

М. В. НАДИРЯН

ВЛИЯНИЕ ВИБРАЦИИ НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

В работе приводятся экспериментальные данные по изучению влияния вибрации на свертывание крови облученного организма. Сразу после облучения (900 р) и до 3—5-го дня болезни наблюдаются гиперкоагулирующие изменения, сменяющиеся затем гипокоагуляцией крови.

На следующей стадии лучевой гипокоагуляции вибрация в большинстве случаев способствует восстановлению изменений процесса свертывания крови.

Десятиминутная вибрация в разгаре лучевой болезни играет определенную положительную роль, так как уменьшает опасность явления геморрагии.

Известно, что одним из наиболее грозных проявлений острой лучевой болезни является геморрагический синдром, в развитии которого важное значение приобретают нарушения свертывающей системы крови, тромбоцитопения, а также изменения проницаемости стенок сосудов.

В литературе существуют противоречивые данные о главных факторах изменений свертывающей системы крови при лучевом поражении [7, 10, 13, 14], которые свидетельствуют о том, что этот вопрос все еще нуждается во всестороннем изучении.

В ряде работ встречаются сведения о комбинированном влиянии лучевого фактора и вибрации на разные функции организма [5, 6]. Однако не обнаружив в доступной нам литературе данных о влиянии вибрации на процесс свертывания крови в динамике лучевой болезни, мы нашли необходимым заняться изучением этого вопроса.

Материал и методика. Из биохимических показателей процесса свертывания крови нами изучены следующие: время Квика — в модификации Туголукова [9], время рекальцификации — по Бергергофу и Рока [12], содержание фактора VIII — по Бунамо, концентрация фибриногена и фибринолитическая активность крови по Горшковой и Ломазовой [3], содержание свободного гепарина в крови — по Сирмаи [8]. О состоянии общего процесса свертывания крови мы судили по времени рекальцификации.

Параллельно с определением биохимических показателей свертывания крови нами использован также метод тромбоэластографии (на отечественном четырехканальном тромбоэластографе Тромб-1).

Кровь для исследования бралась из левого желудочка сердца. Промежуток времени между взятием крови и началом регистрации составлял в среднем 25—50 сек.

Острая лучевая болезнь вызывалась однократным рентгеновским облучением дозой 900 р на аппарате РУМ-11 при следующих технических условиях: напряжение тока—187 кв., сила—15 МА, фильтр—0,5 мм меди+1 мм алюминия, кожнофокусное расстояние—60 см, мощность дозы—12,5 р/мин.

Вибрация частотой 50 гц производилась в вертикальном вибростенде. Амплитуда вибрации—1,5 мм, длительность—10 мин.

Опыты ставились на кроликах в 1, 2, 3, 5, 8, 12, 15, 20, 25-й дни после облучения и на 1, 30, 60 и 120-ой минутах после воздействия вибрацией.

Было использовано 19 взрослых кроликов.

Результаты и обсуждение. Полученные экспериментальные данные показывают, что в динамике лучевой болезни имеет место хорошо выраженное двухфазное изменение показателей свертывания крови (рис. 1).

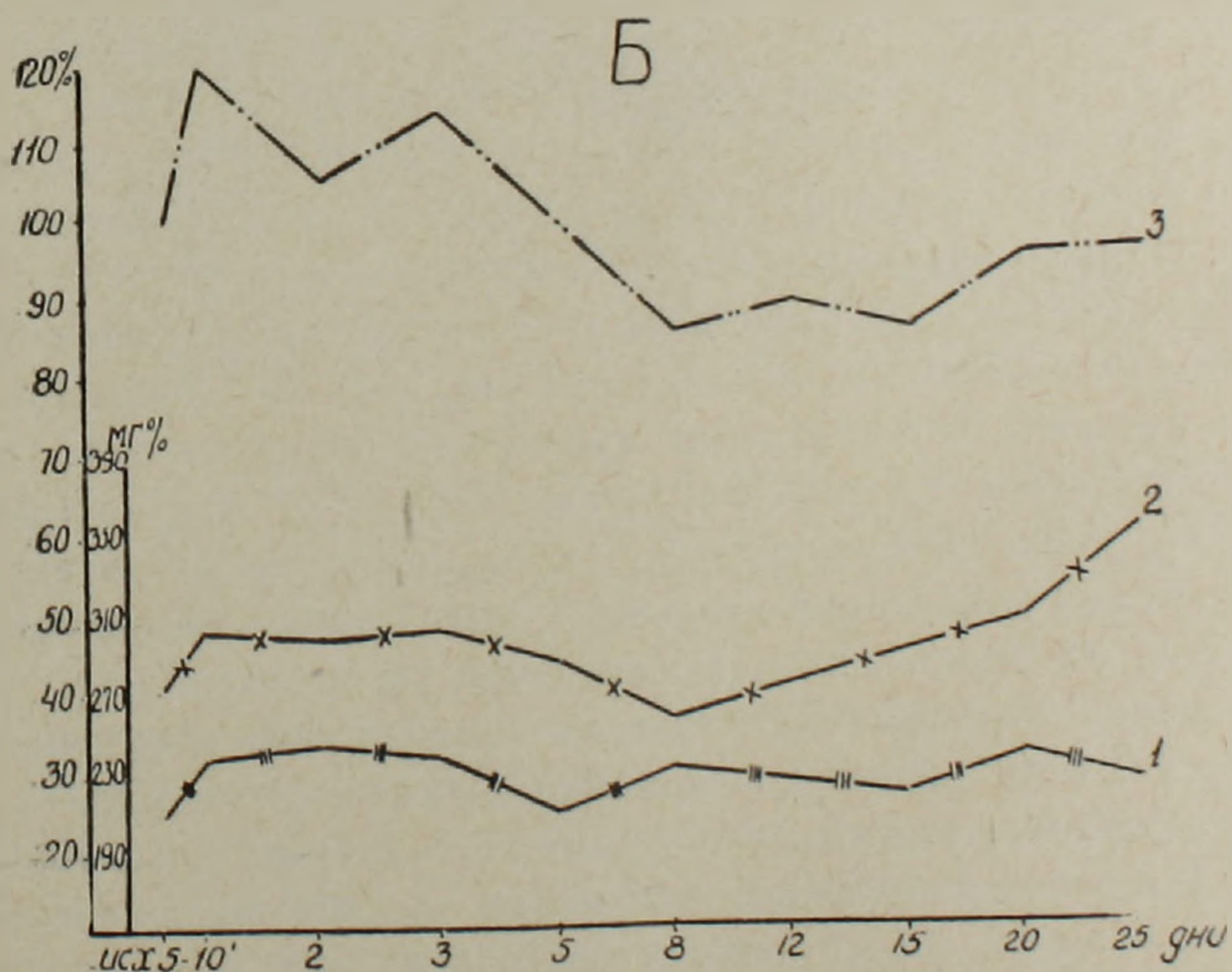
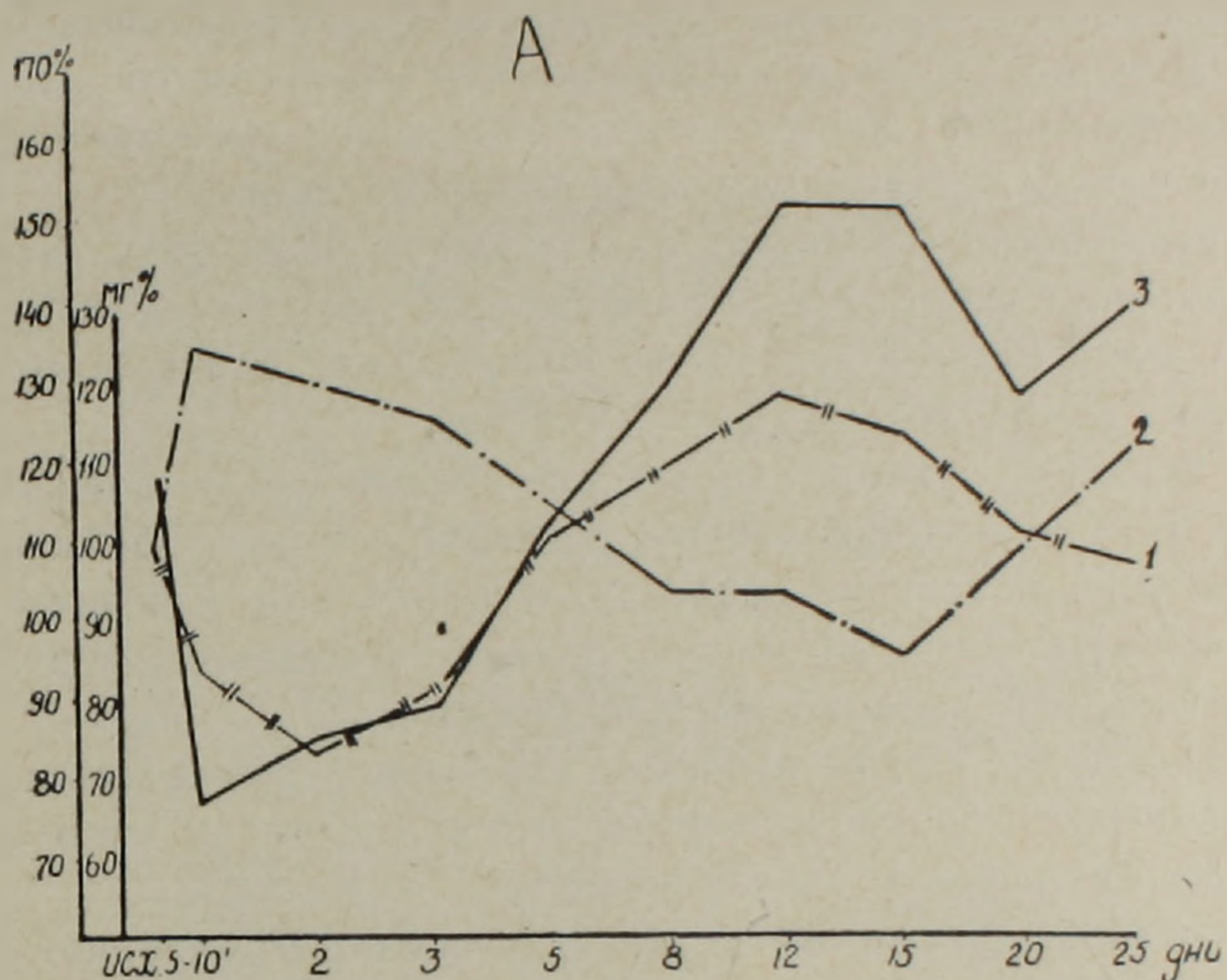


Рис. 1. Гемокоагулограмма кролика при лучевой болезни. А. 1—свободный гепарин, 2—фактор VIII, 3—время рекальцификации. Б. 1—фибринолиз, 2—фибриноген, 3—протромбин.

Сразу после облучения отмечалось гиперкоагулирующее изменение крови. Так, время рекальцификации, выражающее общее состояние процесса свертывания крови, укоротилось на 41 сек. До 5-го дня лучевой болезни этот показатель пока еще оставался умеренно укороченным.

На 8-ой день время рекальцификации несколько уменьшилось, составив 129 сек при исходном 118 сек, т. е. оно увеличилось на 11 сек. По мере углубления лучевой болезни, уже на 12-ый и 15-ый дни, наблюдалось еще более выраженное удлинение времени рекальцификации, которое достигло 153 сек. У тех облученных животных, которые выздоравливали начиная с 20—25-го дня облучения, отмечалось постепенное восстановление исходного времени рекальцификации.

Сразу после облучения наблюдалось повышение концентрации протромбина и фактора VIII соответственно на 19,5 и 25%. На 8-ой день лучевой болезни количество протромбина понизилось, дойдя до минимума на 15-й день (15%).

В динамике лучевой болезни изменялось также количество фибриногена. Так, на 5—10-ой минутах после облучения оно повысилось на 21 мг%. На 8-ой день, наоборот, уменьшилось по сравнению с исходным на 29 мг%. На 12-ый и 15-ый дни процесс уменьшения фибриногена крови был еще более выражен (65 и 85 мг%).

У кроликов с острым лучевым поражением отмечалось незначительное повышение фибринолитической активности крови, которая оставалась на этом уровне до гибели животных.

Изменялась также концентрация свободного гепарина. На 10-ой минуте после облучения его концентрация уменьшилась на 17%, сохранившись приблизительно на этом уровне до 5-го дня лучевой болезни. На 8, 12, 15-ый дни этот показатель несколько повысился.

Все указанные изменения антикоагулянтов крови проявляли тенденцию к восстановлению у тех кроликов, которые впоследствии выздоровели. Помимо биохимических показателей гемокоагуляции, нами изучались и показатели тромбоэластограммы, которые соответствуют изменениям биохимических показателей свертывания крови (рис. 2).

На рисунке представлены тромбоэластографические показатели после воздействия лучевым фактором. На 10-ой минуте (рис. 2а), по сравнению с исходной величиной, укоротилось время реакции «г» на 5,8 мин, время коагуляции «К» — на 1,7 мин, общее время свертывания «Т» — на 30 мм. Максимальная амплитуда увеличилась на 17 мм.

В сторону гиперкоагуляции также изменялась эластичность кровяного сгустка Е_{тх}, индекс коагуляции С_і, синереза S и т. д.

Тромбоэластограммы, полученные на 8-ой (рис. 2 в) и 12, 15-ый (рис. 2 г, д) дни лучевой болезни, показывают хорошо выраженную гипокоагуляцию. Так, на 15-ый день лучевой болезни, т. е. в период разгара болезни, по сравнению с исходной величиной, резко удлинилось время реакции «г» на 16,4 мин, время коагуляции «К» — на 9,8 мин, общее время свертывания «Т» — на 222 мм.

Максимальная амплитуда «Ма» уменьшилась на 37 мм, отмечалось удлинение синерезы S—на 55 мм. Резко уменьшился индекс коагуляции C_i , который дошел до 0,06 вместо 0,5 исходного.

Таким образом, суммируя данные об изменениях биохимических и тромбоэластографических показателей свертывания крови, можно утверждать, что у облученных кроликов в динамике лучевой болезни происходит двухфазное изменение процесса свертывания крови—гиперкоагулирующий эффект в первые дни облучения и гипокоагулирующий—в разгаре лучевой болезни.

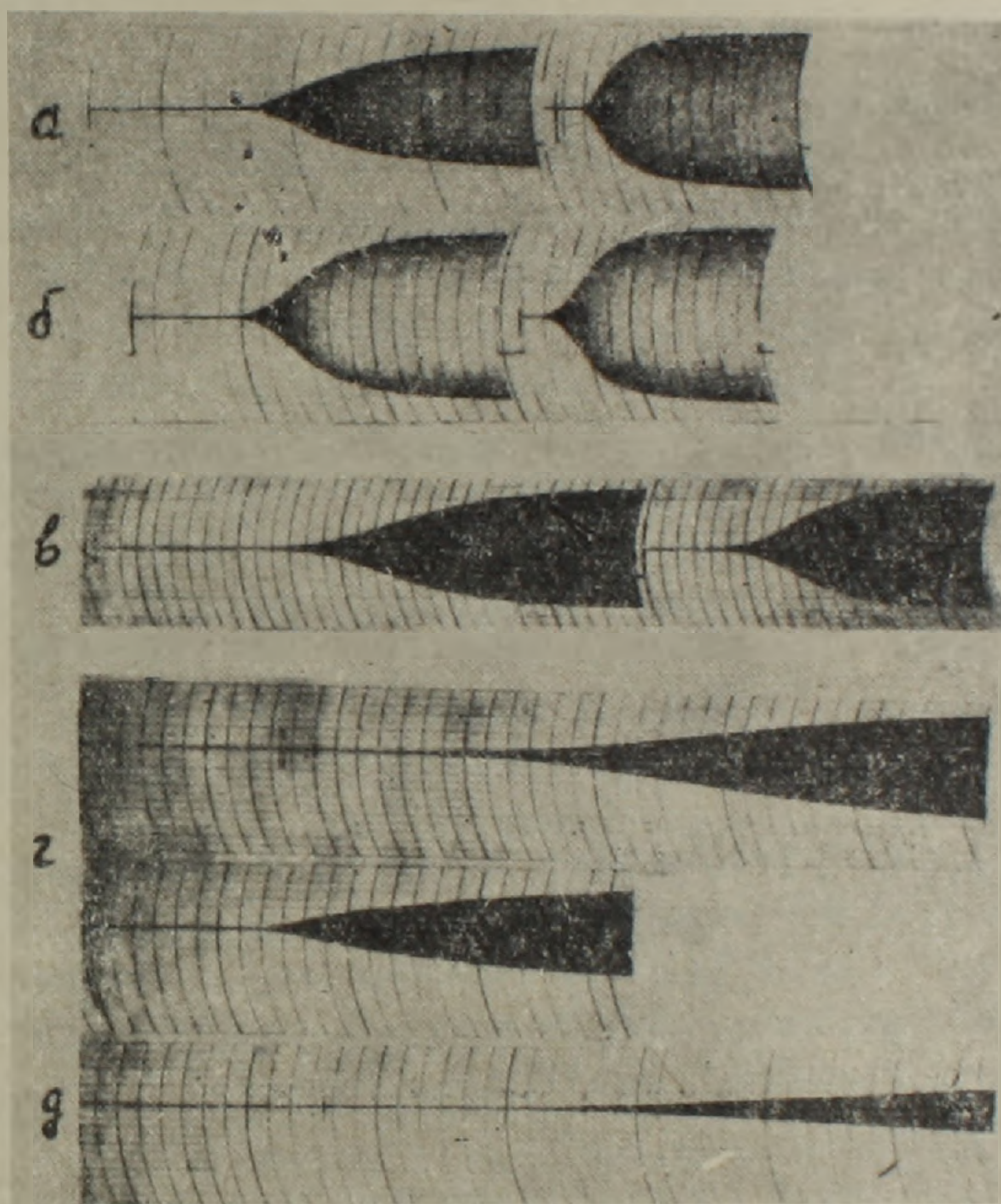


Рис. 2. Тромбоэластограммы облученного кролика под воздействием вибрации. а—фон и 15 мин после облучения, б—2-ой день лучевой болезни и вибрация, в—8-ой день лучевой болезни и вибрация, г—12-ый день лучевой болезни и вибрация, д—15-ый день лучевой болезни.

Мы изучали также влияние вибрации на показатели свертывания крови у интактных животных. Считая необязательным вновь приводить данные наших исследований по этому вопросу, так как они вышли отдельной статьей [1], отметим лишь, что 10-минутная вибрация вызывает ускорение процесса свертывания крови.

Получив контрольные данные о состоянии системы свертывания крови в динамике лучевой болезни и вибрации, в соответствии с поставленной задачей затем эту систему мы изучали при комбинированном воздействии вышеуказанными факторами (таблица).

Т а б л и ц а

Влияние облучения и вибрации на процесс свертывания крови

		Время рекальцификации, сек	Протромбин, ‰		Фактор VIII, ‰	
Норма		110	100		100	
Время после облучения	облучение	облучение + вибрация	облучение	облучение + вибрация	облучение	облучение + вибрация
5 мин	77	—	120	—	125	—
2 день	85	73	105	115	125	135
5 день	112	93	100	115	103	114
8 день	129	107	96	105	93	106
12 день	153	130	90	97	93	92
15 день	152	—	87	—	85	—

		Свободный гепарин, ‰	Фибриноген, мг ‰		Фибринолиз, ‰	
Норма		100	280		24	
Время после облучения	облучение	облучение + вибрация	облучение	облучение + вибрация	облучение	облучение + вибрация
5 мин	83	—	305	—	32	—
2 день	74	73	303	331	34	42
5 день	103	86	285	333	25	71
8 день	111	94	255	288	30	31
12 день	118	104	219	245	28	38
15 день	113	—	199	—	27	—

Изучение тромбозластограмм показало их соответствие изменениям биохимических показателей свертывания крови. Так, на второй день лучевой болезни (рис. 2 б) время реакции «г» по сравнению с исходной величиной оказалось укороченным на 2 мин, после вибрации оно продолжало укорачиваться еще более выражено (разница с исходной величиной—5,8 мин).

Время коагуляции после комбинированного воздействия лучевым фактором и вибрацией укоротилось на 1,4 мин. Максимальная амплитуда увеличилась на 25 мм. Общее время свертывания крови укоротилось по сравнению с исходной величиной на 92 мм, а по сравнению с величиной «Т», полученной на 2-ой день облучения, на 36 мм.

Индекс коагуляции, который на второй день болезни был равен 1,1 вместо 0,5 исходного, после вибрации поднялся до 3,6. Эластичность кровяного сгустка, а также синереза изменились в сторону гиперкоагуляции.

На 8-ой день лучевой болезни гипокоагулирующие изменения тромбозластографических показателей под воздействием вибрации восстановились до исходных величин (рис. 2 в). На 12-ый и 15-ый дни лучевой патологии на тромбозластограммах хорошо видны резкие гипокоагулирующие изменения, которые после 10-минутной вибрации приближаются к исходному уровню (рис. 2 г.). Так, на 12-ый день после воздей-

ствия лучевым фактором время реакции удлинилось на 11 мин, а коагуляции—на 7,2 мин. Вибрация на этом фоне вызывала укорочение времени реакции и времени коагуляции по сравнению с величинами «г» и «К», полученными на 12-ый день лучевой болезни, соответственно на 9,5 мин и на 5,0 мин. Со стороны максимальной амплитуды особых изменений не наблюдалось. Общее время свертывания «Т», исходная величина которого равнялась 203 мм, на 12-ый день болезни дошла до 422 мм. Вибрация на этом фоне укорачивала «Т» до 254 мм. Аналогичные изменения наблюдались также со стороны других параметров тромбоэластограммы (S, Si, Etx).

Таким образом, исходя из приведенных экспериментальных данных, можно прийти к заключению, что 10-минутная вибрация способствует некоторой нормализации процесса свертывания крови, которая нарушается под воздействием ионизирующей радиации.

Полученные данные показывают, что облучение подопытных кроликов (900 р) вызывает двухфазное изменение процесса свертывания крови. Наши данные совпадают с результатами исследований Шахбазяна [11], наблюдавшего у собак гиперкоагуляцию на 1—2-ой день после облучения, и расходятся с данными Разореновой [7], обнаружившей гипокоагулирующее изменение свертывания крови сразу после облучения животных дозой 1000 р.

В разгаре лучевой болезни параллельно с гипокоагуляцией наблюдается повышение фибринолитической активности крови, что, по нашему мнению, является еще одним фактом, свидетельствующим о нарушении биологической надежности регуляторных систем организма, вызванном исследуемой дозой проникающей радиации на этой стадии лучевой болезни.

Механизм изменения процесса свертывания крови, по-видимому, можно объяснить следующим образом: сразу после облучения повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, ее высшего центра — гипоталамуса повышает выделение гормона адреналина в кровяное русло, который стимулирует образование прокоагулянтов, приводящее к гиперкоагуляции крови.

В подтверждение этого вывода можно сослаться также на экспериментальные данные Граевской и Кейлина [4], Голубенцева [2], которые отмечают повышение количества сахара крови у животных после облучения как результат увеличения адреналина крови.

Гипокоагулирующие изменения, которые наблюдались в разгаре лучевой болезни, прежде всего можно объяснить теми глубокими изменениями, которые происходят в системе свертывания крови (печень, костный мозг, селезенка и т. д.) под воздействием проникающей радиации.

Этим можно объяснить уменьшение количества протромбина, который, как известно, синтезируется в клетках печени.

На этой стадии лучевого поражения, как было установлено, происходит торможение симпатического отдела вегетативной нервной систе-

мы, который больше не стимулирует выделение и активацию прокоагулянтов. В это время нередко повышается активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

В доступной нам литературе мы не встретили сколько-нибудь подробных данных об изменении свертывания крови при комбинированном воздействии на организм лучевым фактором и вибрацией.

Полученные экспериментальные данные показывают, что десятиминутная вибрация животных, проведенная на фоне лучевой гиперкоагуляции, вызывает дальнейшее углубление эффекта ускорения свертывания крови. Однако следует отметить, что полученный эффект слабее, чем можно было бы ожидать, т. е. мы не наблюдаем суммации эффекта действия двух экстремальных факторов, действующих одновременно. На следующей стадии лучевой гипокоагуляции вибрация в большинстве случаев действует противоположно действию облучения, т. е. не вызывает дальнейшего углубления гипокоагулирующего явления, а наоборот.

Вибрация, проведенная на фоне гипокоагуляции, в разгаре лучевой болезни способствует восстановлению изменений процесса свертывания крови. Наши данные позволяют прийти к выводу, что в начальной фазе разгара лучевой болезни стимулирующая система свертывания продолжает еще действовать.

Данные, полученные нами, согласуются с результатами исследований Львовой [6], которая доказывает, что вибрация, проведенная до облучения, повышает выживаемость животных.

Таким образом, из всего сказанного вытекает, что десятиминутная вибрация в разгаре лучевой болезни играет определенную положительную роль, так как снижает опасность геморрагии.

Ереванский государственный
университет,
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 4.I 1973 г.

Մ. Վ. ՆԱԴԻՐՅԱՆ

ՎԻԲՐԱՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՆՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է արյան մակարդման համակարգի փոփոխությունները ճառագայթային մոտ՝ ճառագայթային զործոնի և վիբրացիայի (10 րոպ 1,5 մմ ամպլիտուդայով) համակցված ազդեցության պայմաններում: Փորձերը ցույց են տվել, որ ճառագայթային հիվանդության դինամիկայում արյան մակարդման ընթացքը ենթարկվում է երկփուլ փոփոխության: Ճառագայթահարելուց հետո, մինչև 4—5 օր, նկատվում է հիպերկոագուլացիա, որից հետո հատկապես հիվանդության բուժն զարգացման շրջանում հիպոկոագուլացիա:

Ուսումնասիրելով վիբրացիայի ազդեցությունն արյան մակարդման վրա ճառագայթային հիվանդության դինամիկայում, պարզվել է, որ ճառագայթահարելուց անմիջապես հետո, մինչև 5 օր, վիբրացիայի ազդեցության տակ տե-

դի է ունենում արյան հիպերկոագուլացիոն փոփոխությունների խորացում, իսկ ճառագայթային հիվանդության զարգացման ժամանակաշրջանում վիրացիայի ազդեցությունից հետո այդ փոփոխությունները վերականգնվում են: Հետևաբար, ճառագայթային հիվանդության զարգացման բուռն ժամանակաշրջանում կարճատև վիրացիան (10 րոպ) նպաստում է արյան հիպերկոագուլացիոն փոփոխությունների վերականգնմանը, դրանով իսկ որոշակիորեն կանխում օրգանիզմում արյունազեղումների առաջացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян С. А., Надирян М. В. Сб. Влияние вибрации различных спектров на организм человека и проблемы виброзащиты. М., 1972.
2. Голубенцев Д. А. Тез. докл. научн. конф. по пробл. «Ранние механизмы лучевых поражений», Харьков, 1958.
3. Горшкова Т. Н., Ломазова Х. Д. Лабораторное дело, 3, 1965.
4. Граевская Б. М., Кейлина Р. Я. Вестник рентгенологии и радиологии, 4, 1955.
5. Лукянова Л. Д. Авиационная и космическая медицина. М., 1963.
6. Львова Т. С. В кн. Проблемы космической медицины, М., 1966.
7. Разоренова В. А. Патологическая физиология острой лучевой болезни, М., 1958.
8. Сирмаи Э. Проблемы гематологии и переливания крови, 6, 1957.
9. Туголуков В. Н. Врачебное дело, 2, 1953.
10. Петрова А. С. Медицинская радиология, 6, 1958.
11. Шахбазян П. Г. Сб. Мат-лы II Закавказск. конф. патофизиологов по защитно-приспособительным реакциям организма, Ереван, 1962.
12. Bergerhof H., Rokad Ltchr. Vitamin Hormon Fermetforch, 61, 25, 1954.
13. Günther P., Günther E., Horn W. Strahlentherapie, Bd. 107, S. 309, 1958.
14. Hempelmann L. H., Lisco H., Hoffman J. G. The Acute Radiation Syndrome a study of nine cases and A. Reviewe of the Problem, Lancaster, 1952.