

чалася виразна лейкопенія; якщо ж тварини виживали, то в цей час спостерігався лейкоцитоз. Лейкоцитарна формула вказувала на деяке збільшення процентного вмісту сегментоядерних при одночасному зменшенні кількості лімфоцитів; спостерігалось невелике зрушення ліворуч до появи юних клітин.

У третій серії досліджували дію попереднього (за одну добу) опромінення морських свинок, які потім зазнавали сенсibilізації та анафілактизації. В цих експериментах виявився чіткий десенсибілізуючий вплив рентгенівського проміння. З десяти тварин жодна не загинула, і лише у чотирьох відзначався ослаблений шок при відсутності будь-яких явищ анафілаксії у решти тварин. В крові спостерігались поступове зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, минала лейкопенія, що змінювалась лейкоцитозом, особливо вираженим після реін'єкції антигену. В лейкоцитарній формулі було виявлене невелике зрушення ліворуч з появою в крові дегенеративних форм нейтрофілів (гіперсегментоз і пікноз ядра), іноді виявлялись клітини подразнення.

Результати наших досліджень свідчать про те, що опромінення морських свинок рентгенівським промінням в дозі 100 р до першої ін'єкції кіньської сироватки запобігає розвитку анафілактичного шоку або значно ослаблює явища анафілаксії, що підтверджує дані В. А. Самцова і О. О. Городецького, Є. П. Сидорика, Н. Н. Клемпарської. Виявлена десенсибілізуюча дія тіаміну у анафілактизованих тварин також підтверджує дані інших авторів.

Ін'єкції ж вітаміну В₁ опроміненим сенсibilізованим тваринам у наших дослідженнях не мали десенсибілізуючого впливу. Дослідженнями крові виявлені зрушення, що характеризують, з одного боку, вплив іонізуючої радіації (зниження показників гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів, гіперсегментоз ядер нейтрофілів, вакуолізація лімфоцитів тощо), з другого — зміни (еозинофілія, згущення крові і лейкопенія після реін'єкції антигену), властиві алергічним станам і анафілактичному шоку.

Отже, при роздільному впливі на організм сенсibilізованих тварин іонізуючої радіації і тіаміну спостерігається ослаблення явищ анафілаксії, в умовах же спільного застосування цих фактів значною мірою нівелюються їх десенсибілізуючі властивості.

Зараз важко дати пояснення виявленому факту. Можна лише висловити деякі припущення. Відомо, що велике значення у виникненні явищ анафілаксії мають зміни центральної та вегетативної нервової системи (А. М. Безредка, О. О. Богомолець, А. Д. Адо та ін.). Певна роль належить зрушенням (нагромадженню) в обміні ацетилхоліну (М. А. Розенберг). Можливо, виявлений нами факт пов'язаний з більш вираженим зниженням активності холінестерази у опромінених тварин при введенні тіаміну (А. Ф. Лещинський і А. Н. Борисенко).

При поясненні механізму змін реакції опроміненого організму щодо сенсibilізуючих агентів Н. Н. Клемпарська і співавтори вважають, що розвиток в результаті впливу радіації процесу аутосенсibilізації знижує здатність організму реагувати на інші антигени. Якщо додержуватися цієї точки зору, то дію великих доз тіаміну можна розглядати як наслідок зменшення такої рефрактерності опроміненого організму до сприймання антигенних подразників.

Одержані нами дані свідчать про зміну реакції опроміненого організму на введення тіамінброміду і вказують на необхідність дальших досліджень залежності його дії від різних умов.

Вплив тотального опромінення гамма-промінням радіокобальту і бета-частками радіофосфору у вигляді аплікацій на розвиток і перебіг анафілактичного шоку

Є. П. Сидорик

Лабораторія радіоактивних ізотопів Київського рентгено-радіологічного та онкологічного інституту

Вивчення особливостей алергічної реактивності при впливі на організм різних видів іонізуючої радіації має безсумнівне значення для розуміння патогенезу променевої хвороби і для практичної медицини.

Літературні дані про характер перебігу анафілактичного шоку при впливі на організм іонізуючої радіації досить суперечливо висвітлюють це питання, проте найбільшого відзначають зниження алергічної реактивності опроміненого організму.

Мета цього дослідження полягала у вивченні характеру перебігу анафілактичного шоку як показника реактивності при впливі на організм загального одноразового

вого опромінення гамма-промінням радіоактивного кобальту і бета-частками радіоактивного фосфору у вигляді аплікацій.

Експериментальні дослідження виконані на 126 морських свинках, з яких частина тварин була використана як донори.

Перша частина досліджень була присвячена вивченню впливу опромінення тварин гамма-промінням радіоактивного кобальту на розвиток і перебіг анафілактичного шоку.

Анафілактичний шок викликали у тварин за загальноприйнятою методикою. Вивчення характеру анафілактичного шоку при попередньому опроміненні провадили за три-чотири дні до сенсibilізуючої ін'єкції, а також між сенсibilізуючою і розрешальною ін'єкціями.

Променеву хворобу у тварин цієї групи викликали опроміненням гамма-промінням на апараті ГУТ-СО-400 при таких умовах: доза — 300 р, тривалість опромінювання — 6 хв. 30 сек., шкірно-фокусна відстань — 35 см, потужність дози в повітрі — 46,2 р/хв, тубус — 8 на 10.

В контрольній серії було використано 21 морську свинку. В результаті анафілактичного шоку загинуло 18 морських свинок, у двох тварин анафілактична реакція проходила в порівняно легкій формі та в одній свинки була середньої сили.

В другій серії дослідів, в якій тварин піддавали опромінюванню гамма-промінням радіоактивного кобальту до сенсibilізуючої ін'єкції, було використано десять морських свинок. В результаті анафілактичного шоку загинула одна морська свинка, у трьох була сильна анафілактична реакція, у трьох тварин реакція була середньої сили та у решти — слабо виражена анафілактична реакція.

В третій серії дослідів, в якій тварин піддавали опромінюванню гамма-промінням радіоактивного кобальту між сенсibilізуючою і розрешальною ін'єкціями, було також використано десять морських свинок. В результаті анафілактичного шоку загинули чотири морських свинки, у двох тварин анафілактична реакція була середньої сили, у чотирьох вона проходила в легкій формі.

Отже, анафілактичний шок у тварин, підданих попередньому опромінюванню гамма-промінням радіоактивного кобальту, проходить значно легше, ніж у контролі. При опромінюванні тварин гамма-промінням між сенсibilізуючою і розрешальною ін'єкціями анафілактичний шок проходить тяжче, ніж у дослідях попередньої серії, але його симптоми у цих тварин менш виражені, ніж у контрольних.

Друга частина досліджень була присвячена вивченню впливу опромінення тварин бета-частками радіоактивного фосфору у вигляді аплікацій на розвиток і перебіг анафілактичного шоку.

В 1951 р. Циркл, Рапер, Бернс та інші автори, а в 1956 р. Ю. В. Себрант встановили, що загальне зовнішнє опромінення тварин електронами радіофосфору викликає у них різні за тяжкістю ураження, іноді із смертельним закінченням, основні відмінності яких від променевого синдрому, що виникає при опромінюванні проникаючими видами іонізуючої радіації, полягають у відсутності виснаження кісткового мозку, геморагій та ураження шлунково-кишкового тракту. В складі крові автори не виявили будь-яких істотних відхилень від норми.

В 1954 р. Н. А. Жога, вивчаючи вплив зовнішнього опромінювання електронами радіофосфору у вигляді його аплікацій, встановила, що у щурів і собак при застосуванні доз, близьких до 13 000—20 000 еквівалентних рентгенів на годину з експозицією тривалістю 2—5 год. на великих ділянках шкіри, виникають загальна променева реакція і місцева реакція у вигляді трофічних розладів шкіри.

Ці дані підтверджені в дослідженнях Є. П. Сидорика, О. А. Сичкаренка та І. М. Краліч на морських свинках. Автори показали, що опромінення тварин бета-частками радіоактивного фосфору у вигляді аплікацій викликає у них загальну променеву реакцію, яка проявляється в порушенні загального стану, змінах периферичної крові, а також у локальних змінах в місцях накладення аплікаторів. Автори встановили, що біологічна реакція у тварин, викликана аплікаціями радіофосфору, зумовлена як зовнішнім, так і внутрішнім опроміненням електронами.

В наших дослідженнях джерелом випромінювання служили целофанові аплікатори, що містять радіофосфор, які накладали на шкіру грудної і черевної стінок. Були застосовані радіофосфорні аплікатори активністю 12 мкюри, які накладали на 26 год., і активністю 31 мкюри, які накладали на 10 год. Кількість увібраної енергії у тварин в обох групах приблизно однакова.

В першій серії дослідів, в яких тварин опромінювали електронами радіофосфору до сенсibilізуючої ін'єкції, було використано десять морських свинок. В результаті анафілактичного шоку загинули три морські свинки, у семи реакція була середньої сили.

В другій серії дослідів, в яких тварин опромінювали електронами радіофосфору між сенсibilізуючою і розрешальною ін'єкціями, було використано одинадцять морських свинок. В результаті анафілактичного шоку загинуло п'ять морських свинок, у решти тварин анафілактична реакція проходила в середній і тяжкій формі.

Отже, можна відзначити зниження сили анафілактичного шоку при опроміню-

ванні тварин електронами радіоактивного фосфору, особливо виразне при застосуванні аплікацій до сенсibilізуючої ін'єкції.

Третя частина наших досліджень була присвячена вивченню впливу опромінення тварин гамма-промінням радіоактивного кобальту на розвиток і перебіг загальної пасивної анафілаксії. Експеримент був поставлений за загальноприйнятою методикою.

В контрольній серії дослідів, під час яких тваринам вводили сироватку, одержану у сенсibilізованих морських свинок, було використано дев'ять тварин. В результаті розвитку анафілактичного шоку загинуло вісім морських свинок, у однієї анафілактична реакція була середньої сили.

В другій серії дослідів, в яких тваринам вводили сироватку, одержану у морських свинок, підданих попередньому — за три дні до сенсibilізуючої ін'єкції — опромінюванню гамма-промінням радіоактивного кобальту, було використано дев'ять морських свинок. Від анафілактичного шоку загинула одна морська свинка, у трьох анафілактична реакція була середньої сили та у п'яти тварин — слабо виражена анафілактична реакція.

В третій серії дослідів, під час яких опроміненням тваринам через три дні після опромінення вводили сироватку сенсibilізованих тварин, було використано дев'ять морських свинок. Від анафілактичного шоку загинуло сім морських свинок, у двох тварин була сильна анафілактична реакція.

В четвертій серії дослідів, під час яких тваринам вводили сироватку, одержану у сенсibilізованих морських свинок, опромінених гамма-промінням радіоактивного кобальту між сенсibilізуючою та розрішальною ін'єкціями, було використано вісім морських свинок. Від анафілактичного шоку загинули дві свинки, у трьох тварин була сильна анафілактична реакція, у двох реакція була середньої сили та в одній — слабка анафілактична реакція.

Резюмуючи дані проведеного дослідження, ми можемо констатувати, що анафілактичний шок у тварин, яким вводили сироватку сенсibilізованих морських свинок, опромінених гамма-промінням радіоактивного кобальту як до сенсibilізації, так і між сенсibilізуючою та розрішальною ін'єкціями, проходить у відносно легкій формі в порівнянні з контролем, при цьому більш легко після попереднього опромінення гамма-промінням.

Клінічна картина анафілактичного шоку у морських свинок, попередньо опромінених гамма-промінням радіоактивного кобальту і пасивно сенсibilізованих сироваткою нормальних тварин, відповідає класичному описові.

Отже, досліді з пасивною анафілаксією підтверджують дані, одержані при вивченні впливу опромінення тварин гамма-промінням радіоактивного кобальту й електронами радіоактивного фосфору на розвиток і перебіг анафілактичного шоку.

Одержані нами дані добре узгоджуються з гіпотезою аутоалергії опроміненого організму. Н. М. Клемпарська із співробітниками висловлює припущення, що процес аутосенсibilізації, який розвивається в результаті опромінення, є причиною, яка робить організм рефрактерним до сприймання алергенних подразнень.

Даними, що їх одержали П. Ф. Здродовський, І. Є. Алатирцева і С. А. Усманова, А. А. Климентова, а також інші дослідники, встановлено, що організм при розвитку в ньому сенсibilізації стає рефрактерним до сприймання інших антигенних подразнень.

Променеву хворобу в наших дослідях у тварин, опромінених гамма-промінням радіоактивного кобальту і бета-частинками радіоактивного фосфору у вигляді аплікацій, контролювали спостереженнями за клінічним станом тварин і дослідженням крові.

ЛІТЕРАТУРА

- Алатирцева И. Е. и Усманова С. А., Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, II, 1955, с. 87.
Жога Н. А., Мед. журн. АН УРСР, 24, 5, 1954, с. 17.
Здродовский П. Ф., Труды III сессии АМН СССР, М., 1947, с. 143.
Клемпарская Н. Н., Алексеева О. Г., Петров Р. В., Сосова В. Ф., Вопросы инфекции, иммунитета и аллергии при острой лучевой болезни, М., 1958.
Климентова А. А., Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 7, 1949, с. 7.
Себрант Ю. В., Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии, Клиника и терапия лучевой болезни, М., 1957, с. 26.
Сидорик Е. П., Сичкаренко О. А., Кралич И. М., Труды II съезда онкологов и III съезда рентгенологов и радиологов УССР, К., 1959, с. 214.
Zirkle R., Raper J., Barnes K., Effects of external beta radiation, New York, 1951.

Надійшла до редакції
10.1 1961 р.