

С. А. АКОПЯН, М. И. БАЛАСАՅԱՆԿ, К. А. АНՏՈՆՅԱՆ, С. А. ПАПОՅԱՆ,
С. Г. АВЕՅՅԱՆ, Э. А. ГАСՊԱՐՅԱՆ, Ж. А. ПХРИԿՅԱՆ, Т. Г. АРУՍՅՈՒՅԱՆ

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ У ЖИВОТНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Мирное использование атомной энергии в народном хозяйстве и медицине тесно связано с изучением ее влияния на организм.

В результате многочисленных научных исследований отечественных и зарубежных авторов накопилось много данных, касающихся нарушений состояния здоровья у людей и животных, подвергающихся воздействию понижающего излучения и страдающих острой или хронической формой лучевой болезни. Однако эти данные не могут считаться достаточными для организации рациональной терапии и особенно профилактики лучевых поражений, часто неизбежных при работе с радиоактивными веществами и другими источниками понижающих излучений.

Мы поставили перед собой задачу путем накопления новых материалов ближе подойти к вопросам патогенеза лучевых поражений. С этой целью мы занялись изучением иммунобиологических сдвигов при местных и общих гнойно-септических процессах у животных, страдающих острой лучевой болезнью, с некоторой попыткой предупредить тяжелое течение и летальный исход лучевых поражений.

Работа проводилась на 13 щенках, 58 кроликах и 11 собаках. У всех подопытных животных изучалась фагоцитарная активность лейкоцитов, как наиболее яркий показатель иммунобиологического состояния организма.

Выводились экстенсивный индекс, указывающий на % фагоцитировавших лейкоцитов, и интенсивный индекс, указывающий на среднее количество микробов, фагоцитированных одним лейкоцитом. Исследовались также количество лейкоцитов и лейкоформула крови, состояние обмена углеводов и некоторых ферментов крови—амилазы, каталазы и протезы.

Одновременно изучалось общее течение заболевания, проводились наблюдения над изменением веса и продолжительностью жизни подопытных животных.

При этом мы предполагали найти взаимосвязь между состоянием иммунобиологических особенностей облученного организма, уровнем биохимических сдвигов изучаемых ингредиентов крови и характером течения лучевой болезни.

Лучевая болезнь вызывалась однократным общим облучением

рентгеновыми лучами на аппарате РУМ-3 при следующих условиях. Для кроликов и щенят—напряжение на трубке 190 кв, сила тока 5 мА, фильтр 0,5 мм Си и 1 мм Al, расстояние—60 см, мощность дозы 11 ч. в минуту, время облучения—2 ч. Для собак условия облучения были те же, что у кроликов, только кожно-фокусное расстояние равнялось 100 см.

Наши исследования проводились в четырех сериях: 1) у животных, подвергнутых только лучевому воздействию; 2) у животных, подвергнутых только инфицированию золотистым стафилококком; 3) у животных, подвергнутых одновременно лучевому воздействию и инфицированию; 4) у указанных выше групп животных при их комбинированном лечении.

Местные и общие гнойно-септические процессы вызывались введением суточной культуры золотистого стафилококка в рану или в вену, ушную или бедренную, облученного животного.

Изучение иммунобиологических сдвигов при местных гнойно-септических процессах производилось только у кроликов. Через сутки после облучения на спине кролика справа, после анестезии новокаином, наносилась резкая рана 2—2,5 (до кости), затем в рану вводилось 0,2 мл 20-миллиардной взвеси золотистого стафилококка, после чего на рану накладывались шелковые швы и стерильная повязка.

Изучение иммунобиологических сдвигов при общих гнойно-септических процессах производилось у кроликов и собак. Через час после облучения в вену вводилась 2-миллиардная взвесь суточной культуры золотистого стафилококка 0,5 мл на 1 кг веса животного.

Все исследования производились у животных до облучения, затем в 1, 3, 7, 10-е сутки, далее через каждые 10 дней после облучения, но, исходя из клинического состояния больных животных, исследования производились чаще. Наблюдения над выжившими кроликами продолжались до 45 дней, а над выжившими собаками—до 76 дней.

Учитывая важное значение профилактики и лечения лучевой болезни с целью защиты животных от воздействия ионизирующих излучений в массивных дозах, за 30 мин. до облучения и далее через день, в течение последующих 14 дней, после облучения животным вводилась внутривенно протившоковая жидкость „АрмИПК-1“ 10 мл, 10 мл 20%-го раствора глюкозы и подкожно 0,5 мл адреналина.

Исходя из главной цели поставленной перед нами задачи, основной группой для нашего изучения являлись животные, подвергнутые лучевому воздействию и одновременно получившие инфекцию введением культуры золотистого стафилококка. Контрольными группами служили животные, подвергнутые только лучевому воздействию, и животные, получившие только инфекцию.

Наши исследования позволили установить, что в опытах с кроликами у подавляющего большинства животных, подвергнутых голь-

ко лучевому воздействию, начиная с первых дней после облучения. Фагоцитарная активность лейкоцитов резко и последовательно падает как по проценту фагоцитирующих лейкоцитов, так и по интенсивности поглощения микробов отдельными лейкоцитами.

Как показывают данные табл. 1 и 2, экстенсивный индекс в первые сутки облучения уменьшается в среднем на 37%, на 45 сутки на 67—по сравнению с исходным экстенсивным индексом, полученным у животного до облучения. Соответственно уменьшается и интенсивный индекс. В этой же группе кроликов у подавляющего большинства животных количество лейкоцитов также резко уменьшается. У выживших кроликов количество лейкоцитов, начиная с 10-го дня после облучения, постепенно увеличивается, однако и к 45 дню облучения не доходит до исходного числа. Так, количество лейкоцитов в первые сутки после облучения оказывается уменьшенным в среднем на 55%, на 7-е сутки — на 72, а на 45-е сутки — на 38 по сравнению с исходным количеством лейкоцитов.

Профилактическое и лечебное применение указанных выше препаратов в группе кроликов, подвергнутых общему лучевому воздействию, имело определенное влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов в смысле ее повышения. Фагоцитарная активность лейкоцитов увеличивалась в первые сутки после облучения в среднем на 12%, к 10-му дню — в среднем на 18. Применяемое лечение, однако, никакого действия не оказывало на развивающуюся лейкопению. Последняя развивалась, однако, и в несколько умеренной форме.

В следующей серии мы сочетали общее лучевое воздействие с внутривенным введением культуры золотистого стафилококка. У подавляющего большинства животных этой серии фагоцитарная активность лейкоцитов в первые сутки после облучения и введения инфекта несколько увеличивалась: в среднем — без лечения — на 11%, с лечением — на 45. Но в последующие дни она уменьшалась в обеих группах. Однако это падение фагоцитарной активности лейкоцитов было несколько умеренно выражено у кроликов, получивших лечение. Количество лейкоцитов у животных этой серии опытов также уменьшилось и в количестве, начиная с первых суток облучения и инфицирования более резко в группе без лечения, менее резко — в группе с лечением.

Второй контрольной группой в наших опытах служили кролики, получившие только инфект, фагоцитарная активность лейкоцитов у всех кроликов этой группы резко повышается, особенно в первые дни после введения инфекта. Причем у кроликов, получивших лечение и первые сутки после инфицирования, экстенсивный индекс увеличился на 100%, а у кроликов без лечения — на 21.

Количество лейкоцитов у всех кроликов этой группы тоже увеличивается, больше у кроликов, получивших лечение (табл. 1 и 2).

Объектами для изучения иммунобиологических сдвигов при лучевой болезни и местных гнойно-септических процессах мы выбрали

Таблица 1

Фагоцитарная активность лейкоцитов у кроликов

[illegible]

Количество лейкоцитов у кроликов

[illegible]

Таблица 3

Количество лейкоцитов у собак

Дни исследования	Облучение				Облучение + инфекция				Инфекция	
	без лечения		с лечением		без лечения		с лечением		без лечения	
	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%
До	11,766	100	12,733	100	5,050		12,450		7,900	
1	2,700	8.066	11,166	1.567	6,600	+30 1,550	20,600	+65 8,150	20,700	+162 12,800
2	7,000	4,766	8,400	4.333			19,500	+56 7,000		
3							13,600	+9 1,150		
5			2,900	9.783	5,000	-1 50			35,100	+344 27,200
7	2,366	9.400	2,200	10.533						
10	1,700	10.066	2,800	9.933						
12			3,750	8.983						
13	2,800	8.966								
15			400	12.333						
16			2,000	10.733						
22	1,600	10.166	1,700	11.033						
28	700	11.066								
31			3,300	9.433						
36			2700	10.033						
39	1900	—84 9866								
43			9,300	3433						
50	5300	—55 6466								
54			14,300	1567						
65			11,400	1333						
76			10,800	1933						

кроликов, имея в виду то, что собаки и другие экспериментальные животные сравнительно менее восприимчивы к гнойной инфекции.

У кроликов этой группы лечение не проводилось, только края раны после введения инфекта зашивались шелковыми нитями и на рану накладывалась асептическая повязка. Контролем служили инфицированные кролики, но не подвергшиеся лучевому воздействию.

Как показали наши исследования, фагоцитарная активность лей-

Таблица 4

Фагоцитарная активность лейкоцитов у собак

Доза облучения	Облучение						Облучение с общей инфекцией						Инфекция		
	без лечения			с лечением			с лечением			без лечения			без лечения		
	эксп.	индекс	%	эксп.	индекс	%	эксп.	индекс	%	эксп.	индекс	%	эксп.	индекс	%
До	9		0.16	12		0.15	4		0.20	9		0.27	5		0.08
1	4	-55 5	0.16	7	-41 5	0.17	7	+75 3	0.17	4	-55 5	0.04	5	0	0.20
2	9	0	0.15	11	-8 1	0.17				7	-22 3	0.19			
4					-17										
5				10	-38 2	0.17	6	-60 2	0.36	6	-38 3	0.08	8	+37 3	0.12
7	9	0	0.16	8	-33 4	0.27									
9				8	-4 1	0.12									
10	1	-90 8	0.01												
12				8	-33 4	0.11									
15				0	-100 12										
16				4	-66 3	0.06									
22	4	-55 5	0.06	11	-8 1	0.35									
28	5	-44 4	0.10												
36				6	-50 6	0.31									
39	4	-55 5	0.06												
43				4	-66 8	0.07									
50	10	+11 1	0.27												
54				12	0 -41	0.29									
65				7	-5 -33	0.21									
76				8	-4	0.38									

лейкоцитов при местных гнойно-септических процессах уменьшается в обеих группах, более интенсивно у облученных животных. Что же касается лейкоцитов, то они в группе облученных тоже уменьшаются, а в группе необлученных, наоборот, увеличиваются в количестве, наиболее резко в первые дни после инфицирования. Видимо, здесь выявляются компенсаторные свойства защитных реакции организма. Ввиду тяжести инфекции в наших опытах фагоцитарная активность

лейкоцитов инфицированных, но не облученных животных уменьшилась, но взамен этого компенсаторно возросло число этих же фагоцитирующих лейкоцитов.

Как показывают табл. 3 и 4, данные, полученные у собак, несколько отличаются от соответствующих данных, полученных у кроликов. У собак при общем облучении животного, как и у кроликов, лейкоциты резко и последовательно падают в количестве, начиная с первого дня после облучения. Это падение бывает менее резко выражено у собак, получивших лечение. У выжившей собаки, получившей лечение, количество лейкоцитов падало до 43-го дня болезни, после чего оно начало повышаться, однако и до 76-го дня болезни не дошло до исходной величины, оставаясь уменьшенным на 15%.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у облученных кроликов с лечением повышается с первого же дня после облучения, в то время как у собак в обеих группах животных с лечением и без лечения беспрерывно уменьшается, незначительно повышается лишь интенсивный индекс у собак, получивших лечение.

У собак, подвергнутых общему лучевому воздействию и получивших общую гнойную инфекцию, в противоположность кроликам той же группы, число лейкоцитов увеличивается у животных, не получивших лечение только в первый день после облучения, а у получивших лечение и в первый и во все последующие дни болезни. Причем в группе нелеченых лейкоциты в первый день увеличились только на 30%, а у леченых — на 65.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у собак этой группы уменьшается как по проценту фагоцитировавших лейкоцитов (индекс экстенсивный), так и по интенсивности поглощения микробов (индекс интенсивный).

У кроликов той же группы тоже наблюдается понижение фагоцитарной активности лейкоцитов, но в первый день после облучения и введения инфекта повышение в обеих группах более выражено у кроликов, получивших лечение. У контрольных, инфицированных собак, но не облученных, как и у кроликов той же группы, лейкоциты резко увеличиваются в количестве — в первый день на 162%, в третий день — на 341. Лейкоцитоз продолжал держаться и в последующие дни наблюдения. Фагоцитарная активность лейкоцитов у инфицированных собак в первый день после введения инфекта остается без изменения, в третий день увеличивается на 37%, соответственно увеличивается и индекс интенсивный, в то время как у той же группы кроликов повышение фагоцитарной активности лейкоцитов отмечается с первого же дня после введения инфекта.

Резюмируя вышесказанное, мы приходим к заключению, что в результате только лучевого поражения количество лейкоцитов у подавляющего большинства кроликов и собак, начиная с первого дня после облучения, падает резко и последовательно, и даже у выживших животных не доходит до исходного числа. Падение количества

лейкоцитов выражено умеренное в группе животных, получивших лечение.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у собак падает, умеренно у животных, получивших лечение. У кроликов же фагоцитарная активность без лечения падает, а с лечением, наоборот, повышается.

В группе облученных инфицированных золотистым стафилококком животных количество лейкоцитов у нелеченых кроликов резко падает. У кроликов, получивших лечение, падение количества лейкоцитов выражено умеренно. Что же касается собак, то у подавляющего большинства собак, после кратковременного, часто однократного повышения, количество лейкоцитов отмечается дальнейшим прогрессирующим падением, а у собак, получивших лечение, наоборот, резко повышается и на таком уровне держится до последнего дня жизни животного.

Фагоцитарная активность лейкоцитов падает как у собак, так и у кроликов и с лечением и без лечения, давая выраженное повышение у леченых кроликов только в первый день после облучения и инфицирования. В контрольной группе кроликов и собак при общем и местном инфицировании золотистым стафилококком количество лейкоцитов резко повышается и держится до последнего дня как у леченых, так и у нелеченых животных. Фагоцитарная активность лейкоцитов повышается в обеих группах, но у животных, получивших лечение, — более резко. При местной инфекции без лечения — фагоцитарная активность лейкоцитов падает, но компенсаторно увеличивается количество лейкоцитов.

Необходимо отметить, что несмотря на инфицирование подопытных животных смертельной дозой золотистого стафилококка никаких антибиотиков для лечения мы не применяли, преследуя при этом цель — введением антишоковой жидкости „АрмИПК-1“, глюкозы и адреналина мобилизовать и вызвать все защитные свойства организма.

В результате наших опытов оказалось, что, несмотря на тяжелую форму лучевой болезни и наличие общей гнойной инфекции, нам удалось и без применения антибиотиков получить некоторый лечебно-профилактический эффект от применяемого нами комбинированного метода лечения.

Благоприятный эффект лечения сказывался не только на указанных выше иммунологических сдвигах организма подопытных животных, но и на их общем состоянии. В то время как контрольные животные сейчас же после облучения попадали в тяжелое, особоугнетенное состояние, отказывались от пищи и почти не двигались с места, кролики, получившие профилактические и лечебные дозы применяемого нами препарата, были очень игривы, бодрыми, прекрасно ели; однако такое состояние было кратковременным.

Лечебные мероприятия оказывали благоприятное влияние и на

продолжительность жизни подопытных животных, что видно из данных табл. 5.

Таблица 5

Продолжительность жизни подопытных животных (среднее число дней)

	Общее облучение		Общая инфекция		Общее облучение+общая инфекция	
	без лечения	с лечением	без лечения	с лечением	без лечения	с лечением
Кролики	4,6 1 выжил	6,8 1 выжил	2,8	3,3 1 выжил	1,7	3,8
Собаки	12 1 выжил	15,5 1 выжил	8		5	7

Как уже было сказано выше, у всех подопытных животных изучались также обмен углеводов и некоторые ферменты крови. После облучения в стадии острой лучевой болезни активность амилазы имела тенденцию к повышению. У нелеченых контрольных животных это повышение было выражено особенно отчетливо (200)—(250%).

По данным литературы (Коган-Яспый и др.), увеличение активности амилазы в крови и моче наблюдается при панкреатите и внутренних скрытых кровотечениях.

Исходя из этого, мы также склонны рассматривать изменение активности амилазы крови при лучевом воздействии под углом зрения возможного поражения панкреатической железы и скрытого кровотечения, вызванного ионизирующим излучением. Частое определение амилазы использовалось нами не только с диагностической целью для выявления скрытого кровотечения и поражения панкреатической железы, но и как показатель к нормализации указанных возможных нарушений и для учета эффективности лечения.

Наши наблюдения под указанным углом зрения убедили нас, что у животных, получивших лечение, отмечалось некоторое снижение активности амилазы. Исходная норма восстановилась только у тех подопытных животных, которые окончательно выздоровели, у остальных же норма так и не восстановилась, а у животных, не получивших лечения, изменение активности амилазы имело фазовый характер—то резкое повышение, то некоторое снижение. Причем в предсмертный период она почти всегда была резко повышена. Таким образом, по мере лечения в соответствии с уменьшением амилазы в крови количество гемоглобина увеличилось, а состояние больного организма улучшалось.

Чтобы убедиться в правильности методики определения диастазы в крови, нами были произведены аналогичные исследования у 4 практически здоровых животных. Диастаза в крови ни у одного из них не выходила за пределы нормы.

Вопрос о механизме повышения амилазы при тяжелых стадиях лучевой болезни представляется нам еще окончательно не разрешен-

ным. Однако надо полагать, что, во-первых, в основе этого механизма лежит прежде всего реакция со стороны ц. и. с., во-вторых, возможно, что в результате действия на поджелудочную железу собственных активированных ферментов развивается аутолиз ее ткани и, наконец, в-третьих, надо иметь в виду, что развившаяся в результате лучевой болезни «анемия действует на секреторную деятельность пищеварительных желез» (И. П. Павлов) и, особенно, на поджелудочную железу, что вызывает часто панкреатит.

Усиление секреторной деятельности пищеварительных желез при лучевой болезни доказано одним из нас (Акопяц С. и др.). Отмечено, что в определенной стадии лучевого поражения имеет место гиперсекреция желудочных желез спонтанного порядка. Есть основание думать, что поджелудочная железа при этом не остается вне общей реакции пищеварительного аппарата. Однако это допущение, безусловно, нуждается в прямом подтверждении. Как известно, любое лечебное вмешательство ставит своей целью стимулировать защитные силы организма. При этом существенным моментом является увеличение числа лейкоцитов, повышение фагоцитирующей способности отдельных лейкоцитов.

Как при действии лучевой энергии, так и при терапии лучевого поражения изменение лейкоцитарной формулы в сущности касается лимфоцитов и нейтрофилов, с которыми связана также выработка липолитических и протеолитических ферментов крови. Имея в виду связь в динамике изменения лейкоцитарной формулы с активностью некоторых ферментов, мы определяли также количество протеолитического фермента крови. При развитии лимфопении, как правило, отмечалось также уменьшение протеолитического фермента.

При успешной терапии применяемого нами комплексного метода, наряду с тенденцией к нормализации лейкоцитарной формулы, отмечается также нормализация активности протеолитического фермента.

Таким образом, можно думать, что состояние иммунологического свойства организма определяется не только количеством лейкоцитов, лейкоцитарной формулой и их фагоцитирующей активностью, но и связанной с ними активностью протеолитического фермента. Указанная связь особенно четко выступает при лучевой болезни, осложненной инфекцией, что свидетельствует о большой роли отмеченных механизмов в борьбе с инфекцией.

Представляет определенный интерес раскрытие механизма лечебного и профилактического действия жидкости АрмИПК, адреналина и др. средств, применявшихся нами при острой лучевой болезни. Чтобы подойти к разрешению этого вопроса, необходимо прежде всего исходить из состава применяемой жидкости, а также из тех данных, которые накоплены при лечении этой жидкостью других патологических состояний организма.

Эти данные указывают на то, что лечебный, отчасти и профилактический эффект от применения жидкости АрмИПК зависит не столько от содержания в ней цистеина, сколько от комплекса фармако-динамических веществ, входящих в состав испытуемой жидкости. К такому же выводу пришли и специально изучавшие этот вопрос С. Акопян и С. Папоян.

Вопреки литературным данным, мы имеем основание утверждать, что направленное повышение процессов обмена может привести, как это имеет место в наших опытах, к повышению радиорезистентности животного. Такой же результат был отмечен при ускорении обменных процессов инъекцией определенных доз адреналина.

Резюмируя результаты наших наблюдений, нам кажется, что в результате применения жидкости АрмИПК, адреналина и глюкозы при острой лучевой болезни достигается некоторая нормализация барьерной системы и проницаемости клеток и тканей, повышение иммуно-биологической активности организма, что предотвращает дальнейшее развитие вторичной инфекции, стимуляция гемопоэза, детоксикация, снятие состояния парабיוза, вызванного лучевым поражением, нормализация основных нервных процессов, а также физико-химических и биохимических показателей организма.

Нам кажется, что полученный лечебно-профилактический эффект был бы значительно ярче выраженным, если облучение производилось бы не безусловно смертельной дозой, а сублетальной дозой рентген-лучей. Для проверки нашего мнения, а также для подбора оптимальной дозы применяемых лечебных средств и частоты их инъекций необходимо накопление дополнительного экспериментального материала.

Остановимся на характере заживления инфицированной раны у кроликов, подвергнутых общему облучению. Как мы уже указывали выше, для изучения иммунологических сдвигов при местных гнойно-септических процессах мы наносили резаные раны $2 \times 1,5$ см (до кости) на спине у кроликов и вводили 20-миллиардную взвесь суточной культуры золотистого стафилококка в количестве 0,2 мл, после чего накладывались 3 шелковых шва и стерильная повязка. У контрольных кроликов после снятия шва на 7-й день рана зажила первичным натяжением. У 50% облученных кроликов через 5 дней после снятия швов рана вновь открылась, наступил некроз краев и дна раны, сопровождавшийся гнилостным расплавлением тканей.

Достоин внимания еще один случай. У собаки Букет, находившейся в группе облученных, на 13-й день после облучения открылась старая фистула на желудке и рана длиной 15—20 сантиметров. Края раны не гноились (количество лейкоцитов крови к этому дню было 600, индекс экстенсивный 2%, интенсивный 0,02), общее состояние тяжелое, наблюдались кровавистые выделения из фистулы вместе с желудочным соком, кровотечение из кишок. На 20-й день собака погибла.

Полученные данные позволяют нам сделать следующие выводы.

1. У всех облученных животных, не получивших лечение, количество лейкоцитов по мере развития лучевой болезни резко и закономерно падает. При этом у некоторых животных падению количества лейкоцитов предшествует кратковременное повышение.

2. У всех облученных животных, не получивших лечение, наблюдается резкое понижение фагоцитарной активности лейкоцитов, наиболее выраженное в группе облученных без инфицирования, менее выраженное в группе облученных с последующим инфицированием как местно, так и внутривенно.

3. Лейкоцитоз и повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, являющиеся нормальной реакцией организма в ответ на введенную гнойную инфекцию, отсутствуют при предварительном облучении животного, если даже инфект вводится через $1\frac{1}{2}$ ч. после общего облучения.

4. При профилактическом и лечебном применении антишоковой жидкости АрмиПЖ-1 в сочетании с глюкозой и адреналином количество лейкоцитов у облученных с последующим инфицированием собак увеличивается. Повышается фагоцитарная активность лейкоцитов у облученных кроликов. Падение количества лейкоцитов и фагоцитарной активности лейкоцитов в остальных группах животных происходит умеренно.

5. Характер заживления инфицированной резаной раны резко отличается у облученных и необлученных животных. В то время как у необлученных кроликов рана после некоторой инфильтрации заживает первичным натяжением и животные выживают, у большинства облученных рана вновь открывается, воспалительная реакция почти отсутствует, преобладает некротический процесс.

6. После облучения (смертельной дозой), в особенности у животных, подвергнувшихся одновременно облучению и инфицированию, отмечается незакономерное колебание количества сахара крови.

Чаще наблюдается нарастание количества несхаристых редуцирующих веществ, что особенно ярко выражено при резком ухудшении состояния облученного животного.

7. Активность амилазы после облучения имеет тенденцию к повышению, особенно в предсмертный период лучевой болезни.

При улучшении клинического состояния в результате лечебных мероприятий активность амилазы изменяется в сторону уменьшения, т. е. нормализации.

8. Параллельно с развитием лейкопении отмечается также уменьшение протеолитического фермента. Указанная связь особенно четко выступает при лучевой болезни, осложненной гнойной инфекцией.

9. За редким исключением по мере развития лучевой болезни активность каталазы также имеет тенденцию к понижению.

10. Во всех группах облученных с инфицированием местным и общим и необлученных, но инфицированных местной или общей

гнойной инфекцией, леченых и нелеченых наблюдается падение веса животного в той или иной степени.

11. Доза облучения была безусловно смертельная: а) все облученно-инфицированные животные, не получившие лечения, погибли в первые дни после облучения; б) животные этой же группы, получившие в качестве лечебного средства протившоковую жидкость «АрмИПК» + глюкоза + адреналин, жили несколько дольше.

12. Полученные данные свидетельствуют о том, что примененное нами лечение в некоторой степени повышает иммунобиологическое состояние облученно-инфицированных животных, выражающееся в повышении количества лейкоцитов, фагоцитарной активности лейкоцитов и увеличении продолжительности жизни по сравнению с контрольными животными.

13. Для большей наглядности полученного эффекта от применяемого нами метода лечения дальнейшей нашей задачей является продолжение опытов на животных при сублетальной дозе облучения с уточнением дозы и метода применяемого выше препарата.

Кафедра физиологии человека и животных
Ереванского государственного университета

Научно-исследовательский институт
переливания крови Министерства
здравоохранения АрмССР

Научно-исследовательский институт
рентгенологии и онкологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 1.1.1960 г.

Ա. Ա. ՀԱՅՈՐՅԱՆ, Մ. Ի. ԲԱԼԱՍԱՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՆՏՈՆՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԱՊՅԱՆ,
Ա. Գ. ԱՎԵՅԱՆ, Է. Ա. ՊԽՐԻԿՅԱՆ, Ժ. Ա. ՓԵՐԻՅԱՆ, Տ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ, ՄԵՊԻՍԻՈՎ, ԵՎ ՀԱՌԻԼՅԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԻ ՏԱՌԱՊՈՎ
ԿԵՆԴՐԱՆԻՆՔԻ ԻՄՈՆՈԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո ս ը

Հայտնի է, որ ճառագայթային հիվանդությունը համարյա միշտ համակցված է տարրեր թարգմանների, հատկապես թարախային-սեպտիկ պրոցեսի հետ: Սակայն, թե ինչպե՞ս են փոխվում օրգանիզմի իմունորիտիվական հատկությունները ճառագայթային հիվանդության և թարախային սեպտիկ պրոցեսի միասնի, համակցված ընթացքի ժամանակ, այդ մասին մեզ մտաշնչի դրականության մեջ տեղեկություններ չհաղտնարկեցինք:

Դրանք այս բացը լրացնելու համար մենք ձևաորկեցինք սույն հետադոտությանը:

Փորձերը կատարվել են շների և ճագարների վրա: Կենդանիները ենթարկվել են ունադենյան ճառագայթների ազդեցության (600—10000), բոլոր փորձերը բաժանվել են 4 սերիայի:

1) Կենդանիները ենթարկվել են միայն ճառագայթման:

2) Կենդանիները ենթարկվել են միայն ինֆեկցիայի՝ ներարկելով ստաֆիլոկոկի:

3) Կենդանիները ենթարկվել են ինչպես ճառագայթման, այնպես էլ ինֆեկցիայի:

4) Բոլոր խմբերի կենդանիների մի մասը ենթարկվել են համակցված բուժման:

Բուժման նպատակով օգտագործվել են «ԱրմիՊե» հակաշոկային հեղուկը, գլյուկոզայի լուծույթ ($C_{6H_{12}O_6}$) և O_2 մը ($1 : 1000$) ադրենալին: Բացի կենսաակտիվությունից, ուսումնասիրվել են նաև լիկոցիտների ֆագոցիտոզ ընդունակությունը, լիկոցիտների քանակը, ամիազրաանների փոխանակությունը, ինչպես նաև արևոն տմիլազան, կառալազան և պրոտեոլազան:

Ստացվել են հետևյալ տվյալները՝

1) Ճառագայթված, բայց բուժման չենթարկված բոլոր կենդանիների մոտ նկատվել է լիկոցիտների քանակի և վերջինների ֆագոցիտոզ ընդունակության անկում, ըստ որում այս ցուցանիշների անկումը ավելի արտահայտված է այն կենդանիների մոտ, որոնք միայն ճառագայթվել են (1-ին սերիա):

2) Ինֆեկցիայի ենթարկված կենդանիների մոտ (2-րդ սերիա) նկատվում է լիկոցիտոզ և լիկոցիտոցների ֆագոցիտոզ ընդունակության աճ, իսկ ճառագայթման և ինֆեկցիայի ենթարկված կենդանիներին մոտ (3-րդ սերիա) ադալինի աճ չի նկատվել:

3) Բուժման նպատակով «ԱրմիՊե» հակաշոկային հեղուկի, ադրենալինի և գլյուկոզայի կիրառման դեպքում նկատվում է լիկոցիտների քանակի և վերջինների ֆագոցիտոզ ընդունակության աճ:

4) Ճառագայթված կենդանիների ինֆեկցիայի ենթարկված վերքերը ապաքինվում են ավելի դանդաղ, իսկ ապաքինվելուց հետո վերքը շատ դեպքերում նորից բացվում է:

5) Հիվանդության վարդապետը զուգահեռ նկատվում է ամիլազայի համախախի նաև կառալազայի ակտիվության բարձրացում, իսկ պրոտեոլիտիկ ֆերմենտի ակտիվության անկում:

6) Բուժման չենթարկված բոլոր կենդանիները ստույգ են, բուժվածների մի մասը ապրել, իսկ մյուսների մասը ավելի ուշ է վրա հասել:

Ստացված տվյալները խոսում են հոգուտ ալն բանի, որ ինֆեկցիայի և ճառագայթման ենթարկված կենդանիների խմանորոշողական հասկությունները խիստ ընկնում են, իսկ բուժելու դեպքում ձգտում են պակի նորմալացում: