jeden pies po 24 godzinach (tab. 1).

Tabela 1. Przeżycie doświadczenia

Table 1. Survival in experiment

Grupa 1)	Poddano doświadczeniu 2)	Przeżyło 3)
I	8	2
II	13	12

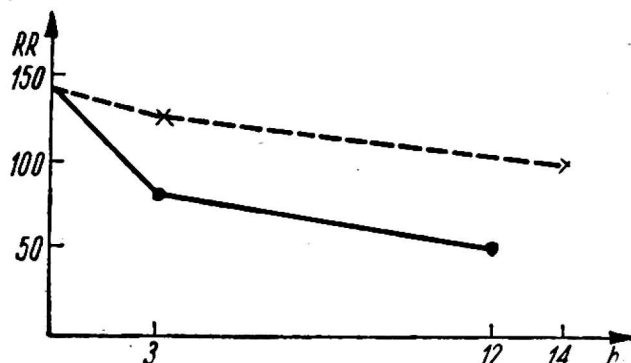
Group 1); Subjected to experiment 2); Survived 3),

Nie różniły się wyniki w obu podgrupach w zależności od drogi wprowadzania cytochromu c. Wprawdzie jedyny pies, który padł, należał do podgrupy, której cytochrom wstrzyknięto do żyły, jednak nie upoważnia to oczywiście do wyciągania wniosków.

Ciśnienie krwi bezpośrednio po zmiążdzeniu obniżyło się u 15 psów średnio o 20 mm Hg, u 4 pozostało na tym samym poziomie, a u 2 podniosło się o 5 mm Hg. Po 3 godzinach ciśnienie obniżyło się w stosunku do pierwotnego w grupie kontrolnej średnio o 64 mm Hg, a w grupie badanej średnio o 23 mm Hg. W porównaniu z ciśnieniem pierwotnym w grupie kontrolnej po 12 godzinach, ciśnienie spadło średnio o 88 mm Hg, a w grupie badanej po 14 godzinach średnio o 43 mm Hg. Ryc. 1.

Liczba oddechów na minutę wzrosła w pełnym obrazie wstrząsu w grupie kontrolnej u 4 psów średnio o 20, u 2 pozostała taka sama, a u 2 zmniejszyła się o 3 oddechy na minutę. W grupie badanej liczba oddechów wzrosła u 3, nie uległa zmianie u 6, a zmniejszyła się u 4 psów.

Średni poziom i procentową zawartość frakcji białkowych przedstawia tabela 2. W grupie kontrolnej we wstrząsie obniżył się ogólny poziom białka o 1,82 g%, obniżył się znacznie % albumin, wzrosła procentowa ilość globulin, szczególnie we frakcji gamma z 19,1% na 30,9%. W grupie badanej we wstrząsie obniżył się o 0,48g%, a procentowe przesunięcie albumin i frakcji globulin jest bardzo nieznaczne.



Ryc. 1. Średnia ciśnienia krwi. --- Grupa badana, — grupa kontrolna

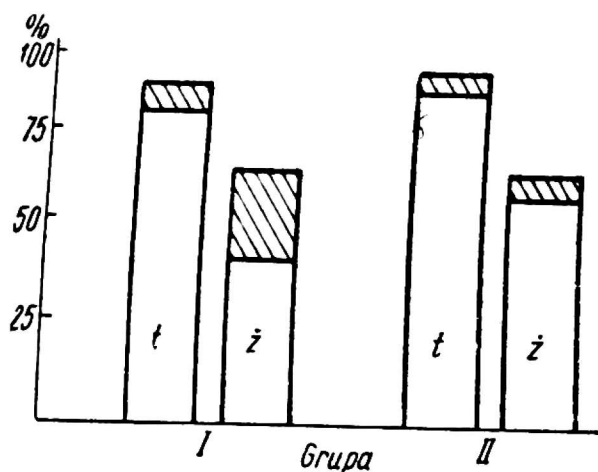
Fig. 1. Blood pressure average. Group --- experimental, — control

Tabela 2. Wynik elektroforezy białek  
Table 2. Result of protein electrophoresis

Grupa 1)	Ogólny poziom białka 2)	Albumin % 3)	Globulin 4)				
			alfa		beta	gamma	
			1	2			
I	przed 5)	7,06	41,6	6,08	11,4	21,8	19,1
	we wstrząsie 6)	5,24	22,84	8,7	14,6	22,9	30,9
II	przed 5)	7,84	38,78	6,8	12,2	26,1	16,2
	we wstrząsie 6)	7,36	37,8	7,0	15,6	23,9	17,0

Group 1); Total protein level 2); albumin % 3); globulin % 4); in before 5); shock 6),

Wyniki badań hemoglobiny, nasycenia tlenem krwi i parcia tlenu we krwi przedstawia tabela 3. W grupie kontrolnej g<sup>0</sup>/o Hb podniósł się u 4 psów w pełnym obrazie wstrząsu,



Ryc. 2. Średni % nasycenia krwi O<sub>2</sub>.  
□ grupa badana. ▨ grupa kontrolna.

Fig. 2. Average % of O<sub>2</sub> saturation of blood-group

W grupie badanej w drugim oznaczeniu u 9 zwierząt doszło do wzrostu g<sup>0</sup>/o Hb, a u 3 nastąpił spadek. Nasycenie tlenem krwi tętniczej w pełnym obrazie wstrząsu w grupie kontrolnej obniżyło się średnio o 9,1% O<sub>2</sub>, a krwi żyłnej o 33,8% O<sub>2</sub>. W grupie doświadczalnej nasycenie tlenem krwi tętniczej obniżyło się o 2,8% O<sub>2</sub>, a krwi żyłnej średnio o 8% O<sub>2</sub>. Różnica w nasyceniu tlenem pomiędzy krwią tętniczą a żylną w pierwszym oznaczeniu w grupie kontrolnej wynosi 21,4% O<sub>2</sub>, a w drugim średnio 44,8% O<sub>2</sub>. W grupie doświadczalnej w pierwszym oznaczeniu różnica ta wynosi 23,8% O<sub>2</sub>, a w drugim średnio 28,1% O<sub>2</sub>. Ryc. 2.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Porównując przebieg wstrząsu u zwierząt w grupie kontrolnej i w grupie doświadczalnej (której stosowano cytochrom c), można zauważyć inny jego obraz. W grupie I psy już w 3 godzinie po zmiażdżeniu były w stanie wstrząsu, który stopniowo pogłębiał się, doprowadzając w końcu do śmierci zwierzęcia. Ciśnienie krwi po 12 godzinach obniżyło się średnio o 88 mm Hg. W grupie doświadczalnej przebieg wstrząsu był łagodniejszy, a ciśnienie

Tabela 3. Wyniki oznaczeń g% Hb, % nasycenia O<sub>2</sub> i vol. % O<sub>2</sub> krwiTable 3. Results of determinations of g% Hb, % saturation with O<sub>2</sub>, vol. % O<sub>2</sub> in the blood

No	Grupa I g% Hb 1)				% nasycenia O <sub>2</sub> 2)				Vol. % O <sub>2</sub> 3)			
	t	ż	t.	ż.	t	ż	t.	ż.	t	ż	t.	ż.
1	16,1	12,1	20,8		99	86,5	85	13,9	21,4	14,1	23,8	3,9
2	15,1	11,6	19,4	18,6	100	75	100	42	20,2	11,7	26,8	10,7
3	15,9	—	22,3	22,3	89,7	—	70,8	26,6	19,1	—	21,1	6,7
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	16,8	20,8	20	20	95	68	90	30	22	15	20	8,5
6	15,5	16,8	12,3	15,1	93	65	93	55	19	14	15,1	11
7	24	24	8,1	7,1	77	68	52	45	25	21	5	—
8	24	23,5	22,9	22,9	92	70	91	55	24	20	28	15

## Grupa II

1	18,8	18,8	13,2	14	96	63	95	56	22,5	19	15,2	10
2	20,2	21,9	23,3	22,9	95,8	78	90	48	26	23	27	14
3	14	14,4	26	26	96,9	69	89,8	60	17,6	14	27,2	21
4	18	19	18	21	95	52	94	68	22,5	13	22,6	19
5	17	19,8	21,8	25,1	95	89	87,6	55	21,5	24,5	25,5	17
6	15,2	16,4	16,8	16,8	94	87	97	79	20	19	23,5	19
7	25,4	25	23,5	24,7	95,4	86	92,5	66	32,5	28,5	29	21
8	15,4	15,2	13,7	13,9	93	67	96	65	19,5	13,5	17	12
9	18,8	14	19,2	18,9	92	54	94,2	79	23	10	24,5	20
10	24,6	24,8	—	—	89,5	77	—	—	29	25	11	—
11	15	15,2	18	18,3	92	81	86	41	18,5	16,5	21	10
12	15,5	16	17,9	17,9	95	59	91	44	20	18	21,5	22
13	20	20	26	26	93	50	82	86	25	14	29	25,5

t oznaczają krew tętniczą pobraną przed urazem;

ż „ „ żylną „ „ „

t. „ „ tętniczą pobraną we wstrząsie;

ż. „ „ żylną „ „ „

t — denotes arterial blood taken before trauma;

ż — denotes venous blood taken before trauma;

t. — denotes arterial blood taken during shock;

ż. — denotes venous blood taken during shock;;

Group I g% Hb 1); saturation % 2); O<sub>2</sub> vol. % O<sub>2</sub> in the blood 3.

nie krwi obniżało się wolniej. Po 14 godzinach obniżyło się średnio tylko o 43 mm Hg.

Zestawiając wyniki poziomu białka i poszczególnych frakcji we wstrząsie można stwierdzić, że zmiany w grupie kontrolnej odpowiadają spotykanym ogólnie w bardzo ciężkim wstrząsie. W grupie doświadczalnej poziom i rozmieszczenie białek we frakcjach w drugim oznaczeniu nie różni

się znacznie od wyniku w pierwszym oznaczeniu. Różnice nie są statystycznie znamienne. Na tej podstawie można wyrazić przypuszczenie, że u zwierząt tej grupy nie doszło do zaburzeń w białkowej gospodarce wątroby.

Nasylenie tlenem krwi tętniczej i żylniej w grupie kontrolnej we wstrząsie jest znacznie niższe niż w grupie doświadczalnej. Również w drugim oznaczeniu zwiększyła się wybitnie różnica między krwią tętniczą a żylną u psów grupy kontrolnej w porównaniu z grupą doświadczalną. Przemawia to za bardzo znacznym niedotlenieniem tkanek w grupie kontrolnej.

Odmienny przebieg wstrząsu w grupie doświadczalnej nasuwa pytanie, które ogniwo w przebiegu wstrząsu zostało przerwane przez cytochrom c i kiedy on zadziałał?

Wiadomo, że jedną z pierwszych reakcji organizmu na zmniejszenie ilości krwi krążącej we wstrząsie jest zapewnienie dopływu krwi do narządów życiowo ważnych, jak ośrodkowy układ nerwowy i mięsień sercowy (tak zw. centralizacja krążenia). Zmniejsza się w ten sposób dopływ krwi do innych narządów jak nerki i wątroba, a co za tym idzie zmniejsza się dopływ tlenu do tych narządów. Pociąga to za sobą zmiany komórkowej przemiany materii. Wyzwalają się pewne związki chemiczne we krwi. Pracom Shorr'a i współpracowników zawdzięczamy poznanie tych — chemicznie jeszcze niewyodrębnionych — ciał, które powstają w niedotlenionej korze nerek (tak zw. związek VEM) i niedotlenionej wątrobie (tzw. związek VDM).

Z wspomnianych uprzednio prac doświadczalnych wiadomo, że cytochrom c gromadzi się w korze nerek i wywiera wpływ na regenerację wątroby. Tak więc łagodny przebieg kliniczny wstrząsu, niewielka różnica w nasyceniu krwi tlenem i brak zaburzeń w gospodarce białkowej we wstrząsie w grupie doświadczalnej przemawia naszym zdaniem za tym, że pigment ten zgromadzony w większej koncentracji w nerkach i być może w wątrobie zadziałał wkrótce po jego zastosowaniu (w pierwszej godzinie), nie dopuścił do niedotlenienia tych narządów; i wskutek tego nie wytworzyły się wspomniane związki chemiczne lub zostały one szybko unieczynnione.

#### WNIOSKI

1. W grupie psów, u których zastosowano cytochrom c we wstrząsie urazowym, śmiertelność była niższa w sposób statystycznie znamieny. W grupie kontrolnej na 8 psów padło 6, w grupie doświadczalnej na 13 padł 1.

2. Obraz kliniczny wstrząsu, potwierdzony wynikami badań pracowni-nych był odmienny, przebiegał łagodnie w doświadczalnej grupie zwierząt.



3. Badania oksymetryczne nasycenia tlenem krwi tętniczej i żyłnej we wstrząsie wykazało znaczne jego obniżenie w grupie kontrolnej. Wzrosła również różnica nasycenia tlenem między krwią tętniczą a żylną w grupie kontrolnej. W grupie doświadczalnej zjawiska te były znacznie słabiej wyrażone.

4. W doświadczalnej grupie psów we wstrząsie nie obniżył się poziom frakcji białek w przeciwieństwie do grupy kontrolnej, w której poziom białek znacznie się obniżył i nastąpiło przesunięcie w poszczególnych frakcjach.

5. Przebieg kliniczny wstrząsu i wyniki w grupie doświadczalnej dowodzą, że cytochrom c zadziałał bardzo wcześnie i nie doszło do znaczniejszego niedotlenienia tkanek i jego typowych niekorzystnych następstw.

Wykonanie tej pracy umożliwił Prezes Wyższego Urzędu Górniczego, pan inż. T. Lasek, dostarczając mi cytochrom c, za co składam serdeczne podziękowanie. Równocześnie dziękuję pani dr A. Kujawskiej za cenne uwagi i kol. S. Ziarkowi za pomoc w doświadczeniach.

*T. Паливода*

## ЦИТОХРОМ С В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

### *Содержание*

В начале анализируется действие и применение цитохрома С в аноксии тканей. Далее автор представляет собственные результаты применения цитохрома С в экспериментальном травматическом шоке у животных по сравнению с контрольной группой.

В группе собак, которым подавали цитохром С летальность была более низкой, что отмечается статистически, клиническая картина несколько различной, а течение более благоприятным. В этой группе не наблюдалось падения уровня белков и нарушений пропорций белковых фракций по сравнению с контрольной группой, в которой наступили сдвиги в белковых фракциях и понижение общего уровня белков.

Представлены оксиметрические исследования процента насыщения кислородом артериальной и венозной крови в двух группах животных.

Клиническое течение шока и полученные результаты в исследуемой группе показывают, что цитохром С мог действовать в раннем периоде и поэтому не развились более выраженные ишемические явления в тканях со всеми типическими неблагоприятными последствиями.

*T. Paliwoda*

## CYTOCHROME C IN EXPERIMENTAL TRAUMATIC SHOCK

### *Summary*

At the outset, the author discusses the action and use of cytochrome C in anoxia. Subsequently he describes the results he obtained in using cytochrome C in experimental traumatic shocks and controls.

In dogs which received cytochrome C, mortality was significantly lower, the clinical picture, different, and the shock, milder. In this group, unlike in controls, the level of proteins was not reduced and there were no percentual changes in the fractions.

Results of oximetry relative to arterial and venous blood in both groups are presented.

The clinical course of shock and the results obtained from the experimental group suggest that cytochrome C acted very soon and there was no major anoxia with its typical adverse effects.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Beinert H.: Science, 1950, 111, 496.
2. Beinert H., Mathews P., Richey E. D.: J. Biol. Chem., 1950, 186, 167.
3. Benjamin B., Steiner M., Milman D. H.: Sci., 1948, 107, 142.
4. Biorck G.: Cardiologia, 1951, 18, 11.
5. Christensen W. R., Pearson C. H.: J. Clin. Invest., 1927, 26, 1046.
6. Costa G., Marconi R.: Min. Chir., 1951, 6, 364.
7. Delorme E. J.: Lancet, 1951, 260, 259.
8. Drabkin D. L.: J. Biol., 1947, 17, 395.
9. Drabkin D. L.: J. Biol. Chem., 1947, 171, 409.
10. Gillhespy R. O.: The Med. Press., 1952, 114, 517.
11. Gros J. F., Leandri P.: Pres. Med., 1956, 58, 1356.
12. Gonta T.: Postępy Chir., 1954, 1, 43.
13. Klar E.: Klin. Woch., 1941, 20, 1216.
14. Kujawska A., Radwańska D.: Próba stosowania cytochromu c w ostrych zatruciach tlenkiem węgla u królików. Czyt. w maszynopisie.
15. Landis E.: Am. J. Med. Sci., 1937, 193, 297.
16. Markowitz A. E.: Experimental surgery. Baltimore 1954.
17. Paliwoda T., Ziarek S.: Acta Physiol. Pol., 1957, 4, 655.
18. Potter R.: Sci. 1947, 106, 342.
19. Proger S., Dekaneas D.: Sci., 1946, 104, 389.
20. Proger S., Schmidt G., Dekaneas D.: Sci., 1947, 106, 367.
21. Rabinovitch R., Elliot K. A., McEachern D.: J. Lab. & Clin. Med. 1948, 33, 294.
22. Russel J. A., Long C. N.: J. Exp. Med., 1944, 79, 23.
23. Scheinberg H. J., Michel O. M.: Sci., 1947, 105, 365.
24. Schmidt C. G.: Klin. Woch., 1956, 34, 457.
25. Shorr E. wsp.: Circulation, 1951, 3, 42.
26. Sierosławska J., Oszacki J.: P. T. L., 1952, 7, 1629.
27. Stadie W. C., Marsh J. B.: J. Clin. Invest., 1947, 26, 899.
28. Stoner H. B.: Brit. J. Exp. Path., 1948, 39, 251.
29. Taddei C., Mosetti P.: Min. Chir., 1953, 8, 158.
30. Taddeu C., Mosetti P.: Min. Chir., 1953, 8, 153.
31. Vannotti A., Scholder J. C., Jequier J.: Schweiz. med. Woch., 1952, 82, 10.
32. Zakrzewski M.: Biochemia wstrząsu (Ciała czynne we wstrząsie). Patogeneza wstrząsu II. W-wa, 1955, 62.
33. Zelman S.: Am. J. Digest. Dis., 1950, 17, 300.

Otrzymano: 13. VII. 1959 r.