

Вплив крововтрати на загальну реактивність організму після опромінення

А. Ф. Карчевський, В. Ф. Філатов, І. І. Кулик

Кафедра рентгенології та радіології Харківського медичного інституту

Останнім часом приділяється велика увага вивченню комбінованого впливу на організм, який дає можливість виявити компенсаторні механізми у відповідь на застосування того чи іншого пошкоджуючого агента.

В цьому відношенні певний інтерес становить вплив крововтрати на характер реактивних зрушень в опроміненому організмі. Результати, одержані різними авторами при вивченні впливу крововтрати на розвиток променевої хвороби, суперечливі. Деякі дослідники [1, 7, 9] вбачають благотворний ефект від кровопускання до опромінення в напрямі розширення «плацдарму» кровотворення. Інші автори [5, 8], виявивши стимулювання кровотворення, відзначали благотворний вплив крововтрати на розвиток і результат променевого захворювання.

Є вказівки на те [2, 3, 6], що крововтрата погіршує перебіг променевої хвороби або на відсутність різниці в динаміці післяпроменевих змін [4].

Тому ми вирішили дослідити, як впливає гостра крововтрата, здійснена безпосередньо після опромінення, а також лікувальне застосування поліглюкіну на характер деяких показників загальної реактивності опроміненого організму (загальний стан тварин, вага, смертність, гематологічні дані: гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, РОЕ та гематокрит).

Досліди поставлені на 126 кроликах в трьох серіях: перша серія — опромінювана; друга серія — опромінювання + крововтрата; третя серія — опромінення + крововтрата + поліглюкін.

Загальну променеву хворобу викликали за допомогою телегама — установки ГУТ — Со-400 дозою 1400 р.

Крововтрату здійснювали безпосередньо після опромінення в кількості 25% загального об'єму крові із стегнової артерії.

Поліглюкін вливали струменевим способом у крайову вену вуха в кількості, яка дорівнює об'єму випущеної крові зразу ж після опромінення і крововтрати.

Враховуючи специфіку наступних досліджень, спостереження за твариною здійснювали протягом семи днів після впливу.

У більшості тварин зразу після опромінення відзначались відсутність апетиту і загальмованість, яка поступово переходила у кволість і млявість із зниженням реакції на звичайні подразники.

Через одну-дві години у частини тварин стан загальмованості продовжувався, у інших наставала певна бадьорість і рухливість.

У 25% кроликів після опромінення спостерігалась різка слабкість, внаслідок чого протягом півтора-двох годин тварини напівлежали.

В дальшому поступово відновлювався задовільний стан. Однак у деяких кроликів, навики, стан різко погіршувався, зникали рефлекси, інколи спостерігалось мимовільне сечопускання і дефекація, і тварини гинули.

Летальний результат настав у дев'яти кроликів, причому протягом однієї години після опромінення загинули три кролики, через дві години — чотири; протягом трьох годин — один. Один кролик загинув через 12 годин після опромінення.

Через одну-дві доби у кроликів, які перенесли «критичний» період, стан здебільшого був задовільним, однак у частини тварин ще відзначались загальмованість і пасивність. Такий стан в середньому тривав до трьох — п'яти днів, а потім виявились порушення в поведінці тварин: відзначалась млявість та ще більше зниження апетиту, в деяких тварин з'являлось послаблення шлунка. На сьому добу більшість тварин повністю відмовлялась від їжі, при цьому у них відзначалась різка млявість, адинамія, була відсутня реакція на зовнішні подразники. В цей період загинули два кролики.

Зниження ваги спостерігалось наприкінці першої доби, становлячи в середньому 7%. Далі вага продовжувала знижуватись: через п'ять — сім діб вона зменшувалась на 20—25% у порівнянні з вихідною.

Уже через дві години після опромінення спостерігались зміни в складі білої крові, які полягають у збільшенні вмісту лейкоцитів, кількість яких у окремих тварин досягала 11—15 тисяч в 1 мм^3 .

Через 12 годин кількість лейкоцитів збільшується, а після 24 годин відзначається її зниження до вихідного рівня, що через три доби змінюється лейкопенією порядку 4—2,5 тисяч в 1 мм^3 .

В дальшому кількість лейкоцитів прогресивно зменшується, досягаючи на п'яту — сьому добу в окремих кроликів 2000—1200 в 1 мм^3 (в середньому — 1750).

Зміни червоної крові також проявляються в першу добу після опромінення. Через три доби відзначалось невелике зниження кількості гемоглобіну й еритроцитів.

Наприкінці сьомої доби ці зміни були особливо різко виражені: у окремих тварин вміст гемоглобіну зменшився до 45% і еритроцитів — до 3 мільйонів в 1 мм^3 .

На п'яту — сьому добу у більшості тварин відзначалось прискорення РОЕ, максимальний показник якої досягає у окремих тварин 35—48 мм за годину.

Показники гематокриту протягом перших трьох діб після опромінення не змінювались, а починаючи з п'ятої доби значення гематокриту знижується і становить у середньому 31,1. Через сім діб показники гематокриту виявились ще більш низькими — 30,0.

У другій серії дослідів безпосередньо після опромінювання здійснювали кровопускання.

Зразу ж після крововтрати у тварин розвивалась задихка, прискорене серцебиття, нормалізація цих показників здійснювалась протягом двох-двох з половиною годин. У цей період більшість тварин були слабкими і протягом 30—60 хв напівлежали.

Постірадіаційних реакцій, спостережуваних у кроликів першої серії, не відзначено.

Поступово протягом двох-трьох годин наставав задовільний стан тварин, однак вони все ж таки залишались млявими і певною мірою загальмованими.

Два кролики в цей період загинули (один під час крововтрати; другий — через дві години після впливу).

Задовільний стан тварин спостерігався приблизно протягом перших трьох днів, а потім перебіг променевої хвороби мало чим відрізнявся від променевої хвороби у тварин першої серії. Слід відзначити, що в цей період загинув лише один кролик на п'яту добу.

Вага тварин зменшується через добу (на 8,9%) і в дальшому це зменшення прогресує: через три доби на 10,7%, 5 діб — 12,2%, 7 діб — 19,7%.

Гостра крововтрата в опроміненіх тварин викликає істотні зміни в характері червоної крові. Так кількість гемоглобіну через дві години зменшилась з 73,5% до 58,5%, а через 12 год ще нижче (49,2%). В дальшому спостерігається певне поліпшення показників гемоглобіну, максимум якого визначається на третю добу (58,5%).

На п'яту — сьому доби кількість гемоглобіну знову знижується до (47,1%).

Зменшення кількості гемоглобіну відповідає ступеню зниження вмісту еритроцитів. Значних змін зазнав показник гематокриту.

Вже через дві години після впливу опромінення з крововтратою показник гематокриту знизився до 22,2. Через 12 год падіння гематокриту досягало максимуму, і становило 21,4. Через 24 год показник гематокриту трохи підвищився (22,7 при нормі 35,7).

В дальшому спостерігалось дуже повільне збільшення гематокритного числа, яке через сім діб ще не досягало вихідного значення.

Кількість лейкоцитів через дві години після впливу почала прогресивно наростати, досягаючи наприкінці доби максимального значення (13 500 в 1 мм^3).

Через три доби кількість лейкоцитів прогресивно знижувалась і становила відповідно 2600, п'ята доба — 2000, сьома доба — 1860 в 1 мм^3 .

РОЕ через три, п'ять і сім діб виявилась прискореною.

В дослідях з комбінованим впливом опромінювання і крововтрати в умовах лікувального застосування поліглюкіну відзначено, що зразу ж після вливання поліглюкіну наставало швидке і стійке усунення симптомів колапсу, зумовленого крововтратою. Проте протягом перших двох годин у стані тварин спостерігалась деяка загальмованість та адинамія. Поступово стан поліпшувався, і через 24 год і три доби він був цілком задовільним, правда, апетит був зниженим. Починаючи з п'ятої доби, можна відзначити погіршення стану тварин: з'являлась млявість, адинамія, відсутність апетиту, інколи спостерігався понос.

Через сім діб у більшості тварин ці явища наростали.

Втрата ваги в першу добу становила 6,7%, на третю — п'яту добу — 11%, а через сім діб — 19,9%. В крові вже через дві години відбувалося зменшення гемоглобіну, в середньому на 27,8% і еритроцитів на 1 285 700 в 1 мм^3 .

В дальшому зменшення кількості еритроцитів тривало: через 12 год — 3 257 100 (зберігаючись на цьому рівні через 24 год і протягом трьох діб).

Привертає увагу значне зниження гематокриту зразу ж після переливання поліглюкіну (19,1—20,0).

Через 2 год показники гематокриту в середньому становили 20,0, а в дальшому відбувалось поступове повільне збільшення гематокритного числа, яке через сім діб дорівнювало 28,0 (при похідному значенні 36,5).

При аналізі білої крові в перші 2—24 год можна було відзначити помірний лейкоцитоз порядку 12—18 тисяч в 1 мм^3 . В дальшому спостерігався поступовий розвиток лейкопенії, яка становила в середньому до сьомої доби — 2700 в 1 мм^3 .

В міру розвитку променевої хвороби відзначено підвищене РОЕ у окремих кроликів, але менш різке, ніж у другій і першій серіях дослідів.

Спостережувані нами зміни загального стану, гематологічної картини і ваги тварин першої серії дослідів свідчать про наявність тяжкої форми променевої хвороби,

яка виникла в результаті лювало смерті тварин у

Аналіз наших даних, редньо після опромінення, невої хвороби, що виража зниженні ваги тварин.

Щодо гематологічних зменшення кількості лейко

Проведене спостереж гематологічними змінами глюкіну в умовах опромін променевої хвороби. Дока: шення ваги тварин, ніж в спостерігалось.

Лейкопенія через сім Можна припустити,

мовлена як тривалим цир: дженням тканинної рідин

Водночас слід відзн: променевої хвороби тяжко

1. Загальне опроміне: розвиток тяжкої промене: загальному стані і вазі.

2. Гостра крововтрат: діаційних зрушень в орга: симптомів променевого у: якщо крововтрата поповн: ше і наступають пізніше.

3. Вплив крововтрати: не лише внаслідок стиму: торних резервів, механізм

1. Багдасаров А. А.

2. Бондина В. А.—В

3. Завьялов Н. Д., І: 5, 32.

4. Махалова О. К.—: Л., 1957, 108.

5. Пращевский Е. Н.—: 1957, 101.

6. Пушницина А. Д.—

7. Чайковская М. Я.—

8. Черкасов В. Ф.—І

9. Шеншелевич Л. Ј

Зміна вмісту при вве

Київський ін

Відомо, що для про: прогріванні сироватка втр: роватки відновлює її цит:

Зниження комплекс: му прогресивному рості і

ка виникла в результаті загального гамма-опромінювання дозою 1400 р, що й зумовлювало смерть тварин у першу добу після опромінювання.

Аналіз наших даних свідчить про те, що гостра крововтрата, проведена безпосередньо після опромінення, певною мірою пом'якшує перебіг клінічних проявів променевої хвороби, що виражається в значно меншій летальності тварини і менш різкому зниженні ваги тварин.

Щодо гематологічних зрушень, то в цій серії дослідів спостерігалось менш різке зменшення кількості лейкоцитів, тоді як анемія у тварин розвивалась значно швидше.

Проведене спостереження за клінічним перебігом променевої хвороби, вагою і гематологічними змінами у тварин III серії дослідів показало, що застосування поліглюкіну в умовах опромінювання й крововтрати позитивно впливає на перебіг гострої променевої хвороби. Доказом цього є менш тяжкий клінічний перебіг, менш різке зменшення ваги тварин, ніж в першій серії дослідів. Загибелі тварин у цій серії дослідів не спостерігалось.

Лейкопенія через сім діб не була чітко виявлена, як у попередніх серіях.

Можна припустити, що значна гідремія крові, відзначена у тварин цієї серії, зумовлена як тривалим циркулюванням поліглюкіну в кровоносних судинах, так і надходженням тканинної рідини в кров.

Водночас слід відзначити, що поліглюкін не захищав тварин від розвитку в них променевої хвороби тяжкого ступеня.

Висновки

1. Загальне опромінення кроликів гамма-промінням дозою 1400 р викликає у них розвиток тяжкої променевої хвороби з характерними для неї змінами в картині крові, загальному стані і вазі.

2. Гостра крововтрата певною мірою сприятливо впливає на динаміку постірадіаційних зрушень в організмі, проте в кінцевому результаті не перешкоджає появі симптомів променевого ушкодження, причому слід відзначити, що в тому випадку, якщо крововтрата поповнювалась введенням поліглюкіну, ці симптоми виражені м'якше і наступають пізніше.

3. Вплив крововтрати, а також поліглюкіну зразу після опромінення здійснюється не лише внаслідок стимуляції еритропоезу, а й мобілізації інших захисно-компенсаторних резервів, механізм яких ще недостатньо з'ясований.

Література

1. Багдасаров А. А. и др.—Вестник гематологии и переливания крови, 1956, 6.
2. Бондина В. А.—В кн.: Актуальные вопросы переливания крови, Л., 1958, 41.
3. Завьялов Н. Д., Иваненко В. И.—Сов. здравоохранение Киргизии, 1957, 5, 32.
4. Махалова О. К.—В кн.: Матер. науч. конфер. по проблеме «Лучевая болезнь», Л., 1957, 108.
5. Правецкий Е. Н.—В кн.: Труды Всес. конфер. по мед. радиол., Медгиз, М., 1957, 101.
6. Пушницина А. Д.—В кн.: Вопросы радиобиологии, 1957, 2, 80.
7. Чайковская М. Я.—В сб.: Современные проблемы гематологии, М., 1959, 303.
8. Черкасов В. Ф.—В кн.: Вопросы радиобиологии, 1957, 2, 248.
9. Шепшелевич Л. Л.—Мед. радиология, 1959, 4, 77.

Надійшла до редакції
30.X 1965 р.

Зміна вмісту комплементу в сироватці крові щурів при введенні цитотоксичних сироваток

М. І. Федоровська

Київський інститут експериментальної та клінічної онкології

Відомо, що для прояву цитотоксичної дії сироватки необхідний комплемент. При прогріванні сироватка втрачає свій цитотоксичний вплив, а додавання нормальної сироватки відновлює її цитотоксичний ефект [4].

Зниження комплементної активності сироватки крові, спостережуване при бурному прогресивному рості пухлин та їх метастазуванні, є показником ослаблення захис-