

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.001.28

Р. К. АРУТЮНЯН, С. Р. ТОХИЯН

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ
СДВИГИ ПРИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ НА ФОНЕ
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА

Гипоталамус, являясь высшим вегетативным центром, оказывает регулирующее влияние на многие физиологические функции организма [1, 2]. Многочисленными исследователями установлено, что нарушение функций разрушенного заднего гипоталамуса выражается в иммунобиологических, неврологических, гематологических и иных сдвигах, максимум проявления которых выявляется к 15—16 дню после разрушения [3, 4, 5, 7]. Известна роль заднего гипоталамуса и в регуляции сердечной деятельности [6].

При лучевой патологии, однако, вопрос об участии его в регуляции состава крови и сердечной деятельности изучен недостаточно.

Нами проведены исследования с целью изучения сдвигов в составе периферической крови и электрокардиограммы сердца у животных, подвергнутых облучению в разгар клинических проявлений диэнцефальной патологии, т. е. на 16-ый день после разрушения заднего гипоталамуса.

Методика. Исследования проводились в условиях хронического эксперимента на 23 кроликах-самцах. У 17 из них была произведена двусторонняя электролитическая коагуляция мамиллярных тел заднего гипоталамуса на уровне Р—3 [8]. 6 кроликов являлись контрольными, у них была произведена контрольная операция с соблюдением всех условий опытной группы, за исключением коагуляции заднего гипоталамуса.

Разрушение мамиллярных тел производилось при помощи постоянного тока силой 2 мА в течение 1 мин под нембуталовым наркозом с использованием универсального стереотаксического прибора. Перед операцией были определены гематологические показатели — число лейкоцитов и эритроцитов, лейкоцитарная формула, а также некоторые показатели ЭКГ — вольтаж QRS-комплекса и частота сердечных сокращений. Периодически измерялись ректальная температура и вес животных. Эти же показатели изучались каждые 3 дня после операции до момента облучения и после него до восстановления показателей (10 недель). Одновременно регистрировалась выживаемость подопытных животных.

Кролики облучались однократно в дозе 600 р при обычных технических условиях.

Результаты. Разрушение мамиллярных тел заднего гипоталамуса вызвало незначительное повышение ректальной температуры, падение веса тела, вегетативные расстройства в виде кератитов и конъюнктивитов, выпадение волос и пр. Ослаблялась реакция на раздражители, кролики отказывались от пищи и воды. Нередко появлялись двигательные расстройства, парезы, судороги.

В составе периферической крови отмечалось прогрессирующее снижение числа эритроцитов. Одновременно наблюдался лейкоцитоз (табл. 1).

Таблица 1

Изменения некоторых показателей состава периферической крови и ЭКГ у кроликов с разрушением заднего гипоталамуса до и после облучения

Дни	Эритроциты (1 мм ³) в млн.		Лейкоциты (1 мм ³) в тыс.		Вольтаж ЭКГ в микровольтах		Частота ЭКГ в 1 мин	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Норма	5,25±0,11		8,9±0,70		480±27,15		248±6,75	
1	4,83±0,11	<0,01	10,9±0,76	>0,05	327±39	<0,01	210±10,9	<0,01
3	4,65±0,18	<0,01	10,3±0,1	>0,05	346±11,1	<0,001	234±10,1	>0,05
7	4,28±0,19	<0,001	9,0±0,51	>0,05	311±23,74	<0,001	231±6,32	>0,05
10	4,52±0,15	<0,001	10,6±0,91	>0,05	304±42,82	<0,01	242±12,1	>0,05
15	4,13±0,12	<0,001	11,0±0,96	>0,05	352±26,42	<0,001	235±9,28	>0,05

О б л у ч е н и е

1 час					315±29,62	<0,001	248±10,1	—
1 (17)	4,19±0,12	<0,001	5,4±0,48	<0,001	375±39,31	>0,05	238±8,51	>0,05
3 (20)	4,40±0,16	<0,001	3,5±0,45	<0,001	345±20,33	<0,001	236±7,76	>0,05
10 (28)	4,50±0,12	<0,001	4,3±0,49	<0,001	348±22,46	<0,001	236±7,4	>0,05
14 (32)	4,58±0,77	<0,001	4,8±0,47	<0,001	301±50,68	<0,01	230±11,1	>0,05
20 (30)	4,66±0,65	<0,001	6,2±0,64	<0,01	340±35,7	<0,01	242±9,5	>0,05
25—26 (43)	5,68±0,81	<0,001	6,4±0,26	<0,001	337±51,03	<0,05	254±11,3	>0,05
30—31 (48)	4,65±0,0	<0,001	7,4±0,63	<0,05	320±45,44	<0,01	240±11,2	>0,05
35—36 (53)	4,58±0,11	<0,001	6,8±0,46	<0,05	350±56	<0,05	230±1,82	>0,05
40—41 (58)	4,52±0,13	<0,001	7,4±0,8	<0,05	380±41,4	<0,05	232±6,5	>0,05
45—46 (63)	4,50±0,17	<0,01	8,3±0,71	<0,05	373±45,5	<0,05	259±11,1	>0,05
50—52 (68)	4,58±0,15	<0,01	7,7±0,41	<0,05				
56—57 (73)	4,83±0,12	<0,05	8,0±0,73	<0,05				
66—67 (83)	4,88±0,07	<0,01	8,4±0,64	<0,05				
73—75 (90)	4,80±0,06	<0,01	8,7±0,66	<0,05				

В лейкоформуле количество лимфоцитов в первый же день падало с $60,3 \pm 2,104$ до $40 \pm 3,7$ ($P < 0,001$) и оставалось на низком уровне вплоть до облучения, т. е. до 15 дня ($44 \pm 2,8$, $P < 0,001$). Лимфопения сопровождалась увеличением числа сегментоядерных нейтрофилов (псевдоэозинофилов). В первый день их число повысилось от $31,6 \pm 2,6$ до $52 \pm 3,5$ ($P < 0,001$), а на 15 день — до $48 \pm 2,41$ ($P < 0,001$). Остальные показатели лейкоформулы отклонений от нормы не обнаружили, лишь у эозинофилов наблюдалась тенденция к снижению.

В электрокардиограмме регистрировалось снижение вольтажа QRS-комплекса и замедление ритма сердечных сокращений.

Описанные изменения достигли максимума к 14—15 дню операции.

У контрольных животных операция не вызывала статистически достоверных изменений в указанных показателях. Лишь в течение первой недели наблюдалось незначительное повышение температуры, эритропения и лейкоцитоз, которые к 10—15 дню полностью исчезли.

У облученных на 16-ый день кроликов лучевая болезнь носила тяжелый и затяжной характер. На всем протяжении ее вплоть до 73—75 дня имели место значительное падение числа эритроцитов и повышенная температура. Лейкоцитоз вскоре сменился выраженной лейкопенией, исчезнувшей лишь к 41—43 дням после облучения. В лейкоформуле наблюдалась стойкая лимфопения до 50—52 дня ($44,5 \pm 4,3$, $P < 0,001$), с пиком падения в первый день после облучения (с $60,3 \pm 2,1$ до $38 \pm 2,8$, $P < 0,001$). Восстановление прежнего уровня лимфоцитов происходит на 58 день ($58,5 \pm 2$, $P > 0,05$). Во все указанные сроки исследования обнаруживается увеличение числа псевдоэозинофилов: в первый день — $31,6 \pm 1,6$ — $54,3 \pm 2,6$, $P < 0,001$; на 50—52 день — $47 \pm 3,8$, $P < 0,001$.

В ЭКГ отмечалось ярко выраженное снижение вольтажа зубцов, особенно QRS-комплекса до 35—36 дня с последующим постепенным восстановлением к 40—41 дням. Ритм сердечной деятельности был замедленным.

В контрольной группе облучение вызывало нерезко выраженное снижение числа эритроцитов (с 5050000 ± 75000 до 4610000 ± 190000 , $P > 0,05$), выявляющееся лишь к 28—32 дню, а также падение числа лейкоцитов с 3-го по 28 день, при наличии кратковременной лимфопении и нейтрофилеза.

Изменения в ЭКГ (снижение вольтажа и замедление ритма сердечной деятельности) были кратковременными и недостоверными.

В опытной группе из 17 животных пало 4. Гибель их наступала в период между 10 и 35 днями лучевой болезни, в контрольной группе подобной картины не наблюдалось.

Таким образом, лучевая болезнь, вызванная на фоне максимальных нарушений гипоталамических функций, в отличие от контроля, носит более затяжной характер, сопровождаясь длительной анемией, резкой лейкопенией, лимфопенией и нейтрофилезом, и нередко приводит к летальному исходу.

Изменения в ЭКГ выражаются в более резком снижении силы сердечных сокращений и замедлении ритма сердечной деятельности.

Сектор радиобиологии
МЗ АрмССР

Поступило 13.III 1970 г.

Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ռ. ԹՈՆՅԱՆ

**ՀԵՏԻՆ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՄԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՖՈՆԻ ՎՐԱ ՀԱՌԱԳՈՅ-
ԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԿ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների նպատակն է եղել ուսումնասիրել ճառագայթային ախտահարման ընթացքը, որն առաջացել է հետին հիպոթալամուսի ֆունկցիայի բուռն խանգարման ֆոնի վրա:

Համատեղողիկ և էլեկտրակարդիոգրաֆիկ ցուցանիշների հետազոտությունը ցույց տվեց, որ ճառագայթային հիվանդությունը կրում է ձգձգվող բնույթ և ուղեկցվում է երկարատև անեմիայով (ճառագայթման օրից 73—75 օրվա ընթացքում), կենդանիների անկումով, սուր լեյկոպենիայով, ինչպես նաև էլեկտրակարդիոգրաֆիկ խորը փոփոխություններով, որոնք արտահայտվում են սրտի կծկողականության իջեցմամբ և սրտի գործունեության ռիթմի դանդաղեցմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства, 1966.
2. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии, Москва, 1964.
3. Громова Е. А., Ткаченко К. Н. ДАН СССР, т. 165, 3, с. 717, 1965.
4. Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А., Григорян В. З. Журнал экспер. и клин. медицины, 4, стр. 19—23, 1969.
5. Черешнев М. А. Физиология и патофизиология гипоталамуса, 1966.
6. Шекоян В. А. К вопросу о роли отдельных структур гипоталамуса в иммунобиологических процессах. Автореферат канд. дисс., Ереван, 1967.
7. Halvorsen S. Acta haematol., 35, 2, p. 65—79, 1966.
8. Sawyer C. H., Everett S. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., 101, 3, 801—824, 1954.