Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

25X1

Page Denied

Next 2 Page(s) In Document Denied

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

KÜLÖNLENYOMAT

A

SZEMÉSZET

1955. ÉVI 2. SZÁMÁBÓL

Felelős kiadó: a „Művelt Nép" Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója.

30902/689/2 - Réval Felelős: Nyáry D

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

A szegedi Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani Intézetének (igazgató: Jancsó Miklós akadémikus, egyetemi tanár) közleménye

A keringő vér intravascularis aggregatiojának közvetlen mikroskopos vizsgálata macska retinán

THURÁNSZKY KÁROLY és CSETRI CSABA

Az arteria centrális retinae emboliájánál Jäger (1) 1854-ben megfigyelte a retina erekben a vér ún. szemcsés áramlását (körnige Strömung). Ezt a jelenséget létre lehetett hozni a bulbusra gyakorolt nyomással is. Fritz (1) 1937-ben összefüggést állapított meg az ún. szemcsés áramlás és a retina erek keresztmetszete között. Fritz munkája nem nyújt felvilágosítást arra vonatkozólag, hogy a szemcsés áramlás megjelenésekor a vörös vérsejtek aggregálódnak-e, vagy sem.

Már 1852-ben közöltek megfigyeléseket a keringő vér intravasculáris aggregatiojáról élő emberen (Coccius, 2). Fahraeus (3) in vivo megfigyelései alapján megállapította, hogy a vörös vérsejt aggregatio rontja a gázcserét.

Az utóbbi két évtized a témakör hatalmas kiszélesedését hozta, elsősorban Knisely és munkatársai révén (4), akik sok ezer emberen és állaton tanulmányozták a kis erek keringését és a keringő vér intravasculáris agglutinátióját, vagy amint ők nevezték „sludge"-képződést. (Sludge-nak nevezik általában az áramló folyadékokban suspendált szilárd részeket.)

Knisely és munkatársai éles különbséget tesznek a pathológiás körülmények között megfigyelhető aggregatumok (sludge) és a physiológiás körülmények között is észlelhető tekercs (rouleau) képződés között. A rouleau hajlékony, követi az ér hajlását és bármikor széteshet alkotó vörös vértestjeire, melyek lapjukkal fekszenek össze és köztük semmilyen látható, tapadásukat elősegítő anyag nincs.

A sludge rigid, nem tud elhajlani az élnek megfelelően és nem esik szét alkotó vörös vértestjeire. Vannak azonban nagyobb, összetett sludge-ok, amelyek széteshetnek kisebb, 30—35 μ nagyságú ún. alkotó aggregatumokra, Kniselyék szerint „basic mass"-okra (4). Knisely és munkatársai szerint az ún. sludgeok nagyobbak, bennük a vörös vértestek különböző szögek alatt tapadnak össze és köztük gyakran áttetsző protein csapadék van. Hirschboeck és Woo (6) szintén azt állítják, hogy a kicsapódó plasmafehérjéknek szerepük van az aggregatumok keletkezésében, azonban szerepet tulajdonítanak keringés-mechanikai okoknak is. Singer és Motulsky (7) szerint egyes pathologiás esetekben a vörös vértesteket vékony hártya borítja, ami opsonin hatású és a vörös vértestek phagocytálását segíti elő. Bellis és Snow szerint (8) a vörös vértestek elektromos töltésváltozása okozza az aggregatumok képződését és nincs szükség protein köpeny felvételére.

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Knisely és társai (4) a legkülönbözőbb betegségekben (pulmonális tbc., arteriosclerosis, malária, pneumonia, poliomyelitis, scarlatina, leukaemia, typhus abdominalis stb.) szenvedő emberek conjunctiválisa keringését vizsgálták. Teljesen egészséges, nem agglutinálódott vért csak teljesen egészséges emberek-nél találtak, viszont egyetlen komolyabb beteget sem láttak, akinél ne lett volna agglutinatio. Knisely és társai szerint a sludge képződés nemcsak következménye, de részben oka is lehet egyes betegségeknek, illetve azok tüneteinek. Maláriás majmoknak heparint adtak (9), ami a sludge képződést gátolta, a malária plasmodiumokra azonban természetesen nem hatott. Azt látták, hogy a heparinozott majmok óriási plasmodium szám mellett is életben maradtak, sőt alig mutatták a betegség jeleit, míg a kezeletlenek jóval alacsonyabb plasmodium szám mellett is elpusztultak. Atebrin és kinin is hasonló hatásúnak bizonyult. E megfigyelések amellett szólnak, hogy az állatok megölésében a sludge képződésnek is szerepe volt. Ez a káros hatás valószínűleg a következő faktorokra vezethető vissza.

1. Az összecsapódott vér fokozott ellenállása a kúposan szűkülő arteriolákban és praecapillárisokban erősen csökkenti a véráramlás sebességét (4).
2. Az agglutinálódott vörös vértesteket a máj és a lép phagocytái elpusztítják (9).
3. Az agglutinálódott vörös vértestek leülepednek a mozgó plasmában (10).
4. A sludge elzárhatja a kis ereket, s mikro-embolisatiót okozhat (11).
5. Megállapították, hogy a sludge képződés érfalanoxaemiát okoz, aminek a permeabilitás fokozódása és oedema a következménye.

Az emberi anaemiák pathogenezisében is szerepet tulajdonítanak a sludge képződésnek. Az összecsapódott vörös vértesteket ugyanis a máj és lép phagocytái elpusztítják. Különösen fokozott a phagocytosis a fehérje köpennyel bevont vörös vértestek irányában, ami viszont a hypoproteinaemiák pathogenesisében játszhat szerepet (9).

Maláriás majmokon és traumatizált kutyákon észlelték azt, hogy a horizontális vagy közel horizontális erekben az összecsapódott vér leülepedik (10). Ezzel a sludgeot a vénás thrombosisok előfutárának tekintik.

Knisely, Eliot és Bloch észlelte először (12), hogy a mechanikusan sérült szöveteken keresztül, vagy amellett futó erekben sludgeok képződnek. Ha egészséges állatnak egy bélkacsát hasmetszés után előhelyezték, a trauma hatására kisebb sludge képződés jelentkezett, ami egy idő múlva megszűnt. Ha most ugyanolyan állat izompépjéből egy cseppet a bélre cseppentettek, néhány másodperc múlva erős sludge-képződést észleltek, az erek constrictiójától, vagy, dilatatiójától függetlenül (5, 13). A diffuzió gyorsasága arra enged következtetni, hogy a sludge kiváltó anyag kis molekulasúlyú.

Bigelow és társai (14, 15) vetették fel először a sludge esetleges szerepét a crush syndromában. L. Warner (11) filmfelvételei azt bizonyítják, hogy a sludgeok el tudják zárni a vese glomerulusait.

Fahraeus (16) a betegségek pathogenesisében nem tulajdonít jelentőséget a sludge képződésnek. Régóta ismert, hogy egészséges lovaknak is igen nagy a vörös vértest süllyedési sebességük. Ez Fahraeus szerint azt jelenti — s ezt lovakon végzett vizsgálatai alá is támasztják — hogy egészséges lovak vére is aggregálódott. Ha pedig ez a lovakon nem okoz pathológiás elváltozásokat, feltehetően ez a helyzet más élő lényeknél is. Knisely, Bloch, Brooks és Warner (5) ezzel szemben kilenc biztosan egészséges lóban nem észleltek sludge képződést, amit a lovak tökéletes selectiójának és az atraumatikus bánásmódnak tulajdonítanak. Ha ugyanis a szokásos durva módon kötötték ki és döntötték a lovakat, már erre is gyakran fellépett kisebb fokú sludge képződés.

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Robertson, Wolf és Wolff (17) egészséges egyetemi hallgatókon is észleltek agglutinátiót. Ezekről az egyénekről azonban kiderült, hogy néhány órával azelőtt alkoholt fogyasztottak és ez váltotta ki náluk a sludge képződést.

Lutz, Fulton és Akers (18) mikro-tűvel szétválasztották a sludge vörös vértestjeit és ezzel kétségbe vonják a sludge embolisatio lehetőségét. Ez azonban csak akkor lenne bizonyítható, ha ki lehetne mutatni, hogy a mikrotű kisebb erővel hatott a vörösvértestekre, mint amilyen erő intravasculárisan hathat azokra.

Rigdon (19) azt mondja, hogy az elpusztult állatokon sohasem látta az embolisatió szövettani képét, tehát a sludge nem szerepelhet mint embolus. Ez azonban Knisely szerint nem is várható, mert ezeket az állatokat 1—2 óra alatt ölte meg a generalisált embolisatio, ami nem elég idő arra, hogy kifejlődhessen az infarctus szöveti képe. Az ilyen rövid anoxaemia nem mutatható ki szövettanilag, hiszen minden „normál-szövettani" metszet is tartós anoxaemián megy át, mielőtt a fixáló oldat eléri. [Tellyesniczky (20) megállapította, hogy a fixáló oldat diffuziós sebessége májszövetben 0,1—1,0 mm/óra. Ez azt jelenti, hogy a szerv belseje hosszú ideig anoxaemiás állapotban van és már az autolyzis is megkezdődik a chémiai fixáció előtt.]

A fenti irodalmi adatok alapján célszerűnek láttuk megvizsgálni, hogy milyen összefüggések állapíthatók meg a keringő vér intravasculáris agglutinátiója (sludge) és a retinaerekben már korábban tapasztalt szemcsés áramlás (körnige Strömung) között, és hogy mindezen jelenségek milyen mértékben befolyásolják a retina vérkeringését.

Methodika

Vizsgálatainkat az egyikünk által már előbb kidolgozott methodikával végeztük (21). A methodika lényege az, hogy narcotizált macska szemén a cornea, lencse és üvegtest eltávolítása után felülvilágításos mikroszkóppal közvetlenül vizsgáljuk a retina ereket. Ilyenkor a vér áramlási sebessége jól megfigyelhető. A methodika különös előnye az, hogy a retinán, egy gömb felületen a legkülönbözőbb nagyságrendű erek teljes lefutásukban vizsgálhatók egyszerre. Így lehetőség van a kisebb és nagyobb erek keringése közötti különbség egyszerre történő megfigyelésére. A korábban már leírt methodikát csupán annyiban módosítottuk, hogy a megvilágításhoz egy erős fényforrást alkalmaztunk, mely lehetővé tette, hogy a keringő vér intravasculáris agglutinátiójának különböző fokozatait megfelelő nagyítás mellett fényképezhessük.

Kísérleti eredmények

Tekintettel arra, hogy Knisely és munkatársai nem szolgáltattak számszerű, experimentális kísérleteken alapuló adatokat arról, hogy miképpen függ össze az intravasculáris agglutinatio képződése a vérnyomással, elsősorban e kérdés tisztázására irányuló kísérleteket végeztünk. Macskáknál a retinakeringés megfigyelése mellett az arteria femorálisból higanyos manometerrel mértük a vérnyomást.

Első kísérlet sorozatunkban a másik arteria femorálisból vérnyomás süllyesztés céljából időnként vért engedtünk ki. Kísérleteinknél az állatok kezdeti vérnyomása 120—160 Hg. mm, átlagosan számítva 130 Hg. mm volt. 20 macskán végzett kísérleteink az alábbi eredményekhez vezettek.

A narkotizálástól és a praeparálástól eltekintve egyébként kezeletlen macskáknál 80 Hg. mm feletti arteria femorális nyomás esetén sohasem tapasztaltunk a retina erekben intravasculáris agglutinatiót (1/a ábra). Ha vér kiengedésével a vérnyomást leszállítottuk 50—60 mm-ig (1/b ábra),

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

akkor a kísérleti állatok túlnyomó többségénél a kisebb venulákban szemcsés áramlás volt megfigyelhető (nagyítás 30-szoros), ami 100-szoros nagyításnál vizsgálva a keringő vér intravasculáris agglutinátiójának (sludge) bizonyult (2. ábra).

40 Hg. mm-es vérnyomás körül az összes venulákban, valamint a véna centralis retinaeben is az áramló vér intravasculáris agglutinátiója volt meg-

a) *Normális keringés 120 Hg mm-es vérnyomásnál.*

b) *Aggregatum képződés 50 Hg mm-es vérnyomásnál.*

c) *Aggregatum képződés 35 Hg mm-es vérnyomásnál.*

d) *Durva aggregatumok 20 Hg mm-es vérnyomásnál.*

1. Intravasculáris aggregatumok keletkezése a retina erekben a vérnyomás süllyedésével párhuzamosan. Exp: 1/100 mp.

figyelhető. Az aggregatumok nagysága azonban nem haladta meg a kb. 30μ-t. Egyes esetekben ilyenkor már a kisebb arteriolákban is igen finom aggregálódás jelentkezett.

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

30—40 Hg. mm-es vérnyomásnál (1/c ábra) a retina összes vénáiban igen jól kifejezett, az arteriolákban és az arteria centralisban pedig kisfokú aggregálódást láttunk.

20 Hg. mm-es vérnyomásnál és ez alatt az összes vénákban durva, nagy aggregatumok keringtek (1/d ábra) és az összes arteriákban is intravasculáris aggregatio jelentkezett.

Ha az előbbiekkel teljes mértékben azonos nagyságú vérnyomás süllyedéseket nem vér lebocsájtással, hanem acetylcholin befecskendezésével idéztünk elő, akkor is teljesen hasonló aggregatumokat kaptunk. Bármilyen más pharmaconnal is hoztuk létre a vérnyomás süllyedést (pl. urethánnal), azt láttuk, hogy az aggregátumok képződésénél nem a beadott anyag minősége, hanem kizárólag az általa létrehozott vérnyomás-esés nagysága a döntő tényező. Ha a pharmaconok hatása megszűnt és a vérnyomás a normális kiindulási értéket elérte, az intravasculáris aggregálódás jelensége nem volt többé megfigyelhető. Megfigyeléseink szerint, hasonlóan az irodalmi adatokhoz, az aggregatumok nagysága és a vér áramlási sebessége között szoros összefüggés volt megfigyelhető.

A kérdés tanulmányozására igen jól megfelel az adrenalin és acetylcholin, mivel mindkét pharmaconnal elő lehet idézni és meg is lehet szüntetni a keringő vér intravasculáris aggregálódását a retina erekben. Az acetylcholin aggregatum képződést okoz nagyobb dózisokban (10—40 γ/kg), mivel a vérnyomást süllyeszti és a vér áramlási sebességét csökkenti. Ilyen acetylcholinnal létrehozott aggregálódást rögtön meg lehet szüntetni olyan dózis adrenalinnal, ami a kiindulási vérnyomást helyreállítja.

2. *Aggregatumok. 100-szoros nagyítás*

Knisely és munkatársai hypertóniásoknál is írtak le sludge képződést. Kísérleteinkben mi is gyakran láttunk emelkedő vérnyomás mellett is intravasculáris aggregálódást a retinán. Ilyenkor azonban a retina erekben a vér áramlási sebessége mindig csökkent. Egyikünk (21) megfigyelései szerint kis dózis adrenalin hatására a retina erekben a vér áramlási sebessége csökken, ami egy szemen kívül futó arteria, valószínüleg az arteria ophthalmica szűkületével magyarázható, mivel a retina ereken sem szűkület, sem tágulat nem volt megfigyelhető. Bietti (22) adatai szerint is, adrenalin hatására a retina arteriákban a nyomás átmenetileg csökken. E csökkent vérnyomás vonja maga után az áramlási sebesség csökkenését és ennek következménye az intravasculáris aggregatio.

Ha először kis dosis adrenalint (5—10γ) fecskendezünk be, gyakran tapasztalható a retina arteriolákban az általános vérnyomásemelkedés ellenére megnyilvánuló aggregatum-képződés. Ennek oka újabb kísérleteink szerint kettős:

1. Egy, a szemen kívül futó nagyobb arteria constrictiója.
2. Az arteria centralis retinaeből kiágazó arteriolák tövében, közvet-

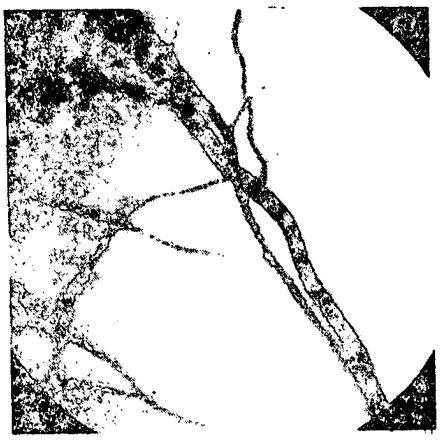
Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

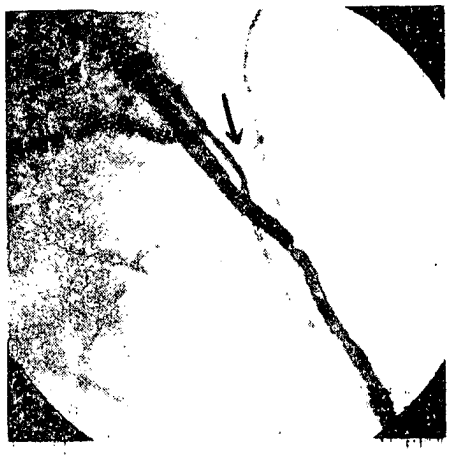
lenül az elágazás után lévő sphincterek észrevehető constrictiója (3 b ábra, -nál sphincterszerű constrictio).

E két tényező okozza azt, hogy adrenalin hatására az emelkedő vérnyomás ellenére a retina erekben az áramlási sebesség csökkenhet anélkül, hogy a retina erek lumenében változás jönne létre. A csökkent áramlási sebesség következménye az aggregatio. Kis dózis acetylcholin hatására az adrenalin által okozott aggregatumok eltűnnek, mivel az acetylcholin megszünteti az áramlási sebesség csökkenésének föntebb említett két okát. Természetesen nagy dózis acetylcholin, amelyik ezen felül még jelentős vérnyomás-esést is okoz, ismét intravasculáris aggregálódást eredményez.

Knisely és munkatársai szerint sludge képződhet az erek constrictiójától vagy dilatatiójától függetlenül is. Ez a közlés véleményünk szerint vitatható, mivel a mikroszkópon át megfigyelt terület igen kicsony. Patkány omentumán tapasztalható legjobban, hogy egyes pharmaconok hatására az áramlási sebesség az erekben lényegesen megváltozik annak ellenére, hogy az ér lumenjében nem történt változás. Ha ilyenkor a mikroszkópot, vagy a patkányt úgy mozgatjuk, hogy a kérdéses ér további szakaszai is láthatók legyenek, megfigyelhetjük, hogy az előbbi látómezőn kívül eső területeken



3. a) *Normális keringés.*



b) *Mindkét artéria carotis leszorítva (magyarázat a szövegben).*

gyakran igen erős contractiós gyűrűk vannak az éren, melyek sphincterszerűen redukálják az áramlási sebességet. Mindezeket figyelembe véve hypertoniásoknál, az emelkedett vérnyomás ellenére is lehetnek területek, ahol az áramlási sebesség csökken és ennek következményeként aggregatum képződés lép fel. Ha a vér áramlási sebességének csökkenését az általános vérnyomás süllyesztésével váltjuk ki, akkor kísérleteink szerint mindig elsősorban a venulákban és a véna centrális retinaeben keletkezik aggregatio. Az arteriolákban többnyire csak akkor, ha a vérnyomás már 30 Hg. mm alá csökkent.

További kísérleteinkben megfigyeltük, hogy a nagyobb arteriák, pl. az arteria carotisok leszorítása következtében, a venulákkal csaknem egyidőben az arteriolákban is aggregatumok képződtek (3. ábra). Az aggregatum képződés legszebben demonstrálható olyan macskán, melynek az arteria vertebralisait előre lekötöttük és a két arteria carotist kipraeparáltuk. Ilyen állaton az arteria carotisok különböző mértékű leszorításával a retina ereken

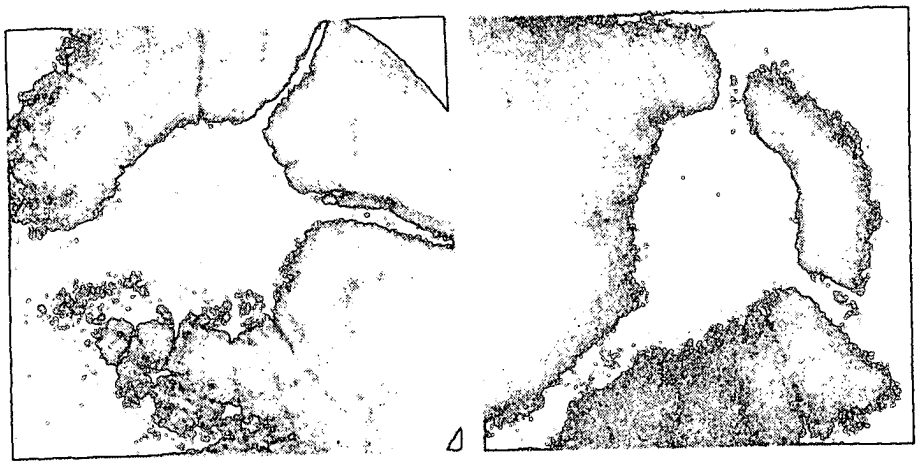
Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

a keringő vér aggregatiójának minden foka tetszés szerint előállítható és megszűntethető.

Már kísérleteink kezdetén beteg, hasmenéses macskáknál és olyanoknál, melyek a hosszabb fogság és a rossz táplálkozás miatt leromlott állapotban voltak, s vérnyomásuk alacsony volt, gyakran láttunk a retina erekben minden beavatkozás nélkül is aggregatum képződést. Ezeknél strophantin, sympatol és glucose kezeléssel a keringést megjavítva, az aggregálódás megszüntethető volt.

A retina capillárisok vérkeringését kísérleteink szerint az aggregatum képződés lényegesen befolyásolja. Ugyanis praeparatumunkon, ugyanúgy mint Knisely és munkatársai az ő módszerükkel, azt láttuk, hogy alacsony vérnyomásnál a képződött aggregatum nemcsak a capillárisokat, hanem a kisebb arteriolákat is képes elzárni. Ugyanakkor azonban megfigyelhettük azt is, hogy a vérnyomásnak döntő szerepe van abban, hogy milyen mértékben képes elzárni az aggregatum a capillárisokat és arteriolákat. A kiserek tágassága ugyanis nagymértékben függ a vérnyomástól. Relatíve magas vérnyomás mellett a capillárisok passzív tágulatban vannak. A vérnyomás süllyedésével lumenünk átmérője egyre csökken, az aggregatumok nagysága



4. a) Papilla és környéke. *b) Aggregatumok hibernizált macskánál (20 C°) Exp. 1/100 mp.*

pedig nő. Elérkezik tehát egy olyan állapot, amikor az aggregatum az érben megreked. Ez azonban megfigyeléseink szerint nem végleges állapot. A vérnyomás emelkedésével fokozódik az az erő, amely az aggregatum szétnyomására irányul, ugyanakkor a kiserek passzív tágulásával megnyílik az út az aggregatum előtt a továbbhaladáshoz. A fokozódó hajtóerő a véráramlás sebességének fokozódásához vezet, ami végül az aggregatum teljes szétesését eredményezi. Mindez a macska retinán igen szépen megfigyelhető, mivel ott arteria, venula és capilláris keringés egymás mellett látható. Kniselynak és munkatársainak azt a megfigyelését, hogy a sludge nem esik szét 30μ-nál kisebb részekre, tehát csak abban az esetben tartjuk helyesnek, ha feltételezzük, hogy az aggregatumokat tartalmazó érben az áramlási sebesség többé már nem fokozódhat.

További kísérleteinkben előzetes narkotizálás után 20 C°-ra lehűtött (hibernizált) macska retináján az összes erekben óriási mértékű aggregáló-

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

dást láttunk, rendkívül lassú keringés mellett (4. ábra). A retina egyes érterületei teljesen eltömődtek és itt keringés egyáltalán nem volt. Az állat felmelegítése után az aggregatió és az embolisatió is teljesen megszűnt, a retinális keringés teljesen normálissá vált.

Aggregatummal elzárt érterületeken megfigyeltük, hogy a mögöttes érszakaszban a vörösvértestek lassan eltávoznak az áramlás irányában, annak ellenére, hogy az aggregatum a helyén marad és ezért a kiürült érszakaszba újabb vörös vértestek nem jutnak be. Ha ilyenkor tust, vagy valamilyen festéket fecskendezünk be az arteria carotisba, azt láttuk, hogy a festék azonnal megjelenik az elzáródáson túli részben, anélkül, hogy oda újabb vörösvértestek jutottak volna be. Ebből arra következtettünk, hogy az aggregatumok csak az alakos elemek elől zárják el az ereket és ettől függetlenül az elzárt területen plasmakeringés még van. Az arteriák elágazódásainál azt is megfigyeltük, hogy erős aggregatum képződés esetében az arteria centralis retinaeből kiágazó kisebb arteriolák torkolatai előtt az aggregatumok elhaladnak, mivel az arteriola szűkebb lévén, azokba nem férnek bele. Ezek a kisebb arteriolák teljesen üreseknek látszanak. Ha azonban ilyenkor tust fecskendeztünk az arteria carotisba, ezek az üresnek látszó erek is azonnal megteltek tussal, jelezvén azt, hogy bennük folyadék keringés volt.

További kísérleteinkben olyan macskákkal dolgoztunk, amelyeknek a kísérlet előtt mindkét arteria carotisát lekötöttük. A retinális keringés órákig tartó megfigyelésével azt láttuk, hogy az azonos nagyságrendű erekben a vér áramlási sebessége nem azonos. Minden beavatkozástól függetlenül egyszer egyik, másszor másik érterületen csökkent az áramlási sebesség és jelentkezett ezzel egyidejűleg az aggregatum képződés. Ugyanazon nagyságrendű, de egymástól távolfekvő erekben az intravasculáris aggregatum képződésnek különböző fokozatait figyelhettük meg. Mindebből arra következtettünk, hogy a retina egyes érterületeinek önálló, még a szomszédos érterületektől is részben független szabályozása is van.

Összefoglalás

Egy új módszerrel nyert kísérleti adataink alapján azt állítjuk, hogy a Jäger és Fritz (1) által leírt, a retina erekben megfigyelt, úgynevezett szemcsés áramlás (körnige Strömung) lényegében azonos a keringő vér intravasculáris agglutinátiójával (sludge), mivel mindkét jelenség alapvető feltétele a vörös vértestek csökkent áramlási sebessége. A kis nagyítással megfigyelt szemcsés áramlás aggregatumai nagyobb nagyítással a Kniselyék által leírt sludgenak bizonyultak. Megállapítottuk, hogy macska retina ereiben az aggregatum képződés feltételei létrehozhatók és a macska retina alkalmas az intravasculáris aggregatio tanulmányozására. Az általunk létrehozott aggregatumok alakjukban megegyeztek a Knisely és munkatársai által leírt sludge-al, azonban a kísérleti körülményeink között megfigyelt aggregatumoknál a vörösvértestek között protein csapadékot nem észleltünk. Az általunk vizsgált aggregatumoknak vizsgálataink szerint egyedül a keringés csökkenése az oka. Véleményünk szerint a pathologiás körülmények között Kniselyék által megfigyelt aggregatumoknak szintén ez az oka. A pathológiás állapot megváltoztatja a vérnyomás és az érregulatiókat, valamint a keringési reflexeket és ezáltal közvetve okozzák a keringő vér aggregálódását. Igen fontosnak tartjuk külön megjegyezni, hogy véleményünk szerint nem az aggregatumok az okai a keringési sebesség csökkenésének, hanem a keringési sebesség csökkenése az oka az aggregatum képződésnek.

Megállapítottuk, hogy minden érre vonatkozólag van egy kritikus áramlási sebesség, ami alatt az érben a vörös vértestek összecsapódnak. Kétség-

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

telen az, hogy az aggregatumok képződésével a vér ellenállása fokozódik, ami a keringés további romlásához vezethet. Az aggregatumok a capillarisokat és a kisebb arteriolákat is eltömhetik és ezzel a kórképet súlyosbíthatják. Megjegyezzük azonban, hogy megfigyeléseink szerint az aggregatummal elzárt érterületen plasmakeringés még van. Az aggregatumok által okozott embolisatió nem irreversibilis, mert a vérnyomás, illetve a megfelelő érterület keringésének helyreállításával, megszüntethető. Ilyenkor az aggregatumok szétesnek vörösvértestjeikre. Ezt bizonyítják a hibernizált macskával végzett kísérleteink is.

Az a tény, hogy adrenalinnal, az emelkedő vérnyomás ellenére, a retina keringésének csökkenését és ezzel egyidejűleg aggregatum képződést lehet előidézni, magyarázatul szolgálhat a hypertóniásoknál megfigyelt aggregatumok keletkezésére vonatkozólag.

Adrenalinnal és acetylcholinnal egyaránt elő lehet idézni és meg is lehet szüntetni az aggregatum képződést. Ez a vérnyomástól, az erek állapotától és az alkalmazott dózistól függ. Megállapítottuk, hogy a retina egyes érterületeinek egy önálló, még a szomszédos érterületektől is részben független szabályozása is van.

Irodalom

1. Ref. *Streiff* und *Monnier:* Der retinale Blutdruck im gesunden und kranken Organismus. Die Körnige Strömung *57*, 1946 (Jäger, Fritz.) — 2. *Coccius:* Über die Ernährungsweise der Hornhaut und die Serum führenden Gefässe im menschlichen Körper. Leipzig, Müller, 1852. — 3. *R. Fahraeus:* Physiological Reviews. The suspension Stability of the Blood. *9*, 241, 1929. — 4. *M. H. Knisely, E. H. Bloch, T. S. Eliot and L. Warner:* Sludged Blood. Science. *106*, 431, 1947. — 5. *M. H. Knisely, E. H. Bloch, Brooks, and Warner:* Am. J. Med. Sc. *219*, 249, 1950. — 6. *Hirschboeck and Woo.:* Am. J. Med. Sc. *219*, 1950. — 7. *K. Singer and A. G. Motulsky.:* J. Lab. and Clin. Med. *34*, 768, 1949. — 8. *Bellis and Snow:* Am. West. Med. and Surg. *4*, 223, 1950. — 9. *Knisely, Stratman-Thomas, Eliot and Bloch:* J. Nat. Malaria Soc. *4*, 285, 1945. — 10. *L. Warner:* Anat. Rec. *100*, 1948. — 11. *L. Warner:* Anat. Rec. *103*, 178, 1949. — 12. *Knisely, Eliot and Bloch:* Arch. Surg. *51*, 220, 1945. — 13. *Knisely, Bloch* és *Warner:* Anat. Rec. *94*, 550, 1946. — 14. *Bigelow, Heimbecker and Harrison:* Arch. Surg. *59*, 667, 1949. — 15. *Heimbecker and Bigelow:* Surgery, *28*, 461, 1950. — 16. *R. Fahraeus:* Medicinsk Forum. *1*, 113, 1948. — 17. *Robertson, Wolf and Wolff:* Am. J. Med. Sc. *219*, 534, 1950. — 18. *Lutz, Fulton* and *Akers*. Ref. M. H. Knisely: An annotated bibliography on sludged blood. Issue of Postgrad. Med. *10*. 1951. — 19. *R. H. Rigdon:* Am. J. Clin. Path. *20*, 946, 1950. — 20. *Tellyesniczky:* Ref. Krause: Enzyklopedie der Mikroskopischen Technik. 757. 1926. — 21. *Thuránszky K.:* Adrenalin és acetylcholin hatásának közvetlen mikroszkopos megfigyelése macska retina ereinek vérkeringésére. Szemészet, *91*, 150. 1954. Acta Phys. Hung. *7*, 127, 1955. — 22. *Bietti:* Ref. Streiff und Monnier: Der retinale Blutdruck im gesunden und kranken Organismus, 1946.

К. Турански, Ч. Четри: *Непосредственное макроскопическое исследование интраваскулярной аглютинации обращающейся крови в сетчатке кошки.*

На основании полученных с помощью выработанного авторами нового метода данных авторы указывают, что так называемое зернистое обращение в сетчатке, описанное Fäger и Fritz является по существу тождественным с внутрисосудочной аглютинацией (Sludge), так как оба явления обусловлены пониженнем быстроты красных кровяных телец. Проведенные исследования показывают, что сетчатка кошки является подходящей для создания в ней условий образования агрегатов, и тем самым для исследования внутрисосудистой агрегации. Полученные при этом агрегаты в своей форме соответствуют описанному Knisely и его сотрудниками sludge, но при данных условиях опыта между, красными кровяными тельцами не удалось обнаружить протеинного преципитата. В развитии наблюдаемых агрегатов — как об этом свидетельствовали проведенные опыты — играет исключительную роль изменение быстроты циркуляции крови. Авторы считают, что причиной отмечаемых Knisely при патологических условиях агрегатов также является замедление кровообращения. При патологических состояниях изменяется кровяное давление и регуляция сосудов, а также и рефлексы кровообращения и эти изменения являются непосредственной причиной агрегации обращающейся крови. Очень важно подчер-

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1

кыть, что не агрегаты следует считать причиной замедления кровообращения, а наоборот, понижение быстроты обращения крови является причиной развития агрегатов.

Авторами было установлено, что существует одна критическая быстрота кровообращения, ниже которой происходит агрегация красных кровяных телец в крови. Несомненно, что при развитии агрегатов кровообращение дальше будет ухудшаться. Агрегаты могут закупорить более маленькие капилляры и артериолы, что приводит к дальнейшему нарушению кровообращения. Следует однако отметить, что в закупоренных участках обращение плазмы продолжается в кровеносных сосудах. Вызванная агрегатами эмболизация является обратимой, так как она прекращается после восстановления кровяного давления, т. е. кровообращения в пораженных участках. В таких случаях агрегаты распадаются на образующие их красные кровяные тельца. Об этом свидетельствуют и опыты, проведенные на кошках с применением гибернации. Тот факт, что применением адреналина — вопрек и повышению кровяного давления — понижается кровообращение в сетчатке и можно об'яснить наблюдаемое у гипертоников образование агрегатов.

Адреналином и ацетилхолином можно вызвать а также и прекратить образование агрегатов. Это зависит от кровяного давления, состояния кровеносных сосудов и от применяемой дозы. Авторами было установлено что отдельные участки сетчатки обладают самостоятельной регуляцией кровеносных сосудов.

Károly Thuránszky und Csaba Csetri: *Unmittelbare mikroskopische Untersuchung der intravaskulären Agglutination des kreisenden Blutes an der Katzenretina.*

Auf Grund der mit einer neuen Methode gewonnenen experimentellen Resultate behaupten Verff., dass die von *Jäger* und *Fritz* beschriebene, in den Retinagefässen beobachtete sog. körnige Strömung mit der intravaskulären Agglutination (sludge) des kreisenden Blutes im wesentlichen identisch ist, da beide Phänomene grundsätzlich eine herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zur Voraussetzung haben. Die Aggregate der mit geringer Vergrösserung beobachteten körnigen Strömung haben sich bei stärkerer Vergrösserung als die von *Knisely* und Mitarbeitern beschriebene sludge erwiesen. Es wurde festgestellt, dass in den Retinagefässen der Katze die Voraussetzungen der Aggregatbildung zustande gebracht werden können und dass die Katzenretina zur Untersuchung der intravaskulären Aggregation geeignet sei. Die von Verff. zustande gebrachten Aggregate stimmen in der Form mit dem von *Knisely* und Mitarbeitern beschriebenen sludge überein, doch wurde unter den experimentellen Bedingungen ihrer Untersuchungen an den wahrgenommenen Aggregaten zwischen den roten Blutkörperchen kein Proteinniederschlag beobachtet. Im Zustandekommen der von Verff. untersuchten Aggregate kommt nach den Versuchsergebnissen allein der Strömungsgeschwindigkeit des kreisenden Blutes eine Rolle zu. Sie sind der Ansicht, dass die Ursache der von *Knisely* und Mitarbeitern unter pathologischen Verhältnissen beobachteten Aggregate gleichfalls die Verminderung des Kreislaufes sei. Der pathologische Zustand kann den Blutdruck und die Gefässregulationen sowie die Kreislaufreflexe verändern, die dadurch mittelbar die Aggregation des kreisenden Blutes herbeiführen. Verff. halten es für wichtig, besonders darauf hinzuweisen, dass ihrer Ansicht nach nicht die Aggregate die Ursache der Verminderung der Kreislaufgeschwindigkeit sind, sondern die Verringerung der Kreislaufgeschwindigkeit die Ursache der Aggregatbildung sei. — Es wurde festgestellt, dass es für jedes Gefäss eine kritische Strömungsgeschwindigkeit gibt, bei der sich im Gefäss die roten Blutkörperchen zusammenballen. Zweifellos steigert sich bei der Bildung der Aggregate der Widerstand des Blutes, was zur weiteren Verschlechterung des Kreislaufes führen kann. Die Aggregate können auch die Kapillaren und die kleineren Arteriolen verstopfen und dadurch das Krankheitsbild verschlimmern. Nach den Beobachtungen der Autoren ist jedoch auch auf dem vom Aggregat verschlossenen Gefässgebiet Plasmakreislauf noch vorhanden. Die von den Aggregaten verursachte Embolisation ist nicht irreversibel, da sie durch Wiederherstellung des Blutdruckes bzwe des Kreislaufes im entsprechenden Gefässgebiet behoben werden kann : in diesem Fall zerfallen die Aggregate in ihre roten Blutkörperchen. Dies wird auch durch Versuche erwiesen, die an hibernisierten Katzen vorgenommen wurden. Die Tatsache, dass mit Adrenalin trotz des steigenden Blutdruckes eine Verminderung des Kreislaufes in der Retina und zu gleicher Zeit auch die Bildung von Aggregaten hervorgerufen werden kann, lässt sich als Erklärung für die bei Hypertonikern beobachtete Bildung von Aggregaten anführen. — Swohl mit Adrenalin als auch mit Azethylcholin kann die Bildung von Aggregation hervorgerufen und auch behoben werden, und zwar je nach dem Blutdruck, dem Zustand der Gefässe und der verwendeten Dosis. Es konnte festgestellt werden, dass die einzelnen Gefässgebiete der Retina eine selbständige, selbst von den benachbarten Gefässgebieten teilweise unabhängige Regulation besitzen.

Approved For Release 2008/12/03 : CIA-RDP80T00246A003300120001-1