

ПРОЦЕСС СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ РЕПАРАЦИИ В ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Г. Лоогна,

кандидат медицинских наук

В вопросе о заживлении ран на фоне острой лучевой болезни нет еще достаточной ясности. Имеются немногочисленные наблюдения о течении раневого процесса у людей, пострадавших при взрыве атомной бомбы или при авариях на атомных реакторах. Часть экспериментальных работ посвящена изучению влияния механических повреждений на течение лучевой болезни и на смертность облученных животных, часть — особенностям клинического течения и заживления ран при лучевой болезни. Мнения разных авторов по этим вопросам расходятся. Большинство из них [12, 13, 15] приходит к выводу, что лучевая болезнь ухудшает заживление ран, особенно при нанесении травм во втором и третьем периоде болезни. Имеются и немногочисленные наблюдения об ускорении заживления ран при облучении даже в больших дозах [11, 18]. Некоторые авторы [7, 17] отмечали, что заживление чистых зашитых ран протекает в те же сроки, что и в контроле, однако сращение краев ран в период выраженных симптомов болезни происходит хуже, в частности, образуется неполноценный рубец.

Гистологические исследования раневого процесса при лучевой болезни сравнительно немногочисленны и касаются главным образом повреждений кожи и переломов костей. Изучались и морфологические сдвиги в очаге асептического воспаления, вызванного введением инородных тел или химических веществ в подкожную клетчатку облученных животных [1, 8].

В доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых репаративные процессы изучались бы в паренхиматозных органах, в частности в печени облученного организма. Однако этот вопрос представляет определенный теоретический и практический интерес, так как не исключена возможность, что и у человека может иметь место подобная комбинированная травма.

Задача настоящей работы состояла в изучении гистологическим методом динамики соединительнотканной репарации у необлученных и подвергнутых однократному общему облучению крыс. Моделью опыта служила ожоговая травма печени, вокруг которой происходит организация асептического некротического очага. Преимуществом этой модели является чешкость границы между грануляционной тканью, разрастающейся в процессе организации, и окружающей тканью печени, так как архитектоника последней характеризуется бедностью соединительной ткани.

Методика

В опытах было использовано 84 взрослых крыс обоего пола. 13 из них, которым наносилась только термическая травма в печень во время лапаротомии, служили контролем. Животные забивались на 8, 12 и 16-й день после операции. 30 крыс облучались однократно рентгеновыми лучами дозой в 400 рентгенов, а 41 крыса была подвергнута воздействию 800 г. В день облучения, а также на 7, 14 и 21-й день после него жи-

вотным наносилась ожоговая травма в печень. Выжившие животные забивались в те же сроки, что и контрольные (табл. 1).

Таблица 1

Число лейкоцитов и толщина грануляционного вала у облученных крыс по средним данным опытных групп

Время нанесения травмы	Длительность процесса организации, дней	400 г			800 г		
		Число лейкоцитов, %		Толщина грануляционного вала, μ	Число лейкоцитов, %		Толщина грануляционного вала, μ
		в день операции	к концу опыта		в день операции	к концу опыта	
В день облучения	8	100	74 31*	158—224	100	35 18*	202—262
	12	100	78	159—195	—	—	—
	16	100	97	132—197	100	65	92—200
На 7-й день лучевой болезни	8	63	103	179—265	50	80	133—197 92—92*
	16	65	104	208—269	31	80	195—354
На 14-й день лучевой болезни	8	73	91	112—178 92—128*	76	88	128—211 92—183*
	12	76	102	151—220 92—92*	48	108	128—220 128—183*
На 21-й день лучевой болезни	8	—	—	—	90	87	101—156 92—92*

* Отмеченные звездочкой цифры соответствуют самым низким показателям, установленным в данной опытной группе.

Условия облучения. По две крысы помещались в картонную коробку, площадь перфорированной крышки которой соответствовала размерам тубуса рентгено-терапевтического аппарата РУМ-3 (10×15 см). Облучение производилось со стороны спины животного. Технические условия: напряжение тока 175 кв, сила тока 10 ма, фильтры 0,5 Cu + 1,0 Al, фокусное расстояние 30 см, продолжительность облучения 10 минут (400 г) и 20 минут (800 г).

Лапаротомия производилась под неглубоким эфирным наркозом в асептических условиях. На одну из более крупных долей печени при помощи наконечника электрического паяльника (мощностью 60 в) наносилась небольшая ожоговая рана. При этом вокруг раны во всех случаях образовывался почти одинаковой величины некротический очаг, имевший на поверхности веретенообразную, в поперечном разрезе правильную полукруглую форму.**

** Подробное описание модели ожоговой раны печени приведено в статье: Бог овский П. А., Лоогна Г. О., Методика изучения процессов соединительнотканной репарации. Архив патологии, 1960, № 4, стр. 81—83.

Операционную рану в стенке живота зашивали в два слоя и оставляли непокрытой. Погибшие и забытые к концу опыта животные вскрывались, и из печени в области прижигания брались кусочки для гистологической обработки. Целлоидиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по ван Гизон. В гистологических препаратах изучались структура и толщина зоны организации некротического очага. Последняя определялась с помощью окулярного микрометра в наиболее однородных отрезках как в самой узкой, так и в самой широкой части зоны, что и выражено двумя цифрами (табл. 1).

До начала опытов, а также в разные сроки после облучения и в день умерщвления у крыс определялось число лейкоцитов в периферической крови, взятой из хвоста животного. Исходное число лейкоцитов принималось за 100%.

Результаты опытов

У контрольных животных на 8-й день после операции число лейкоцитов составляло в среднем по группе 113% от исходного уровня. Это незначительное повышение, очевидно, обусловлено операционной травмой и наличием мертвешей ткани в печени. К этому времени вокруг некротического очага имелся грануляционный вал (толщина в среднем по группе от 169 до 238 μ), в котором можно было различить два слоя. Граничащая с некротической массой часть грануляционной ткани, именуемая в дальнейшем слоем молодых соединительнотканых клеток, состояла главным образом из фибробластов, макрофагов и полибластов. Прилегающий к сохранившейся ткани печени так называемый созревший слой зоны организации был образован из фиброцитов и пучков коллагеновых волокон, расположенных параллельно друг другу (микрофото 1). На 12-й день опыта (лейкоцитоз 124%) зона организации (толщина от 122 до 215 μ) состояла главным образом из созревшего слоя; к этому времени отмечалась гиалинизация коллагеновых волокон, прилегающих ближе к ткани печени. Спустя 16 дней число лейкоцитов было также увеличено (120%). Вокруг значительно уменьшившегося некротического очага располагалась довольно плотная фиброзная ткань, которая уже начинала терять опоясывающее строение, так как из зоны организации в области междольковых прослоек в некротический очаг вращали обширные тяжи, разделяющие его на отдельные небольшие участки.

Облученные животные. У большинства крыс, облученных дозой в 400 г, лучевая болезнь была средней тяжести, и их поведение после операции существенно не отличалось от поведения контрольных животных. Из этой серии погибли две крысы. В. Н. Карочарова с соавторами [10] отмечает также, что при общем однократном облучении дозой в 400 г крысы оказываются очень резистентными и в желудочнокишечном тракте у них образуются легкие изменения проходящего характера.

У большинства животных, облученных дозой в 800 г, общее состояние значительно ухудшилось. Из этой серии опытов погибло 16 животных в разные сроки после облучения, 6 из них — во время операции, что, по-видимому, свидетельствует о повышенной чувствительности облученных животных к поверхностному эфирному наркозу. В пяти случаях лучевая болезнь протекала особенно бурно; вскрытие этих крыс обнаруживало тяжелые изменения: резкое уменьшение селезенки, желтоватую окраску печени, кровянистый экссудат в брюшной полости и пр. За исключением указанных случаев, операционная рана в стенке живота заживала первичным натяжением. Проведение операции не отягощало течения лучевой болезни, на что указывают и другие авторы [5].

В отношении изменений белой крови у облученных крыс было отмечено, что при одновременном нанесении комбинированной травмы в случаях применения дозы в 800 г в первые 16 дней число лейкоцитов снизилось в среднем в два раза больше, чем при облучении дозой в 400 г (таол. 1). Как и следовало ожидать, при применении меньшей дозы число лейкоцитов восстановилось значительно раньше (в среднем на 10 дней), чем при воздействии дозой в 800 г. Кроме того оказалось, что при развитии умеренной лучевой лейкопении нанесение операционной и ожоговой травмы обуславливает незначительное повышение числа лейкоцитов, но в меньшей степени, чем это наблюдалось у контрольных крыс.

Процесс организации асептического некротического очага в печени протекал у облученных крыс в разных условиях опыта неодинаково. В то же время необходимо подчеркнуть, что за исключением единичных случаев не обнаруживалось резких отклонений по сравнению с контролем. Поскольку гистологическая картина в очаге поражения при воздействии разными дозами излучения существенно не отличалась, можно дать ее общее описание.

У большинства облученных животных процесс организации несколько отставал. Отставание соединительнотканной репарации выражалось главным образом в более слабой пролиферативной реакции, вследствие чего образовавшийся вокруг некротического очага грануляционный вал был в некоторых случаях даже на 25% тоньше, чем у контрольных крыс в тот же срок опыта. В таких случаях был менее развит и слой молодых соединительнотканнных клеток, за счет размножения которых и происходит разрастание грануляционной ткани. Характерно также, что граница зоны организации с омертвевшей массой имела более ровный вид, так как в некротический очаг вращало немного клеток в виде почечек и тяжей. Если у контрольных животных на 16-й день опыта некроз был разделен соединительнотканнными прослойками на отдельные участки, то у крыс, облученных дозой в 800 г, грануляционная ткань имела чаще опоясывающий характер, что также говорит о слабости пролиферативной реакции. Одновременно был заторможен и фибропластический процесс.

Описанные изменения создают впечатление, что под влиянием больших доз ионизирующей радиации иногда происходит скорее инкапсуляция, чем организация омертвевшей ткани печени (микрофото 2).

Наряду с замедленным развитием грануляционной ткани, под влиянием рентгеновых лучей ослаблялась и макрофагальная реакция, судя по малому числу фагоцитирующих клеток. Гигантские клетки инородных тел обнаруживались как по периферии некротического очага, так и в созревшем слое зоны организации. В случаях, когда репарация протекала вяло и слой молодых клеток был мало развит, небольшие гигантские клетки, растянутые параллельно краю некроза, располагались местами в виде непрерывной цепочки непосредственно на коллагеновых пучках созревшего слоя. Когда процесс организации протекал более интенсивно, что наблюдалось не только в контроле, но и у некоторых крыс, получавших одновременное комбинированное поражение, то гигантские клетки оказывались более крупными, располагались между другими клетками молодого слоя и захватывали своей протоплазмой некротические глыбки значительных размеров (микрофото 3). Таким образом, мы имеем основание полагать, что в облученном организме в большинстве случаев фагоцитарная функция ослабляется.

В тех случаях, когда лучевая болезнь протекала очень тяжело и животные погибали до конца опытов, у них резко ослабевали или приостанавливались

навливались все компоненты репаративного процесса: пролиферация клеточных элементов, волокнообразование и фагоцитоз (микрофото 4).

Необходимо отметить, что морфологические изменения на месте прижигания печени в случаях более резкого отставания процесса организации у облученных крыс не имели каких-либо специфических особенностей по сравнению со сдвигами в соединительнотканной репарации, наблюдаемыми при воздействии других неблагоприятных факторов, например при голодании или при введении животным дифтерийного тксина [3, 4].

У небольшой части облученных животных репарация протекала так же, как в контроле, а в некоторых случаях даже несколько интенсивнее, что выражалось в образовании более толстого грануляционного вала вокруг некротической массы. Это наблюдалось главным образом при одновременном нанесении комбинированного поражения, то есть до полного развития лучевой болезни (микрофото 3). Если же прижигание печени производилось на фоне уже развившейся лучевой болезни (на 7, 14, 21-й день после облучения), то репарация чаще задерживалась, что обнаруживалось более четко при воздействии дозой в 800 г (табл. 1). Отсюда вытекает практический вывод, что всякие оперативные вмешательства необходимо проводить по возможности немедленно после лучевого поражения.

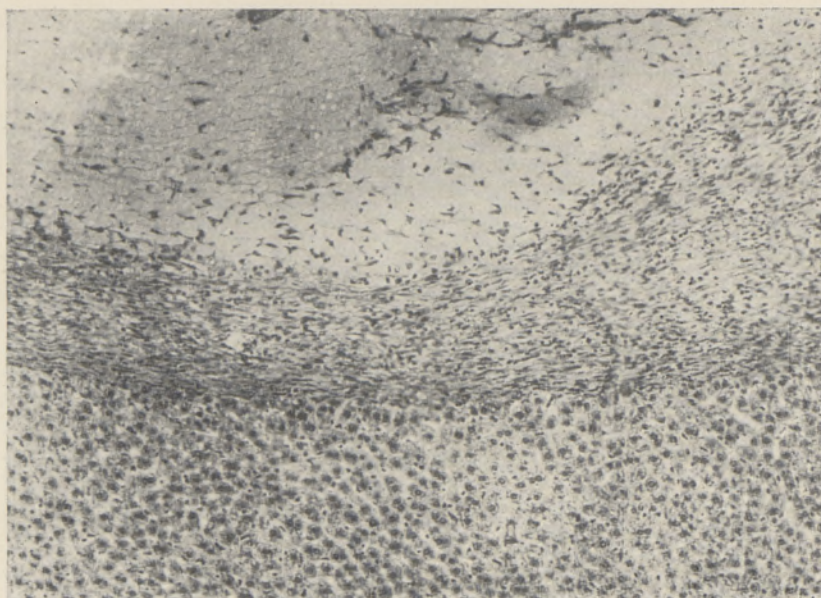
Таким образом, с одной стороны мы можем подтвердить точку зрения авторов работ [12, 13, 10], показывающих, что под влиянием ионизирующей радиации тормозится заживление ран и замедляется образование молодой соединительной ткани. Однако в наших опытах не выявилось столь резких изменений в течении репаративного процесса, как это обычно описывается при поражениях кожи. В данных условиях опыта не обнаруживалось также, что при более выраженной лейкопении репаративный процесс отстает в значительно большей степени, чем при меньшем снижении числа лейкоцитов, как это наблюдал С. С. Соколов [6]. Возможно, что это имеет место при открытых и инфицированных ранах и в тех случаях, когда лучевая лейкопения очень резко выражена.

С другой стороны, следует согласиться и с мнением, что под влиянием даже больших доз (до 1000 г) ионизирующей радиации репаративные процессы не только протекают по обычному типу, но могут даже усиливаться [14, 17]. Н. В. Белокопская [2] установила, например, так же, как и мы, что в случаях, когда осложнений не было, заживление операционной раны постепенно приобретает обычный характер и происходит более интенсивное развитие соединительной ткани, чем у неополученных животных.

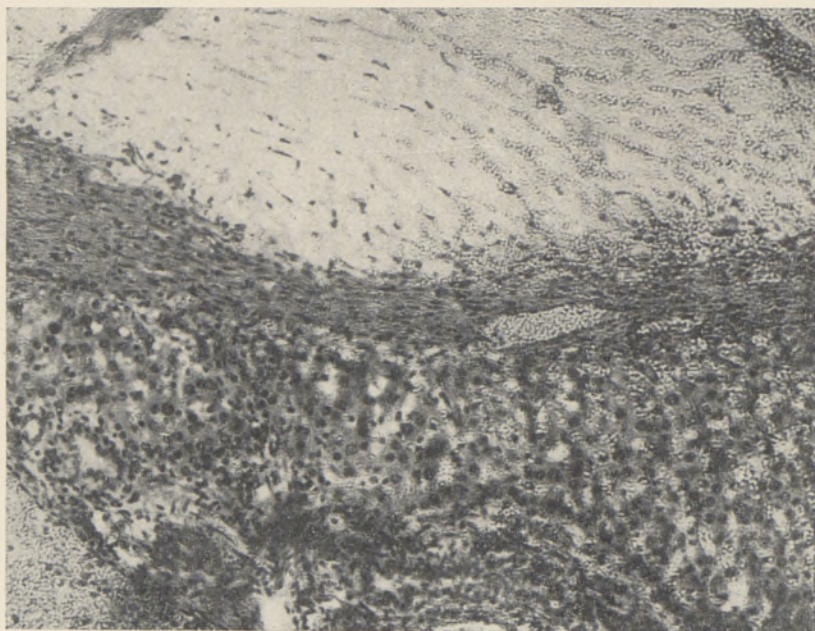
Наши наблюдения совпадают в основном и с тем почти общепризнанным мнением, что в начальный и скрытый период лучевой болезни течение раневого процесса мало чем отличается от течения обычных ран. При достаточной длительности этого периода, например при легкой и средней степенях лучевой болезни, неосложненная рана может зажить раньше, чем наступит разгар болезни.

Из опытов А. И. Мариева [12] следует также, что исход заживления операционных ран зависит не только от тяжести лучевого поражения, но и от стадии лучевой болезни. Наибольшие нарушения процесса заживления ран он выявил в тех случаях, когда раны наносились в период разгара болезни.

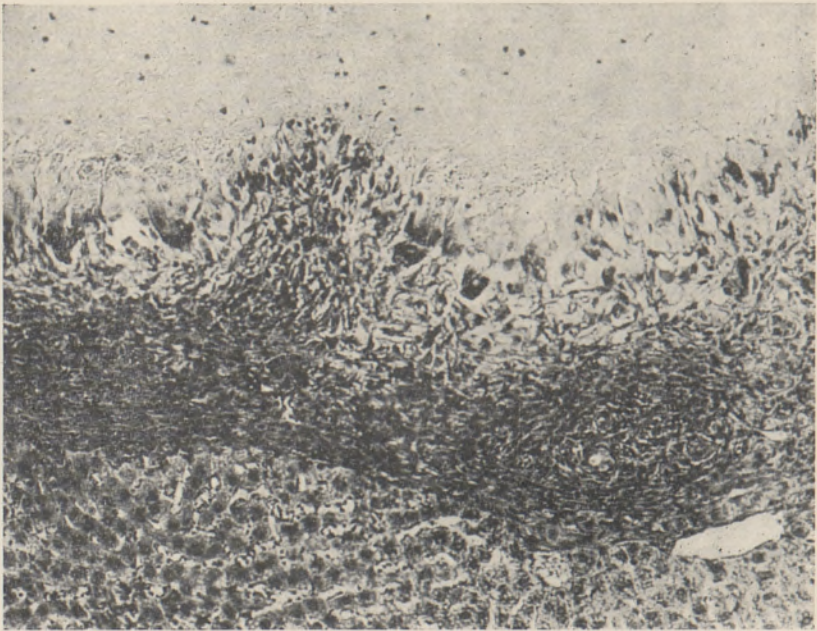
Что касается действия рентгеновых лучей на фагоцитарную функцию, то в этом вопросе расхождений во мнениях почти не имеется. Как мы, так и другие авторы [1, 6, 8] приходят к выводу, что в облученном ор-



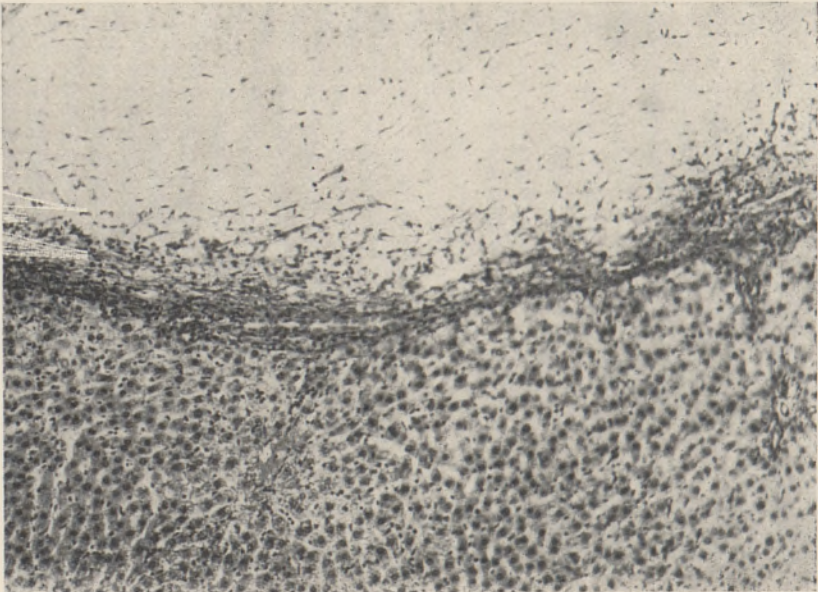
Микрофото 1. Зона организации некротического очага у контрольной крысы на 8-й день опыта. Окраска по ван Гизон. (Увел. 100 \times)



Микрофото 2. Крыса, которую оперировали на 7-й день после облучения (800 г). Зона организации имеет еще на 16-й день опыта незначительные размеры и состоит главным образом из плотной фиброзной ткани. Окраска по ван Гизон. (Увел. 150 \times)



Микрофото 3. У крысы, которой ожоговая рана печени нанесена в день облучения (800 г), в течение 8 дней вокруг некротического очага образовался грануляционный вал значительной толщины; видно множество гигантских клеток и интенсивное прорастание молодых соединительнотканых клеток в омертвевшую массу. Окраска по ван Гизон. (Увел. 150×)



Микрофото 4. Крыса, которой ожоговая рана нанесена на 21-й день после облучения (800 г). Зона организации на 8-й день опыта очень слабо развита. Окраска по ван Гизон. (Увел. 100×)

ганизме уменьшается количество макрофагов, чем и объясняется более медленное очищение ран от некротических масс. Но А. Е. Иванов [9], правда, в иных условиях опыта, установил, что у облученных дозой в 800 г мышей имеется в легких даже больше макрофагов, чем у контрольных животных, которым также вводили интратрахеально трипановой синий.

Как из наших опытов, так и из данных других авторов следует, что интенсивность репаративного процесса под влиянием ионизирующей радиации может быть различной. Противоречия в данном вопросе могут быть объяснены отчасти тем, что заживление ран зависит от тяжести лучевой болезни и от срока нанесения травмы. Несомненно, в некоторых случаях неодинаковые результаты обусловлены и применением разнообразных методов, в том числе разных условий облучения в работах разных авторов. Наши условия опытов отличаются еще тем, что в рамках одного исследования изучалась в динамике интенсивность соединительнотканной репарации в разные сроки лучевой болезни и применялся более точный микроскопический метод измерения, что дает более объективные результаты, чем, например, макроскопическое определение изменений площади раны. Значение имеет и то обстоятельство, что у большинства наших животных процесс организации протекал на фоне лучевой болезни легкой или средней тяжести, без присоединения осложнений. Кроме того, заживление ожогового повреждения происходило, как правило, в совершенно асептических условиях, в то время как ожоговые раны кожи обычно инфицируются, а инфекция осложняет заживление ран в облученном организме [14, 15].

Несмотря на то, что процесс организации некротического очага, вызванного прижиганием, не тождествен заживлению кожной раны, так как анатомические и физиологические условия в печени несколько иные, чем в коже, репаративный процесс протекает под влиянием рентгеновых лучей в обоих случаях в основном по одинаковым закономерностям.

Наконец, то обстоятельство, что репаративный процесс в облученном организме может даже при одинаковых условиях опыта происходить по-разному, следует, вероятно, объяснить индивидуальными особенностями животных, различным реактивным состоянием их органов и функциональных систем.

Выводы

1. В случаях, когда лучевая болезнь, вызванная дозой в 400 и 800 г, протекает в нетяжелой форме и без осложнений, у большинства животных процесс организации асептического некротического очага в печени несколько отстает по сравнению с контролем. Это отставание выражается в ослаблении как пролиферативной, так и макрофагальной реакции.

2. При тяжелой форме лучевой болезни соединительнотканная репарация резко затормаживается или приостанавливается.

3. У небольшой части облученных животных, независимо от степени лейкопении, процесс организации может протекать так же, как в контроле, а в некоторых случаях может даже несколько усиливаться.

4. Между степенью лучевой лейкопении и интенсивностью соединительнотканной репарации не отмечается четкой взаимосвязи в случаях нерезкого падения числа лейкоцитов.

5. Неодинаковое течение процесса организации у облученных крыс при равных технических условиях зависит, по-видимому, от различий в реактивном состоянии животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган Т. С., Влияние внешнего рентгеновского и внутреннего β -облучения на развитие асептического воспаления. Пат. физ. и эксп. терапия, 1958, № 1, 19—22.
2. Белокопская Н. В., Морфология заживления закрытой швом хирургической раны при подострой форме лучевой болезни. Тр. Всесоюз. конф. по мед. радиол. Клиника и терапия лучевой болезни. М., 1956, 126—129.
3. Боговский П. А., О влиянии недостаточного питания и впрыскивания глюкозы на морфологию раневого организационного процесса (в печени). Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тарту, 1949.
4. Высамяз А. И., О действии дифтерийного токсина на процесс организации некротического очага (в печени). Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тарту, 1954.
5. Гамалея А. Н., Гюрджиян А. А., Кошкин А. Ф., Некрасов В. П., Симонов П. В., Особенности послеоперационного периода при острой лучевой болезни у собак. Мед. радиология, 1959, № 4, 4—69.
6. Гаршин В. Г., Об изменении морфологической картины воспалительного процесса под влиянием рентгеновых лучей. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, т. 19, 355—357.
7. Дмитриева Е. В., Сравнительное изучение регенерации скелетной мускулатуры крысы при лучевой болезни в условиях экранирования исследуемой мышцы и без него. Всесоюз. конф. по комбин. радиацион. поражениям. М., 1958, 28—30.
8. Елисеев В. Г., Милицина Н. В., Влияние общего рентгеновского облучения на очаг асептического воспаления. Тезисы докл. научн. конф. радиобиол., посвя. 250-летию Ленинграда. Л., 1957, 15—16.
9. Иванов А. Е., Изменение легочных фагоцитов при лучевой болезни у кроликов. Мед. радиология, 1959, № 2, 59—63.
10. Карочарова В. Н., Клер О. В., Ольшванг Р. А., Аношина Г. М., О морфологических изменениях в пищеварительном тракте после рентгенооблучения в эксперименте. Сб. «Тр. XX годичной научн. сессии ин-та», 22. Свердлов. гос. мед. ин-т. Свердловск, 1957, 82—84.
11. Корчанов Л. С., Якубенко А. В., Бурмистров В. И., Реакция организма на травматические воздействия в различные периоды острой лучевой болезни. Всесоюз. конф. по комбин. радиационным поражениям. М., 1958, 80—83.
12. Мариев А. И., Заживление закрытой швом операционной раны мягких тканей при лучевой болезни от общего облучения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Л., 1955.
13. Ровнов А. С., Особенности течения и терапии ран при комбинированных поражениях. Воен.-мед. ж., 1955, № 3, 7—13.
14. Сиповский П. В., Особенности течения процесса регенерации ран кожи и кости в условиях лучевой болезни. Тезисы докл. III респ. научно-пр. конф. патанатомов и суд. мед. эксп. Карельской АССР. 1956, 6—7.
15. Смирнов Е. А., Заживление раны кожи и подкожной клетчатки у белых крыс, подвергшихся общему гамма-облучению. Архив патологии, 1959, № 8, 32—39.
16. Соколов С. С., Заживление ран при лучевой болезни. Вест. рентгенол. и радиол., 1956, № 1, 30—41.
17. Gustafson, G. E., Cebul, F. A., The Effect of Surgery on Dogs Following Whole Body X-Irradiation. Surg. Gynecol. and Obstetr., vol. 98, 1954, No. 1, 49—54.
18. Radacowich, M., Dutton, A., Shilling, I. A., The Effect of Total Body Irradiation on Wound Closure. Ann. Surg., vol. 139, 1954, No. 2, 186—194.

SIDEKOELINE REPARATSIOONIPROTSSESS MAKSAS ÄGEDA KIIRITUSTÖVE PUHUL

G. Loogna,
meditsiinikandidaat

Resüme

Andmed reparatsiooniprotsesside kulgemise kohta kiiritustöve korral on käesoleva ajani vasturääkivad. Enamik autoreid on seisukohal, et ioniseeriv kiirgus pidurdab haavade paranemist, teiste arvates kulgeb see häireteta ja üksikud uurijad on täheldanud koguni reparatiivsete protsesside intensiivistumist isegi kiirguse suurte annuste (1000 r) korral. Peamist tähelepanu on pööratud nahahaavade ning põletuste ja luumurdude paranemisele, kuna morfoloogilisi uurimisi parenhümatossete elundite, sealhulgas maksa vigastuste paranemise kohta kiirituskahjustuste foonil leidub väga vähe.

Käesoleva töö ülesandeks oli nekrootilise kolde organisatsiooniprotsessi alusel välja selgitada, kuidas kulgeb röntgenikiirte suurte ühekordsete annuste mõjul sidekoeline reparatsioon maksas aseptilistes tingimustes. Katseteks kasutati 84 täiskasvanud valget rott, kellest 13 moodustasid kontrollrühma ega saanud kiiritust, 30 rott kiiritati annusega 400 röntgenit ja 41 katselooma annusega 800 röntgenit. Kiiritamispäeval ning 7., 14. ja 21. päeval pärast kiiritamist tehti nii katse- kui ka kontrollloomadele laparotomia ja tekitati elektri jootmiskolvi oisikuga ühte suuremasse maksasagarasse nekrootiline kolle, mille organiseerumine oligi histoloogilise uurimise objektiks. Pärast 8, 12 ja 16 päeva möödumist ellujäänud loomad surmati ja võeti nekrootilist kollet sisaldav maksatükike histoloogiliste preparaate valmistamiseks.

Tehti kindlaks, et isesugustes katsetingimustes toimub sidekoeline reparatsiooniprotsess mõnevõrra erinevalt, kuid üldiselt pole see oluliselt häiritud neil juhtudel, mil kiiritustöbi kulgeb mitte eriti raskel kujul. Enamikul kiiritatud loomadest esineb sidekoelise organisatsiooniprotsessi mahajäämust, mis avaldub nii aeglasemas granulatsioonkoeproliferatsioonis (vööndi paksus kuni 25% võrra kitsam kui kontrollrühmas) kui ka makrofaagse reaktsiooni nõrgenemises (mikrofoto 2). Kui kiiritustöbi kulgeb raskesti, on eriti tema hilisemates järkudes kõik reparatsiooniprotsessi komponendid (proliferatsioon, fagotsütoos, kiudude moodustumine) järsult pidurdatud või jäävad hoopis seisma (mikrofoto 4). Osal kiiritatud loomadest kulgeb sidekoeline organisatsiooniprotsess nagu kontrollrühmaski ja üksikutel juhtudel isegi mõnevõrra intensiivsemalt (mikrofoto 3). Võidi täheldada, et kombineeritud trauma üheaegsel tekitamisel areneb sidekoeline organisatsiooniprotsess sagedamini häireteta, kuna vigastuse tekitamisel juba väljakujunenud haigusjärgus on paranemine halvem. Siit tuleneb ka praktiline järeldus, et igasugused operatsioonid tuleb teha võimalikult kohe pärast kiirituskahjustuse tekkimist.

Reparatsiooniprotsessi erisugune intensiivsus ühesugustes katsetingimustes oleneb arvatavasti katseloomade individuaalsetest iseärasustest ja nende organismi reaktiivsusest.

Vere muutuste uurimisel ilmnes, et kombineeritud trauma üheaegsel tekitamisel langeo leukotsüütide arv esimese 16 päeva vältel kaks korda tugevama kiirguse korral ligikaudu kaks korda rohkem kui väiksema annuse mõjul. Nõrgema kiirituse puhul tingib operatsioonitrauma mõningat leukotsüütide arvu tõusu, mis aga on tunduvalt väiksem kui kiiritamata loomadel.

Seaduspärast seost leukopeenia astme ja reparatiivse protsessi intensiivsuse muutuste vahel ei täheldatud. Operatsioonitrauma tekitamine ei raskenda kiiritustöve kulgu.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
4. VII 1960

CONNECTIVE TISSUE REPARATION IN THE LIVER DURING ACUTE RADIATION SICKNESS

G. Loogna

Summary

The aim of this investigation was to determine the course of the connective tissue repair (the process of organizing of aseptic necrotic focus) in the liver under the influence of total irradiation with great doses of roentgen rays.

The experiments were carried out on 84 albino rats, 13 of them belonging to the control group (non-irradiated). 30 animals were irradiated with a dose of 400 roentgens,

and 41 rats — with a dose of 800 r. On the day of irradiation and 7, 14 and 21 days after that laparotomy was performed, and by cauterization with electric soldering iron a necrotic focus was called forth in the liver. The control animals were treated likewise. After a lapse of 8, 12 and 16 days the rats who had survived the experimental period were killed, and sections from the hepatic tissue in the region of the burn were made.

The histological examination showed that with different experimental conditions the course of the connective tissue reparation varied to some extent, but in cases where the radiation sickness was not serious, the healing of the necrotic focus was not essentially disturbed.

In the majority of irradiated animals the process of organizing was inhibited. This inhibition was expressed in the less intensive proliferation of the granulating tissue around the necrotic focus (the thickness of the organizing zone was in some cases approximately by 25 per cent thinner than in controls) and in the weakening of the macrophage reaction as well (fig. 2).

When the radiation disease had a serious course, then all the three components of reparation — proliferation, fagocytosis, fibroplasia — were delayed (fig. 4), especially in the later periods of the disease. In a minor part of experiments with irradiation the course of the connective tissue reparation was similar to that of the controls, but in some cases even more intensive (fig. 3).

It might be mentioned that when a combined trauma was caused simultaneously, the process of the organization of the necrotic focus developed more frequently without any disturbance. When the necrotic focus was caused in the later period of the radiation disease, the process of healing had a delayed course. Hence the conclusions for the practice — all the surgical manipulations must be performed as soon as possible after the radiation damage.

It has also been stated that by using greater doses of x-rays (800 r) the count of the leucocytes decreases by about a half, in 16 days after the irradiation, if compared with the count of animals irradiated with 400 r. In the latter case the operating trauma causes some rise in the count of leucocytes, but in a lesser degree than in the controls. No regular relation was stated between the degree of leucopenia and the intensity of the reparative process. The operative trauma did not aggravate the course of the radiation disease.

*Academy of Sciences of the Estonian S.S.R.,
Institute of Experimental and Clinical Medicine*

Received
July 4th, 1960