

Э. С. МАИЛЯН

ГАЗЫ КРОВИ ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ
ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Известно, что при осложнении лучевой болезни острой кровопотерей течение заболевания становится менее тяжелым, судя по выживаемости животных, которая возрастает, если кровопускание вызывается непосредственно до или после облучения (М. Я. Чайковская и др. [9], В. Н. Правецкий [8], И. Б. Гуревич [4]).

Однако отсутствие данных о состоянии различных функциональных систем при такого рода комбинированном поражении лишает нас возможности судить об изменении характера заболевания, а тем более о механизме этого явления, в то время как выяснение причины такого благотворного влияния кровопотери могло бы пролить свет и на некоторые вопросы патогенеза самой лучевой болезни.

Настоящее исследование посвящено изучению дыхательной функции крови при осложнении лучевой болезни кровопотерей. Такой выбор предмета исследования определяется тем, что кровопускание среди прочих серьезных сдвигов в организме может привести и к гипоксемии, затрудняющей приток нужного количества кислорода к тканям. Кислородное же голодание, как известно, оказывает защитное действие на течение лучевой болезни, вызывая образование недоокисленных продуктов, принимающих на себя действие активных радикалов, и снижение образования последних (А. М. Кузин [6], З. И. Барбашева [1] и др.). Этим объясняется защитное действие различных метаболических ядов и подъема на «высоту» в барокамерах на течение лучевой болезни (Э. Я. Граевский [3], Конесси E. and oth. [10], Ramback W. and oth. [11]). Поэтому выяснение состояния дыхательной функции может в определенной степени установить параллель между этими изменениями и улучшением течения лучевой болезни под влиянием кровопотерь.

С этой целью нами были проведены сравнительные исследования газового состава крови у облученных собак (контрольных) и животных, перенесших вслед за облучением кровопускание. Облучение производилось с помощью аппарата «Стабилизольт» при следующих технических условиях: доза облучения 600 р, напряжение — 190 кв, сила тока — 5 мА, фильтр — 0,5 мм Си + 1 мм Аl, кожно-фокусное расстояние — 100 см., мощность дозы — 3 р/мин. Кровопускание производилось сейчас же после облучения в количестве 4% от веса животного (около 50% всей циркулирующей крови)

Исследование газового состава крови производилось на большом

манометрическом аппарате Ван-Слайка. Определялись кислородная емкость, содержание кислорода в артериальной и венозной крови. На основании этих данных высчитывались процент насыщения кислородом артериальной и венозной крови, артерио-венозная разница по O_2 и процент утилизации O_2 в тканях. Указанные показатели исследовались на протяжении нескольких недель до облучения и в течение всего периода болезни после облучения до самой гибели или полного восстановления.

Облучение собак вызывало у них хорошо выраженную лучевую болезнь с описанными в литературе изменениями со стороны морфологической картины крови. О стадиях заболевания мы судили по развивающимся изменениям белой крови. Лучевая болезнь в большинстве случаев (75%) приводила к смерти животных через 2—4 недели после облучения.

Изучение газового состава крови показало, что кислородная емкость крови у облученных животных уменьшается уже на 1 неделю после облучения (в большинстве случаев через 3—5 дней). Это снижение было наиболее выраженным перед гибелью животных, доходя до 50—70% по сравнению с исходными величинами (а в случае благоприятного исхода заболевания — к концу I месяца; восстановление в этих случаях наступало через 4—5 месяцев). Сравнение этих данных с изменениями красной крови выявило некоторое расхождение во времени появления изменений кислородной емкости крови и числа эритроцитов, что свидетельствует о снижении способности гемоглобина связывать кислород. Этот факт совпадает с указанием А. В. Козловой и др. [5] на уменьшение в гемоглобине облученных животных содержания легко отщепляемого железа. Такие же явления более раннего снижения кислородной емкости по сравнению с изменениями гемоглобина, по данным авторов, наблюдаются и при хроническом облучении людей.

Следовательно, дыхательная функция крови при лучевой болезни ослабляется как в связи с качественным изменением гемоглобина, наступающим в начале заболевания, так и ввиду присоединяющегося к этому уменьшения его количества (соответственно уменьшению числа эритроцитов в последующих стадиях заболевания).

Параллельно описанным изменениям кислородной емкости, менялось обычно и содержание O_2 в артериальной и венозной крови. Однако процент насыщения артериальной крови, как правило, оставался без изменения. Следовательно, изменение содержания кислорода крови в легких не было нарушено, снижение же кислорода в артериальной крови было скачкообразно с уменьшением способности крови связывать O_2 .

Интересно отметить, что определение процента насыщения кислородом венозной крови, а также артерио-венозной разницы по кислороду и процента утилизации O_2 в тканях выявило определенную связь между изменениями этих показателей и выживаемостью. В преобладающем большинстве случаев этой серии, когда облучение приводило к гибели животных, наступало значительное снижение кислородного насыщения венозной крови в периоде разгара лучевой болезни. В этой стадии и

процент утилизации O_2 в тканях, а в большинстве случаев и артерио-венозная разница O_2 были увеличены. Последнее, очевидно, связано с описанным В. В. Мереновым [7] сдвигом кривой диссоциации гемоглобина крови, свидетельствующим об отдаче кислорода тканям из артериальной крови при более низких парциальных давлениях у животных с лучевой болезнью.

В случаях же выживания процент насыщения венозной крови кислородом не изменялся, и в разгаре заболевания артерио-венозная разница O_2 и процент утилизации O_2 в тканях также не менялись или претерпевали даже некоторое кратковременное снижение. Поэтому можно предположить, что выживаемость животных, облученных рентгеновыми лучами, находится в определенной зависимости от уровня тканевого газообмена. Можно думать, что снижение кислородного насыщения венозной крови в разгаре заболевания связано с сохранением нормального уровня или даже усилением поглощения O_2 тканями из артериальной крови. Достаточное же снабжение тканей кислородом, естественно, в свою очередь, может привести к усилению действия окисляющих активных радикалов. Отсюда и более сильное повреждение жизненно-важных тканевых структур и летальный исход заболевания у большинства животных. И, наоборот, некоторая сравнительная «артериализация» венозной крови у выживших собак (в наших опытах, выражающаяся в отсутствии снижения процента насыщения кислородом венозной крови, как то было у погибших) в сочетании с неизменностью или чаще падением артерио-венозной разницы кислорода и процента утилизации O_2 в тканях дает нам право предположить снижение потребления кислорода в тканях в разгаре болезни (особенно по сравнению с погибшими животными). Создававшаяся таким образом тканевая гипоксия, очевидно, и ослабляет действие ионизирующего излучения. Возможно, именно этот фактор тканевой гипоксии в третьей стадии заболевания и является одним из решающих в исходе болезни. Этот факт согласуется с указанием И. Б. Бычковой и др. [2] на некоторое увеличение выживаемости животных при помещении их в барокамеру с 13—25 дня после облучения.

Изучение дыхательной функции крови во второй серии (при осложнении лучевой болезни кровопотерей) выявило более резкие изменения всех показателей. Снижение кислородной емкости доходило до 20—45% исходной величины, уменьшение содержания O_2 в артериальной крови — до 20—35%, в венозной крови — до 20—45%. Эти сдвиги наступали с первых же дней после кровопускания и наиболее резко были выражены на протяжении первых четырех недель после облучения, в случаях же ранней смерти — перед гибелью.

Вместе с тем выживаемость животных возрастала. Как видно из табл. 1, процент выживаемости во второй серии был вдвое больше, чем в первой (55% вместо 25%).

Выживаемость животных с лучевой болезнью

Серия опыта	Количество животных	Выжили	Пали	% выживаемости
I серия — только облучение	12	3	9	25
II серия — облучение, осложненное кровопотерей	9	5	4	55

Следует отметить, что зависимость между состоянием тканевого газообмена и выживаемостью обнаружилась и при осложнении лучевой болезни кровопотерей. У большинства животных этой серии с благоприятным исходом заболевания наблюдалось повышение процента насыщения венозной крови кислородом на 2—3 недели, в то время как в артериальной крови, наряду с уменьшением содержания O_2 , в части случаев снизился даже процент насыщения артериальной крови. Процент утилизации O_2 в тканях в это время был резко снижен (в значительно большей мере, чем у выживших животных первой серии). Эти сдвиги, безусловно, свидетельствуют о резкой тканевой гипоксии, вызванной падением утилизации O_2 в тканях.

У меньшего же числа животных этой серии, погибших в ранние сроки после облучения (через 7—72 дня), наоборот, кислородное насыщение венозной крови уже на 1 неделе после облучения было снижено за счет большего потребления O_2 тканями.

Таким образом, процент насыщения кислородом венозной крови может служить в какой-то мере прогностическим признаком болезни. Чем выше этот показатель и чем ниже утилизация кислорода в тканях в 3-й стадии заболевания, тем лучше прогноз заболевания. Приведенные исследования дают основание предполагать, что выживаемость животных после облучения, а также более высокая выживаемость в случаях осложнения лучевой болезни кровопотерей находится в определенной связи с развитием гипоксии в период разгара заболевания.

В ы в о д ы

1. Лучевая болезнь у собак, вызываемая внешним рентгеновским облучением в дозе 600 р, сопровождается снижением кислородной емкости (уже с начала заболевания, когда красная кровь еще не изменена), падением содержания O_2 в артериальной и венозной крови, а также в большинстве случаев снижением процента насыщения кислородом венозной крови в 3-й стадии заболевания.

2. Осложнение лучевой болезни кровопотерей увеличивает выживаемость животных. Болезнь сопровождается повышением процента насыщения венозной крови кислородом в 3-й стадии заболевания и соответственно резким снижением процента утилизации O_2 в тканях.

3. Лучевая болезнь, осложненная кровопусканием, протекает при более резком падении кислородной емкости и содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Процент насыщения кислородом артериальной крови в обеих сериях обычно не изменяется.

Институт рентгенологии и онкологии

Минздрава АрмССР

Поступило 18 XI 1958 г.

Է. Ս. ԽԱՅԻՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՈՒՍՏՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գրականությունից հայտնի է, որ ճառագայթափորումից անմիջապես առաջ կամ հետո առաջացրած արյան կորուստը բարձրացնում է օրգանիզմի զիմադրողականությունը և կենդանի մնացողների թիվը: Այդ երևույթի մեխանիզմը բացահայտելու համար ճառագայթափորումից անմիջապես հետո արյուն բաց թողնված շների վրա կատարվել է արյան շնչական ֆունկցիայի և մորֆոլոգիայի համեմատական ուսումնասիրություն:

Պարզվել է, որ ծանր ընթացք ու մահացու ելք ունեցող ճառագայթային հիվանդություններ տառապող կենդանիների զարկերակային և երակային արյան մեջ O_2 -ի պարունակությունը պակասում է, թթվածնային սարողությունն ընկնում է: Վերջինս սեղի է ունենում հիվանդության վաղ շրջանից սկսած, երբ դեռ էրիտրոցիտների քանակը անփոփոխ է լինում: Սուր ճառագայթային հիվանդության 3-րդ շրջանում երակային արյան թթվածնային հագեցումը ընկած է լինում, իսկ հիվանդության բարենպաստ ընթացքի և ելքի դեպքում, որը մեր փորձերում սեղի է ունեցել կենդանիների մի փոքր մասի մոտ, երակային արյան թթվածնային հագեցումը բարձրացել է: Սուտի այդ ցուցանիշը կարող է պրոգնոստիկ նշանակություն ունենալ:

Ճառագայթափորումից անմիջապես հետո արյան կորուստ առաջ քերելու դեպքում շների արյան կարմիր գնդիկների ու հեմոգլոբինի քանակը, թթվածնային տարողությունը և զարկերակային ու երակային թթվածնի պարունակությունը հիվանդության ընթացքում ավելի խիստ են ընկած լինում, մինչդեռ երակային արյան թթվածնային հագեցումը հիվանդության 3-րդ շրջանում բարձրանում է և կենդանի մնացողների թիվը մեծանում: Այդ կենդանիների հյուսվածքներում O_2 օդտարածման սովոր խիստ ընկնում է, որը վկայում է հյուսվածքային հիպոքսիայի մասին: Վերը շարադրված արդյունքները թույլ են տալիս ենթադրելու, որ կենդանի մնալու և հյուսվածքային հիպոքսիայի միջև կա որոշակի կապ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбашева З. И., К механизму профилактического действия хронической гипоксии по отношению к лучевому заболеванию. Доклады АН СССР, т. 107, 5, стр. 761—764, 1956.
2. Бычкова И. Б., Стрелин Г. С. и Шиффер И. В., Течение лучевой болезни у мышей при пониженном барометрическом давлении. Мед. радиология, т. 1, 3, стр. 85—92, 1956.
3. Граевский Э. Я., Исследования по защите животного организма от повреждающего действия ионизирующих излучений. Сессия АН СССР по мирному использованию атомной энергии. Засед. отд. биол. и мед., стр. 34—50, 1955.
4. Гуревич И. Б., Рентгенокимография сердца при острой лучевой болезни в эксперименте, Медицинская радиология, т. 2, 6, стр. 49—56, 1957.
5. Козлова А. В., Маленкова В. М., Карибская Е. В. и Селецкая Т. С., Клиника хронической лучевой болезни. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни, М., стр. 14—20, 1957.
6. Кузин А. М., Биохимические основы биологического действия ионизирующей радиации, В кн.: Очерки по радиобиологии, М., стр. 5—96, 1956.
7. Меренов В. В. Дыхательная функция крови при острой лучевой болезни. Тезисы секц. докл. Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. М., стр. 75, 1956.
8. Правецкий В. Н., Влияние кровопотери на течение лучевой болезни у животных. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни, М., стр. 101—107, 1957.
9. Чайковская М. Я., Сергель О. С., Елпатьевская Г. Н. и Петросян С. Л., Лечение лучевой болезни, осложненной кровопотерей. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни М., стр. 108—112, 1957.
10. Konessi E., Taylor W. F., Wilks S. S., Protective action of carbon monoxide in mammalian whole-body X-irradiation. Radiation Res., 3, 2, 157—165, 1955.
11. Ramback W. A., Alt H. L., Cooper G. Protective effect of hypoxia against irradiation injury of the rat bone marrow and spleen. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 86, 1, 159—161, 1954.