

ბ. კავლიშვილი

გეოლოგიკანსუუზია
გენევე სხიუკი
ლაველეის
გუგნალოგუი

გამომცემლობა
„საბჭოთა საქართველო“
თბილისი
1964

615. 5
 616 — 001.. 28 — 08 + [016. 3]
 J 383

ნაშრომი ექსპერიმენტული ხასიათისაა და ეხება მედულოტრანსფუზიის სამკურნალო მოქმედებას ლეტალური დოზით (600r) დასხივებულ ძაღლებში. ავტორი მიღებული შედეგების საფუძველზე აყალიბებს მეტად მნიშვნელოვან დებულებებს: სამკურნალო ეფექტის თვალსაზრისით უკეთესია ძვლის ტვინის ინტრაოსალურად გადასხმა, ვიდრე ინტრავენურად. უმჯობესია გამოყენებულ იქნეს ლეკვებიდან მომზადებული ძვლის ტვინი, რადგანაც მოზრდილი ძაღლებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის გადასხმა შედარებით ნაკლებ ეფექტს იძლევა. ავტორმა შეიმუშავა მკურნალობის კომპლექსური მეთოდი, სადაც მედულოტრანსფუზია განსაკუთრებით მაღალ სამკურნალო შედეგებს იძლევა. გარდა ამისა, შეისწავლა ძვლის ტვინის კონსერვაციის და მედულოტრანსფუზიის მოქმედების მექანიზმის ზოგადი საკითხი.

ნაშრომი განკუთვნილია რადიოლოგებისა და პემატოლოგებისათვის. იგი დიდ დახმარებას გაუწევს აგრეთვე ბიოლოგებსა და პათოფიზიოლოგებსაც.

შესავალი

სახალხო მეურნეობაში ატომგულის ენერგიის დანერგვამ და მედიცინაში მისი გამოყენების ჩვენებების გაფართოებამ დღის წესრიგში დააყენა ორგანიზმზე მაიონიზებელი რადიაციის გავლენის საფუძვლიანი შესწავლა.

თანამედროვე პირობებში სხივური დაავადება შესაძლებელია განვითარდეს არა მარტო სამრეწველო რადიოაქტიურ ნივთიერებებთან კონტაქტით, არამედ იმ ავადმყოფებშიც, რომელთაც სხივური ენერგიით მკურნალობენ. ყურადღების ცენტრში ჯერჯერობით მაინც უნდა იდგეს სამხედრო აგრესიის შესაძლებლობაც; ამის მწვავე მაგალითს ხიროსიმას და ნაგასაკის ტრაგედია წარმოადგენს.

აქედან გამომდინარე, გადაუქარბებლად შეიძლება ითქვას, რომ სხივური დაავადება თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა.

დამტკიცებულია, რომ მწვავე სხივური დაავადების დროს ორგანიზმში ადგილი აქვს ბიოლოგიური პროცესების დათრგუნვას, რაც, უპირველეს ყოვლისა, სისხლისა და სისხლწარმოქმნის ცვლილებებით გამოვლინდება. ამიტომაც, რომ სხივური დაავადების მკურნალობა ძირითადად სისხლწარმოქმნის ნორმალური პროცესების აღდგენისაა, მიმართული. სამკურნალო საშუალებათა არსენალში ამ მხრივ ჯერ კიდევ პირველი ადგილი სისხლსა და მის კომპონენტებს უნდა მიეკუთვნოს.

უკანასკნელ ხანებში განსაკუთრებული ყურადღება მიიქცია მედიკოტრანსფუზიამ. ამას ისიც ადასტურებს, რომ ძვლის ტვინის სამკურნალო მიზნით გამოყენებას მწვავე სხივური დაავადების დროს მიეძღვნა მთელი რიგი სპეციალური კონფერენციები და სიმპოზიუმები. ამ საკითხს ჯეროვანი ყურადღება დაეთმო აგრეთვე მსოფლიო ფიზიოლოგთა ოცდამეერთე და ევროპის ჰემატოლოგთა და ტრანსფუზიონისტთა უკანასკნელ კონგრესებზე.

როგორც ახლადმოშადებული, ისე კონსერვირებულ ძვლის ტვინის წარმატებით გადანერგვამ ცხოველებში სხივური დაავადების დროს ერთგვარი იმედები დასახეს მისი კლინიკაში გამოყენებისათვის. მართლაც, 1958 წ. იგი გარკვეული დადებითი სამკურნალო ეფექტით იქნა გამოყენებული. მათესა და მისი თანამშრომლების მიერ — ატომგულის რეაქტორის შემთხვევითი ავარიის შედეგად დასხივებული 5 იუგოსლაველი ფიზიკოსის სამკურნალოდ. მაგრამ, მიუხედავად ამისა, მთელი რიგი საკითხები დღემდე საკამათო და გადაუწყვეტელი რჩება. ასე, მაგალითად, დადგენილი არ არის, თუ უკეთესი სამკურნალო მოქმედების მიღებას თვალსაზრისით ძვლის ტვინის შეყვანის რომელი გზაა უმჯობესი. არ არსებობს ერთიანი აზრი იმის შესახებ, თუ დასხივებიდან მერამდენე დღესაა უმჯობესი ტრანსპლანტაცია, არ არის დადგენილი სამკურნალო დოზები (მინიმალური რაოდენობა ძვლის ტვინის ელემენტებისა, რომელიც დადებით სამკურნალო ეფექტს მოგვცემდა). ასევე არაა გადაწყვეტილი ჰომოლოგიური ავადმყოფობის (რომელიც რეციპიენტისა და დონორის ქსოვილთა შეუთავსებლობის ნიადაგზე ვითარდება) ლიკვიდაციის გზები. საკმარისად არ არის შესწავლილი ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის მოქმედების მექანიზმი დასხივებულ ორგანიზმში და ა: შ.

როგორც ლიტერატურიდან ირკვევა, ცდები უმრავლეს შემთხვევაში ჩატარებულია თავგებასა და უირთაგვებზე. ცნობილია აგრეთვე, რომ სხივური დაავადების კლინიკური და პემატოლოგიური სურათის მიხედვით ძაღლები და მაიმუნები ახლო ღვანან ადამიანებთან. ამიტომ გასაგებია, რომ სხივური დაავადების კლინიკის, მისი მკურნალობის მეთოდების შესასწავლად ექსპერიმენტები ამ ცხოველებზე წარმოადგენს განსაკუთრებულ ღირებულებას.

წინამდებარე ნაშრომში ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეძლებისდაგვარად შეგვესწავლა ზოგიერთი აქ დაყენებული საკითხები.

სისხლისა და სისხლშემცვლელების გამოყენება სხივური დაავადების სამკურნალოდ

ძელოს ტვინის ტრანსფუზიის სამკურნალო მოქმედების შეფასებისათვის მწვავე სხივური დაავადების დროს საჭიროა შევჩერდეთ სისხლისა და სისხლის შემცვლელების გამოყენებაზე.

ეს საკითხი მუშავდებოდა როგორც ექსპერიმენტებში, ისე კლინიკის პირობებში და უმრავლეს შემთხვევაში დადებითი შედეგები იქნა მიღებული.

ჯერ კიდევ 1935 წ. სისხლის გადასხმის საკავშირო კონფერენციაზე ი. ბრუსკინმა წამოაყენა წინადადება ონკოლოგიურ ავადმყოფთათვის, რომლებსაც ჩატარებული რენტგენტოთერაპიის შემდეგ ხშირად გართულების სახით სხივური დაავადება უვითარდებოდათ, მკურნალობა ჩატარებინათ სისხლის გადასხმით. მართლაც, მანვე 1938 წ. გამოაქვეყნა ასეთ ავადმყოფებზე გამოყენებული სისხლის გადასხმის შედეგები დადებითი სამკურნალო ეფექტით.

ანალოგიურ შემთხვევებში სისხლის გადასხმით ასეთივე დადებითი სამკურნალო ეფექტი მიიღო ბ. პეტროვსკიმაც. ამიტომ გარკვეულ ინტერესს წარმოადგენს იმ შრომათა განხილვა, რომლებიც მიეძღვნა ავთვისებიან სიმსივნეთა რადიო და რენტგენტოთერაპიის შედეგად განვითარებული სხივური დაავადების სისხლითა და სისხლშემცვლელებით მკურნალობას.

ა. კოზლოვას მონაცემებით, სისხლის გადასხმა უნდა ვაწარმოოთ დასხივების დაწყებამდე და მისი დამთავრების შემდეგ. მ. პობედინსკის კი სისხლის გადასხმა საჭიროდ მიაჩნია რენტგენტოთერაპიის კურსის ჩატარების მთელ პერიოდში.

ა. გამალეის მიხედვით, რენტგენო ან რადიოთერაპიის შედეგად განვითარებული თანდართული რეაქციების დროს ნაწარმოები უნდა იქნეს სისხლის გადასხმა წვეთობრივი მეთოდით, 75—120 მლ რაოდენობით, კვირაში 4—6-ჯერ.

კ. ჩოჩია, ე. შვარცბერგი და ფ. სტოლიარი მიუთითებენ, რომ რენტგენთერაპიის ჩატარებისას (ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს) ავადმყოფებში ვითარდება ლეიკოპენია და ლიმფოპენია, რაც სისხლის გადასხმის შემდეგ გამოსწორდება ხოლმე და არც ანემიასა აქვს ადგილი.

ანალოგიური შედეგები მიიღეს სისხლის გადასხმის დროს ლ. კონტროვიჩმა, ლ. რახმანოვიჩმა და ლ. ნოვიკოვამ, ხოლო ერთოციტული მასის გადასხმის დროს — დ. კუზმინმა.

უკანასკნელ წლებში მთელ რიგ მკვლევართა მიერ (ა. ბაგდასაროვი, ვ. ვინოგრად-ფინკელი, ო. აკსენოვა, მ. ბოგოვლინსკაია, გ. ბოლდიშევა, რ. როდინა, ს. სკოპინა, ა. ბაგდასაროვი, ბ. ბელიაევა, ლ. როგაჩევა; ა. ბაგდასაროვი, ლ. როგაჩევა, ე. დუბოვოი, ე. შვარცმან, გ. ფოიგელი, ს. რომანიუკი; ფ. ეფენდიევი, ა. ახუნდოვა; ალავერდიანი, ე. კაზარიანი, სარქსიანი; ე. გრინბერგი და სხვ.) დადებითი სამკურნალო ეფექტი იქნა მიღებული ქრონიკული სხივური დაავადებისა და რენტგენ ან რადიოთერაპიის დროს დასხივებით მიღებულ გართულებათა შემთხვევებში ლეიკოციტური მასის გადასხმების საშუალებით.¹

ა. ბაგდასაროვს, ფ. ვინოგრად-ფინკელს, ო. აკსენოვას, ბ. ბოგოვლინსკაიას, გ. ბოლდიშევს, რ. როდინას და ს. სკოპინას მოკვავთ მონაცემები იმის შესახებ, რომ ლეიკოციტური მასის (ერთჯერადი დოზა 2 მილიარდი ბირთვიანი ელემენტი) განმეორებითი გადასხმები ყოველ 4 დღეში ერთხელ ქრონიკული სხივური დაავადების დროს იწვევს ლეიკოციტების რაოდენობის მომატებას. ამასთან ერთად აღინიშნებოდა თრომბოციტების მომატება და ლეიკოციტური ფორმულის ნორმალიზაცია. შორსწასულ შემთხვევებში. როგორც ადგილი ჰქონდა ანემიის განვითარებასაც, ლეიკოციტური მასის გარდა აწარმოებდნენ აგრეთვე უსტაბილიზატორო — კატიონური სისხლის გადასხმას.

ავტორებს მიაჩნიათ, რომ ჰემოთერაპიული საშუალებანი და განსაკუთრებით ლეიკოციტური მასის გადასხმა იწვევს ლეიკოპოეზის სტიმულაციას და უზრუნველყოფს ორგანიზმში ახალი ლეიკოციტების გამომუშავებას.

ნ. კურშაკოვი; ნ. კურშაკოვი და ი. გლაზუნოვი თვლიან, რომ მწვავე სხივური დაავადების არაეფექტური მკურნალობისას. რო-

დესაც ჰემოპოეზი ითრგუნება, ხოლო მედიკამენტოზური მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, საჭიროა გამოყენებულ იქნეს სისხლის გადასხმა. სისხლის ტრანსფუზია უნდა ხდებოდეს კვირაში ორჯერ. 200—300 მლ. რაოდენობით თვითეულჯერ. ამასთან ერთად საჭიროა მხედველობაში იქნეს მიღებული ძვლის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობაც. სხივური დაავადების სინდრომთა მკაფიოდ გამოხატულ პერიოდში მძიმე გართულებათა თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ვაწარმოოთ პლაზმის ან შრატის გადასხმა, ხოლო ანემიის შემთხვევაში გამოვიყენოთ ერიტროციტული მასის გადასხმა.

ა. კოზლოვა რეკომენდაციას იძლევა, რომ მწვავე სხივური დაავადების დროს ჰემოპოეზის კომპენსაციის მიზნით სისხლის გადასხმა რეგულარულად ჩატარდეს: ერთჯერადად 250 მლ რაოდენობით კვირაში 4-ჯერ 1,5 თვის განმავლობაში.

ლ. გუსაკოვას და გ. ბაისაგულოვის აზრით, საჭიროა მთლიანი სისხლის გადასხმა საშუალო დოზებით (200 მლ) 3—5 დღის ინტერვალებით, ხოლო მკაფიოდ გამოხატული ანემიის დროს — უფრო ხშირად.

ბ. კირეევის მიხედვით, ნაწარმოები უნდა იქნეს მთლიანი ციტრატული სისხლის გადასხმა 200—250 მლ რაოდენობით 3—5 დღეში ერთხელ და ზოგჯერ კი უფრო ხშირად. იმის მიხედვით, თუ როგორ მიმდინარეობს სხივური დაავადება. ავტორის აზრით. ანემიებისა და ჰემორაგიების დროს უკეთესია ერიტროციტული მასის 100—200 მლ რაოდენობით გადასხმა. ამ დროს ღვიძლის ფუნქციის ცვლილებებისას გამოყენებული უნდა იქნეს პლაზმა ან შრატი. მყარი ლეიკოპენიების შემთხვევებში კი უმჯობესია ლეიკოციტური მასის 60—80 მლ რაოდენობით გადასხმა.

გ. პობედინსკი აღნიშნავს, რომ სხივური დაავადების დროს ადამიანებში მთელ რიგ სხვა კომპლექსურ საშუალებებთან ერთად (ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, დიეტა და სხვ.) საჭიროა 250—300 მლ სისხლის გადასხმა. ჰემორაგიული დიათეზების არსებობისას კი სისხლის გადასხმა ჩვეულებრივი მეთოდით უნდა ჩატარდეს. გადასხმული სისხლის ერთჯერადი დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 100 მლ-ს.

სხივური დაავადების დროს ჰემოტრანსფუზიამ კლინიკურ პირობებში გარკვეული ყურადღება მიიქცია საზღვარგარეთაც, მაგრამ მან გამოხატულება ჰპოვა მხოლოდ ერთეულ შრომებში.

ლაუტიტი, იხილავდა რა სხივური დაავადების საწინააღმდეგოდ მოწოდებულ სამკურნალო საშუალებებს, იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ამ შემთხვევაში სისხლის გადასხმა სპეციფიკურ საშუალებას წარმოადგენს და მიმართულია ორგანიზმის მთელი ფუნქციის აღდგენისაკენ. ავტორი რეკომენდაციას იძლევა ლატენტურ პერიოდში სხვა კომპლექსთან ერთად ძირითადში გამოიყენოს სისხლისა და ლეიკოციტური მასის გადასხმა, ხოლო სხივური დაავადების მკაფიოდ გამოხატული სიმპტომების დროს ჰემოგლობინისა და ერითროციტების მომატების მიზნით — სისხლის ყოველდღიურად გადასხმა. გამოჯანსაღების პერიოდში კი მას მიზანშეწონილად მიაჩნია სისხლის გადასხმა საერთო ჩვენებების მიხედვით.

კონკაიტი თვლის, რომ ამ შემთხვევაში მკურნალობა კომპლექსურ ხასიათს უნდა ატარებდეს და მიმართული უნდა იყოს ანემიის, ჰემორაგიისა და ინფექციის წინააღმდეგ. ყოველივე ამისათვის იგი ჭაჭიროდ თვლის სისხლის გადასხმას. მაგრამ, სამწუხაროდ, აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ მას არ მოჰყავს ამისათვის დამადასტურებელი რაიმე ფაქტობრივი მასალა.

ჰეპელმანი, ლისკო და ჰოფმანი აღწერენ ურანის ქვების აფეთქების შედეგად განვითარებულ მწვავე სხივური დაავადების 9 შემთხვევას. დაზიანებულებს მკურნალობდნენ კომპლექსური მეთოდით, რომელიც დაზიანების ხასიათის მიხედვით ინდივიდუალური იყო. სამ ავადმყოფს სისხლის გადასხმა ჩატარდა სხივური დაავადების სიმპტომების მკაფიოდ გამოხატულ პერიოდში. სისხლის გადასხმა ნაწარმოები იყო დასხივებიდან მე-14—15 დღეს 1100 მლ რაოდენობით. შემდგომში სისხლის გადასხმა აღარ უწარმოებიათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის აშლილობის გამო.

სხვა შემთხვევებში სისხლის გადასხმა დასხივების მეორე დღიდან იწყებოდა და სისტემატურად ტარდებოდა.

დანარჩენ ავადმყოფებს დაავადების 1—3 დღიდან უტარდებოდა ლიოფილიზირებული პლაზმის (500 მლ) — ტრანსფუზიები, ხოლო მე-3 — 4 დღეს — უსხამდნენ სისხლს ისეთსავე რაოდენობით.

ჰემოტრანსფუზიის მეთოდით ნამკურნალებს სამ ავადმყოფიდან გარდაიცვალა ორი დასხივებიდან მე-9 და 24-ე დღეს.

კუსანო შეეხო ხიროსიმასა და წაგასაკში ატომური ყუმბარის აფეთქების შედეგად განვითარებულ მწვავე სხივური დაავადების

ჰემოტრანსფუზიით მკურნალობის საკითხს, მაგრამ, სამწუხაროდ, ეს მონაცემები ავტორს სისტემაში არა აქვს მოყვანილი.

რავინამ და ციუზუჟიმ აღწერეს ბიკინის ყურეში წყალბადის ატომური ყუმბარის აფეთქების შედეგად განვითარებული მწვავე სხივური დაავადება, რომლითაც შეპყრობილი იყო 23 იაპონელი მეთევზე. როგორც ავტორები გადმოცემენ, აღნიშნულ ავადმყოფებს ძირითადად მკურნალობდნენ ჰემოტრანსფუზიებით, ანტი-ბიოტიკებით და გაძლიერებული დიეტური კვებით.

ამგვარად, უმრავლეს ავტორთა მონაცემებით, აღამიანებში მწვავე სხივური დაავადების სისხლითა და სისხლის ცალკეული კომპონენტებით მკურნალობა დადებით სამკურნალო ეფექტს იძლევა, თუმცა რიგ შემთხვევებში ეს ეფექტი აღნიშნული არ ყოფილა. აქ ჩვენ მხედველობაში გვაქვს 5 იუგოსლაველი ფიზიკოსის მკურნალობის შედეგები. რაც შეეხება მწვავე სხივური დაავადების ჰემოტრანსფუზიებით მკურნალობის საკითხს ექსპერიმენტში, ამის შესახებ მკვლევართა შორის აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს.

ვ. ჟღენტი, ა. კვალაიშვილი, ე. სემენსკაია, შ. თოფური და ე. წვერავა აღნიშნავენ სიცოცხლის გახანგრძლივებას და სიკვდილობის შემცირებას იმ ლეტალური დოზებით დასხივებულ ძაღლებში, რომელთაც ყოველი კვირის განმავლობაში ერთჯერად 150 მლ სისხლს უსხამდნენ.

ი. ლავროვს და ნ. ლევჩუკს მოჰყავთ მაგალითები დადებით სამკურნალო ეფექტის შესახებ 1000 r დასხივებულ ბაჭიებში, რომლებსაც მკურნალობდნენ გლუკოზა — სპირტ-ციტრატული სისხლის გადასხმით. (8—10 მლ), დაწყებული დასხივების მე-5 დღიდან ყოველი 3—4 დღის განმავლობაში.

ო. ბოგომოლეცი, ა. ბოიკო, ზ. ზეხოვა, ვ. ლავრიკი და ნ. ლევჩუკი აღნიშნავენ კატიონური და გლუკოზა — ციტრატული სისხლის განმეორებითი (3—4-ჯერ) გადასხმის დადებით გავლენას დასხივებული ცხოველების პერიფერიული სისხლის მაჩვენებლებზე. სისხლის გადასხმა წარმოებდა კომპლექსური თერაპიის ფონზე დასხივებიდან მე-6—7 დღეს, 50 მლ რაოდენობით ძაღლებში და 20 მლ რაოდენობით კურდღლებში.

ა. ზორკინი და პ. კოტლიჩევი მწვავე სხივური დაავადების დროს ვირთაგვებში და ბაჭიებში (ვირთაგვები დასხივებულნი იყვნენ

800 r, ხოლო ბაჭიები — 900 r) რეგულარულად იყენებდნენ სისხლისა და სისხლისშემცვლელების გადასხმას როგორც შენაცვლების, ისე ერთროპოეზის სტიმულაციის მიზნით.

ჰემოტრანსფუზიას აწარმოებდნენ კომპლექსური თერაპიის ფონზე. აღნიშნული მეთოდით მკურნალობის ჩატარებამ დადებითი შედეგი გამოიღო როგორც გადარჩენის (30 ვირთავიდან ცოცხალი დარჩა 8 და 12 ბაჭიდან კი — 10), ისე სიცოცხლის გახანგრძლივების თვალსაზრისით.

ე. ერშოვის მონაცემებით, ლეტალური დოზებით დასხივებულ ძაღლებში კომპლექსურ მკურნალობასთან ერთად კარგი შედეგი გამოიღო ახლადმოზადებული ციტრატული სისხლის გადასხმებმა 50—75 მლ რაოდენობით, 5—6 დღის ინტერვალებით. მას მიზანშეწონილად მიაჩნია ჰემოტრანსფუზია დაწყებულ იქნეს სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში. აღნიშნულს იმით ასაბუთებს, რომ იმ საცდელ ცხოველებს — ძაღლებს, რომლებიც დასხივებული იყვნენ ლეტალური დოზით (800 r), ჰემოტრანსფუზიები რეკომენდებული მეთოდით დაეწყათ დასხივებიდან მე-19—20 დღეს, საცდელი ცხოველები გადარჩნენ. ეს მაშინ, როცა ყველა საკონტროლო ცხოველი მოკვდა.

კონგლონი და მაკ-კილნი თავებში, რომლებიც დასხივებული იყვნენ 700 r, აწარმოებდნენ ისეთი სისხლის გადასხმას, რომელიც ლეიკოციტების მეტ რაოდენობას შეიცავდა. გადასხმას ახდენდნენ ყოველ 1—3 და 3—6 დღეში 0,1 მლ რაოდენობით ერთჯერადად. ამის შედეგად სიკვდილობა 70 %-მდე შემცირდა, ნაცვლად 100 %-აა საკონტროლო შემთხვევებში.

სხვა მკვლევარების მიერ მწვავე სხივური დაავადების სისხლის გადასხმით მკურნალობისას ექსპერიმენტში არ ყოფილა აღნიშნული მისი რაიმე დადებითი გავლენა არც დაავადების მიმდინარეობაზე და არც გამოსავალზე. ასე, მაგალითად, ა. გამალის, ა. გუირდ-ჩიევს და ა. ჟგუნს და პ. სიმონოვს 600—650 r დასხივებულ ძაღლებში, რომლებსაც 7 დღის განმავლობაში ყოველდღიურად უსხამდნენ 200—250 მლ სისხლს, არ აღუნიშნავთ რაიმე დადებითი სამკურნალო გავლენა არც სიცოცხლის გახანგრძლივებაზე და არც გადარჩენაზე.

ი. დობროვი, მ. ერმოლენკო და ი. ორეშკინი სხივური დაავადე-

ბის მწვავე პერიოდში 700—800 რ დასხივებულ ძაღლებში სისტემატურად იყენებდნენ ახლადმოშადებული ციტრატული სისხლის დიდი დოზებით (8—10 მლ ცხოველის კგ წონაზე) გადასხმას. ამ შემთხვევებშიც ავტორების მიერ რაიმე დადებითი გავლენა აღნიშნული არ ყოფილა. უფრო ეფექტური აღმოჩნდა სისხლის გადასხმა გამწვაების პერიოდში. 6 საცდელი ცხოველიდან გადარჩა 4, ხოლო 6 საკონტროლოდან — ერთი. შოუზი, უორენი და უიპლი ლეტალური დოზებით დასხივებულ ძაღლებს დასხივებიდან მე-6—7 დღეს უსხამდნენ ახლად მოშადებულ ციტრატულ სისხლს 12 მლ რაოდენობით ცხოველის კგ წონაზე. ავტორებს რაიმე დადებითი ეფექტი არ აღუნიშნავთ. ყველა საცდელი ცხოველი მოკვდა დასხივებიდან მე-8—9 დღეს.

ალდენი, მოულდერი და ენერსონი 450 რ დასხივებულ ძაღლებს მკურნალობდნენ ჰემოტრანსფუზიებით. გადასხმას აწარმოებდნენ დასხივების მე-3 დღიდან 5 მლ რაოდენობით სხეულის კგ წონაზე. გარდა ამისა, უტარებდნენ აურომიცინით თერაპიას. ავტორები დადებით გავლენას აღნიშნავდნენ მხოლოდ ერითროციტების მიმართ.

ალენი სხვა მკვლევარებთან ერთად სწავლობდა განმეორებითი სისხლის გადასხმების გავლენას 375—450 რ დასხივებულ ძაღლებში. ჰემოტრანსფუზიებს აწარმოებდნენ დასხივების მე-4 დღიდან 5 მლ-ს რაოდენობით სხეულის კგ წონაზე კვირაში სამჯერ. ამგვარად ნამკურნალე 72 ძაღლზე ავტორებმა ვერ ნახეს დადებითი სამკურნალო გავლენა საცდელ ცხოველის სიცოცხლის გახანგრძლივების ანდა გადარჩენის სახით. ასევე არ ყოფილა რაიმე დადებითი გავლენა აღნიშნული ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის მიმართ. მიუხედავად ყოველივე ამისა, მათ მიზანშეწონილად მიაჩნიათ ანემიის განვითარების შემთხვევებში ნაწარმოები იქნეს სისხლის გადასხმა 300—500 მლ რაოდენობით.

ფურსი, კოულტერი და სვიშერი დასხივებულ ძაღლებს ერთი თვის განმავლობაში უსხამდნენ სისხლს კვირაში 3-ჯერ 5 მლ რაოდენობით ცხოველის კგ წონაზე. მათ მიერ რაიმე დადებითი სამკურნალო მოქმედება აღნიშნული არ ყოფილა.

ფურსი, კოულტერი, მილერი, ხოულანდი და სვიშერი 575 რ დასხივებულ ძაღლებს მკურნალობდნენ სისხლის გადასხმით და აურომიცინით. მათ საცდელი ცხოველები გაწვევს 4 ჯგუფად: 1 ჯგუფის

საცდელ ცხოველებს მკურნალობდნენ მხოლოდ აურომიცინით; 11 ჯგუფის საცდელ ძაღლებს დასხივებიდან მე-7, 11, 15 და მე-19 დღეს უსხამდნენ 125 მლ სისხლს (ყოველი ტრანსფუზიის დროს); 111 ჯგუფში მკურნალობას ატარებდნენ როგორც ჰემოტრანსფუზიებით, ისე აურომიცინით, ხოლო IV ჯგუფი ცხოველებისა დატოვებული იყო ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე საკონტროლოდ.

ავტორებს არც სისხლის სურათის და არც სექციური მასალის ანალიზით რაიმე სხვაობა ამ ჯგუფებს შორის არ შეუნიშნავთ. მათ მაინც მიზანშეწონილად მიაჩნიათ პროფილაქტიკის მიზნით ანტი-ბიოტიკების, ხოლო ანემიის განვითარების შემთხვევებში სისხლის ტრანსფუზიების გამოყენება.

დადებითი სამკურნალო ეფექტი იქნა მიღებული ლეიკოციტური და თრომბოციტური მასის გამოყენებით.

ბ. ბელიაევას აზრით (1955), ლეიკოციტური მასის ტრანსფუზიები ეფექტურია. მის მიერვე 1958 წ. უკეთესი შედეგი იქნა მიღებული ლეიკოციტური მასის გადასხმისას ჰეტეროგენული სისხლ-შემცვლელის კოლოიდური ინფუზიებით მკურნალობის ფონზე. ასეთი კომპლექსური თერაპია საუკეთესო სამკურნალო ეფექტს იძლეოდა. ლეტალური დოზით (600 r) დასხივებული ნამკურნალევი 14 ძაღლიდან გადაარჩა 12. გარდა ამისა, ყველა ამ საცდელ ცხოველს აღენიშნებოდა ჰემოპოეზის შედარებით სწრაფი რეგენერაცია.

ვ. პ. და ვ. ი. ტეოდოროვიჩების მიერ დადებითი სამკურნალო ეფექტი იქნა მიღებული ლეიკოციტური მასის გადასხმით 1200—1300 r დასხივებულ ბაჭიებში. 21 სამკურნალო ბაჭიიდან მოკვდა 2, ხოლო 18 საკონტროლო-საცდელ ცხოველიდან — 7. ნამკურნალევი ბაჭიებში აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის გაძლიერებული რეგენერაცია, რომელიც განსაკუთრებით კარგად იყო გამოხატული მიელოიდური ელემენტების მიმართ.

ბრეხერი, ვილბური და კონჰაიტი 600 r დასხივებულ ძაღლებს მკურნალობდნენ ლეიკოციტური და თრომბოციტური მასის გადასხმებით. 4 ძაღლს, რომლებსაც 30-ჯერ გადაესხათ ლეიკოციტური და თრომბოციტური მასა (ერთჯერადი დოზა 40 მლ, რომელიც შეიცავდა 100000—300000 ლეიკოციტებს 1 მმ³-ში და 1—5 მილიონ თრომბოციტს), დასხივებიდან მე-7—20 დღეებს შორის აღენიშნებოდათ ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის მომა-

ტება პერიფერიულ სისხლში. გარდა ამისა, ავტორების მიერ ნახულ იქნა ინფექციის კერებში ლეიკოციტების მიგრაცია. საცდელ-საკონტროლო ცხოველებში, რომლებსაც უსხამდნენ ლეიკოციტებითა და თრომბოციტებით ღარიბ პლაზმას, პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების მომატება არ აღენიშნებოდათ.

ნეკოვმა და გრაბანმა 800 r დასხივებულ თაგვებში, დასხივებულიდან მე-3—5—7—9—11 დღეებში, თრომბოციტების 10.10^8 რაოდენობის გადასხმით მიიღეს დადებითი სამკურნალო ეფექტი. ამგვარად, სამკურნალოვი საცდელი ცხოველებიდან ცოცხალი დარჩა 28%, მაშინ როდესაც ყველა საკონტროლო-მკურნალობის გარეშე დატოვებული თაგვი მოკვდა.

მკაფიოდ გამოხატული სამკურნალო ეფექტი იქნა მიღებული თრომბოციტური მასის გადასხმის დროს ა. ბაგდასაროვის, მ. რაუშენბახის, გ. აბდულაევის, ბ. ბელიაევის და ნ. ლაგუტნის მიერ ლეტალური დოზით (LD₅₀) დასხივებულ ძაღლებში. დასხივებიდან მე-2—4 დღეს უსხამდნენ ახლადმოზადებულ, ფიზიოლოგიურად სრულყოფილ თრომბოციტებს. თვითღებულ ძაღლებზე ნაწარმოები იყო 3—5 ტრანსფუზია 3—4 დღის ინტერვალებით. ერთჯერადი დოზა შეადგენდა 50—70 მლ. თრომბოციტს. თრომბოციტების გადასხმის შედეგად საცდელ ცხოველებს აღენიშნებოდათ თრომბოპლასტური აქტივობის, რეტრაქციის ფაქტორისა და შედედების საერთო აქტივობის მომატება. სხივური დაავადება მიმდინარეობდა მსუბუქ ფორმებში და ამასთან ერთად არ აღენიშნებოდა ჰემორაგია. რაც მთავარია, საცდელი ცხოველების უმრავლესობა გადარჩა (14 ძაღლიდან 12).

ასევე დადებითი შედეგები იქნა მიღებული დილარდის, ბრეხერის, კრონჰაიტის, გრემბლის, ფურსის, ბიგელოდის მიერ ჩატარებულ ცდებში.

ყველა ზემოხსენებულიდან გამომდინარე ნათელია, რომ ავტორთა უმრავლესობის მიერ ლეიკოციტური და თრომბოციტური მასის გადასხმა დადებით სამკურნალო გავლენას ახდენს სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე.

თუ ლეიკოციტური მასის შეყვანა იწვევს სტიმულაციურ მოქმედებას მიელოპეზის მიმართ, თრომბოციტების გადასხმა დადებით

გავლენას ახდენს სისხლის შედედების სისტემაზე და ხელს უშლის ჰემორაგიის განვითარებას.

რაც შეეხება სისხლის გადასხმის საკითხს სხივური დაავადების დროს ექსპერიმენტში, აქაც მკვლევართა შორის აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს. დამაჯერებლად შეიძლება მხოლოდ ითქვას, რომ სხივური დაავადების მიმდინარეობა სრულიად არ არის დამოკიდებული შეყვანილი სისხლის რაოდენობაზე ან კიდეც იმაზე, თუ როდის არის ნაწარმოები მისი გადასხმა. ჩვენი აზრით, ავტორთა უმრავლესობის მიერ ამ მხრივ მიღებული უარყოფითი შედეგები აიხსნება იმით, რომ მათ მიერ სისხლის გადასხმა ნაწარმოები იყო სხივური დაავადების მკაფიოდ გამოხატულ პერიოდში. როგორც ო. მახალოვას, ლ. როგაჩევას და სხვ. გამოკვლევებიდან ჩანს, ამ ფაზაში სისხლის გადასხმა ამწვავებს პროცესს, აძლიერებს ჰემორაგიას, რაც თავისთავად იწვევს საცდელი ცხოველის სიკვდილს. გარდა ამისა, არსებობს იმის დამამტკიცებელი მონაცემები, რომ სისხლის გადასხმა ნაწარმოები უნდა იქნეს კომპლექსური თერაპიის ფონზე (ნ. კურშაკოვი, ა. ბაგდასაროვი).

მკვლევარების მიერ ფართო ყურადღება აქვს დათმობილი სისხლის შემცვლელების (როგორც სინთეტური, ისევე ჰეტეროციკლური) გადასხმის გავლენას სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე. მაგრამ ასეთი გამოკვლევა იქნა ძალზე მცირეა და, რაც მთავარია, ავტორთა შორის არ არსებობს ერთნაირი აზრი აღნიშნული საკითხის შესახებ.

დასხივებული ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციის მიზნით მთელ რიგ ავტორების მიერ დადებითი სამკურნალო ეფექტით ხმარებულ იქნა სინთეტური სისხლის შემცვლელი — პოლივილინიპროლიდონი.

ბიურგერი და ლემანი ვირთაგვებს დასხივებდნენ 1000—1500 r და დასხივებიდან ერთი საათის შემდეგ ინტრაპერიტონიალურად შეჰყავდათ 0,5 მლ პერისტონი საცდელ ცხოველის სხეულის წონის ყოველ 100 გრ-ზე. საკონტროლო ცხოველებს კი იმავე დროში და იგივე რაოდენობით უსხამდნენ თიროდეს ანდა ფიზიოლოგიურ ხსნარს. ცდებიდან გამოიკვია, რომ 1000 r დასხივებული ვირთაგვების სიკვდილობა პერისტონით მკურნალობისას საგრძნობლად შემცირდა (60-დან ცოცხალი დარჩა 56), მაშინ როდესაც საკონტროლო 60 ვირთაგვიდან თიროდეს ხსნარის შეყვანისას ცოცხალი დარ-

ჩა მხოლოდ 31, ფიზიოლოგიური ხსნარის ინექციების დროს კი — 24-დან 12. 1500 r დასხივებულ 60 ვირთავგიდან, რომლებიც ნამკურნალევი იყვნენ პერისტონით, ცოცხალი დარჩა 9, მაშინ როდესაც ყველა საკონტროლო ცხოველი მოკვდა.

პერისტონის სამკურნალო და დეზინტოქსიკაციური მოქმედება დადასტურებულია გ. სუკიასიანის, ნ. ჭავადაიანის, მ. ნოვიკოვის, ბ. ბელიაევის, ნ. პრობატოვას და მ. შიტკოვის მიერ ძალღებზე და თავგებზე ჩატარებული ცდებით.

ა. ბაგდასაროვი, მ. რაუშენბახი და ი. ჩერნოვი პერისტონს იყენებდნენ დეზინტოქსიკაციის მიზნით 540 r დასხივებულ მაიმუნებში. პრეპარატი შეჰყავდათ ინტრავენური გზით, 10 მლ რაოდენობით სხეულის თვითეულ კგ. წონაზე, დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ და შემდგომი 3 დღის განმავლობაში. პერისტონის გადასხმა წარმოებდა კომპლექსური მკურნალობის ფონზე (სისხლი, ერითროციტული და თრომბოციტული მასა, კოლოიდური — ინფუზიონი, ქლორინი კალციუმი, ასკორბინის მჟავა). აღნიშნული მეთოდის გამოყენებამ დასხივებული მაიმუნების სამკურნალოდ განსაზღვრული თერაპიული ეფექტი გამოიღო. დაავადება კლინიკურად მიმდინარეობდა შედარებით მსუბუქ ფორმებში და, რაც მთავარია, ყველა დასხივებული მაიმუნი (4) ცოცხალი დარჩა.

ზოგიერთი ავტორის მიერ პერისტონის გარდა სხივური დაავადების სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნა დექსტრანის ტიპის პრეპარატები. მაგალითად, ბერნესი (1951) რეკომენდაციას იძლევა სხივური დაავადების გამოვლინების პერიოდში პლაზმის გუდასხმის გარდა გამოყენებულ იქნეს აგრეთვე დექსტრანის ტიპის სისხლშემცველების ტრანსფუზია.

ბიურგერი, გრაბინგერი და ლემანი ადარებდნენ მაკროდექსტრანისა და პერისტონის სამკურნალო ეფექტს ვირთავებში მწვავე სხივური დაავადების დროს და იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ თუ პერისტონის ინექციები მკაფიოდ გამოხატულ სამკურნალო ეფექტს იძლეოდა, მაღალმოლეკულური სუბსტრანცია-მაკროდექსი, პირიქით, ამწვაებდა სხივური დაავადების მიმდინარეობას. ყველა საცდელი თავგი, რომელნიც დასხივებული იყვნენ 1500 r და ნამკურნალევი — მაკროდექსით, მოკვდნენ ისევე, როგორც საკონტროლო ჯგუფში მყოფი თავგები, რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ ფიზიოლოგიური ხსნარის საშუალებით.

ბლოდალმა მიიღო კარგი სამკურნალო ეფექტი 600 r დასხივებულ ვირთაგვებში, რომელთა დასხივებიდან 0,5—1 საათის შემდეგ ინტრაპერიტონიულად შეჰყავდა 0,5 მლ დექსტრანი ცხოველის ყოველ 100 გრ წონაზე. მაგრამ დექსტრანის შეყვანისას დასხივებიდან 4 საათის შემდეგ არავითარი სამკურნალო-ეფექტი არ აღინიშნებოდა.

სინთეტური სისხლის შემცვლელების გარდა სხივური დაავადების დროს ექსპერიმენტში გამოყენებულ იქნა აგრეთვე პეტროგენური სახის სისხლის შემცვლელი.

მაგალითად, დეტრიმა, დებლიმ და ზეილიმ (1959) სხივური დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენეს ოქსიპოლიეცლატინი, რომელიც ამინომჟავა ჰიდროლიზების და ვიტამინების კომპლექსს შეიცავდა. ავტორები 700 r დასხივებულ ბაჭიებში აწარმოებდნენ აღნიშნული პრეპარატის გადასხმას. გადასხმა წარმოებდა ყოველდღიურად 15 მლ რაოდენობით 11 დღის განმავლობაში. ყველა ნამკურნალევი საცდელი ცხოველი მოკვდა 19 დღის განმავლობაში, ამათგან 4—პირველი გადასხმისთანავე, რაც გამოწვეული იყო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობით. რაც შეეხება პარალელურად მყოფ საკონტროლო ცხოველებს, ყველანი ცოცხლები დარჩნენ. რასაკვირველია, ავტორები იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ ზემოხსენებული პრეპარატი სხივური დაავადების დროს არა თუ რაიმე სამკურნალო ეფექტს იძლევა, არამედ, პირიქით, ამძიმებს სხივური დაავადების როგორც მიმდინარეობას, ისე მის გამოსავალს.

საინტერესო მონაცემები მიიღო ე. ჩებატარევმა, რომელიც სხივური დაავადების სამკურნალოდ იყენებდა სისხლის შემცვლელ BK—8. ავტორის მიერ ცდები ჩატარებულ იქნა 700—800 r დასხივებულ ვირთაგვებზე. დასხივებიდან მე-8 დღეს აღნიშნული პრეპარატი ინტრაპერიტონიულად შეჰყავდა 0,5 მლ რაოდენობით. ამასთან ერთად, კომპლექსში სამკურნალოდ იგი იყენებდა ვიტამინ B₁₂ და სტრეპტომიცინს. ავტორმა დაადგინა, რომ ასეთნაირად ჩატარებული მკურნალობა საკონტროლოსთან შედარებით 2-ჯერ ზრდის გადარჩენილ ცხოველთა რაოდენობას.

ასევე წარმატებით იქნა გამოყენებული აღნიშნული პრეპარატი დასხივებული ბაჭიების სამკურნალოდ ი. სემენოვას (1956) და ი. გენდაშის (1958) მიერ.

ამგვარად, ყველა ზემოხსენებულის საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ სისხლის შემცვლელების გამოყენების საკითხი სხივური დაავადების სამკურნალოდ ჯერ კიდევ ძალზე სუსტადაა შესწავლილი. არ არის დაზუსტებული, თუ რა დოზებია საჭირო, როგორი სიხშირით, რომელ პერიოდში და რა შუალედებითაა უკეთესი მათი გადასხმა. არაღამაკმაყოფილებლადაა შესწავლილი მათი გავლენა სისხლის წარმოქმნისა და ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე.

მედულოტრანსფუზიის გავლენა მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე

პირველი ექსპერიმენტული ხასიათის გამოკვლევები ძვლას ტვინის გადანერგვის შესახებ ეკუთვნის ა. ბოიკოვს (1870). ამის შემდეგ ეს საკითხი დიდხანს მიეცა დავიწყებას და მხოლოდ 1910 წ. კ. გრუბე იწყებს ახალ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს. იგი ამზადებდა ძვლის ტვინის გამოწვევას, რომელიც შეჰყავდა ჯანსაღ ძაღლებში კანქვეშ. ამ ცდების შედეგად მან ნახა, რომ რეციპიენტის პერიფერიულ სისხლში ადგილი ჰქონდა სისხლის ფორმიანი ელემენტების ფაზობრივ ცვლილებებს.

გ. კარავანოვი (1940) აქვეყნებს ძვლის ტვინის თავისუფალი გადანერგვის ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგებს.

ასე რომ, უკანასკნელ დრომდე ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის საკითხები ერთეულ ნაშრომებში იყო გაშუქებული, რაც სისტემატურ ხასიათს არ ატარებდა.

ჯეკობსონმა, საიმონსმა და ბლოკმა; კოლიმ, ფიშლერმა, ელისმა და ბონდმა; ლანგენდორფმა, კოხმა და ზაუერმა; ბარნსმა და ლაუტიტმა; ელიინგერმა; ნ. კუდაშევმა და ს. როგაჩევამ დადებითი სამკურნალო ეფექტი მიიღეს დასხივებული ცხოველების სისხლმზადი ქსოვილებით (ელენთა, ღვიძლი) მკურნალობის შედეგად.

შემდგომში ჯეკობსონმა, ნ. შაპირომ, ლ. ნუჟდინმა, მ. ვოლკოვიჩმა და ე. კოლოდიმ, ვან ლაქერმა; მ. ლაბტევევა—პოპოვამ, ნ. კლე-მარსკიმ და ი. ვენიკოვსკიმ; ვ. ლავრიკმა და სხვ. უფრო უკეთესი შედეგები მიიღეს დასხივებამდე ცხოველების სისხლმზადი ორგანოების (ელენთის და ძვლის ტვინის) ეკრანიზაციის შედეგად.

ყველაზე უკეთესი შედეგები გამოიღო დასხივებული ცხოველების ძვლის ტვინით მკურნალობამ.

ლორენცმა, აპხოვმა, რეიდმა და სელტონმა; ხილფინგერმა,

ფერგუსონმა და რიმეზშნიედერმა; ლორენცმა და კონგდონმა; კონგდონმა და ურსომ; სოშკამ და დრაშლიმ; ნოუელმა, კოლმა, რონმა და ხეიმბეიერმა; პორტერმა, ოდელმა და კოლდუელიმ; ბარნასმა; მ. ტუმანიანმა, ა. იზვეკოვამ და სხვ. უფრო უკეთესი სამკურნალო ეფექტი მიიღეს იზოლოგიური ძვლის ტვინის შეყვანით, ვიდრე ჰომოლოგიური.

მაკინოდანი; მაკინოდანი და ანდერსონი, ხოლინგსუეტი და სხვ. დადებით სამკურნალო ეფექტს აღნიშნავენ ჰეტოროლოგიური ძვლის ტვინის გადანერგვის შემთხვევებშიც. თავგებასა და ვირთაგვებში ჩატარებული ცდების დროს.

ლეტალური დოზებით (600 r) დასხივებულ ცხოველებში დასხივებამდე და მედულოტრანსფუზიის შემდეგ ფერების, ლოხტის, იარეცის, ზეგლის და თომას შეჰყავდათ აქტ. რიგ შემთხვევებში დასხივებამდე აწარმოებდნენ სპლენექტომიას.

ცდების ამ ჯგუფში შედარებით უკეთესი შედეგები მიიღეს.

თომასი, ლოხტე და ფერები; თომასი, აშლი, ლოხტე, იარეცია. ზელერი და ფერები ძაღლების ფრაქციულ დასხივებას სუპრალეტალური დოზებით (800 დან 1200 r-მდე) აწარმოებდნენ. დასხივებიდან მესამე დღეს უსხამდნენ ძვლის ტვინს, რომელიც მომზადებული იყო დედიდან ან სხვა მისივე შთამომავლობის ძაღლიდან. 17 შემთხვევიდან 15-ში აღნიშნული იყო დადებითი შედეგები. ხოლო იქ, სადაც გამოყენებული იყო ჰომოლოგიური ძვლის ტვინი; არც ერთ შემთხვევაში დადებითი შედეგები არ მიუღიათ, რასაც ავტორები ხსნიან იმუნოზოლოგიური კონფლიქტით, რაზედაც უფრო დაწვრილებით ქვემოთ შევჩერდებით.

ალპენი და ბოში დასხივებულ ძაღლებს ინტრავენურად უსხამდნენ ავტო-ანდა ჰომოლოგიურ ძვლის ტვინს. გამოიჩინა, რომ 400—600 r დასხივებული ძაღლები ცოცხალი რჩებოდნენ, თუ მათ მკურნალობდნენ საკუთარ დასხივებამდე აღებული ძვლის ტვინით. რომელიც დაახლოებით 2×10^6 ბირთვიან ელემენტებს შეიცავდა. ამავე დროს ასეთი რაოდენობით მომზადებული ჰომოლოგიური ძვლის ტვინის ტრანსფუზია იგივე დოზებით დასხივებულ ძაღლებში სამკურნალო ეფექტს არ იძლეოდა და საცდელი ცხოველები კვდებოდნენ. მკვლევარები ამას ხსნიან იმუნოლოგიური კონფლიქტით.

მანიკმა თანავტორებთან ერთად 1500 r დასხივებულ ძაღლე-

ბის ავტოლოგიური ძვლის ტვინით მკურნალობისას მიიღო დადებითი სამკურნალო შედეგები.

ფერებში და თომასმა ლეტალური დოზებით დასხივებული ძაღლების კომპლექსური მკურნალობის ჩატარებით (სისხლის გადასხმა, მედულოტრანსფუზია, ანტიბიოტიკები) მიიღეს განკურნების განსაკუთრებით კარგი შედეგები.

ასეთივე კარგი შედეგები მიიღეს ი. პეტროვმა და ი. ილინსკაიამ რომლებიც 450 r დასხივებულ ძაღლებს მკურნალობდნენ ძვლის ტვინის ინტრაოსალური, თრომბოციტული და ლეიკოციტური მასის ინტრავენური გადასხმით სხვა მედიკამენტურ საშუალებებთან ერთად. სიკვდილობა შემცირდა 11,7%-მდე.

პორტერი და კუჩი 450—700 r დასხივებულ ძაღლებს დასხივებიდან 1—3 საათის შემდეგ ინტრავენურად უსხამდნენ ლეკებიდან მომზადებულ ძვლის ტვინს, რომელიც დაახლოებით 3250.10⁶ ბირთვიან ელემენტს შეიცავდა. 39 ძაღლიდან ცოცხალი დარჩა სამი საცდელი ცხოველი, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველებიდან არც ერთი არ დარჩენილა ცოცხალი, ისინი კვდებოდნენ საშუალოდ 13 დღის განმავლობაში. ნამკურნალებ ძაღლებში, რომლებიც მოკვდნენ, სექციაზე ნახული იყო სისხლმზად ქსოვილთა რეგენერაციის ნიშნები.

სალლივანი, სტეგერი და სტერნბერგი ძაღლებს ასხივებდნენ 550—600 r და მკურნალობდნენ ავტოლოგიური ან ჰომოლოგიური ძვლის ტვინით. ავტოლოგიური ძვლის ტვინის ტრანსფუზია უკეთეს შედეგებს იძლეოდა, ვიდრე ჰომოლოგიურის. გადაჩენილი ძაღლების მოკვლის შემდეგ სექციაზე აღინიშნა ლიმფური და ჰემოპოეზური სისტემის სრული ნორმალიზაცია.

ა. ბაგდასაროვი, გ. სუკიასიანი, მ. ნოვიკოვა და მ. რაუშენბახი ძაღლებს ასხივებდნენ ლეტალური დოზებით (600 r), დასხივებულ საცდელ ცხოველებს მკურნალობდნენ ჰომოლოგიური ძვლის ტვინით და აკვირდებოდნენ სხივური დაავადების მიმდინარეობას. გამოირკვა, რომ ძვლის ტვინის ინტრავენური გზით გადასხმა საცდელ ცხოველებს გადაჰქონდათ ყოველგვარ რეაქციის გარეშე და სხივური დაავადება მიმდინარეობდა კლინიკურად უფრო მსუბუქ ფორმებში, ვიდრე ამას ადგილი ჰქონდა საკონტროლო ძაღლებში. ამასვე ადასტურებდა ჰემატოლოგიური მონაცემებიც. ნამკურნალებ 13 ძაღლიდან ცოცხალი დარჩა 9.

ანალოგიური მონაცემები მიიღეს კ. ანტონიანმა; გ. კევილიშვილმა და ა. ბურკალოვმა.

ა. ბურკალოვმა, ი. ვოზნიუკმა და მ. ბალაბანმა შეისწავლეს მედულოტრანსფუზიის სამკურნალო გავლენა 350—500 რ დასხივებულ ძაღლებში და ნახეს, რომ ძვლის ტვინის ტრანსფუზიის შემდეგ მწვავე სხივური დაავადება კლინიკურად მსუბუქ ფორმებში მიმდინარეობს და პერიფერიული სისხლის სტრათიცი სწრაფად ნორმალიზდება. რიგ შემთხვევებში დადებითი შედეგები მიიღებოდა მაშინაც, როდესაც მედულოტრანსფუზიის წინ ლეიკოციტების რაოდენობა 1 მმ³ სისხლში 800-ს აღწევდა.

ოვერმანი საექსპერიმენტო ცხოველებად იყენებდა მაკაუს — რეზუსის ჯიშის მაიმუნებს. გამოირკვა, რომ მათი ლეტალური დოზა შემთხვევათა 100%-ში შეადგენს 600—620 რ. ასეთი დოზებით დასხივებული 40 მაიმუნიდან 17 დღის განმავლობაში მოკვდა ყველა. ავტორი სამკურნალოდ იყენებდა ამავე ჯიშის ჯანმრთელი მაიმუნების ძვლის ტვინს, რომელსაც ღებულობდა ლულოვანი ძვლებიდან. თერთმეული მაიმუნიდან მომზადებული ძვლის ტვინი შეიცავდა დაახლოებით 1—2 მილიარდ ბირთვიან ელემენტებს. ძვლის ტვინის ტრანსფუზიას აწარმოებდა დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ. ნამკურნალებ ჯგუფში 30 დღემდე ცოცხალი დარჩა საცდელი ცხოველების 60%. ნამკურნალებ მაიმუნებში, რომლებიც შესწავლის მიზნით იქნენ მოკლულნი, აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია. ამავე დროს აქტიურად იყო გამოხატული ჰემოპოეზი.

მაკ-ალპინი ლეტალური დოზით დასხივებულ მაიმუნებს ჰომოლოგიური ძვლის ტვინის მრავალჯერადი გადასხმით მკურნალობდა, მაგრამ უშედეგოდ. შემდეგ კი მანვე უკეთესი შედეგები მიიღო ავტოლოგიური ძვლის ტვინით მკურნალობით.

როტბერგი, ბლერი, გომესი და მაკ-ნალტი, აწარმოებდნენ რა ძვლის ტვინის ტრანსფუზიას სასიკვდილო დოზით დასხივებულ მაიმუნებში (შიმპანზე), ნახეს, რომ სამიდან ერთმა საცდელმა ცხოველმა იცოცხლა 6 თვემდე.

მედულოტრანსფუზიის კარგმა შედეგებმა ექსპერიმენტში მათი კლინიკაში გამოყენების იმედები დასახეს და მართლაც მათემ, უამრებმა. პონდიკმა თანაავტორებთან ერთად, ბერნარდმა და სხვ. გამოიყენეს ძვლის ტვინის ტრანსფუზია 5 იუგოსლაველი ფიზიკოსის

სამკურნალოდ. მათი დასხივების დოზა შეადგენდა 300-დან 1200 რ-მდე. მედულოტრანსფუზია ნაწარმოები იყო დასხივებიდან მხოლოდ 25-ე დღეს. ტრანსფუზიიდან 8 დღის შემდეგ ტრომბოციტებმა სამჯერ მოიმატა. ასევე მოიმატა გრანულოციტების და რეტიკულოციტების რაოდენობამ. მედულოტრანსფუზიიდან მეორე თვის ბოლოს პერიფერიული სისხლის სურათი ნორმის ფარგლებში მერყეობდა. ხუთივე ავადმყოფი დარჩა ცოცხალი, მაგრამ მათგან სამი მოკვდა მოგვიანებით, ე. წ. პომოლოგიური დაავადების განვითარების შედეგად. რაზედაც უფრო დაწვრილებით ქვემოთ გვექნება საუბარი.

კურნიკმა. მონტანომ და ნაკამურამ თანაავტორებთან ერთად მედულოტრანსფუზია გამოიყენეს ონკოლოგიური ავადმყოფების სამკურნალოდ მათი დიდი დოზებით დასხივების შემდეგ. ძვლის ტვინს წინასწარ უღებდნენ იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც დასხივებდნენ, და დასხივების შემდეგ ძვლის ტვინს კვლავ უსხამდნენ. გამოირკვა, რომ აღნიშნული მეთოდის გამოყენებისას ჰემოპოეზი 2—4 კვირის შემდეგ ნორმას უბრუნდებოდა, ხოლო იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც მედულოტრანსფუზია არ ჩაუტარდათ, ჰემოპოეზი ალუდგათ დასხივებიდან მხოლოდ 8—12 თვის შემდეგ.

ანალოგიური შემთხვევების დროს მსგავსი მონაცემები მიიღეს კლინიკაში მაკფერლანდმა, გრანვილიმ და დამაშეკმა; ნიუტონმა, ხემბლიმ, ვილსონმა, პეგგიმ და სკინერმა.

მედულოტრანსფუზიისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სხვადასხვა გზები.

ფერებში, ლოხტებში თანაავტორებით; მათემ; ა. ბაგდაძაროვმა, გ. სუკიასიანმა, ნ. ნოვიკოვამ და ბ. რაუშენბახმა; ა. ბურკალოვამ, თანაავტორებით. ქ. გარსიაშვილმა, რ. კალაძემ და თ. კუკავაძემ და სხვ. დადებითი ეფექტი მიიღეს ძვლის ტვინის ინტრავენური ტრანსფუზიით.

ა. კარავანოვი, ვ. რევისი, მ. შლეიფერი; ვ. რევისი იყენებდნენ ძვლის ტვინის კანქვეშ გადანერგვას ლეტალური დოზებით დასხივებულ ბავშვების სამკურნალოდ დადებითი შედეგებით.

ვან-ბეკუმის მიხედვით, ყველაზე უკეთეს შედეგებს იძლევა ძვლის ტვინის ინტრავენური გზით გადასხმა, შედარებით ნაკ-

ლებს — ინტრალიენური და კიდევ უფრო ნაკლებს — ინტრაპერიტონიული.

ი. პეტროვი და ე. ილინსკაია; გ. კველიშვილი, ა. აბესაძე და მ. თორღია; სერაფიმოვ-დიმიტროვი მიუთითებენ, რომ მედულოტრანსფუზია უკეთესია ვაწარმოოთ ძვლის შიგნით. *

როგორც ლიტერატურიდან ჩანს, შედარებით კარგადაა შესწავლილი ძვლის ტვინის ინტრავენური გზით გადასხმა, მაგრამ იმის დასაზუსტებლად, თუ რომელი გზა იძლევა უკეთეს სამკურნალო ეფექტს, საჭიროა შეყვანის გზების შედარებითი შესწავლა.

მედულოტრანსფუზიის პრობლემის შესწავლის ერთ-ერთ საკითხს სამკურნალო დოზების დადგენა წარმოადგენს. თუ ბირთვიანი ელემენტების რა მინიმალური ოდენობაა საჭირო სამკურნალო ეფექტის მისაღებად. ურსომ და კონგდონმა დაადგინეს, რომ დადებითი ეფექტის მისაღებად ლეტალური დოზებით (900r) დასხივებული თაგვების სამკურნალოდ საჭიროა $12,8 \cdot 10^6$ ძვლის ტვინის ბირთვიანი ელემენტების შეყვანა.

გენგოზიანისა და მაკინოდანის მიხედვით, სხვადასხვა დოზებით (700, 800, 900r) დასხივებული თაგვების სამკურნალო ეფექტის მისაღებად, საჭიროა სხვადასხვა რაოდენობა ძვლის ტვინის უჯრედებისა. მათი გამოანგარიშებით, ეს რაოდენობა მერყეობს $25 \cdot 10^6$ — $399 \cdot 10^6$ -ის ფარგლებში.

ფერები თვლის, რომ ლეტალური დოზებით დასხივებული საცდელი ცხოველების სამკურნალოდ საჭიროა 2-დან 20 მილიარდამდე ძვლის ტვინის უჯრედი, ხოლო ვან-ბეკუმის მონაცემებით — 30—40 მილიარდი.

ვოსის აზრით, ადამიანის სამკურნალოდ საჭიროა $6 \cdot 10^9$, ხოლო მათეთი — 10—15 მილიარდ ძვლის ტვინის უჯრედი.

კ. ანტონიანის, ა. საფარიანის, ა. პარტევის, ე. პაშინიანის, მ. ალექსანდრიანისა და მ. აბოვიანის მონაცემებით, მკურნალობის წარმატებითი შედეგების მისაღებად საჭიროა 4—11 მილიარდი ძვლის ტვინის უჯრედი.

მანილოკი და თილი, მანიკი, ლოხტე, თომასი და ფერები ასკვნია, რომ მედულოტრანსფუზიით სამკურნალო ეფექტის მიღება ბევრადაა დამოკიდებული შეყვანილი ძვლის ტვინის უჯრედების რაოდენობაზე და მათ ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

მედულოტრანსფუზიის პრობლემის დადებითად გადაწყვეტისათვის არა ნაკლებ საჭიროა დადგენილ იქნას გადასხმისათვის ყველაზე უკეთესი ოპტიმალური დრო, თუ დასხივებიდან მერამდენე დღეს სჭობია წარმოებულ იქნას ძვლის ტვინის ტრანსფუზია.

იამაგუტმა ლეტალური დოზებით დასხივებული თაგვების ძვლის ტვინით მკურნალობისას ყველაზე კარგი შედეგები მაშინ მიიღო, როდესაც ძვლის ტვინი შეჰყავდა დასხივების შემდეგ პირველ საათებში, ანდა პირველი ხუთი დღის განმავლობაში.

ფერბერს და თომასის მონაცემებით, მედულოტრანსფუზია უკეთესია ნაწარმოები იქნეს დასხივებიდან 1—2 დღის შემდეგ. ორვერმანმა ლეტალური დოზებით დასხივებული მაიმუნების მკურნალობისას უკეთესი შედეგი მაშინ მიიღო, როცა მედულოტრანსფუზიას ატარებდა დასხივებიდან 48—72 საათის შემდეგ, ხოლო უფრო ცუდი — როცა ძვლის ტვინის გადასხმას აწარმოებდა დასხივებიდან 24—30 საათის შემდეგ. ასეთივე შედეგები მიიღო მაიმუნებზე ჩატარებული ცდების დროს ტოკანტინმაც.

ნიუსმა და ოვერმანმა 550r დასხივებულ მაიმუნებში დასხივებიდან 30 საათის შემდეგ ჩატარებულ მედულოტრანსფუზიის შემთხვევებში მიიღო სხივური დაავადების მიმდინარეობის არა შემსუბუქება, არამედ გაუარესება. 7 საცდელი ცხოველიდან მოკვდა 6. მაშინ როდესაც დასხივებიდან 48—72 საათის შემდეგ ძვლის ტვინის გადასხმის შედეგად 5 საცდელი ცხოველიდან ყველა გადარჩა.

ი. პეტროვისა და ი. ილინსკაიას მიერ ძაღლებზე ჩატარებული ცდების მიხედვით, მედულოტრანსფუზია უკეთესია ნაწარმოები იქნას დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ ან მესამე დღეს.

რაუშენბახმა, გ. სუკიასიანმა, გ. კოზინეცმა თანაავტორებთან ერთად ლეტალური დოზებით (600r) დასხივებული ძაღლების ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციით მკურნალობისას უკეთესი შედეგები მიიღეს მაშინ, როდესაც მედულოტრანსფუზია ტარდებოდა დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ, ვიდრე მაშინ, როცა ტრანსფუზია დასხივებიდან 9—12 დღის შემდეგ ხდებოდა.

კ. ანტონიანისა და მათი თანაავტორების მონაცემებით, ძვლის ტვინის ტრანსფუზია ყველაზე ეფექტური დასხივებიდან 2—3 დღის შემდეგ იყო.

გ. კველიშვილმა ყველაზე უკეთესი შედეგი მიიღო დასხივები-

დან მე-3—4 დღეს ჩატარებულ მედულოტრანსფუზიის შემთხვევებში.

ისევე როგორც საერთოდ ქსოვილთა გადანერგვის დროს, მედულოტრანსფუზიის შემთხვევებშიც გადაულახავ ზღუდელ დარჩა შეუთავსებლობის შედეგად რეციპიენტის ორგანიზმში წარმოშობილი იმუნოლოგიური კონფლიქტი და ამ ნიადაგზე განვითარებული პომოლოგიური დაავადება.

გენგოზიანის და მაკინოლანის; ნოუელის, კოლის, როანისა და ხეიბერმეიერის, დე მარეზისის; მათესა და მისი თანაავტორების მონაცემებით, კლინიკურად პომოლოგიური დაავადება ხასიათდება; მიუხედავად ნორმალური კვებისა, წონის პროგრესიულად დაკლებით. აღინიშნება, დიარეით და სისხლის შრატში β და γ-გლობულინის ფრაქციათა მომატებით.

მაკინოლანის, გენგოზიანის და შეკარჩის მონაცემებით კი, მიუხედავად ყველა ზემოთდასახელებული სიმპტომებისა, პემოპოეზი შენარჩუნებული რჩება და აღინიშნება ლიმფოპოეზის მკვეთრი დათრგუნვა.

პორტერმა, ტრენტინმა, მაკინოლანმა; გენგოზიანმა და მაკინოლანმა, აპხოფფმა; აპხოფფმა და ლუომ; ურსომ, კონგდონმა, ოუენმა და სხვ. დაადგინეს, რომ მოგვიანებითი სიკვდილი გამოწვეულია ანტიგენისა და ანტისხეულების რეაქციით.

მაკინოლანი თვლის, რომ თუ ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინი გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. რომლებიც მიმართულნი არიან რეციპიენტის წინააღმდეგ, მაშინ ამ უკანასკნელს ორგანიზმში აღნიშნულ უნდა იქნეს ტრანსპლანტატის ტიპის გლობულინი. კონგდონმა თავკებზე ჩატარებული ცდების დროს ნახა, რომ ვირთაგვების ძვლის ტვინით ნამკურნალევი თავკები გამოიმუშავებდნენ დონორის ვირთაგვის ტიპისა γ-გლობულინს.

კონგდონი გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ცხოველთა მოგვიანებითი სიკვდილი, გამოწვეული იმუნოპომოლოგიური კონფლიქტის შედეგად, ვითარდება იმის გამო, რომ რეციპიენტის ქსოვილი წარმოადგენს ანტიგენს ტრანსპლანტირებული ქსოვილის ანტისხეულების მიმართ.

მთელი რიგი მკვლევარები (ჯეკობსონი, მარქსი, გასტონი; ბერნესი თანაავტორებით; პორტორი, ნოუელი, ფერები და თომასი; ბარნსი,

ბეკუმი და ვოსი; ილბერი; მათე თანაავტორებით, გაშეკი, ლენგეროვა და სხვ). თვლიან, რომ მოგვიანებითი სიკვდილის მთავარ მიზეზს გადანერგილი ძვლის ტვინი წარმოადგენს. თავის შეხედულებას ეს მკვლევარები იმით ასაბუთებენ, რომ ახალგაზრდა ცხოველებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის გადანერგვა არ იძლეოდა მოგვიანებით სიკვდილს, რადგანაც მათ შედარებით მოუმწიფებელი ანტიგენები აქვთ და ამის გამო იმუნოლოგიური სპეციფიკურობა არ გააჩნიათ.

აზხოფს ცდების ერთ სერიაში 800r ერთეულით დასხივებული თაგვების კულის ვენაში შეჰყავდა მოზრდილი თაგვების ძვლის ტვინის ემულსია, ცდების მეორე სერიაში კი — ღვიძლისა და ელენთის (ახლად შობილის) ქსოვილის შენაწონი. პირველ შემთხვევაში 30-ე დღეს ცოცხალი დარჩა 60—90%, დასხივებული თაგვების 60—90%; ხოლო ცდების მეორე სერიაში 100%. გადარჩა. I სერიაში ყველა თაგვი მოკვდა 30 დღემდე. ხოლო II სერიაში ისინი სტაბილური იყვნენ 110-ე დღესაც. საკონტროლო ჯგუფის ყველა ცხოველი მოკვდა დასხივებიდან მე-5—10 დღეს. მიღებული ცდების შედეგებით ავტორი ამტკიცებს გადანერგილი ემბრიონული ქსოვილის არა იმუნოლოგიურ სიმწიფეს და თვლის, რომ სწორედ ამიტომ არ ვითარდება ჰომოლოგიური დაავადება. მოზრდილთა ქსოვილები იმუნოლოგიური სიმწიფის მატარებელია და ვერ იცავს ორგანიზმს სხივური დაავადების მეორე ფაზაში.

ანალოგიური მონაცემები მიიღეს ჯეკობსონმა, მარქსმა და გასტონმა; კოლმა და სხვ.

როგორც ა. ფედეტენკო, ნ. ნეფედოვა და ი. დიშკანტი მიუთითებდნენ, იმის გარდა; რომ ახალგაზრდა ცხოველებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის გადანერგვა არ იწვევს იმუნობიოლოგიურ კონფლიქტს, მას ის უპირატესობაც აქვს, რომ მეტი პლასტიკურობა ახასიათებს და შედარებით ადვილად ეგუება ახალ გარემო პირობებს. გარდა ამისა, ახალგაზრდა ცხოველების ძვლის ტვინი ძალზე მდიდარია შედარებით მოუმწიფებელი უჯრედოვანი ელემენტებით, რომლებიც რეგენერაციის მაღალი პოტენციური თვისებებით ხასიათდებიან.

ვან-ბეკუმა, ვოსმა, ლანგენდორფმა და ხაგენმა; შეკარჩიმ და მაკინოლანმა; ნ. ბარაკინმა; მირანდმა, ჰოფმანმა, პრენტისმა და სხვ.

აჩვენეს, რომ მედულოტრანსფუზიით მიღებული შედეგები ბევრად და დამოკიდებული დონორისა და რეციპიენტის გენეტიკურ ნათესაობაზე.

გენეტიკის შესახებ დაწვრილებითი ლიტერატურა ტრანსპლანტაციის დროს მოცემული აქვთ გაშეკს და ო. ფრანკფურტს, ამიტომ ჩვენ მას აღარ შევხებით.

დამტკიცებულად ითვლება, რომ ჰომოლოგიური ავადმყოფობის განვითარება მკვეთრ კავშირშია ლიმფოიდური ქსოვილის იმუნოლოგიურ აქტივობასთან. მათე აღნიშნულით ხსნის იმ გარემოებას, რომ ჰომოლოგიური ავადმყოფობა სხვადასხვა სახის ცხოველებში სხვადასხვანაირი სიხშირით გვხვდება, ასე მაგალითად, ბაჭიებში, ძაღლებში და მაიმუნებში უფრო იშვიათ მოვლენას წარმოადგენს. ვიდრე წვრილი სახის მღრღნელებში (თაგვები, ვირთაგვები).

პორტერისა და მურაის მონაცემებით, ბაჭიების, ძაღლების, და მაიმუნების ძვლის ტვინში ლიმფოიდური ელემენტები შედარებით ნაკლები რაოდენობით გვხვდება. ვიდრე თაგვების, ვირთაგვებისა და ზღვის გოჭების ძვლის ტვინში. ასევე, ადამიანების ძვლის ტვინში ლიმფოციტების შედარებით მცირე რაოდენობაა, რაც საშუალებას გვაძლევს გამოვთქვათ აზრი, რომ ადამიანებში მედულოტრანსფუზიამ შეიძლება არ მოგვეცეს „მეორადი“ ავადმყოფობა — ჰომოლოგიური დაავადება.

დე ვრისმა და ვოსმა დაადგინეს, რომ ჰომოლოგიური დაავადების დროს, ძვლის ტვინში და ელენთაში ჩნდება ნეკროზული ზოგნები.

მათეს, დენკოს, საიმონსის. ვისლერის მონაცემებით, ჰისტო-მორტოლოგიური გამოკვლევებისას ელენთაში და ლიმფურ კვანძებში გამოხატულია ფიბროზი და აპლაზია, რაც მიუთითებს ძვლის ტვინის გადანერგვის შედეგად განვითარებულ იმუნობიოლოგიურ კონფლიქტზე.

ამგვარად, როგორც ნ. ეუკოვ-ვერენიკოვი; ა. შეველევი; ე. ლურია და სხვ. მიუთითებენ, მედულოტრანსფუზიას თავისი დამახასიათებელი იმუნობიოლოგიური თავისებურებანი გააჩნია და მისი ლიკვიდაციის დასახვის გზებს მოითხოვს.

ლიტერატურის მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ სხივური დაავადების მკურნალობისას მედულოტრანსფუ-

ზია იძლევა დადებით სამკურნალო ეფექტს, მაგრამ ამასთან დაკავშირებული მთელი რიგი საკითხებისა დღემდე საკამათო და გადაუწყვეტელი რჩება. მაგალითად, დადგენილი არ არის სამკურნალო ეფექტის მიღების თვალსაზრისით ტრანსფუზიის რომელი გზა (ვენური, ძვლის შიგნითა, თუ სხვ.) იძლევა უკეთეს შედეგს; სხივური დაავადების რომელ ფაზაშია უმჯობესი მკურნალობის დაწყება; თითქმის არაა შესწავლილი ეფექტურობის თვალსაზრისით მედულოტრანსფუზიის სამკურნალო მოქმედების თავისებურებანი სისხლის შემცვლელებთან კომპლექსში სხვა მედიკამენტურ საშუალებებთან ერთად. რთულ და ჭერ კიდევ გადაუჭრელ პრობლემას წარმოადგენს მედულოტრანსფუზიის შედეგად გამოწვეული ე. წ. პომოლოგიური დაავადების პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ცნობილია, რომ იგი იმუნოლოგიური კონფლიქტის შედეგად ვითარდება, რაც უმრავლეს შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება.

წარმოდგენილ ნაშრომში ჩვენ მიზნად დავისახეთ სწორედ ზემოჩამოთვლილი საკითხების შესწავლა და მათი შეძლებისდაგვარად გარკვევა.

გავითვალისწინეთ რა, რომ ამ მიმართულებით დაკვირვებანი უმთავრესად წვრილ ლაბორატორიულ ცხოველებზეა ნაწარმოები (თაგვები და ვირთაგვები), ჩვენ გადავწყვიტეთ ცდები ჩაგვეტარებინა ძაღლებზე, რადგან ცნობილია, რომ აღნიშნული საცდელი ცხოველები მწვავე სხივური დაავადების კლინიკური და პემატოლოგიური სურათით ახლო დგანან ადამიანებთან, რასაც, რასაკვირველია, გარკვეული თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს.

ცდები ჩატარებულ იქნა დაახლოებით ერთნაირი ასაკისა და წონის ჯანმრთელ ძაღლებზე.

წინასწარ ვსწავლობდით ცხოველის ქცევას, სხეულის ტემპერატურას, წონას, კანის საფარის მდგომარეობას, სუნთქვის ორგანოების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სისტემას, პერიფერიულ სისხლს, ძვლის ტვინისა და სისხლის ცილოვან ფრაქციებს.

საცდელ ცხოველებს დასასხივებლად ვათავსებდით ყუთში (სიგრძით 40 სმ). დასხივებას ვაწარმოებდით RYM — 3 ტიპის ერთტუბუსიანი რენტგენთერაპიული აპარატით ზურგის მხრიდან ერთი საათის განმავლობაში (დოზა — 600 r, დენის ძალა — 15 mA, დენის ძაბვა — 200kV, დოზის სიმძლავრე — 10 r წუთში, სპილენძის

ფილტრი — 0,5 მმ სისქის და ალუმინისა — 1 მმ სისქის, კან-ფოკუსური მანძილი — 80 სმ).

სხივური დაავადების სიმძიმეს ვაფასებდით ისეთი მაჩვენებლებით. როგორიცაა პემატოლოგიური ძვრები, გარეგნული შეხედულება, მოძრაობა, ძალა, წონა, სხეულის ტემპერატურა, დისპეპსიური მოვლენები, თმის დაცვენა, კანის დისტროფიული ცვლილებები და პემორაგიის მოვლენები.

პერიფერიული სისხლი, ძვლის ტვინი და სისხლის ცილოვანი ფრაქციები ისწავლებოდა დასხივებამდე, დასხივების შემდეგ, მედულოტრანსფუზიამდე, ტრანსპლანტაციის მეორე დღეს და შემდგომ ყოველ 5 დღეში 30 დღემდე, შემდეგ კი ცდის მიმდინარეობის მიხედვით ყოველ 10—20 დღის განმავლობაში. ითვლებოდა აგრეთვე რეტიკულოციტები (სუპრავიტალური შეღებვის მეთოდით). ლეიკოციტული ფორმულის გამოთვლისას ჩვენ ვეყრდნობით ლეიკოციტების აბსოლუტურ მაჩვენებლებს. პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის მონაცემებს ვადარებდით ნ. ჯიბლაძის, ე. კილურაძისა და ლ. ახმეტელის მონაცემებს. გარდა ამისა, პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის ცვლილებების მსჯელობის დროს ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ვადარებდით საწყის მაჩვენებლებს. სისხლის ცილოვანი ფრაქციები ისწავლებოდა ელექტროფორეზის მეთოდით ქაღალდზე. ხოლო საერთო ცილები რეფრაქტორომეტრული მეთოდით.

ძვლის ტვინის ემულსიას ვღებულობდით ჯანსაღი მოზრდილი ძაღლებიდან და აგრეთვე ლეკვებიდან (0,5—6 თვის ასაკის). ამ ცხოველებში წინასწარ ვსწავლობდით პერიფერიულ სისხლს, ხოლო აუცილებლობის შემთხვევებში — ძვლის ტვინისაც. დონორების ნაწილი მოკლულ იქნა ელექტროდენით და ასეპტიკის და ანტისეპტიკის დაცვის პირობებში ვწარმოებდით ლულოვანი ძვლების ეკგზარტიკულაციას. ძვლის ტვინის გამოსარეცხად და ძვლის ტვინის ემულსიის მისაღებად წინასწარ ვამზადებდით ფიზიოლოგიურ ხსნარს ან თიროდეს სითხეს, რომელსაც ვუმატებდით ჰეპარინს ამ ანგარიშით, რომ ყოველ მლ-ში ჰეპარინისა 10 — 15 mc ყოფილიყო განზავებული. პროფილაქტიკის მიზნით ვუმატებდით, 5 — 1 მილიონ ერთეულ პენიცილინს. ძვლები იჭრებოდა რამდენიმე ნაწილად და შპრიცის საშუალებით წარმოებდა ძვლის ტვინის გამორეცხვა ალ-

ნიშნული ხსნარებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ძვლის ტვინს ვღებულობდით თქმის ძვლის პუნქციის საშუალებით შპრიცზე დამაგრებული კასირსკის ნემსის დახმარებით. გადასხმის წინ ვაწარმოებდით ძვლის ტვინის ემულსიის ფილტრაციას.

ვაყენებდით ინდივიდუალური შეთავსების ცდას. ლეიკობლასტური რიგის ელემენტების სიცოცხლისუნარიანობას ვარკვევდით ეიზონის სინჯით.

გადასხმის წინ ვარკვევდით ბირთვიანი ელემენტების რაოდენობას. მაგალითად, თუ 1 მმ³ ძვლის ტვინის ემულსიაში ნახული იყო 5000 — ბირთვიანი ელემენტი, ცხადია, ემულსიის ყოველი მლ საშუალოდ შეიცავდა 5000000 ასეთ ელემენტს.

როგორც ნ. კრაევსკი აღნიშნავს, სისხლის ცვლილებებს მწვავე ახივური დაავადების დროს დათმობილი აქვს მთავარი ადგილი, მაგრამ სისხლმბადი ორგანოების მორფოლოგიურ ცვლილებებსაც ასევე არსებითი მნიშვნელობა აქვთ. აქედან გამომდინარე ჰემატოლოგიური მაჩვენებლებისა და ცილოვანი ფრაქციების ცვლილებათა გარდა ჩვენ ვსწავლობდით სისხლმბადი ორგანოებისა და ქსოვილების მიკრომორფოლოგიურ ცვლილებებს დასხივებისა და აგრეთვე მკურნალობის შემდეგ. ძვლის ტვინის, ღვიძლის, ელენთის, ლიმფური კვანძების მორფოლოგიური გამოკვლევებისათვის ამ ორგანოებისა და ქსოვილების ანათომები იღებებოდა ჰემატოქსილინ-ეოზინით. ჰემატოქსილინით და პიკროფუქსინით.

შეღებვის ჩვეულებრივი მეთოდების გარდა ჩვენ ვიყენებდით აგრეთვე ზოგიერთი ახალი ჰისტოქიმიური შეღებვის მეთოდებსაც, რაც საშუალებას გვაძლევდა შეგვესწავლა არა მარტო უჯრედის სტრუქტურული ცვლილებები, არამედ უჯრედის ქიმიური შენაერთები.

ჩვენს მიზანს შეადგენდა გამოგვეკვლია პოლისაქარიდების, ნუკლეინისა და დეზოქსირიბონუკლეინის მქაფას ცვლილებები. ამისათვის ანათომებს ვიღებდით იმავე ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან, როგორც მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების დროს. ფიქსაციას ვაქდენდით შაბადაშის ნეიტრალური სითხით.

რიბონუკლეოპროტეიდებს და გლიკოგენს ვღებავდით შაბადაშის მეთოდით, ხოლო დეზოქსირიბონეკლეოპროტეიდებს — ფილგენის მეთოდით.

**ა) მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობა ძაღლებში
(საკონტროლო გამოკვლევანი)**

ნაშრომის ამ თავში მოგვყავს ლეტალური დოზებით (600 r) დასხივებული ყველა საკონტროლო ძაღლებზე ჩატარებული ცდების შედეგები.

ამ ცდების საერთო მონაცემები წარმოდგენილი გვაქვს 1-ლ ცხრილში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, სულ გამოკვლეული გვყავს 25 ცხოველი. ცდების თვითეულ სერიაში ვსწავლობდით საკონტროლო ცხოველების ცალკეულ ჯგუფს. როგორც წესი, სხივური დაავადების ნიშნები დასხივებულ ძაღლებში ვლინდებოდა დასხივებიდან 2—5 საათის შემდეგ და გამოიხატებოდა პულისისა და სუნთქვის გახშირებაში, თვალთ დასანახი ლორწოვანი გარსების სიწითლეში, რასაც ზოგიერთ შემთხვევაში თან ერთვოდა ლებინება და დიარეია. 6—10 საათის შემდეგ ცხოველებში აღინიშნებოდა მოდუნება, ისინი გარემოს არ აქცევდნენ ყურადღებას და არც საკვებს ლებულობდნენ.

ყველა ეს მოვლენა 24—48 საათის შემდეგ ცხრებოდა და გარეგნულად ცხოველები კვლავ ჯანმრთელად გამოიყურებოდნენ. ამ დროიდან სხივური დაავადების პროცესის მიმდინარეობის შესახებ შეგვეძლო გვემსჯელა მხოლოდ პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის მონაცემების დინამიკაში შესწავლით.

დასხივებიდან 3—5 დღე-ღამის შემდეგ ლეიკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში თანდათანობით კლებულობდა. ეს დაკლება უმთავრესად მიმდინარეობდა ლიმფოციტების, შემდგომში კი — გრანულოციტების ხარჯზედაც. ნეიტროფილებში აღინიშნებოდა ტოქსიკური მარცვლოვანება, ჰიპერსეგმენტაცია და გიგანტური ფორმების გაჩენა, ბირთვის ფრაგმენტიზაცია და ციტოპლაზმაში ვაკუოლების წარმოშობა.

რეტიკულოციტები უმრავლეს შემთხვევაში კრებოდა, ხოლო თრომბოციტების რაოდენობა მერყეობდა ნორმის ფარგლებში.

ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა რამდენადმე კლებულობდა.

ძვლის ტვინის პუნქტატის გამოკვლევისას ნახული იყო სისხლ-

ხაკონტროლო ძალები, რომლებიც დასხივებულ იქნენ რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით (800r)

№ რიგ.	ძალ- ლის №	სქესი	წონა კგ-ში ცდამ- დე	წონა და- კვირვების ბოლოს	დაკვირ- ვების ხანგრძლო- ობა	გამო- სავალი	შენიშვნა
1	2	3	4	5	6	7	8
1	45	მამალი	7,0	6,0	21 დღე	დაეცა	ყოველგვარი მკურ- ნალობის გარეშე
2	69	"	9,0	7,0	21 "	"	
3	164	"	7,8	6,7	17 "	"	
4	267	"	8,5	7,1	19 "	"	
5	78	მამალი	7,4	6,4	23		ჩაუტარდა მკურნა- ლობა: ვიტამინები, და ანტიბიოტიკები, ტრანსფუზია პეპა- რიზინირებული თიროდეს ხსნარის, შესაბამისად პარა- ლელურ ცდი-ში.
6	93	"	8,3	6,9	21		
7	110	"	9,2	8,0	16		
8	120	"	8,7	7,3	21		
9	122	"	8,6	7,8	14		
10	126	"	9,0	7,0	9		
11	184/2	მამალი	10,3	8,7	22		ჩაუტარდა მკურნა- ლობა ანტიბიოტი- კებით, ვიტამინე- ბით, დიმედრო- ლით. სათანადო ცდის პარალელუ- რად გადაესხა ჰე- პარიზინირებული თიროდეს ხსნარი.
12	14	"	8,3	7,5	7		
13	81	"	7,0	6,1	14		
14	91	"	9,0	8,8	20		
15	117	"	8,5	7,7	11		
16	139	"	7,8	7,0	15		
17	165	"	8,5	7,3	12		
18	196	"	8,0	7,0	11		
19	199	"	8,7	6,8	11		
20	214	"	8,5	7,1	12		
21	252	"	8,0	7,0	10		
22	174	"	9,5	8,5	11		
23	312	"	8,8	8,0	13		
24	91	"	9,0	8,2	7		
25	92	"	8,7	8,0	7		

წარმოქმნის ყველა რიგის უჯრედების ჰიპოპლაზია. ძირითადად ში-
ერითრობლასტების პროცენტული რაოდენობა კლებულობდა, ლეი-
კობლასტური ინდექსი მატულობდა და ახალგაზრდა ფორმები, რო-
გორც ერიტრობლასტური, ისე მიელობლასტური რიგის უჯრედე-
ბისა ქრებოდა. ერიტრობლასტების მომწიფების ინდექსი შესამჩნე-

ვად დიდდებოდა (ერთამდე), ხოლო ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი, პირიქით, კლებულობდა (0,02—0,03). ერთრობლასტებში ჩნდებოდნენ ჯოლის სხეულაკები.

როგორც წესი, 7—12 დღე-ღამის შემდეგ და ზოგჯერ კი უფრო ადრეც. ცხოველის მდგომარეობა მკვეთრად იცვლებოდა, კვლავ აღინიშნებოდა ღებინება და ფაღარათი (არც თუ იშვიათად ჰემორაგიული ხასიათის). ცხოველები ხდებოდნენ მოდუნებულნი და განუჩრჩეველნი გარემოს მიმართ, სხეულის ტემპერატურა მატულობდა (1—3), ძაღლები კარგავდნენ წონას. სხეულის წონის დაკლება სიკვდილის წინ საწყისთან შედარებით საშუალოდ 13,1%-ს შეადგენდა. უვითარდებოდათ კანქვეშა სისხლჩაქცევები, სისხლდენა ღრძილებიდან, ცხვირიდან და ნაწლავებიდან.

პერიფერიული სისხლის გამოკვლევისას ენახულობდით მკვეთრად გამოხატულ ლეიკოპენიას. სიკვდილის წინ ლეიკოციტების რაოდენობა 1 მმ სისხლში კლებულობდა, როგორც ნეიტროფილების, ისე ლიმფოციტების აბსოლუტურ რიცხვებში დაკლების ხარჯზე და შეადგენდა 200—300. რაოდენობის მკვეთრ დაკლებასთან ერთად აღინიშნებოდა მათი დეგენერაციული ცვლილებანი: ბირთვს დაშლა, პიკნოზი და ციტოლიზი. მატულობდა ბოტკინ-კუმპრეხტის ჩრდილები. ქრებოდა რეტიკულოციტები. ხდებოდა ტრომბოციტების დაკლება სისხლში მის სრულ გაქრობამდე. მნიშვნელოვნად კლებულობდა ერითროციტები (190.000-დან 4.000.000) საშუალოდ 1.860000 და ჰემოგლობინის დონე (0,3-დან 8,1 გრ%-მდე) საშუალოდ 3,6 გრ %-ით დასაწყისთან შედარებით: აღინიშნებოდა ანიზოციტოზი და ჰიპოქრომია. ამ მაჩვენებლების დაკლება მით უფრო მეტად იყო მნიშვნელოვანი. რამდენადაც ავადმყოფობა მეტ ხანს გრძელდებოდა. ძვლის ტვინში აღინიშნებოდა აპლაზია, ლეიკო-ერიტრობლასტური რიგის ახალგაზრდა უჯრედები არ აღინიშნებოდა. გვხვდებოდა მხოლოდ ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები, რომელთა რაოდენობაც მკვეთრად იყო დაკლებული. ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი კიდევ უფრო კლებულობდა (0,01—0,02); აღინიშნებოდა ერთეული მწიფე ჰემოგლობინიზირებული ერითროციტები (მომწიფების ინდექსი შეადგენდა 1).

ძვლის ტვინის ძირითად ელემენტებს შეადგენდა რეტიკულური

და პლაზმური უჯრედები (30—72%), ბაზოფილების ციტოპლაზმაში ალინიზნებოდა ვაკუოლები.

მიღებული შედეგები ემთხვევა რიგ ავტორთა გამოკვლევებს, რომელთა მიერ დადგენილი იყო, რომ სხივური დაზიანებისას რეტულური უჯრედები კარგავენ დიფერენციის უნარს და ვითარდება ე. წ. „რეაქტიული რეტოკულოზი“ (ნ. კრავესკი, ე. შამშინა, ნ. ნიკოლაევა, ბ. ბელიაევა, ნ. ლაპტევა — პაპოვა, ლ. როგაჩევა). როგორც ეს ავტორები აღნიშნავენ, იგი ტიპური რეტოკულოზისაგან იმით განსხვავდება, რომ სათანადო მკურნალობისას ეს პროცესი შეიძლება შებრუნებულ იქნეს.

მაგალითისათვის მოვიყვანთ № 17 ძაღლის ექსპერიმენტულ მონაცემებს, რომელიც შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ტიპური ამ სერიის ცდებისათვის.

დასხივებიდან მეოთხე დღეს ალინიზნებოდა ლეიკოციტებისა (8.000-დან 2500-მდე) და რეტოკულოციტების (18%-დან 1%-მდე), ჰემოგლობინის, ერითროციტებისა და ტრომბოციტების რიცხვი უმნიშვნელოდ შეიცვალა. დაავადების მე-10 დღეს რეტოკულოციტები გაქრნენ. ლეიკოციტების, გრანულოციტებისა და ლიმფოციტების რაოდენობა განაგრძობდა დაკლებას; დასხივებიდან მე-10 დღეს განვითარდა ღრმა ლეიკოპენია (250 1 მმ³-ში).

ჰემოგლობინმა 16 გრ-დან დაიკლო 11,0 გრ-მდე, ერითროციტებმა — 6.700.000-დან 3.610.000-მდე, ხოლო ტრომბოციტებმა — 386500-დან 6930-მდე.

ძვლის ტვინის პუნქტატში დასხივებამდე ერითროიდული რიგის უჯრედები 42,25%-ს შეადგენდა, ხოლო მიელოიდური რიგისა — 47,75%-ს. დასხივებიდან მე-4 დღეს ალინიზნებოდა ერითროპოეზული ელემენტების შემადგენლობის დაკლება (7,5%) და მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ფორმების გაქრობა. ალინიზნებოდა ძვლის ტვინის უჯრედებისაგან გაღარიბება.

როგორც პერიფერიულ სისხლში, ისე ძვლის ტვინში გაჩნდა დაზიანებული — ატიპური ფორმის უჯრედები. ალინიზნებოდა სეკმენტაციის განვითარება ადრეულ სტადიაში. ადგილი ჰქონდა ანოზოციტოზს. გრანულოციტებს შორის გაჩნდნენ ჰიპერსეგმენტირებული და გიგანტური ნეიტროფილები, ხვდებოდით უჯრედებს ნეკრობიოზის სტადიაში, ადგილი ჰქონდა კარიორექსს, ციტოლიზს და

იკნოზს ძვლის ტვინის უჯრედოვანი ელემენტების დაკლებასთან რთად. განვითარდა რეტკულური პლეოციტოზი — ძვლის ტვინში მოიმატა რეტკულურმა და პლაზმატურმა უჯრედებმა (82%).

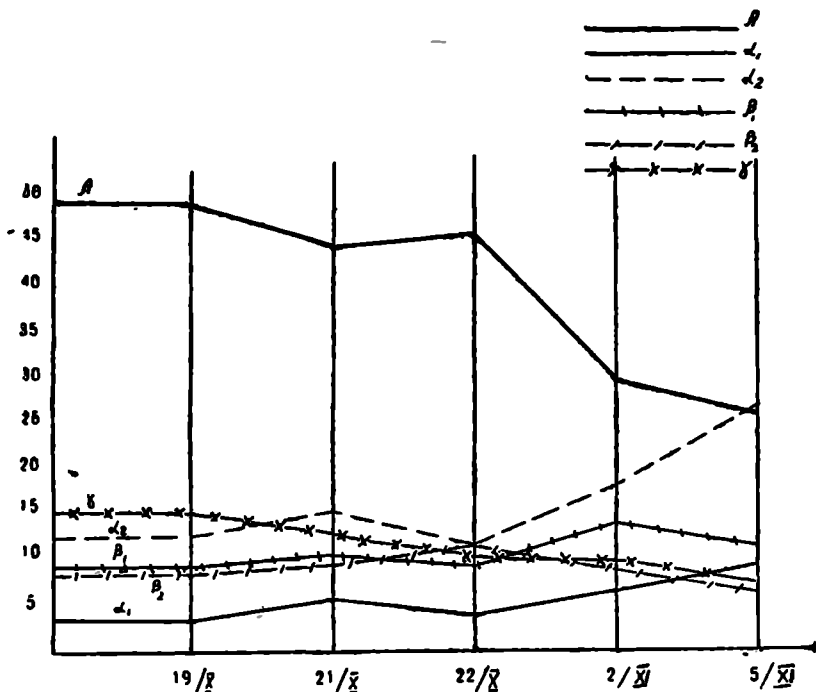
დასხივებიდან მე-11 დღეს ჰემოპოეზის სრული დათრგუნვა ვაზაში ძალღი მოკვდა.

ლეტალური დოზებით (600 r) დასხივების შემდეგ საკონტროლო აღლებში აღინიშნებოდა ლიმფოციტებისა და ნეიტროფილების აოღენობის სწრაფი დაკლება. ძვლის ტვინში ვნახულობდით ბირთვიანი ელემენტების შემცირებას ნაქლებდიფერენცირებული ელემენტების — მიელობლასტების, პრომელოციტების, მიელოციტებისა პროერიტობლასტების ხარჯზე.

ადგილი ჰქონდა უჯრედების რღვევით პროცესებს. უკანასკნელ დღეებში ეს დაკლება უფრო პროგრესული ხასიათისა იყო, რასაც იან ერთვოდა სხვადასხვა უჯრედების ბირთვისა და პროტოპლაზმის ტრუქტურული ცვლილებები. როგორც პერიფერიულ სისხლში, სე ძვლის ტვინში ნახულ იქნა პიკნოზი და ლიზისი. ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი უჯრედები ლებულობდა გიგანტურ ზოებს. აღინიშნებოდა ფრაგმენტაცია. ნეიტროფილურ უჯრედებში-ოქსიკური მარცვლოვანება. გრანულოციტებში, მონოციტებში და ლიმფოციტებში აღინიშნებოდა ბირთვის ვაკუოლიზაცია და მათი ომწიფების დისოციაცია. ძვლის ტვინის ელემენტები მთლიანად რებოდა და საცდელი ცხოველები კვდებოდნენ.

საკონტროლო ძაღლებში ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების გარდა შეისწავლებოდა სისხლის ცილოვანი ფრაქციები. სისხლის ცილოვანი ფრაქციების ელექტროფორეზის მეთოდით ქაღალდზე გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ საკონტროლო ძაღლებში ადგილი ქვს ალბუმინის თანდათანობით დაკლებას, $\alpha_2 =$, ხან კი $\beta =$ გლობულინის ფრაქციათა მომატების ხარჯზე ალბუმინო-გლობულინის ოფციენტის მნიშვნელოვანი დაკლებით. რიგ შემთხვევებში ალბუმინის დაკლება 49%-ს შეადგენდა (მრუდე 1).

მიღებული შედეგები ემთხვევა. ი. ივანოვის, ვ. ბადაბუხის, რომანცევის და ტ. ფედოროვას; ლ. პოპელის, ე. წევრაძის, ლ. ანდელაქის, დ. იოსელიანის, ლ. ახმეტელის; მათეს, პეს, ბურღოლის, მარტონის; ვ. ბლოხინას, ლ. როგაჩევის, ე. ჩებტარევის და სხვათა გამოკვლევებს.



მ რ ე დ ე 1. ლეტალური დოზით (600 r) დასხივებული № 274 ძაღლის სისხლის შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების ცვლილებანი.

საცდელი ცხოველები უფრო ხშირად კვდებოდნენ დასხივებიდან 10 — 15 დღის განმავლობაში ადინამიის, საკვებზე მთლიანად თავის მიწებებისა, მაღალ ტემპერატურისა და ჰემორაგიის ფონზე.

პათოლოგ-ანატომიური გამოკვლევისას მკვდარ ცხოველებში აღმოჩნდა მრავლობითი სისხლჩაქცევები ფილტვებში, ხშირად ინფარქტის სურათით. დიდ ჰემორაგიებს ჰქონდა ადგილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, განსაკუთრებით კი მათ ლორწოვანებში. სისხლჩაქცევები აღინიშნებოდა აგრეთვე თირკმლებში, გულის კუნთში, ღვიძლში.

რიგ ცხოველებს აღენიშნებოდათ დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებები ორგანოებში.

ძვლის ტვინის ქსოვილი მთლიანად შეცვლილი იყო ცხიმოვანი ქსოვილით. შერჩენილი ერთეული უჯრედები მიეკუთვნებოდა რეტიკულურ ანდა პლაზმატურ უჯრედებს.

ელენთის ზოგიერთი ფოლიკულის ცენტრები ნეკროტიზირებული და წვრილმარცვლოვანი მასით იყო წარმოდგენილი. აღინიშნებოდა აგრეთვე ექსტრა-ვაზატები.

მიღებული შედეგები მთლიანად ემთხვევა ბლუმის; ნ. კრაევსკის; ვ. ელენტის. ა. კვალაშვილის, ა. ნაზარაშვილის. შ. თოფურიას; პინუსის; ლ. როგაჩევას მონაცემებს.

სისხლმბადი ორგანოების ჰისტოქიმიურმა გამოკვლევებმა ხუთ საკონტროლო ძაღლზე გვიჩვენა, რომ ლეტალური დოზებით დასხივებულ ძაღლებში პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა) უჯრედთა და აგრეთვე ძვლის ტვინის ციტოპლაზმაში გლიოგენიის რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს და უმრავლეს შემთხვევაში კი სრულიად ქრება. ნუკლეოპროტეიდები ვლინდება შედარებით დაბალ pH-ის მაჩვენებლებზე, ვიდრე ნორმაში.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 274 ძაღლის (რომელიც მოკლულ იქნა დასხივებიდან მე-11 დღეს) მონაცემები.

ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების ციტოპლაზმაში გლიოგენის რაოდენობა ზედმიწევნით შემცირებულია, იგი უპირატესად წარმოდგენილია წვრილი და უწვრილესი მარცვლების სახით.

ღვიძლში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: pH-2,6 მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული; ციტოპლაზმა ამ pH-ზე რეაქციას არ იძლევა. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება pH-3,1-ზე. ისინი უპირატესად წარმოდგენილი არიან ჩხირების და რგოლების სახით. pH-4,2 მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. pH-4,2 გამოვლინებას იწყებს ბირთვაკის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან pH-4,4, ხოლო pH-5,4 ვლინდება როგორც ბირთვაკის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრუ-

ღების შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯფერად შეღებვაში.

დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჯრედის ბირთვებში. ბირთვებში გარშემო უწყვილესი რგოლების სახით. მათი რაოდენობა საკონტროლო შემთხვევებთან შედარებით შემცირებულია.

ელენტის ლიმფური უჯრედების უდიდეს რაოდენობაში გლიოგენი საერთოდ არ აღინიშნება. რეტიკულურ უჯრედებში გვხვდება გლიოგენის უმნიშვნელო რაოდენობა.

ელენტაში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: pH-2.4 მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული. ციტოპლაზმა ამ pH-ზე რეაქციას არ იძლევა: მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება pH-3.0 იგი წარმოდგენილია იშვიათად ჩხირების, უფრო ხშირად კი რგოლების სახით; pH-4.0 მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება. რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. pH-4.0 გამოვლინებას იწყებს ბირთვების რიბონუკლეოპროტეიდები. რომლებიც კარგად ჩანან pH-4.2, ხოლო pH-5.2. ვლინდება როგორც ბირთვების, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრედების შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში. დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჯრედთა ბირთვებში. ბირთვების გარშემო უწყვილესი რგოლების სახით. მათი რაოდენობა ნორმალურ შემთხვევებთან შედარებით შემცირებულია.

ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირება, რომლებიც ციტოპლაზმაში შემცირებული რაოდენობით (ნორმასთან შედარებით) შეიცავენ გლიოგენს.

ლიმფურ კვანძებში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: pH-2.4 მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული; ციტოპლაზმა ამ pH-ზე რეაქციას არ იძლევა: მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები

ყველაზე კარგად ვლინდება pH-3.0. იგი წარმოდგენილია იშვიათად ჩხირების, უფრო ხშირად კი რგოლების სახით. pH-4,2 მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება. რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად გამოირჩევა. pH-4.2 გამოვლინებას იწყებს ბირთვაციის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან pH-4.2, ხოლო pH-5.2 ვლინდება როგორც ბირთვაციის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრედების შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში.

დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჯრედთა ბირთვებში, ბირთვაციების გარშემო უწვრილესი რგოლების სახით. მათი რაოდენობა ნორმალურ შემთხვევებთან შედარებით შემცირებულია.

ძვლის ტვინში გლიოგენის რაოდენობა ზედმიწევნით შემცირებულია.

ძვლის ტვინში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: pH-2.2 მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული; ციტოპლაზმა ამ pH-ზე რეაქციას არ იძლევა; მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება pH-3.2. იგი წარმოდგენილია უფრო ხშირად რგოლების სახით. pH-4,2 მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. pH-4,2 გამოვლინებას იწყებს ბირთვაციის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან pH-4.2. ხოლო pH-5,2 ვლინდება როგორც ბირთვაციის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტებს დიფუზურ ლურჯფერად შეღებვაში.

დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჯრედთა ბირთვებში, ბირთვაციების გარშემო უწვრილესი რგოლების სახით, მათი საკონტროლო შემთხვევებთან შედარებით შემცირებულია.

ამგვარად, ჩვენ მიერ ხმარებული დასხივების დოზებით მიღებული შედეგები ემთხვევა ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს (პ. გორიზონტოვი; პ. დომშლაკი; ლ. როგაჩევას).

ბ) ძვლის ტვინის შენაწონის ინტრავენუზური
ტრანსფუზიის გავლენა მწვავე სხივური დაავადების
მიმდინარეობაზე

მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე ძვლის ტვინის შენაწონის ინტრავენუზური შეყვანის გავლენის შესასწავლად ცდები დაყენებულ იქნა 23 ძალზე (აქედან 8 საკონტროლო). დანარჩენ 15 ძალს ჩაუტარდა მკურნალობა. ამ ჯგუფის ცდების საერთო მონაცემები წარმოდგენილია მე-2 ცხრილის სახით.

ძვლის ტვინის შენაწონის პირველი გადასხმა ერთ ძალს ჩაუტარდა დასხივებიდან მეორე დღეს, ორს — მესამე, ხოლო დანარჩენ თორმეტს — მეოთხე დღეს.

ექვს შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა მოზრდილი ძალები ძვლის ტვინის შენაწონი, ხოლო 9 შემთხვევაში — ლეკვების. ოთხ შემთხვევაში მიემართავდით ძვლის ტვინის შენაწონის მრავალჯერად გადასხმას, ხოლო დანარჩენ ცდებში — ერთჯერადის. შენაწონი შეგვყავდა 40-დან 150 მლ რაოდენობით. რომელიც შეიცავდა 2! მილიონიდან 6 მილიარდამდე ბირთვიან ელემენტებს.

ტრანსფუზიის შემდეგ აღინიშნებოდა სხივური დაავადების უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა. გარეგნული შეხედულება, მოძრაობა, ძალა, წონითი მაჩვენებლები საცდელი ჯგუფის ცხოველებში გაცილებით უკეთესი იყო, ვიდრე საკონტროლოსი. სხივური დაავადების ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა დისპეპსიური მოვლენები, თმის გაცვენა, კანის დისტროფიული ცვლილებანი, ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები, საცდელი ჯგუფის ცხოველებს არ აღენიშნებოდათ.

ძვლის ტვინის შენაწონის ინტრავენუზური გზით გადსხმით გადარჩა 3 ცხოველი, რომლებსაც დასხივებიდან მეორე დღეს ლეკვებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონი გადაესხათ.

ამ ჯგუფის ცდებში ყველა 8 საკონტროლო ცხოველი მოკვდა.

ტრანსპლანტაციის დადებითი გავლენის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ აგრეთვე პერიფერიულ სისხლთა და ძვლის ტვინის აღდგენის მიხედვითაც.

ამის საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 49 გადარჩენილი ძაღლის პემატოლოგიური მაჩვენებლები.

საერთო მონაცემები ლიტერატურით (000r) დასხივებული ძაღლების შესახებ, რომლებიც ნამკურანადევი იყვნენ ინტრავენოზა მედიკამენტოზური

№№ ლოგ.	№№ ძაღლის	სქესი	წონა კგ/ში ცდამდე	წონა ლაქირ- ეების ბოლოს	დასხივებიდან რომელ ღღეს გადაესხა ქელოს ტვინის მენაწონი	რა რაოდენო- ბა ბირთვიანი ელემენტები- სა იქნა გა- დასხივებული მილიარდებში	ლაქირების ხან- გრძელ. დღეებში	გამოსა- ვალი	შენიშვნა
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	127		8	7,5	IV	0,0218	9	ლაეცა	გადაესხა მო- ზრდილი ძაღ- ლის ქელოს ტვინი
2	131	"	7,5	6,9	IV VII	0,300 1,500	14		"
3	140	"	6,3	5,8	XII II	0,332 0,386	13		"
4	141	"	7	6,5	VII IX III	0,646 0,380 1,260	29		
5	259		8	7,3	XVI XXVI III IX	6,000 0,128 5,300 1,360	25		გადაესხა ლეკ- ვის ქელოს ტვინი
6	17		7,3	7,6	IV	1,450	153	გადარჩა	"
7	49	"	7,4	7,6	IV	1,700	143	"	
8	80	"	8	7,4	IV	1,143	12	ლაეცა	
9	92/1	"	6,7	6,2	IV	1,272	18		
10	118	"	7,8	7,1	IV	1,530	11		
11	106	"	8	7,1	IV	2,480	15		
12	201	"	8,6	8	IV	1,5	17		"
13	268	"	9,0	7,4	IV	1,7	25		გადაესხა მო- ზრდილი ძაღ- ლის ქელოს ტვინი
14	301	"	9,2	9,4	IV	1,3	45	გადარჩა	გადაესხა ლეკ- ვის ქელოს ტვინი
15	302	"	7,8	7,4	IV	1,25	14	ლაეცა	"

№ 49 ძალში დასხივებულ იქნა 30/1-1960 წ.

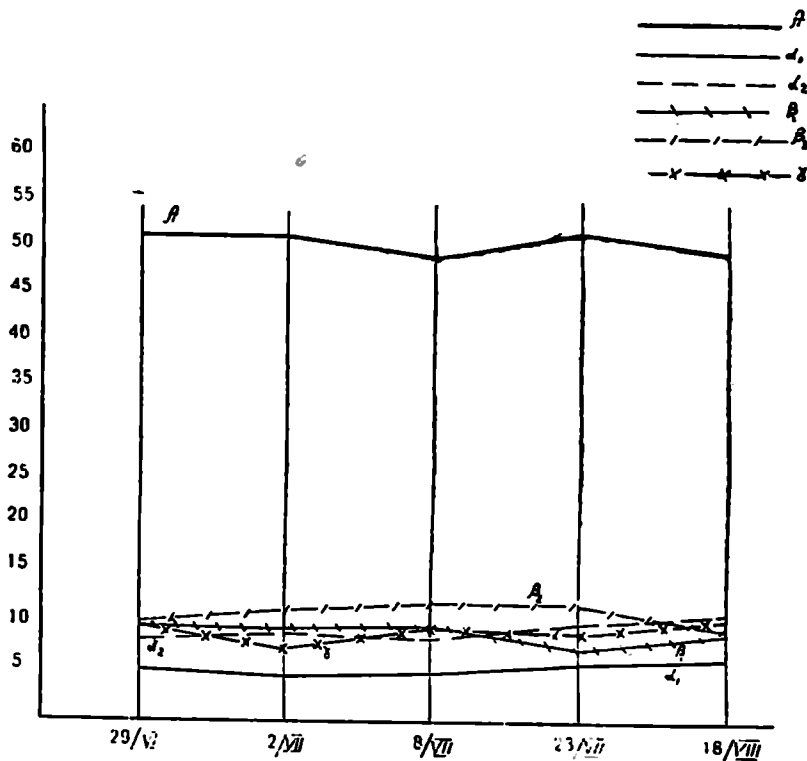
დასხივებიდან მე-4 დღეს ლეიკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში მკვეთრად დაეცა, ნეიტროფილებისა და ლიმფოციტების ხარჯზე. რეტიკულოციტები გაქრა. ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობის მხრივ ცვლილებები არ აღინიშნებოდა. საგრძნობლად დაეცა თრომბოციტების რიცხვი. ძვლის ტვინში აღინიშნებოდა ერითრობლასტური რიგის უჩრდღებლის ძლიერი დაქვეითება (შეადგენდა მხოლოდ 1%-ს) რეტიკულური და პლანმატური უჩრდღებლის მომატების ხარჯზე. ლეიკობლასტური რიგის მოუმწიფებელი უჩრდღები თითქმის გაქრა. ასეთ მდგომარეობაში დასხივებიდან მე-4 დღეს ინტრავენური გზით გადაესხა 100 მლ ძვლის ტვინის შენაწონი. რომელიც შეიცავდა 1,7 მილიარდ ბირთვიან ელემენტებს.

ძვლის ტვინის შენაწონის ტრანსპლანტაციის მეორე დღეს ლეიკოციტების რაოდენობამ პერიფერიულ სისხლში შესამჩნევად მოიმატა. 1 მმ³ ძვლის ტვინის პუნქტატში ძვლის ტვინის ელემენტებმა ტრანსპლანტაციამდელ მონაცემებთან შედარებით 2.5—3-ჯერ მოიმატა.

აღინიშნებოდა ერითროპოეზის რიგის უჩრდღიანი ელემენტების მომატება (19,5%). თუ ტრანსპლანტაციამდე ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი 1-ს შეადგენდა, მეორე დღეს იგი 0,9-ს უდრიდა. აღინიშნებოდა ამ რიგის ელემენტების მიტოზი. ლეიკემოიდური რიგის ახალგაზრდა ფორმის უჩრდღები 3,5%-მდე გაიზარდა. მაშინ რაოდენსაც ძვლის ტვინის შეყვანამდე იგი 0,5%-ს შეადგენდა. შემდგომ დღეებში აღინიშნებოდა ჰემოგლობინის პროცენტული და ერითროციტების რაოდენობის დაკლება 1 მმ³ სისხლში. ლეიკოპენია იყო ხანგრძლივი და ნორმალურ მაჩვენებლებს მხოლოდ ერთი თვის შემდეგ მიაღწია. შემდგომში ლეიკოციტების რაოდენობა განაგრძობდა მატებას მისი ყველა ფორმების ხარჯზე.

ორგანიზმის რადიაციული დაზიანების დროს იცვლება არა მარტო სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა და ადგილი აქვს მათ მორფოლოგიურ ცვლილებებს, არამედ ამავე დროს ვითარდება აგრეთვე სისხლის ცილოვანი ფრაქციების ცვლილებებიც. ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა, თუ როგორ იცვლება სისხლის შრატის ცილები და მისი ფრაქციები ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციით მკურნალობისას.

გამოირკვა, რომ იმ შემთხვევებში, როდესაც ტრანსფუზია არა-
ეფექტური იყო, ადგილი ჰქონდა ალბუმინების თანდათანობით დაკ-
ლებას α_2 -და ზოგჯერ β -გლობულინის მომატების ხარჯზე, მაგრამ
უფრო ხშირად ეს ცვლილებები ისეთ მკვეთრ ხასიათს არ ატარე-



მ რ უ დ ე 2. ლეტალური დოზით (600 r) დასხივებული № 49 ძაღლის
პისხლის შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების ცვლილებები ძვლის
ტვინის შენაწონის ინტრავენური ტრანსფუზიით მკურნალობის ფონზე.

ბდა, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა საკონტროლო ცდების დროს.
ხოლო ეფექტური ტრანსფუზიის შემთხვევებში ცილოვანი ფრაქ-
ციების მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში მერყეობდა (მრუდე 2).

სისხლმზადი ორგანოების ჰისტოქიმიური გამოკვლევების მიზნით

გადარჩენილი № 49 ძალის მოკლულ იქნა 19 13/V-60 წ., დასხივებიდან 146-ე დღეს, პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის სრულად ნორმალური მაჩვენებლებით. ამავე მიზნით მოკლულ იქნა აგრეთვე № 17 ძალის.

ამ ცხოველების სისხლმბადი ორგანოებისა და ქსოვილების ჰისტოქიმიური მონაცემები თითქმის იდენტიური იყო და ამიტომ მოგვყავს ერთად.

გლიკოგენისა და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების რაოდენობა საკონტროლოსთან შედარებით მომატებული იყო, მაგრამ ნორმას არ აღწევდა. რაც შეეხება რიბონუკლეოპროტეიდებს, ისინი ვლინდებიან pH-ის უფრო მაღალი კონცენტრაციისას, ვიდრე საკონტროლოს დროს. მაგრამ ნორმას არ აღწევენ.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 17 ძალის სისხლმბადი ორგანოების ჰისტოქიმიური გამოკვლევები.

ღვიძლი. გლიკოგენის რაოდენობა ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების ზოგ ადგილებში უმნიშვნელოდაა შემცირებული, ზოგან კი ნორმის ფარგლებშია.

ღვიძლში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა გამოხატული pH-2,6 მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული. ციტოპლაზმა ამ pH-ზე რეაქციას არ იძლევა. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება pH-3,4. ისინი უპირატესად წარმოდგენილნი არიან ჩხირებისა და ზოგჯერ რგოლების სახით. pH-4,4 მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. pH-4,4 გამოვლინებას იწყებს ბირთვაცის რიბონუკლეოპროტეიდები. რომლებიც კარგად ჩანან pH-4,6, ხოლო pH-5,4 ვლინდება როგორც ბირთვაცის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრედთა შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში.

დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჯრედთა ბირთვებში. ბირთვაცების გარშემო, უფრო მსხვილი რგოლების სახით, ვიდრე საკონტროლო შემთხვევაში.

ელენთის ლიმფურ და რეტიკულურ ქირკვლებში გლიკო-

გენი გაცილებით უფრო დიდი რაოდენობით აღინიშნება. ვიდრე საკონტროლო შემთხვევაში და უფრო ნაკლებია, ვიდრე ნორმალურ მდგომარეობაში.

ელენტაში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი $pH=2.4$ მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული. ციტოპლაზმა ამ pH -ზე რეაქციას არ იძლევა. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება $pH=3.2$. იგი წარმოდგენილია იშვიათად ჩხირების, უფრო ხშირად კი რგოლების სახით. $pH=4.2$ მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. $pH=4.2$ გამოვლინებას იწყებს ბირთვაცის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან $pH=4.4$, ხოლო $pH=5.2$ ვლინდება როგორც ბირთვაცის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტის ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრედების შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში.

დეჰოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჯრედთა ბირთვებში, ბირთვაცების გარშემო, უფრო მსხვილი მარცვლების სახით, ვიდრე საკონტროლო შემთხვევაში და უფრო წვრილი მარცვლების სახით. ვიდრე ნორმაში.

ძვლის ტვინის უჯრედებში გლიკოგენი გაცილებით უფრო დიდი რაოდენობით აღინიშნება ვიდრე საკონტროლო შემთხვევაში და უფრო ნაკლებია ვიდრე ნორმალურ მდგომარეობაში.

ძვლის ტვინში ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: $pH=2.4$ მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული. ციტოპლაზმა ამ pH -ზე რეაქციას არ იძლევა. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება $pH=3.2$, ისინი წარმოდგენილი არიან მოკლე ჩხირების სახით. $pH=4.0$ მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგან გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმების რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. $pH=4.2$ გამოვლინებას იწყებს ბირთვაცის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან $pH=4.4$, ხოლო $pH=5.0$ ვლინდება როგორც ბირთვაცის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი

ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრედების შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში.

ცხოველები, რომლებიც ამ სერიის ცდების დროს დაეცნენ (12), ემრავლეს (8) შემთხვევაში კლინიკური სურათით ახლო იდგნენ გადარჩენილ ძაღლებთან.

სხეულის წონის დანაკარგი იყო გაცილებით ნაკლები, (7.2%) ვიდრე საკონტროლო შემთხვევებში (13.1%),

გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ძვლის ტვინის მთლიანი აპლაზია, როგორც ამას ჩვეულებრივად ადგილი ჰქონდა საკონტროლო შემთხვევებში, არ აღინიშნებოდა.

მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ № 201 ძაღლის მონაცემები.

14 დღის განმავლობაში ძაღლს არ აღენიშნებოდა მწვავე სბიკური დაავადების გამოხატული ნიშნები. ცხოველი ხალისიანი იყო, იღებდა საკვების მთლიან ნორმას, წონაშიაც არ იკლებდა. ტემპერატურა რჩებოდა ნორმალური. მხოლოდ მე-14 დღეს ძაღლი მოდუნდა, უფრო ხშირად იწვა და საკვებს არ ეკარებოდა. მე-17 დღეს ცხოველი მოკვდა. პერიფერიულ სისხლში აღენიშნებოდა შემდეგი ცვლილებები: დასხივებიდან მე-4 დღეს აღმოჩნდა ლეიკოციტების დაკლება (10-500-დან 2300-მდე). ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის შემადგენლობა არ შეცვლილა. რეტიკულოციტები გაქრა. განვითარდა ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია, დარჩენილ ბირთვიან ელემენტებს შორის სჭარბობდა სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები (58.5%). გვხვდებოდა ნორმოპლასტების უმნიშვნელო რაოდენობა (2%). ერთეული მიელოციტები და ახალგაზრდა უჯრედები. ამ პერიოდში ინტრავენურად შეყვანილ იქნა 50 მლ ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც 1.5 მილიარდ ბირთვიან ელემენტებს შეიცავდა. გადასხმიდან 24 საათის შემდეგ ლეიკოციტების რიცხვმა უმნიშვნელოდ მოიმატეს (2600), ხოლო რეტიკულოციტები 0—1%. შეადგენდა. აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის გამოცოცხლება. თუ ტრანსფუზიამდე ძვლის ტვინის წითელი რიგის ელემენტები 2%-ს, ხოლო ახალგაზრდა მიელოიდური 1%-ს შეადგენდა, ძვლის ტვინის შენაწონის შეყვანიდან მეორე დღეს ერითროიდული რიგის ელემენტები 6.5%-მდე. ხოლო თეთრი რიგის მოუშწიფებელი უჯრედები 6%-მდე გაიზარდა. დაავადების განვითარე-

ბასთან ერთად ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა კლებულობდა. რეტკულოციტები არ გამჭრალა, რასაც ყოველთვის ჰქონდა ადგილი საკონტროლო შემთხვევებში. ძვლის ტვინში რეტკულურმა უჯრედებმა 3,5%-მდე მოიმატა. მიუხედავად იმისა, რომ ბირთვიანმა ელემენტებმა დაიკლო, ძვლის ტვინის აპლაზია არ განვითარებულა. დაკვირვების ბოლოს (დასხივებიდან მე-15 დღეს) ერითრობლასტების ინდექსი 0,85, ხოლო ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი 0,04-ს შეადგენდა.

პათოლოგანატომიურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ნამკურნალევ ძალღებ პემორაგიის სიმპტომები აღენიშნებოდა. შედარებით იშვიათად. ვიდრე ამას ადგილი ჰქონდა საკონტროლო ჯგუფის ცდებში. სისხლჩაქცევები ატარებდა წვრილკეროვან ხასიათს და ისიც არა ყველა ორგანოებში, უმთავრესად მათ ადგილი ჰქონდა ფილტვების ქსოვილში. პემორაგია უმრავლეს შემთხვევაში (12-დან 8) არ აღენიშნებოდა. ამგვარად, ცდებმა გვიჩვენა, რომ ლეკვების ძვლის ტვინის შენაწონის ვენის შიგნით ტრანსფუზია დადებით სამკურნალო გავლენას ახდენს მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე.

გ) ძვლის ტვინის შენაწონის ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციის გავლენა მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე

ამ ჯგუფში ჩატარებული ცდები შეიძლება ორ სერიად გაიყოს:

1. დასხივებული ძაღლების ძვლის ტვინის ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციით მკურნალობა.

2. დასხივებული ძაღლების ძვლის ტვინის ინტრაოსალური ტრანსფუზიებით მკურნალობა დიმედროლით თერაპიის ფონზე.

ამ სერიის ორივე ჯგუფის ცდების მონაცემები წარმოდგენილია მე-3 ცხრილში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ექსპერიმენტი დაყენებული იყო 20 ძაღლზე (გარდა ამისა, 9 საკონტროლოზე, რომლებიც დაიხილნენ დასხივებიდან 7—23 დღის განმავლობაში). ძვლის ტვინის პირველი გადასხმა 7 ძაღლზე ჩატარებულ იქნა დასხივებიდან მე-3 დღეს, ხოლო დანარჩენ 13 ძაღლზე — მეოთხე დღეს.

შვიდ შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა მოზრდილი ძაღლებიდან მომზადებული ძვლის ტვინი, დანარჩენ შემთხვევაში კი — ლეკვე-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11	127—2	მაგალი	6,5	7,0	IV	1,050	95	გარარჩა	გარარჩა ლეკვის ძელის ტენი დიგდროლოთ გეუ-რნალობის ფინანსე
12	146		8,4	8,5	IV	3,108	92	გარარჩა	
13	152		7,2	6,8	IV	2,310	10	ლაეცა	
14	153		7,8	7,1	IV	0,360	34		
15	159/2	"	8,3	8,5	IV	2,814	60	გარარჩა	
16	174		7,4	7,3	IV	1,750			
17	204	"	9	8,4	IV	2,750	13	ლაეცა	
18	25		8,3	7,5	IV	0,996	15		
19	31		8,8	8,7	IV	1,800	45	გარარჩა	გარარჩა მოზრდილი ძაუ-ლის ძელის ტენი
20	42		7,5	6,9	IV	2,100	20	ლაეცა	

ბის ძვლის ტვინი. ძვლის ტვინის შენაწონის ტრანსპლანტაცია 6 შემთხვევაში ჩატარებული იყო გრავალჯერადად, დანარჩენ ცდებში კი — ერთხელ.

შეყვანილი ძვლის ტვინის შენაწონის რაოდენობა მერყეობდა 50-დან 120 მლ-მდე და შეიცავდა 0,94 — მილიონიდან 14 მილიარდამდე ბირთვიან ელემენტებს.

ცდებში გატარებული ყველა ცხოველი, რომელსაც ვმკურნალობდით მოზრდილი ძაღლებიდან მომზადებული ძვლის ტვინით, დაიხოცა. მხოლოდ 2 საცდელ ცხოველის (№ 8 და № 184) სიცოცხლის ხანგრძლიობა იყო მეტი, ვიდრე საკონტროლო ძაღლებს. ერთი ძაღლი მოკვდა დასხივებიდან 67-ე, ხოლო მეორე — 92-ე დღეს იმუნოლოგიური რეაქციის ყველა კლინიკური სიმპტომებით.

№ 8 ძაღლს დასხივების შემდეგ 53-ე დღეზე დაეწყო ღიარება, რომელიც თანდათან გაძლიერდა. მიუხედავად საჭმლის ნორმალური მოთხოვნილებისა, ძაღლი პროგრესულად იკლებდა წონაში. ცდის ბოლოსათვის დაკარგული წონა საერთო წონის 1.6 კგ. ე. ი. 21,1%-ს შეადგენდა, განუვითარდა აღინამია, დროის დიდ ნაწილს ძაღლი ატარებდა მწოლიარე მდგომარეობაში.

ანალოგიური კლინიკური მოვლენები აღენიშნებოდა № 184 ძაღლს, მაგრამ ღიარება ამ საცდელ ცხოველს დაეწყო უფრო მოგვიანებით — დასხივებიდან 76-ე დღეს. ღიარების განვითარების შემდეგ ორთავე საცდელმა ცხოველმა იცოცხლა თითქმის ერთნაირი დროის ხანგრძლიობით — 14—16 დღე. დაკვირვების ბოლოს წონის დაკარგვა შეადგენდა თავდაპირველი წონის 22,5%-ს. ჰემატოლოგიური მონაცემების მხრივ ამ ძაღლებს დაცემის წინ ემჩნეოდნენ ლიმფოპოეზის მკვეთრ ცვლილებები, მაშინ როდესაც სისხლის სხვა მონაცემები შედარებით კარგი იყო, რაც დამტკიცებული იქნა მიკრო-მორფოლოგიური გამოკვლევებითაც.

ამ საცდელი ცხოველების ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილებების საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 184 ძაღლის მონაცემები.

დასხივებიდან მესამე დღეს აღენიშნებოდა ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირება 6 ათასიდან 3,4 ათასამდე, თრომბოციტების — 343,69-დან 233,8 ათასამდე, ერითროციტების — 6,25-დან 5,8 მილიონამდე. ასევე აღენიშნებოდა ჰემოგლობინის შემცირებაც (6,1 გრ %-დან 14,2 გრ %-მდე).

დასხივებამდე ძვლის ტვინის ერთროიდიული რიგის ელემენტები შეადგენდა 27,5%, მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა უჯრედები კი — 21%-ს.

დასხივებიდან მესამე დღეს აღინიშნებოდა ერთრობლასტური უჯრედების მკვეთრი შემცირება (2%-მდე), ერთრობლასტების მომწიფების ინდექსი უდრიდა 1-ს. მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელმა ფორმებმა 3,5 %-მდე დაიწია.

ასეთ მდგომარეობაში ძვლის შიგნით შეყვანილ იქნა მოზრდილი ძალის ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც 0,35 მილიარდ ბირთვიან უჯრედებს შეიცავდა. ტრანსპლანტაციიდან მეორე დღეს ლეიკოციტების, ერთროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობამ უმნიშვნელოდ მოიმატა.

ნეიტროფილების რაოდენობამ ძვლის ტვინში დაიკლო სამჯერ, ერთრობლასტებმა კი 8,5%-ით მოიმატა, შემდეგი ორი კვირის განმავლობაში ერთროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა ერთ დონეზე იყო და მხოლოდ ამის შემდეგ იწყო კლება. ამ პერიოდში რეტიკულურმა უჯრედებმა ძვლის ტვინში 40%-მდე მოიმატა. ხალო ერთრობლასტები მთლიანად გაქრა. დასხივებიდან ერთი თვის შემდეგ ჰემოგლობინის ერთროციტებისა და ლეიკოციტების რაოდენობამ მომატება იწყეს. ძვლის ტვინში სწრაფად მატულობს აგრეთვე ერთრობლასტები (54%), რასაც მოსდევს ნეიტროფილების მომატებაც. დაკვირვების ბოლოსათვის ნეიტროფილების რაოდენობა 95%-ს შეადგენდა, ხოლო ერთრობლასტების თითქმის გაქრა.

პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის საბოლოო ანალიზი გაკეთებულია 16/11 — 59 წ. ჰემოგლობინი შეადგენდა 13,3 გრ %-ს. ერთროციტების რაოდენობა 1 მმ³ სისხლში 5.450.000 უდრიდა, ხოლო ლეიკოციტები — 4.100, აქედან ნეიტროფილები იყო 3.690, ე. ი. მათ თავდაპირველ რაოდენობაზე (3090) უმნიშვნელოდ მეტი იყო. ლიმფოციტების რაოდენობა დაეცა 1770-დან 41-დე 1 მმ³-ში (აბსოლუტურ რიცხვებში).

ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ერთრობლასტების მკვეთრი შემცირება (2%-მდე). ნეიტროფილების მხრივ შემჩნეული იყო პროცენტული შემადგენლობის მომატება და მომწიფების ინდექსის შემცირება.

მკვდარ ცხოველებში სექციაზე ნახული იყო ნაწლავთა ლორწოვანის ანთებითი პროცესი. ნეკროზი, ატროფია და ლიმფური კვანძების ფიბროზი.

ორივე შემთხვევაში (ძაღლები №№ 8 და 184) მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევებისათვის აღებულ იქნა თეძოს ძვალი, ელენთა და ღვიძლი.

№ 8 ძაღლი

თეძოს ძვალი. ხარისხებს შორის აღინიშნება სისხლმბადი ქსოვილი, რომლის ბირთვები შედგება დანეკროზებული და წვრილმარცვლოვნად დაშლილი, ვაკუოლიზირებული ბირთვის და პროტოპლაზმის, აგრეთვე პიკნოზური ბირთვის შემცველი უჯრედებისაგან. მათ შორის აქა იქ აღინიშნება პლაზმოციტები (ზოგიერთი მათგანი გიგანტურია). ეს ერითრობლასტური და ლეიკობლასტური ქსოვილის უჯრედები სიმწიფის სხვადასხვა სტადიაში იმყოფება.

ელენთის ფოლიკულები ზედმიწევნით დაპატარავებული და დეფორმირებულია. ელენთის ქსოვილის ძირითად მასას წარმოადგენს პულპა, რომელიც შედგება გატლანქებული რეტიკულური ბოჭკოებისაგან. რეტიკულური ბოჭკოები განსაკუთრებით გასქელებულია სინუსის კედლებში. პულპის უჯრედების უმრავლესობა შესიებული და ვაკუოლიზირებულია. ვაკუოლიზირებულია ამ უჯრედთა ბირთვიც. ხშირად ბირთვები პიკნოზურია. არაიშვიათია უბნები, რომლებიც შედგება წვრილმარცვლოვნად დაშლილი უჯრედების გროვებისაგან. შერჩენილი უჯრედები ძირითადად წარმოდგენილია პლაზმური უჯრედებით, რომელთა შორის აქა იქ აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტები, ლიმფოციტები და მონოციტები. ხშირად ვხვდებით ელენთაში პიგმენტ პემოსიდერინის მარცვლებს (ძველი სისხლჩაქცევების ნაშთი) და სისხლჩაქცევებს.

ღვიძლის წილაკოვანი შენება შენახულია, მაგრამ მასში შემავალი უჯრედები განიცდის მარცვლოვან, ვაკუოლურ და ცხიმოვან დისტროფიას. აღნიშნულის გამო ღვიძლის უჯრედების პროტოპლაზმა წვრილმარცვლოვანი და ფიქსიებულია. ამგვარად, შეცვლილ უჯრედებში ბირთვები შესიებული და ვაკუოლიზებულია, ხშირად განიცდის კარიორექსს, რის გამო ღვიძლის დისტროფიულ უჯრედ-

დებს შორის ბირთვების ნაგლეჯებს — კარბორექსის ნაშთს ვხვდებით. ღვიძლის ქსოვილში თითქმის არ მოიპოვება კუფერის უჯრედები.

ლეკებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციის შედეგად 14 ძალლიდან ცოცხალი დარჩა 7. ყველანი კლინიკურად გამოჯანსაღდა. მათ აღუდგათ ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები, ტრანსპლანტაციის შედეგად აღინიშნებოდა მწვავე სხავური დაავადების უფრო მსუბუქად მიმდინარეობა. საცდელი ცხოველები იყვნენ მოძრავნი და გაცილებით უკეთესი მადა ჰქონდათ, ვიდრე საკონტროლო ძაღლებს.

როგორც აღნიშნული იყო, ყველა საკონტროლო ცხოველში ადგილი ჰქონდა ცხვირისა და პირის ღრუს ლორწოვანებიდან სისხლდენას სისხლიან ფაღარათს და სხვ. ნამკურნალევ გამოჯანსაღებულ ძაღლებს კი (გამონაკლისს შეადგენდა მხოლოდ № 60 ძალლი) სისხლდენა არ აღენიშნებოდათ. № 60 ძალს დასხივებიდან მე-10 დღეს დაეწყო სისხლიანი ფაღარათი, მაგრამ განმეორებითი ტრანსფუზიის შემდეგ, რომელიც დასხივებიდან მე-11 დღეს გაუკეთდა, სისხლდენა სწრაფად იქნა ლიკვიდირებული.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 60 ძალის ჰემატოლოგიური მონაცემები.

№ 60 ძალს დასხივებიდან მეოთხე დღეს ინტრაოსალურად გადაესხა მოზრდილი ძალლიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ემულსია, რომელიც დაახლოებით 1,6 მილიარდ ბირთვიან ელემენტებს შეიცავდა.

საკონტროლო ძაღლებისაგან განსხვავებით აღნიშნულ საცდელ ცხოველს მედულოტრანსფუზიის მეორე დღეს აღენიშნებოდა ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილობის ხარჯზე. შემდგომში ლეიკოციტების დაკლება გამოხატული იყო უფრო ნაკლები ხარისხით, ვიდრე ამას ადგილი ჰქონდა საკონტროლო შემთხვევებში. ერითრობლასტების რაოდენობამ კი, პირიქით, დაიკლო, აჩქარდა მომწიფება. შემდეგ რეტიკულურმა უჯრედებმა დაიწყო მატება, რომლის რიცხვმა 60%-ს მიაღწია. ნეიტროფილების რაოდენობა დავიდა 32%-მდე. ერითრობლასტებისა კი — 4%-მდე. ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ელემენტების ახალგაზრდა ფორმები გაქრა. ერითრობლასტების

მომწიფების ინდექსი ერთამდე გაიზარდა. ძვლის ტვინის ბირთვიანი ელემენტების საერთო რაოდენობა მკვეთრად შემცირდა.

ასეთ მდგომარეობაში, დასხივებიდან მე-11 დღეს ინტრაოსალურად განმეორებით გადაესხა ლეკვიდან მომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც 1,75 მილიარდ ბირთვიან ელემენტებს შეიცავდა.

ძვლის ტვინის გადასხმიდან მეორე დღეს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნებოდა ლეიკოციტების მომატება ნეიტროფილების ხარჯზე, ერითრობლასტების (44,5%) მკვეთრი მომატება ძვლის ტვინში. მომწიფების ინდექსი შეადგენდა 0,91-ს. რეტაკულური უჯრედები 2,5%-მდე დავიდა. შემდგომში მატებას იწყებს ნეიტროფილებიც. ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი გაიზარდა, რაც თავისთავად მიუთითებდა მიელოპოეზის გამოცოცხლებაზე. დასხივებიდან 20—25-ე დღეს ლეიკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში იწყებს სწრაფ მომატებას და 50-ე დღეს აჭარბებს საწყისს, თუმცა შემდგომში კვლავ უბრუნდება ცდამდე არსებულ რაოდენობას.

№ 60 ძაღლი მოკლულ იქნა დასხივებიდან 230-ე დღეს კლინიკურად ჭანსალი, პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის პუნქტატის საკმაოდ კარგი მაჩვენებლებით.

კონდონმა, სანტოსმა და კოლიმ; ლენგეროვამ და სხვ. აჩვენეს, რომ რადიაციული დაზიანების შემდეგ, თუ მედულოტრანსფუზია კარგ სამკურნალო ეფექტს არ იძლევა, უმრავლეს შემთხვევაში იმუნური რეაქციებითაა გამოწვეული.

იმუნური რეაქციები, რომლებიც ჩვენს შემთხვევებშიც იყო ნახული, აყენებდა საკითხს მისი შემდგომი ლიკვიდაციის შესახებ.

ამ მხრივ ჩვენი ყურადღება მიიქცია ა. ივანოვას გამოკვლევებმა. იგი დასხივებული ზღვის გოჭების დესენსიბილიზაციას დიმედროლის საშუალებით აწარმოებდა. ავტორმა თავის ცდებში აჩვენა, რომ დესენსიბილიზაცია როგორც დასხივებამდე, ისე დასხივების შემდეგ ცვლის ლეიკოპენიის ხარისხს და ზრდის საცდელ ცხოველთა გამოჯანსაღების პროცენტს.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შემდგომში ლეკვიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ინტრაოსალურ ტრანსფუზიას ვახდენდით დიმედროლის გამოყენების ფონზე. დასხივებიდან მეორე

დღეს 10—12 დღის განმავლობაში საცდელ ცხოველს კუნთებში ყოველდღიურად ვუჭებდით 2%-იანი დიმედროლის ხსნარს 1,5—2 მლ რაოდენობით.

ძვლის ტვინის შენაწონის როგორც ინტრავენური, ისე ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციისას ძალღებს მედულოტრანსფუზიიდან 24 საათის შემდეგ პერიფერიულ სისხლში აღნიშნებოდათ ლეიკოციტების, ხოლო ძვლის ტვინში ერიტრობლასტების რაოდენობის მომატება. გამონაკლისს შეადგენდა ორი საცდელი ცხოველი, რომლებსაც ტრანსფუზიის მეორე დღეს პერიფერიულ სისხლში აღნიშნებოდათ ჰემოგლობინისა და ერიტროციტების, ხოლო ძვლის ტვინში მიელოიდური რიგის ელემენტების რაოდენობის მომატება. ყველა შემთხვევაში ამ პერიოდისათვის ადგილი ჰქონდა აგრეთვე თრომბოციტების რაოდენობის მომატებასაც. ძვლის ტვინის ბიქთვიანი ელემენტების რაოდენობა 1 მმ³ პუნქტატში საგრძნობლად ჰარბობდა ტრანსპლანტაცამდე არსებულ რაოდენობას. შემდგომში. მართალია. დაავადება პროგრესულობდა, მაგრამ ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების ტენდენცია მისი ნორმალიზაციისაკენ იყო მიმართული.

ზოგ შემთხვევაში აღინიშნებოდა ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის კეროვანი უბნები, რომლებიც ძვლის ტვინის არადიფერენცირებული ელემენტებისაგან შედგებოდნენ, რაც ამ პერიოდში არასოდეს არ ყოფილა აღნიშნული საკონტროლო ცხოველებში. ყოველივე ეს, ჩვენი აზრით, იმაზე მიუთითებს, რომ ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის ელემენტები სისხლმზად ორგანოებში და, კერძოდ, ძვლის ტვინში ინერგება.

ხშირად იყო ნახული ძვლის ტვინის ელემენტების მიტოზიც, რაც არასოდეს არ ყოფილა აღნიშნული არც ძვლის ტვინის გარეშე ნამკურნალე და არც საკონტროლო ცხოველებში.

პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის ცვლილებების სურათი ნამკურნალე ცხოველებში თავისი ხასიათით არ განსხვავდებოდა საკონტროლო შემთხვევებისაგან, მაგრამ სისხლის ზოგიერთი მაჩვენებლებისა და ძვლის ტვინის ელემენტების ცვლილებანი შედარებით საკონტროლოსთან ნაკლებად იყო გამოხატული.

ჰემოგლობინისა და ერიტროციტების რაოდენობა უმრავლეს ნამკურნალე ცხოველებს პირველ 15 დღეს ჰქონდა თითქმის

უცვლელი საწყისთან შედარებით, მაშინ როდესაც ყველა საკონტროლო ცხოველს ამ პერიოდისათვის უკვე ჰქონდა სათანადოდ გამოხატული ანემია. 25—30-ე დღიდან ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა ნამკურნალევ გამოჯანსაღებისაგან დამდგარ ცხოველებში თანდათანობით მატულობდა და მე-40—75-ე დღეზე უახლოვდებოდა ანდა აღწევდა საწყის დონეს. ამ ცხოველებს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების აღდგენა ზეწყებოდათ დასხივებიდან მე-20 — 25-ე დღეს და აღწევდა ცდამდე არსებულს 50 — 90-ე დღეს.

გამოჯანსაღებულ ნამკურნალევ ძაღლებს ყველაზე მკვეთრად გამოხატული თრომბოციტოპენია აღენიშნებოდათ მე-20—25-ე დღეს; ხოლო საკონტროლო ცხოველებს მე-10—15 დღეს. გარდა ამისა, ეს დაკლება ნამკურნალევ ცხოველებში შედარებით მცირე იყო, ვიდრე საკონტროლო ძაღლებში.

აღსანიშნავია, რომ სისხლწარმოქმნის აღდგენა ყოველთვის იწყებოდა ერითროპოეზის გამოცოცხლებით. ერითრობლასტების პროცენტული რაოდენობა საწყის დასხივებიდან 30 — 40-ე დღეს აღწევდა. ლეიკობლასტური რიგის ელემენტების რაოდენობის ზრდა კი რამდენიმედ ჩამორჩებოდა და ცდამდე არსებულს უბრუნდებოდა 45—60-ე დღეს.

ჩვენი მონაცემები სისხლწარმოქმნის აღდგენის შესახებ ლეტალური დოზებით დასხივებულ მედულოტრანსფუზიით ნამკურნალევ ცხოველებში თითქმის მთლიანად ემთხვევა ი. პეტროვის და ი. ილინსკაიას, მათეს; მათესა და მისი თანამშრომლების, ა. ბაგდასაროვის, გ. სუკიაიანის, მ. ნოვიკოვას, მ. რაუშენბახის და სხვათა მონაცემებს.

ჩვენი ცდებიდან აგრეთვე ისიც გამოიკვეა, რომ მრავალჯერადი გადასხმა (ორზე მეტი) იწვევს ჰემოპოეზის დათრგუნვას და საცდელი ცხოველის სიკვდილს.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 119 ძაღლის ჰემატოლოგიურა მონაცემები.

დასხივების მე-3 დღეს № 119 საცდელ ცხოველს აღენიშნებოდა ლეიკოციტების რაოდენობის დაკლება (8 900-დან 2 100-მდე), ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობამ უმნიშვნელოდ მოიკლო. ერითროციტებში აღინიშნებოდა უოლის სხეულაკები.

ძვლის ტვინის პუნქტატში დასხივებამდე ერიტრობლასტების რაოდენობა 22,5% შეადგენდა, ხოლო მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტების რაოდენობა — 13%-ს.

დასხივებიდან მე-3 დღეს ერიტრობლასტების რაოდენობა 2,5%-მდე დავიდა, ხოლო მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტების რაოდენობა მხოლოდ 1,5%-ს შეადგენდა. აღინიშნებოდა რეტიკულური უჯრედების მომატება (9,5%).

ასეთ მდგომარეობაში ინტრაოსალურად გადაესხა ლეკვიდან მომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც დაახლოებით 306 მილიონ ბირთვიან ელემენტს შეიცავდა.

ტრანსპლანტაციის მეორე დღეს ლეიკოციტების რაოდენობა 2100-დან 2900-მდე გაიზარდა, ნეიტროფილების ხარჯზე.

ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ერიტრობლასტების მომატება (5%). ასევე მოიმატა მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტებმაც (5,5%). თუ ტრანსპლანტატამდე ერიტრობლასტური ინდექსი ერთს შეადგენდა, ხოლო ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი — 0,02-ს, მედულოტრანსფუზიის შემდეგ ერიტრობლასტური ინდექსი 9,8 გახდა, ხოლო ნეიტროფილური ინდექსი — 0,03.

შემდგომში (დასხივებიდან მე-10 დღე) ლეიკოციტების რაოდენობამ პერიფერიულ სისხლში მკვეთრად დაიკლო (1300 1 მმ სისხლში), თრომბოციტები 75000-დე დავიდა, ხოლო რეტიკულოციტები მთლიანად გაქრა. ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ერიტრობლასტების მკვეთრი დაკლება (1%). ასევე ძლიერ შემცირდა მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტებიც (1%).

ასეთ მდგომარეობაში ინტრაოსალურად მეორეჯერ გადაესხა ლეკვიდან მომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც დაახლოებით 936 მილიონ ბირთვიან ელემენტს შეიცავდა.

განმეორებითი მედულოტრანსფუზიიდან მეორე დღეს, ე. დასხივებიდან მე-11 დღეს აღინიშნებოდა ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის რამდენადმე მომატება.

ძვლის ტვინის პუნქტატში ნახულ იქნა მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელი ფორმის უჯრედების უმნიშვნელო გამოცოცხლება. აღინიშნებოდა ნორმობლასტების ნეკრობიოზი.

დაავადების პროგრესულობასთან ერთად კლებულობდა ლე-

კოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა, რინ გამოც დასხივე-
ბიდან მე-16 დღეს ინტრაოსალურად მესამეჯერ გადაესხა ლეკვიდან
მომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც დაახლოებით
1,856 მილიარდ ბირთვიან ელემენტებს შეიცავდა, მაგრამ უშედე-
გოდ. ტრანსპლანტაციიდან მეორე დღეს რეტიკულურმა უჯრედებმა
კიდევ უფრო მოიმატეს (43%). განვითარდა ძვლის ტვინის აპლაზია
და დასხივებიდან 24-ე დღეს საცდელი ცხოველი დაეცა სხივური
დაავადების ყველა იმ ნიშნებით, რასაც ვნახულობდით საკონტრო-
ლო ცხოველებში.

სისხლის შრატის საერთო ცილებისა და მისი ცალკეული ფრაქ-
ციების გამოკვლევებისას მიღებულ იქნა ისეთივე შედეგები, რაც
ინტრავენური მედულოტრანსფუზიის შემთხვევაში. ეფექტური
ტრანსფუზიის შემდეგ ცილოვანი ფუნქციები უმნიშვნელო ცვლი-
ლებების ხასიათს ატარებდა და სწრაფად უბრუნდებოდა ცდამდე
არსებულს.

მიკრომორფოლოგიური და ჰისტოქიმიური გამოკვლევების მიზ-
ნით კლინიკურად გამოჯანსაღებული ძაღლები მოკლულ იქნენ დას-
ხივებიდან სხვადასხვა ვადებში. № 159 ძაღლი მოკლულ იქნა მე-60,
№ 146—92-ე და № 94—97-ე დღეს.

გამოკვლევისათვის აღებული იყო ძვლის ტვინი (ბარძაყის და
თეძოს ძვლიდან), ელენთა, ღიმფური კვანძები და ღვიძლი.

ამ საცდელი ცხოველების მიკრომორფოლოგიური მონაცემები
ერთმანეთის იდენტური იყო, ამიტომ მათ ერთად მოვიყვანთ.

ბარძაყის ძვლის ტვინი წარმოდგენილია ცხიმოვანი ქსოვილით,
მასში აღინიშნება საკმაოდ ვრცელი სისხლჩაქცევები და კუნძულა-
კები წარმოდგენილი დანეკროზებული ჰომოგენიზირებული მა-
სით. თეძოს ძვლის ტვინი წარმოდგენილია რეტიკულური უჯრე-
დების შემცველი ქსოვილით, რომელშიაც სხვადასხვა სიმწიფის
ურითრობლასტური და ლეიკობლასტური რიგის ძვლის ტვინის
უჯრედებია.

ელენთის პულპასა და ფოლიკულებში აღინიშნება ვრცელი-
დიფუზური სისხლჩაქცევები. სისხლჩაქცევები არის აგრეთვე ხარი-
ხებში. პულპისა და ფოლიკულების ცალკეული უჯრედები დანეკ-
როზებულია და წერილმარცვლოვნადაა დაშლილი. ელენთის პულ-
პა ჰიპერპლაზიურია, მდიდარია რეტიკულური უჯრედებით.

ლიმფური კვანძი წარმოდგენილია ჰიპერპლაზური რეტიკულური ქსოვილით. სინუსების გამომჟღავნებელი ენდოთელური უჯრედები ზოგან 2—3 შრედ ლაგდება. ფოლიკულები აღინიშნება მხოლოდ ლიმფური კვანძის პერიფერიაზე. მათში საკმაოდ დიდი ზომის ჩანასახოვანი ცენტრები იმყოფება.

ძვლის პარენქიმული უჯრედები განიცდის მარცვლოვან და ცნობიერად დისტროფიას.

ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის შედეგად გამოჩანს აღებული საცდელი ცხოველები — №№ 60, 127 და 174 ძაღლები მოკლულ იქნენ დასხივებიდან 95-ე (№ 127), 97-ე (№ 174) და 230-ე დღეს (№ 60). პათომორფოლოგიური გამოკვლევებისათვის აქაც აღებული იქნა იმ ორგანოების ანათომები, რაც წინა შემთხვევებში.

ბარძაყის ძვლის ტვინი წარმოდგენილია ცხიმოვანი ქსოვილით. მასში დანეკროზირებულია ჰომოგენური კუნძულაკები, აქა-იქ იშვიათად მოჩანს გაძვალბებული რეტიკულური უჯრედები.

თეძოს ძვლის ტვინი წარმოდგენილია რეტიკულური უჯრედების შემცველი ქსოვილით. რომელიც წარმოადგენს სხვადასხვა სიმწიფის ერითრობლასტური და ლეიკობლასტური რიგის უჯრედებს.

ელენთის პულპასა და ფოლიკულებში ჰემოსიდერინის ბელტებისა და მარცვლების დიდი რაოდენობაა. უფრო სწორად, მათ პულპასა და ფოლიკულებში უჭირავთ ვრცელი უბნები. პულპაში აღსანიშნავია ექსტრავაზატებიც. ფოლიკულებში შეიმჩნევა ჩანასახოვანი ცენტრების მოცულობაში მომატება. ლიმფური კვანძი იმგვარადვეა წარმოდგენილი, როგორც წინა შემთხვევებში. ღვიძლში აქა-იქ გვხვდება კუბურის უჯრედების გამრავლება.

საკონტროლოდ გატარებულ იქნა 14 ძაღლი. ყველა მოკვდა 7—23 დღის განმავლობაში, უფრო ხშირად დასხივებიდან 9—14 დღის შუალედებში. მორფოლოგიური გამოკვლევების შედეგად მივიღეთ.

თეძოს ძვალი წარმოდგენილია ალაგ-ალაგ წვრილმარცვლოვანად დაშლილი ცხიმოვანი ქსოვილით, რომელიც სისხლითაა გაყვანილი. აქა-იქ აღინიშნება ერთეული პლაზმური უჯრედები.

ელენთაში, ზოგიერთი ფოლიკული ცენტრში დანეკროზებულია და წარმოდგენილია წვრილი მარცვლოვანი მასით, რომელშიც შერეულია მცირე ზომის ექსტრავაზატები. პულპაში აღინიშნება ვრცელი სისხლჩაქცევები.

ღვიძლის წილაკოვანი შენება შენახულია. ღვიძლის უჯრედების პროტოპლაზმა შესიებული და წვრილმარცვლოვანია ფიჭისებრი ვაკუოლების ცხიმის წვეთების შესაბამისი სიცარიელების არსებობის გამო. ბირთვები შესიებული, ვაკუოლიზირებული. ზშირად გახსნილი ან დაგლეჯილია. სისხლის მიღები კი — გაგანიერებული და სისხლსავსე.

სისხლმზადი ქსოვილების ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით მიღებულ იქნა წინა ცდების ანალოგიური შედეგები (ინტრავენური მედულოტრანსფუზიით მკურნალობისას). ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების ციტოპლაზმაში, ელენთისა და ლიმფური კვანძის უჯრედებში და ძვლის ტვინში გლიოგენი უმრავლეს შემთხვევაში ნორმას აღწევდა.

ნუკლეოპროტეიდები ვლინდება pH-ის უფრო მაღალ მაჩვენებლებზე, ვიდრე საკონტროლო შემთხვევებში, მაგრამ მთლიანად მაინც ვერ აღწევს ნორმას. ცდების ამ ჯგუფში მოკვდა 13 ძაღლი, უმრავლეს (10) მათგანს მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობა (ჰქონდა თითქმის ისეთივე როგორც გამოჯანსაღებულ საცდელ ცხოველებს). სხეულის საერთო წონის დაკარგვა მხოლოდ 8 %-ს შეადგენდა, მაშინ როდესაც საკონტროლო შემთხვევებში იგი 13,1 %. აღწევდა. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა უდრიდა 20 დღეს, ანუ 5,4 დღით მეტს, ვიდრე საკონტროლო ცხოველებში. მაგალითისათვის შეიძლება მრვიყვანოთ № 153 ძაღლის მონაცემები.

აღნიშნულ საცდელ ცხოველს 30 დღის განმავლობაში არ აღეწინებოდა მწვავე სხივური დაავადებისათვის დამახასიათებელი რაიმე მკვეთრი კლინიკური სიმპტომი. იგი ჩვეულებრივად მოძრავი იყო. მიცემულ საკვებს ჰამდა მთლიანად და არ იკლებდა წონაში. სხეულის ტემპერატურა ნორმისა და სუბნორმის ფარგლებში მერყეობდა. მაგრამ დასხივების 31-ე დღიდან მოძრაობას უკლო: მეტ ხანს იწვა. საკვებს არ ეკარებოდა და 34-ე დღეს მოკვდა.

საინტერესოა აგრეთვე აღნიშნული ძაღლის ჰემატოლოგიურ მაჩვენებელთა ცვლილებანი.

დასაჩვიებიდან მე-4 დღეს საცდელ ცხოველს პერაფერიულ სისხლში აღეწინებოდა ლეიკოციტების ძლიერი დაკლება. მათი რაოდენობა 1 მმ³ სისხლში შეადგენდა 1800. აღნიშნებოდა შედა-

რებითი ნეიტროფილია. ლიმფოციტების რაოდენობამ მკვეთრად დაიკლო და ამასთანავე რეტიკულოციტებიც გაქრა. განვითარდა ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია. დარჩენილი ბირთვიანი ელემენტების უმრავლესობას სეგმენტურბირთვიანი ნეიტროფილები შეადგენს (59%). გვხვდებოდა ერთეული ნორმობლასტები, მიელოციტები და ახალგაზრდა უჯრედები. ლეიკობლასტური ინდექსი შეადგენდა 6.26. მაშინ როდესაც დასხივებამდე იყო 1,25, ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი უდრიდა 0,025-ს, დასხივებამდე კი შეადგენდა 0.5-ს. ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი 0,86-დან გაიზარდა 0.99-მდე. მოუმწიფებელი ნორმობლასტების დაკლების ხარჯზე. ასეთ პერიოდებში ინტრაოსალურად გადაესხა ლეკვიდან მომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონი, რომელიც დაახლოებით 360 მილიონ ბირთვიან ელემენტს შეიცავდა.

მედულოტრანსფუზიის მეორე დღეს ლეიკოციტების რაოდენობამ პერიფერიულ სისხლში უმნიშვნელოდ მოიმატა. უცვლელი დარჩა აგრეთვე ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა. გამოჩნდა ერთეული რეტიკულოციტები. მიუხედავად ამისა, ძვლან ტვინის პუნქტატში ნახულ იქნა მნიშვნელოვანი ხასიათის ცვლილებები, რაც უპირველესად გამოიხატება ერითროციტების თვალსაჩინო პოლიხრომაზიაში; აღინიშნებოდა მიტოზი როგორც ერითრო-, ისე ლეიკოპოეზური რიგის ელემენტებისა. ერითრობლასტური და ლეიკობლასტური ინდექსები თითქმის ნორმას მიუახლოვდნენ. შემდგომში ლეიკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში თანდათანობით მატულობდა. აღინიშნებოდა ნეიტროფილური ფორმულის მარცხნივ გადახრა. დაკვირვების ბოლოს (დასხივებიდან 30-ე დღეს) ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობამ პერიფერიულ სისხლში მნიშვნელოვნად დაიკლო, მაგრამ არა ისე, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა საკონტროლო ცხოველებში, თუმცა აქვე უნდა გავიხსენოთ, რომ არც ერთ საკონტროლო ცხოველს ოცდაათ დღემდე არ უცოცხლია და ზათი სიცოცხლის მაქსიმალური ხანა შეადგენდა 23 დღეს. ლეიკობლასტური ინდექსი უდრიდა 10,4-ს, ძვლის ტვინის ნეიტროფილური ინდექსი — 0,32-ს, ხოლო ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი — 0,89-ს. ასე რომ, მწვავე სხივური დაავადებისათვის დამახასიათებელი ძვლის ტვინის აპლაზიის სურათი № 153 ძალში არ გვინახავს.

პათოლოგანატომიური გამოკვლევების დროს (ძვლის ტვინით ნამკურნალები) დაცემულ ძაღლებში ჰემორაგიული ღიათეზის ნიშნები საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით სუსტად იყო გამოხატული. სისხლჩაქცევები ატარებდა წვრილკეროვან ხასიათს და არ აღინიშნებოდა ყველა ორგანოში. უმთავრესად ნახული იყო ფილტვებში. კუჭნაწლავის ტრაქტში ჰემორაგია უმნიშვნელო ხასიათს ატარებდა.

ამგვარად, ჩვენი ცდებით გამოირკვა, რომ მწვავე სხივური დაავადების მკურნალობა ლეკვებიდან მომზადებული ძვლის ტვინით უფრო ეფექტურ შედეგს იძლევა, ვიდრე მოზრდილი ძაღლებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ტრანსფუზია.

სამკურნალო ეფექტის თვალსაზრისით უფრო უკეთეს შედეგს იძლევა ძვლის ტვინის ინტრაოსალურად გადასხმა, ვიდრე ინტრავენურად.

მედულოტრანსფუზიის მრავალჯერ ჩატარება (ორჯერ მეტად) იწვევს ჰემოპოეზის დათრგუნვას და საცდელი ცხოველის სიკვდილს.

დ) კომბინირებული მკურნალობის (კოლოიდური ინფუზიის ინტრავენური და ლეკვებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ინტრაოსალური გადასხმა) გავლენა მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე

როგორც ლიტერატურის მონაცემები, ისე ჩვენი ცდების შედეგები იმაზე მიუთითებენ, რომ მედულოტრანსფუზია იძლევა დადებით სამკურნალო ეფექტს მწვავე სხივური დაავადების დროს, მაგრამ იგი კომპლექსური თერაპიის მხოლოდ ერთერთ ინგრედიენტს წარმოადგენს (ა. ბურკალოვი; ა. ბურკალოვი, ი. ვოზნიუკი, მ. ბალაბანი და სხვ.).

ზემოთქმულიდან გამომდინარე ჩვენ გადავწყვიტეთ გაგვეზარდა ძვლის ტვინის სამკურნალო მოქმედება სხვა თერაპიულ საშუალებათა დამატებით. ამ მხრივ ჩვენი ყურადღება მიიქცია ლ. როგაჩევას და მ. ტრუშინას მონაცემებმა. მათ კოლოიდური ინფუზიის ინტრავენური გადასხმის საშუალებით ლეტალური დოზებით (600r) დასხივებულ ძაღლებში მიიღეს დადებითი სამკურნალო ეფექტი.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ბ. ბელიაევას მონაცემები, რომელმაც ლეიკოციტური მასისა და კოლოიდური ინფუზიის კომბინაციით სასიკვდილო დოზებით დასხივებულ ძაღლებში განკურნების მაღალი შედეგები მიიღო.

აქედან გამომდინარე, ჩვენს მიერ ჩატარებული კომბინირებული მკურნალობის დროს გარდა ძვლის ტვინის შენაწონისა, გამოყენებულ იქნა ჰეტეროგენული ცილოვანი სისხლშემცვლელი კოლოიდური ინფუზიანი. როგორც ცნობილია, აღნიშნული პრეპარატი მოკლებულია ანაფილაქსოგენურ თვისებებს და შეიძლება გადასხმულ იქნას დიდი რაოდენობით და მრავალჯერ. ის დაჭილდოებულია არა მარტო მასტიმულირებელ, არამედ შენაცვლებითი თვისებებითაც და მნიშვნელოვნად სწევს ქვევით კაპილარების განვლადობას (ნ. ფედოროვი, ნ. ვასილევი, მ. ლისცინი; ნ. ფედოროვი, ლ. როგაჩევა და სხვ.)

პრეპარატი შეგვყავდა ლ. როგაჩევას მიერ შემუშავებული სქემის მიხედვით ინტრავენურად, წვეთოვანი (80—86 წვეთი წუთში) მეთოდით, 10 მლ რაოდენობით თვითეულ კვ წონაზე. დასხივებიდან პირველი სამი დღის განმავლობაში ყოველ დღე, ხოლო შემდეგში — დღეგამოშვებით მე-13—15 დღემდე იმის მიხედვით, თუ როგორ მიმდინარეობდა სხივური დაავადება.

ძვლის ტვინის ინტრაოსალურ გადასხმას ვახდენდით ერთ შემთხვევაში დასხივებიდან მეოთხე დღეს, ხოლო მეორე შემთხვევაში. — მე-7—9 დღეს. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში (მე-7—9 დღიდან) ვწყვეტდით კოლოიდური ინფუზიის შემდგომ გადასხმებს.

კომპლექსური მკურნალობის დროს ვიყენებდით აგრეთვე სხვა სამკურნალო საშუალებებსაც. გადასხმის წინ კანქვეშ შეგვყავდა 1—2 მლ პრომედოლის 2 %-იანი ხსნარი, დასხივებიდან 10—12 დღის განმავლობაში ყოველდღიურად კუნთებში ვუკეთებდით 1 — 2 მლ დიმედროლის 2 %-იან ხსნარს.

მრავალი გამოკვლევებით (კოლეტსკი და ხრისტისი; მილერა, დამონდი და ტომპკინსი; მეზენი და მანდრატი; ფერტი, კოულტერი და ხაულინდი; ვ. სოსოვა, პ. გორიზონტოვი, ი. რაევა, მ. ვედოტოვა და სხვ.) დადგენილია, რომ მწვავე სხივურ დაავადებას, როგორც წესი, თან ერთვის ინფექცია. ამიტომ ყველა ეს მკვლევარი იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ანტიბიოტიკების გამოყენება მწვავე სხივური

დაავადების მკურნალობისას აუცილებელ პირობას წარმოადგენს და იგი უნდა დაენიშნოს რაც შეიძლება ადრე და 25 დღეზე მეტს არ უნდა გრძელდებოდეს.

აქედან გამომდინარე, ჩვენც მწვავე სხივური დაავადების მკურნალობის კომპლექსში ვიყენებდით ანტიბიოტიკებს.

რადიაციული დაზიანების დროს მკვეთრად ითრგუნება ნივთიერებათა ცვლა და მათ შორის, რა თქმა უნდა, ვიტამინების ცვლაც. აღნიშნულის შესახებ არსებობს გ. ბერდიშევის ვრცელი მონოგრაფია და ამიტომაც მის დაწვრილებით განხილვას ჩვენ აქ არ შევუდგებით. მხოლოდ დავასკვნით, რომ ამ მონაცემების საფუძველზე ჩვენს მიერ სხივური დაავადების მკურნალობის კომპლექსში გამოყენებულ იქნა პოლივიტამინები.

ცდების ამ სერიის საერთო მონაცემები წარმოდგენილი გვაქვს მე-4 ცხრილის სახით.

როგორც ამ ცხრილიდან ჩანს, ცდაში სულ გატარებული გვეყვს 10 ძალდი. აქედან 5 ძალდს ძვლის ტვინის ტრანსფუზიის ნაწარმოები ჰქონდა დასხივებიდან მე-4 დღეს, ხოლო დანარჩენ ხუთს — მე-7—9 დღეს.

დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ გამოჯანსაღებულ ძაღლებს აღენიშნებოდათ კლინიკურად უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა, ვიდრე საკონტროლო საცდელ ცხოველებს.

საცდელი ცხოველები აქტიურნი იყვნენ. საკვებს იღებდნენ მთლიანად. გამოჯანსაღებულ ძაღლებს სხეულის ტემპერატურა ნორმის ან სუბნორმალურის ფარგლებში ჰქონდათ. მწვავე სხივური დაავადებისათვის დამახასიათებელია ისეთი ნიშნები, როგორიცაა დისპეპსიური მოვლენები: თმის გაცვენა, კანის დისტროფიული ცვლილებები და ჰემორაგიული დიათეზის ნიშნები, მათ არ აღენიშნებოდათ. რაც მთავარია, მიღებულ იქნა განკურნების მაღალი შედეგები) 10 ძაღლიდან ცოცხალი დარჩა 8).

კომპლექსური მკურნალობის მაღალეფექტურობაზე მიუთითებს აგრეთვე სისხლწარმოქმნის აღდგენაც.

პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის ცვლილებები თავისი ხასიათით ისეთივე იყო, როგორც მხოლოდ ძვლის ტვინით ნამკურნალევი გადარჩენილი ცხოველებისა. მაგრამ სისხლის და ძვლის ტვინის სხვადასხვა მაჩვენებლების ცვლილებების ხარისხი შედარებით ნაკლები იყო. ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენ-

საერთო მონაცემები ლეტალური დოზებით (მძიმე) დასხივებული იმ პაციენტებისა, რომლებსაც ჩაუტარდათ კომბინირებული მკურნალობა (სოლიდური ინფუზიის ინტრავენური გადასხმების ფონზე ლეტალური დოზის მკურნალობის შემთხვევები)

№ პაციენტი	№	სქესი	წელი	დასახელება	საერთო რადიაციული დოზა გრადუსით	საერთო რადიაციული დოზა გრადუსით	დასახელებიდან რადიაციული დოზის განაწილება	ქვეყნის ტერიტორიაზე რადიაციული დოზის განაწილება	ქვეყნის ტერიტორიაზე რადიაციული დოზის განაწილება	გამოსავალი	შენიშვნა
1	4	მ	8,1	1,2,3,5,7,9,11	480	480	IV	2,5	60	გადარჩა	
2	67	მ	7,5	1,2,3,7,9,11	480	480	IV	1,420	19	დაეცა	
3	74	მ	8	1,2,7,9,12	480	480	IV	1,920	40	გადარჩა	
4	75	მ	9,1	1,2,3,7,9,12	600	600	IV	3,476	32	"	
5	83	მ	8,3	1,2,3,7,9,12	480	480	IV	2,292	47	დაეცა	
6	87	მ	5,6	1,2,3,5,7	350	350	IX	2,712	15	დაეცა	
7	114	მ	7,6	1,2,3,5,7	400	400	IX	1,850	620	გადარჩა	დაკვირვება გრძელდება
8	134	მ	9,3	1,2,3,5,7	-	450	IX	1,350	120		
9	137	მ	8,5	1,2,3,5,7	430	430	XII	1,272	140		
10	144	მ	9,8	1,2,3,5,7	450	450	IX	1,280	30		მოკლულ იქნა პოსტოპერაციული გართულების გამო

ნობა პირველ 15 დღის განმავლობაში სხვადასხვაგვარად ეცვლებოდა და უმრავლეს შემთხვევებში საწყისს უახლოვდებოდა. განსაკუთრებით მაშინ, თუ მედულოტრანსფუზია ნაწარმოები იყო შედარებით ადრეულ პერიოდში (დასხივებიდან მე-4 დღეს). ამ პერიოდისათვის კი, როგორც ეს ზემოთ დავინახეთ, საკონტროლო ძაღლებს აღენიშნებოდათ მკვეთრად გამოხატული ანემია. მე-20—25-ე დღიდან ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა თანდათანობით მატულობდა და მე-40—50-ე დღეს უბრუნდებოდა საწყის მდგომარეობას.

პერიფერიულ სისხლში რეტიკულოციტები არ ქრებოდა. გამო-ნაკლას წარმოადგენდა № 75 ძაღლი, რომელსაც რეტიკულოციტები ძვლას ტვინის ტრანსფუზიამდე გაუქრათ და მხოლოდ მედულოტრანსფუზიის შემდეგ გამოუჩნდათ.

ლეიკოციტების რაოდენობა უმრავლეს საცდელ ძაღლებს ისევე, როგორც საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებს ხანმოკლე მომატების შემდეგ თანდათან აკლდებოდათ, მაგრამ ეს დაკლება იყო ნაკლებად გამოხატული და უფრო დაგვიანებით, ვიდრე ამას ადგილი ჰქონდა არა მარტო საკონტროლო, არამედ მხოლოდ ძვლის ტვინით ნამკურნალე ძაღლებში. მკვეთრად გამოხატული ლეიკოპენია აღენიშნებოდათ დასხივებიდან მე-10—15 დღეს. ლეიკოპენია არ ატარებდა ისეთ მკვეთრ ხასიათს, როგორსაც ჩვენ ამავე პერიოდში ვნახულობდით საკონტროლო ცხოველებში. თრომბოციტებიც შედარებით ნაკლებს იკლებდა, ვიდრე საკონტროლო ძაღლებში.

ძვლის ტვინის ბირთვიანი ელემენტების ყველაზე მკვეთრად გამოხატული დაკლება აღენიშნებოდა დასხივებიდან მე-10—20 დღეს, რაც შეიძლება აიხსნას ძვლის ტვინის პროლიფერაციისა და მომწიფების ფუნქციის დათრგუნვით. საკონტროლო შემთხვევების დროს ეს ცვლილებები ადრე ვლინდებოდა და პროგრესულობდა ძვლის ტვინის ფუნქციის სრულ გამოფიტვამდე.

აღსანიშნავია, რომ კომპლექსური მკურნალობის დროს მიელოკარიოციტების რაოდენობის მომატება საცდელ ცხოველებს ეწყებოდათ უფრო ადრე (მე-10—15 დღეს), ვიდრე იმ ძაღლებს, რომლებიც ნამკურნალევი იყვნენ მხოლოდ ძვლის ტვინით (მე-20—25-ე დღეს). ამასთან, არ აღენიშნებოდათ პერიფერიული სისხლის მკვეთ-

რი ცვლილებები. დასხივებიდან მე-20 — 25-ე დღეს კომპლექსური მეთოდით ნამკურნალევ ძაღლებს ძვლის ტვინის პუნქტატში აღენიშნებოდათ მიელოკარიოციტებმა უფრო მეტი რაოდენობა. ვიდრე ამავე პერიოდში იმ ცხოველებს, რომლებიც ნამკურნალევი იყვნენ მხოლოდ ძვლის ტვინით.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ცდების ამ ჯგუფის ცხოველებში არ აღგვინიშნავს ერითროპოეზის ისეთი მკვეთრი დათრგუნვა ძვლის ტვინში, რასაც აღგილი ჰქონდა მედულოტრანსფუზიამდე კოლოიდური ინფუზიის გამოყენების გარეშე. ერითროიდული და მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტები (პრომიელოციტი, მიელოციტი) უმრავლეს საცდელ ცხოველში არ ქრებოდა. გამონაკლისს წარმოადგენდა № 75 ძაღლი, რომლის ძვლის ტვინის პუნქტატში არ აღენიშნებოდა ერითროიდული რიგის ელემენტები და მხოლოდ მედულოტრანსფუზიიდან 24 საათის შემდეგ იქნა ნახული.

შემდგომში აღინიშნებოდა ერითროპოეზის თანდათანობითი ნორმალიზაცია.

ხაზი უნდა გაეკვას იმ მდგომარეობას, რომ ჰემოპოეზის აღდგენა ბევრადღა დამოკიდებული იმაზე, თუ როდის არის ნაწარმოები მედულოტრანსფუზია. მაგალითად, ძვლის ტვინის ტრანსფუზიისას დასხივებიდან მე-4 დღეს სისხლის წარმოქმნა იწყებოდა ერთი კვირით ადრე, ვიდრე მაშინ, როდესაც მედულოტრანსფუზია ტარდებოდა დასხივებიდან მე-7 — 9 დღეს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მონაცემები ემთხვევა ა. ბაგდასაროვის, გ. სუკიასიანის, მ. ბოიკოვას, მ. რაუშენბახის; მ. რაუშენბახის და გ. სუკიასიანის, გ. კოზონეცის და სხვა თანაავტორთა მონაცემებს.

კომპლექსური მკურნალობის დროს მიელოკარიოციტების რაოდენობა თავის საწყის დონეს დასხივებიდან 30 — 45-ე დღეს აღწევდა, რასაც ჩვენ ვერ ვნახულობდით მხოლოდ ძვლის ტვინით ნამკურნალევ ცხოველებში. განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ იმ ძაღლებშიც კი, რომლებიც კომპლექსური მკურნალობისას დაიხოცნენ, არ აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის აპლაზია. ამის საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 67 ძაღლის ჰემატოლოგიური მონაცემები. № 67 საცდელ ცხოველს დასხივებიდან მეოთხე დღეს აღენიშნებოდა ლეიკოციტების (6800-დან 2200-მდე) და თრომბოციტების

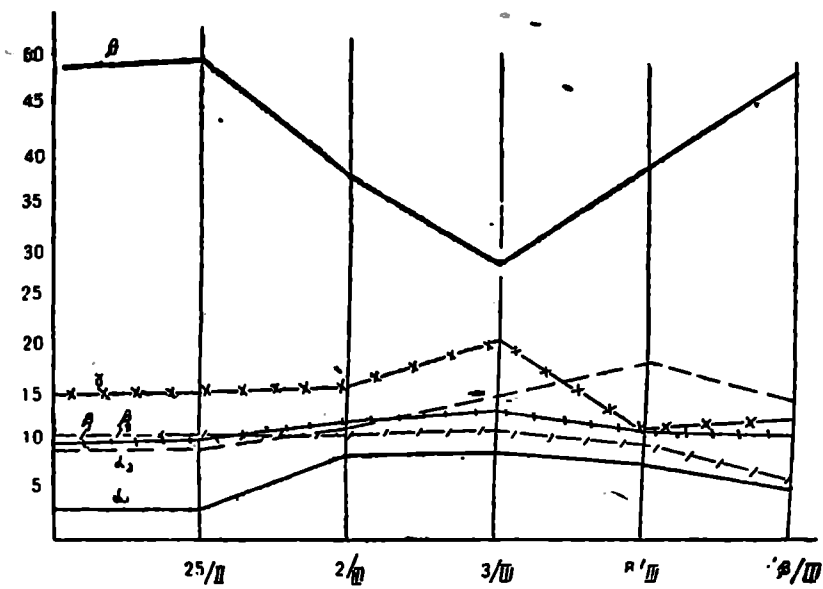
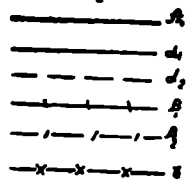
(339000-დან 38000-მდე) დაკლება. ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობამ უმნიშვნელოდ დაიკლო. რეტიკულოციტები გაქრა. დასხივებამდე ძვლის ტვინის პუნქტატში ერითროიდული რიგის ელემენტების რაოდენობა 41,5%-ს შეადგენდა. ხოლო მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტებისა — 14,5%-ს. დასხივებიდან მეოთხე დღეს აღინიშნებოდა ერითროპოეზის რიგის უჩრდოვანი ელემენტების მკვეთრი დაკლება (1,5%-მდე). მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელი ელემენტები 4%-მდე დავიდა. ასეთ მდგომარეობაში მას ინტრაოსალურად გადაესხა ლეიკეებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ემულსია, რომელიც დაახლოებით 1,42 მილიარდ ბირთვიან ელემენტს შეიცავდა. ტრანსფუზიიდან მეორე დღეს აღინიშნებოდა ლეიკოციტების (2200-დან 2800-მდე) მომატება. ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა დარჩა უცვლელი, გაჩნდნენ ერთეული რეტიკულოციტები.

ტრანსპლანტაციიდან 24 საათის შემდეგ ძვლის ტვინის 1 მმ³ პუნქტატში ნახულ იქნა მიელოკარიოციტების რაოდენობის მომატება 5.5-ჯერ. ტრანსპლანტაციამდე არსებულთან შედარებით (ტრანსპლანტაციამდე 4500, ხოლო მედულოტრანსფუზიის შემდეგ — 24700). გაიზარდა როგორც ერითრობლასტების, (40%), ისე მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელი ელემენტების რაოდენობა (11,5%).

შემდგომში ჰემოგლობინის, ლეიკოციტების, ერითროციტებისა და თრომბოციტების პროცენტული რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში თანდათანობით კლებულობდა, მაგრამ რეტიკულოციტები მაინც არ გამქრალა. ასევე არ აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის აპლაზია, რომელსაც ჩვეულებრივი ადგილი ჰქონდა საკონტროლო-მკურნალობის გარეშე დატოვებულ ცხოველებში.

ჩვენ შევძელით დავგეგმინა, რომ კომპლექსური მკურნალობის დროს სისხლის შრატის ცილებისა და მისი ცალკეული ფრაქციების მაჩვენებლები ნორმალურ ფარგლებში მერყეობს, იმ შემთხვევებშიც კი, სადაც თერაპია უშედეგო აღმოჩნდა. მხოლოდ ძვლის ტვინით მკურნალობისას, სადაც თერაპია უძლურია, ამას ადგილი არ ჰქონია.

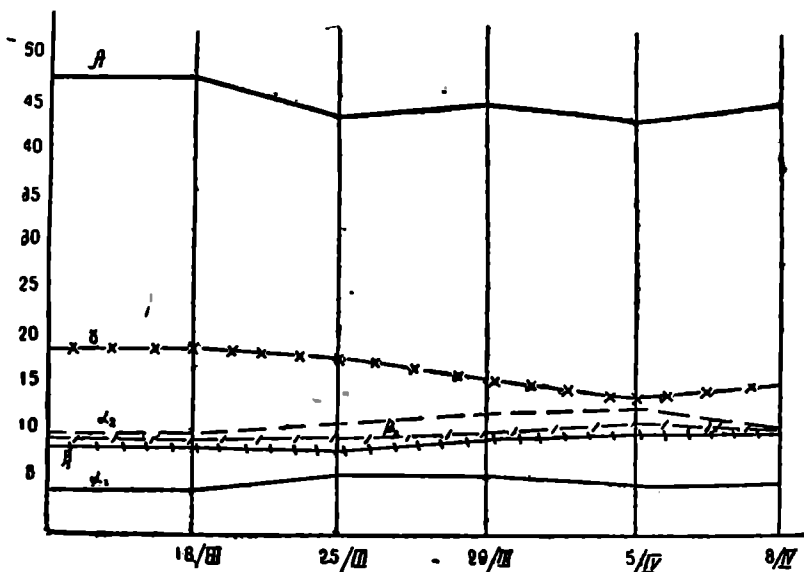
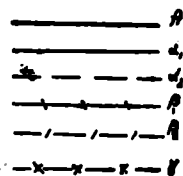
საილუსტრაციოდ მოგვყავს №67 (მოკვდა) და №24 (გადარჩა) ძაღლების სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციების მე-3 და მე-4 მრუდეები.



მ რ უ დ ე 3. ლეტალური დოზით (600 r) დასხივებული ძალის № 67-ის მოკვდა დასხივებიდან მე-18 დღეს) სისხლის შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების ცალილებები კომბინირებული მკურნალობის ფონზე.

ჰისტოქიმიური მეთოდების გამოყენებით შევძელით დაგვედგინა, რომ გლიოგენი — დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები და რიბონუკლეოპროტეიდები სისხლწარმოქმნელ ორგანოებში სწრაფად აღდგება, რასაც აღვილი არ ჰქონია მხოლოდ ძვლის ტვინით ნამკურნალევე ცხოველებში.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს კომბინირებული მკურნალობის შედეგად გამოჩანსაღებული № 74 ძალის გამოკვლევის მონაცემები. საცდელი ცხოველი მოკლულ იქნა დასხივებიდან მე-40 დღეს.



მ რ ე დ ე 4. ლეტალური დოზით (600 რ) დასხივებული ძალა № 74-ის (გადარჩა) სისხლის შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების ცვლილებები კომბინირებული მკურნალობის ფონზე.

დ ვ ი ძ ლ ის პარენქიმული უჯრედების ციტოპლაზმაში გლიკოგენის რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია; ნუკლეოპროტეიდული რეაქცია გამოსატულია შემდეგნაირად: pH — 3,0 მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული, ციტოპლაზმა ამ pH-ზე რეაქციას არ იძლევა. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება pH — 3,6; უმთავრესად წარმოდგენილია ზხირებისა და რგოლების სახით. pH — 4,0-ზე მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგანაც გამოვლინება

იწყებს ციტოპლაზმის რიბინოკლეოპროტეიდები. რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. $pH = 4,2$ გამოვლინებას იწყებს ბირთვების რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან $pH = 4,4$ -ზე, ხოლო $pH = 5,2$ -ზე ვლინდება როგორც ბირთვების, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები. რაც გამოიხატება უჩრედთა შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში.

დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები უჩრედთა ბირთვებში მოთავსებული, ბირთვების გარშემო რგოლების სახით. მათი რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

ელენტის ლიმფურ და რეტიკულურ უჩრედებში გლიკოგენის რაოდენობა ნორმის ფარგლებში აღინიშნებოდა. $pH = 2,8$ -ზე მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლინებული. ციტოპლაზმა ამ pH -ზე რეაქციას არ იძლევა მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება $pH = 3,2$ -ზე. იგი წარმოდგენილია იშვიათად ჩხირების, უფრო ხშირად კი რგოლების სახით. $pH = 4,2$ მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება, რადგანაც გამოვლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. $pH = 4,2$ -დან გამოვლინებას იწყებს ბირთვების რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან $pH = 4,4$ -ზე, ხოლო $pH = 5,3$ -ზე ვლინდება როგორც ბირთვების, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტის ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჩრედების შემადგენელი ელემენტების დიფუზურ ლურჯად შეღებვაში.

დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მოთავსებულია უჩრედთა ბირთვებში, ბირთვების გარშემო მარცვლების სახით, ისევე როგორც ნორმალურ შემთხვევებში.

ძვლის ტვინის უჩრედებში აღინიშნება გლიკოგენის ნორმალური რაოდენობა. $pH = 2,8$. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები სუსტადაა გამოვლენილი. ციტოპლაზმა ამ pH -ზე რეაქციას არ იძლევა. მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდები ყველაზე კარგად ვლინდება $pH = 3,2$ -ზე და იგი წარმოდგენილია მოკლე ჩხირების სახით.

$pH = 4,0$ მიტოქონდრიები ძნელად ვლინდება. რადგან გამო-

ლინებას იწყებს ციტოპლაზმის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლის ფონზეც მიტოქონდრიები ძნელად განირჩევა. $pH = 4,2$ -ზე გამოვლინებას იწყებს ბირთვაცის რიბონუკლეოპროტეიდები, რომლებიც კარგად ჩანან $pH = 4,4$ -ზე. ხოლო $pH = 5,0$ გლინდება როგორც ბირთვაცის, ისე ციტოპლაზმის ყველა შემადგენელი ელემენტების ნუკლეოპროტეიდები, რაც გამოიხატება უჯრედების შემადგენელი ელემენტების დიფუზური ლურჯად შეღებვაში. დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტიც, რომ ცდების ამ სერიაში დახოცილ ძაღლებს სექციაზე არ აღენიშნებოდათ ისეთი დიფუზური სისხლჩაქცევები, რასაც ადგილი ჰქონდა არა მარტო საკონტროლო, არამედ მხოლოდ ძვლის ტვინით ნამკურნალე ძაღლებშიც.

ყოველივე ზემოხსენებული უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ძვლის ტვინის ინტრაოსალური ტრანსფუზია კოლოიდური ინფუზიის ინტრავენური გზით გადასხმის ფონზე სხვა მედიკამენტურ საშუალებებთან ერთად იძლევა ყველაზე კარგ სამკურნალო ეფექტს.

ძვლის ტვინის მიღებისა და კონსერვაციის საკითხები

ძვლის ტვინის სამკურნალო მიზნით გამოყენების პრობლემის დადებითად გადაწყვეტის ერთ-ერთ რთულ საკითხს წარმოადგენს მისი მიღების, კონსერვაციისა და შენახვის საკითხები.

შვარცი, რეპლინგერი, კონგდონი და ტოკანტისი იღებდნენ თეთრ თავგების ძვლის ტვინს და შემდეგნაირად ინახავდნენ: პირველ 15 წუთის განმავლობაში ყინავდნენ — 15°C -ით ისე, რომ ყოველი ერთი წუთის მონაკვეთში ტემპერატურას 1 გრადუსით დაბლა წევდნენ. ამის შემდეგ — 10°C -ით. ვიდრე არ გაყინავდნენ მას — 80°C -ით. ამგვარად დამზადებულ ძვლის ტვინს ინახავდნენ ერთ თვემდე. გამოყენების წინ მას ათბობდნენ და შეჰყავდათ ლეტალური დოზებით (900r) დასხივებულ თავგებში. ამის შედეგად გამოირკვა, რომ ახლადმომზადებული ძვლის ტვინის შენაწონის შეყვანისას ყველა დასხივებულმა 6 თავგმა იცოცხლა 30 დღემდე, ხოლო კონსერვირებული ძვლის ტვინის გამოყენებისას ამ პერიოდისათვის ექვსიდან ცოცხალი დარჩა ოთხი.

ბილენის მონაცემებით, ძვლის ტვინის შესანახად ყველაზე საუკეთესო არედ ითვლება ნიადაგი, რომელიც ჰეტელოგიურ შრატს შეიცავს და ინახება 25°C ინკუბაციაში. უფრო უკეთესია № 199 ნიადაგი, რომელიც შეიცავს ცხენის შრატს და ინახება ასეთივე ტემპერატურაზე ინკუბაციაში, რომლის დროს ძვლის ტვინს უჯრედების შენახვის ვადა გახანგრძლივებულია 21 დღემდე. ამგვარად მომზადებულ 11 დღის ხანგრძლიობით შენახული ძვლის ტვინის გადასხმა ლეტალური დოზებით დასხივებულ თავგებში ისეთსავე ეფექტს იძლეოდა, როგორც ახლადმომზადებული ძვლის ტვინი.

მაკფერლანდი ბირის სპეციალური ნემსის საშუალებით აწარმოებდა პუნქციას თევზის უკანა ძვლის მიდამოში. საიდანაც - ლებუ-

ლობდა 1—4 მილიარდ ერთეულ ძვლის ტვინის ბირთვიან ელემენტა ფიზიოლოგიურ ხსნარზე, რომლის ყოველ მლ-ს უმატებდა 10 ერთეულ ჰეპარინს. ამგვარად დამზადებულ ძვლის ტვინის შენაწონს აცენტრაფუგებენ, აცილებენ თხიერ ნაწილს და განმეორებით აცენტრაფუგებენ. შემდეგ კი დამზადებულ ძვლის ტვინის ელემენტებს უმატებენ შრატს და ყინავენ გლიცერინის მიმატების გარეშე. ძვლის ტვინის კონსერვაციის ასეთი მეთოდი მეტად ტრავმულია და ამიტომ მიუღებელიც.

თომასი წინადადებას იძლევა, რომ ძვლის ტვინი მომზადებულ იქნეს ნეკნებიდან, რომელიც საკმარისი რაოდენობით გროვდება კლინიკაში თორაქალური ოპერაციების დროს. მისი მონაცემებით, ერთი ნეკნიდან შესაძლებელია დამზადდეს 4 მილიონი ძვლის ტვინის ბირთვიანი ელემენტი.

დანიელმა და კროსბიმ მოგვაწოდეს დიდი რაოდენობით ძვლის ტვინის მიღების ახალი მეთოდი, რისთვისაც ხერხემლის მალეზს იყენებენ.

ფერების, ბილენის, ურსოს, თომასისა და კონგდონის მონაცემებით, ძვლის ტვინის, რომელიც შენახული იყო — 80°C ტემპერატურაზე ექვსი თვის განმავლობაში, ინექციებმა ისეთივე შედეგები გამოიღო თავგების გაჯანსაღებისა და დაავადების სიმპტომების გაქრობის თვალსაზრისით, როგორც ახლად მომზადებულმა ძვლის ტვინის ინექციებმა. ავტორები ძვლის ტვინის უჯრედებში დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას სინთეზის გარკვევით და ზემოთ მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ ძვლის ტვინის — 80°C ტემპერატურაზე შენახვა 15% გლიცერინთან ერთად საკმაოდ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს ადამიანის ძვლის ტვინის უჯრედების საკონსერვაციოდ. ანალოგიური მონაცემები მიიღეს მანიიკმა, ლოხტემ, თომასმა და ფერებიმ.

ფერებიმ თანაავტორებთან ერთად დაადგინა, რომ 2,5—5% კონცენტრაციის გლიცერინი შეიძლება გადასხმულ იქნეს ვენაში ყოველგვარი რეაქციისა და გართულების გარეშე.

კურნიკმა. მონტანომ და სხვ. დაადგინეს, რომ ქსოვილთა კულტურაზე 30% გლიცერინის ხსნარის დამატება და ამ არეზე — 70°C -ით ძვლის ტვინის გაყინვა, ძვლის ტვინის უჯრედების 90% ცოცხლად შენახვის საშუალებას იძლევა.

დონორებიდან ძვლის ტვინის მიღებიან მეთოდის დაწვრილებითი აღწერა მოგვცეს მათემ, შვარცმა, მიჩამ, დამაშეკმა და სხვ. ხოლო გვამებიდან ძვლის ტვინის მიღებისა და კონსერვაციის ტექნიკა აღწერილი აქვთ ფერების. ლობტეს, სნონბერგს, თომას, ლ. ჰნიჟარსკის და ვ. მანოშეკს და სხვ.

ნაყოფიდან და ახლადშობილი გვამებიდან ძვლის ტვინის მიღება და მისი კონსერვაციის საკითხები კარგად აქვთ შესწავლილი გ. ფედოტენკოვს, ნ. ნეფედოვას და ი. დიშკანტს.

მიუხედავად ყოველივე ზემოთქმულისა, როგორც ირკვევა, ძვლის ტვინის მიღებისა და კონსერვაციის საკითხი ჯერჯერობით მაინც გადაუჭრელ პრობლემას წარმოადგენს და მოთხოვნებს მის შემდგომ დამუშავებასა და გაუმჯობესებას.

აქედან გამომდინარე, ჩვენ ინსტიტუტის თანამშრომლებთან (ი. ა. კობახიძე, მ. მუხაძე, ზ. ცაგარელი, თ. თუხარელი, მ. გოცირიძე) ერთად გადაწყვიტეთ ექსპერიმენტებში შეგვესწავლა სხვადასხვა ხსნარები, მათი საკონსერვაციო არედ გამოყენების მიზნით.

ერთმანეთს ვუდარებდით ოთხ საკონსერვაციო ხსნარს № 1, 2, 3 და 4, სადაც ძირითად არედ აღებული იყო თიროდეს ხსნარი.

როგორც დასმული საკითხის ირგვლივ გამოქვეყნებულ ნაშრომებიდან ჩანს, ძვლის ტვინის საკონსერვაციოდ უმთავრესად გამოყენებული იყო გლიცერინი, რომელიც ხანგრძლივად ინახავს მას. აღნიშნულს მკვლევარები იმ გარემოებით ხსნიან. რომ გლიცერინი ძვლის ტვინის უჯრედებს ეკვრის დამცველი გარსის სახით და იცავს გაყინვის დროს დაზიანებისაგან. მაგრამ საქმე იმაშია, რომ ამგვარად დაკონსერვებული ძვლის ტვინის პრაქტიკაში გამოსაყენებლად საჭიროა გადასხმის წინ მისი გლიცერინისაგან განთავისუფლება, რაც დიდ ტექნიკურ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული.

გავითვალისწინეთ რა ყოველივე ზემოაღნიშნული, ჩვენი ყურადღება მიიქცია ეელატინის თვისებებმა. როგორც ცნობილია, ეელატინზე დაკონსერვებული სისხლი ხანგრძლივად და კარგად ინახება. ვფიქრობთ, რომ ეელატინი, როგორც გლიცერინი, სისხლის ფორმიან ელემენტებს იცავს დაზიანებისაგან. თუ დავუმატებთ აგრეთვე იმას, რომ ეელატინი კარგი ჰემოსტაზური საშუალებაა, ცხადი გახდება რამდენად მიზანშეწონილი იყო ჩვენ მიერ მისი არჩევა.

კვლევის ტესტებად გამოყენებულ იქნა ძვლის ტვინის ელემენ-

ტების რაოდენობრივი და მორფოლოგიური შესწავლა. ეოზინის ცდა მისი სიცოცხლისუნარიანობის დასადგენად, ფაგოციტური აქტივობა და ჰისტოქიმიური ცვლილებანი (გლიკოგენი, დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები და რიბონუკლეოპროტეიდები) ძვლის ტვინის უჯრედებში, ხოლო კონსერვირებულ ძვლის ტვინის სამკურნალო ეფექტურობის შესაფასებლად ლეტალური დოზით დასხივებულ ძაღლებს ვმკურნალობდით ჩვენს მიერ უკვე შემუშავებული კომპლექსური მეთოდით.

ძვლის ტვინის ვლებულობდით ყველა ამ ხსნარზე 1:1 განზავებით და ვინახავდით ელექტრომაგივარში $+ 4 - 6^{\circ}\text{C}$ -ით.

გამოკვლევებმა გვიჩვენეს რომ შედარებით ყველაზე უკეთესს საკონსერვაციო ხსნარს წარმოადგენს № 1 ხსნარი, რომელიც ელატრანს შეიცავს. აღნიშნულ ხსნარზე შენახული ძვლის ტვინის უჯრედოვანი ელემენტების უმნიშვნელო მორფოლოგიური ცვლილებები იწყება კონსერვაციიდან მე-8 დღეს. შედარებით მდგრადი აღმოჩნდნენ ერთობლასტური რიგის ელემენტები, რომელთა მორფოლოგიური სტრუქტურა შენარჩუნებული იყო კონსერვაციიდან მე-20—25-ე დღესაც.

კონსერვაციიდან მე-10 დღეს ძვლის ტვინის უჯრედოვანი ელემენტების 80—85 %. იყო ცოცხალი, ხოლო მე-15 დღეს — 65—75 %.

გლიკოგენისა და რიბონუკლეოპროტეიდების რაოდენობა იწყებდა დაკლების მე-8 დღიდან. უფრო მტკიცე აღმოჩნდა, დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები, რომლების ცვლილებები გამოვლინებული იყო კონსერვაციიდან მხოლოდ მე-10 დღეს. შემდგომში ყველა ეს პროცესები თანდათანობით პროგრესულობდა.

სხვადასხვა ვადით ჩვენ მიერ შემუშავებულ № 1 საკონსერვაციო ხსნარზე შენახული ძვლის ტვინის სამკურნალო ეფექტიანობის საერთო მონაცემები წარმოდგენილი გვაქვს მე-5 ცხრილში.

როგორც მოცემული ცხრილიდან ჩანს, 5—15 დღის ვადით კონსერვირებულმა ძვლის ტვინის გადასხმებმა ლეტალური დოზებით (600r) დასხივებულ ძაღლებში მოგვცეს, როგორც ახლადდაზარალებულმა ძვლის ტვინის გამოყენებამ. ძნელია რაიმეს დაბეჭითებით თქმა, მაგრამ ერთი მაინც ცხადია, რომ კონსერვირებული ძვლის ტვინის გადასხმის შემდეგ საცდელ ცხოველებში მწვავე

ლეტალური დოზებით (500r) დასხივებული ძაღლების საერთო მონაცემები
კონსერვირებული ძვლის ტვინით მკურნალობისას

№ რ.გ.	№ ძაღლის	სქესი	წონა კგ-ში უღებდნენ	წონა კგ-ში დაცვირებდნენ	გადასხმული კოლორდული ინფუზიის საერთო რაოდენობა მლ-ში	რა ხანგრძლი- ობის კონსერ- ვირებული ძვლის ტვინი გადაესხა	დაცვირე- ვის ხან- გრძლიობა	გამოსავალი
1	56	მამალი	7,8	8,1	450	5 დღე	60 დღე	გადარჩა
2	67	"	8,3	8,5	470	8 "	45 "	"
3	71	"	8,5	8,2	480	10 "	40 "	"
4	113	"	9,3	9,1	500	12 "	60 "	"
5	124	"	8,1	8,1	450	15 "	50 "	"

სხივური დაავადება კლინიკურად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობდა. აღნიშნული დადასტურებული იყო როგორც ჰემატოლოგიური, ისე ბიოქიმიური და ჰისტოქიმიური მონაცემებით. შესაძლებელია კონსერვაციის შედეგად ადგილი აქვს ძვლის ტვინის უჯრედებს ანტიგენური თვისებების დათრგუნვას, რის გამოც მისი მოქმედება უფრო ეფექტური ხდება, რაც კვლევის შემდეგ საგანს წარმოადგენს და მას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს.

მედულოტრანსფუზიის მოქმედების მექანიზმის საკითხისათვის

როგორც ლიტერატურის მიმოხილვიდან ჩანს და ამჟამად ჩვენი გამოკვლევებიც ადასტურებს, მედულოტრანსფუზია დასხივებულ ცხოველებში დადებით სამკურნალო ეფექტს იძლევა, მაგრამ გადასხმული ძვლის ტვინის მოქმედების მექანიზმი დღემდე აუხსნელია და კვლავ საკამათოდ რჩება. ცხადია მხოლოდ ერთი, რომ მედულოტრანსფუზიის შემდეგ დასხივებულ ორგანიზმში აღგილი აქვს სისხლმბად ქსოვილთა რეგენერაციის დაჩქარებას, რაც ხელს უშლის ინფექციის, ანემიის, ლეიკოპენიისა და თრომბოციტოპენიის განვითარებას (კონგლონი, მ. რაუშენბახი, გ. სუკიასიანი, გ. კოზინეცი, მ. უმნოვა, გ. ჩერნოვი, ნ. ლაგუტინა და სხვ.).

დოქტორის აზრით, ჰემოპოეზის აღდგენა ჰუმორული გზებით მიმდინარეობს.

კოლისა და ელისის, თომასის აზრით, ეს ჰუმორული ფაქტორები ძვლის ტვინის უჯრედოვან ელემენტებთანაა დაკავშირებული.

თომას და ხუბნერს, შტოდმეისტერს, ფლიდნერს და სხვ. მიაჩნიათ, რომ დიდი დოზებით დასხივების შემდეგაც ძვლის ტვინში რჩება ჰემოპოეზის ელემენტები, რომლებსაც მედულოტრანსფუზიის შემდეგაც შესწევთ რეგენერაციის უნარი.

ლაუტიტის აზრით, თუ თანამედროვე ტექნიკის პირობებში შეუძლებელი გახდა ამ ჰუმორული ფაქტორის ცალკე გამოყოფა, საეჭვოდ უნდა ჩაითვალოს საერთოდ მისი არსებობა.

მეტად საინტერესო ცდები აქვთ ჩატარებული ბილფანგერს, ფერგუსონსა და რიჟენშნეიდერს. მათ ლეტალური დოზებით დასხივებულ ბაჭიებში ცალ-ცალკე შეჰყავდათ როგორც ძვლის ტვინის მთლიანი ემულსია, ისე ამ ემულსიის არაუჯრედოვანი ფენა, რომელსაც დაცენტრაფუგების შედეგად დებულობდნენ. ჩატარებული

ექსპერიმენტების შედეგად გამოიკვეთა, რომ ძვლის ტვინის ემულსიით მკურნალობისას გადარჩა დასხივებული ბაჭიების 60%. ხოლო ძვლის ტვინის ემულსიის არაუჭრედოვანი ფრაქციით მკურნალობისას ცოცხალი დარჩა დასხივებული ბაჭიების 53,3%. აქედან გამომდინარე ავტორები ასკენიან, რომ გადასხმული ძვლის ტვინის მოქმედება ჰუმორული გზებით წარიმართება.

მიტჩისონს და მეზენს თანავეტრობით მიაჩნიათ, რომ მედულოტრანსფუზიის შედეგად ხდება შენაცვლებითი მოქმედება.

მერვინმა და კონგდონმა ლეტალური დოზებით დასხივებულ თაგვებში ჰომოლოგიური ძვლის ტვინით მკურნალობისას 30—60 დღის შემდეგ შემთხვევათა 100 %-ში ნახეს გადანერგილი ძვლის ტვინის ელემენტები.

ბრაუნმა, ხირშმა, ნაგარედამ და სხვ. ნიშანდებული ფოსფორის მონიშვნის მეთოდის დახმარებით ნახეს, რომ ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის ელემენტები პირველ რიგში ჩაინერგება ფილტვის ქსოვილებში, შემდეგ ელენთაში და ბოლოს ძვლის ტვინში.

ურსო და კონგდონი ამტკიცებენ, რომ ტრანსპლანტაციიდან 20 დღის შემდეგ ბარძაყის ძვალში ნახეს ძვლის ტვინის უჭრედოვანი ელემენტების მომატება.

ლინდსლეი, ოდელი და ტაუში ლეტალური დოზებით დასხივებულ თაგვებს მკურნალობდნენ ჰომოლოგიური ძვლის ტვინის ემულსიით, გადასხმიდან 2—3 კვირის შემდეგ მათ ნახეს მონიშნული ძვლის ტვინის ერიტროიდული რიგის ელემენტები.

ნოუელის, კოლის, როანისა და ხაბერმეიერის მიერ ჰისტოქიმიური მეთოდების გამოყენებით დადგენილ იქნა, რომ ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის ელემენტები დასხივებული ორგანიზმის სისხლში ბევრ ორგანოებს შეეზრდება და მრავლდება.

მაკინოლანის მიერ ჩატარებული ასეთივე ხასიათის ცდებით ნაჩვენები იქნა, რომ ლეტალური დოზებით დასხივებულ თაგვებში შეყვანილი ჯანსაღი ვირთაგვებიდან დამზადებული ძვლის ტვინის გრანულოციტური ელემენტები გადარჩენილი თაგვების სისხლში ცირკულირდება ძვლის ტვინის გადასხმიდან 65-ე დღეს.

შემდგომში შეკარჩისა და მაკინოლანის, მაკინოლანისა და ანდერსონის მიერ. რომლებიც უჭრედების სახეობრივ კუთვნილებას ირკვევდნენ სეროლოგიური, ფიზიკურ-ქიმიური და ჰისტოქიმი-

ური მეთოდების დახმარებით, ნახულ იქნა გადანერგილი ძვლის ტვინის ყველა ელემენტის სახეობა.

პორტერი დასხივებულ მამალ ბაქიებს უსხამდა ჯანსაღი დედალი ბაქიებიდან დამზადებულ ძვლის ტვინს. ინექციიდან 3—4 დღის შემდეგ ნამკურნალევე ბაქიებში იგი ნახულობდა ე. წ. „დოლის-მაგვარ ჩხირებს“, რომელიც დამახასიათებელია დედალი სქესის გრანულოციტების ჩხირბირთვიანი ელემენტების ფორმისათვის.

ანალოგიური შედეგები მიიღეს ვილსონმა, დილმა, სადოესკიმ და სხვ. ბაქიებზე ჩატარებული ცდების დროს, ხოლო ფერებში, ლონტემ. იარეცკიმ, ზელერმა და თომასმა, მ. რაუშენბახმა, გ. სუკიასიანმა და მ. ნოვიკოვმა, გ. კველიშვილმა და სხვ. — ძაღლებზე ექსპერიმენტების ჩატარებისას.

სმიტს და ტოხას დასხივებულ თავეებში შეჰყავდათ ჯანსაღი ვირთაგვებიდან დამზადებული ძვლის ტვინის შენაწორი. იმუნო-სეროლოგიური მეთოდების საშუალებით ნახეს, რომ ნამკურნალევი თავეების ერიტროციტები ვირთაგვების ერიტროციტების იდენტური იყო. იგივე იყო დადასტურებული თრომბოციტების მიმართაც, სმიტის, მაკინოდანის და კონგდონის, რეპლინგერის. შვარცის, კონგდონის და ტოკანტის მიერ.

ავტო და რადიოგრაფიული მეთოდებით მათეს, გ. კოზინეცისა და მ. შეტკოვას; ვ. რეშიკოვის, მ. ხოხლოვას და ნ. ფერტუკოვას; მ. რაუშენბახის, გ. სუკიასიანის, გ. კოზინეცის, ტ. ცესარსკაიას და მ. ნოვიკოვას მიერ დადგენილ იქნა, რომ მედულოტრანსფუზიიდან 21 საათის შემდეგ ადგილი აქვს ძვლის ტვინში მონიშნული ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის ელემენტების აქტივობის გაზრდას.

მილლერის აზრით, გადანერგილი ძვლის ტვინის ელემენტები დასხივებულ ორგანიზმში განიცდის მომწიფებას და პროლიფერაციას. აღნიშნული დამტკიცებულ იქნა ფერების და თომასის; დე-მარზისის, ოუენის, ვოსის, გუდმანის და კონგდონის, ჩერსკის. როზეკას და საბლინსკის მიერ.

როგორც ლიტერატურიდან ირკვევა, დასხივებულ ორგანიზმში მედულოტრანსფუზიის მოქმედების მექანიზმების შესახებ ორი შეხედულება არსებობს ძირითადად. ერთი მკვლევარნი გამოთქვამენ აზრს. რომ ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის მოქმედების მექა-

ნიშნები ჰუმორულია, ხოლო მეორენი და საკმაოდ დიდი ჯგუფი ავტორებისა ამტკიცებს, რომ ძვლის ტვინის ტრანსფუზიის შემდეგ აღგილი აქვს გადასხმული ძვლის ტვინის ელემენტების შეზრდას — შენაცვლებას.

აქედან გამომდინარე ცხადია, რომ საკითხი გაურკვეველია და შემდგომ კვლევას საჭიროებს.

ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის მოქმედების ზოგიერთი მექანიზმის ახსნის მიზნით ჩვენ, მსგავსად ხილფინგერისა, ფერგუსონის და რიმენშნიტერისა (1953), დასხივებულ ძაღლებში ერთ შემთხვევაში შეგვყავდა უჯრედოვანი ელემენტები, ხოლო მეორეში — ძვლის ტვინის შენაწონის არაუჯრედოვანი ფრაქცია. ამ ჯგუფში ჩატარებული ცდების მეთოდთა შემდეგში მდგომარეობდა: ერთ და იმავე დღეს 600r ვასხივებდით ორ ან სამ ძაღლს. წინა ცდებიდან გამომდინარე, რომლის შედეგად ყველაზე უკეთესი სამკურნალო ეფექტი ძვლის ტვინის მკურნალობისას მიღებულ იქნა ლექვებიდან დამზადებული ძვლის ტვინის შენაწონის ინტრაოსალური გადასხმებისას დასხივებიდან მე-3—4 დღეს, ასეთივე პირობები გამოყენებულ იქნა ლექვების ძვლის ტვინის შენაწონის ცალკეული ფრაქციების გადასხმების დროს.

ძვლის ტვინის შენაწონის ცალკეული ფრაქციების (უჯრედოვანი და არაუჯრედოვანი) მიღების მიზნით ძვლის ტვინის შენაწონს 20—24 საათით ვათავსებდით ელექტრომაგივარში. ამ ხნის განმავლობაში ძვლის ტვინის უჯრედოვანი ელემენტები თითქმის მთლიანად ილექებოდა და ნათლდ ჩანდა საზღვარი უჯრედოვან და არაუჯრედოვან ფრაქციებს შორის. გრძელი — პლაზმის ამოსაქაჩი ნემსისა და შპრიცის მეშვეობით ვახდენდით არაუჯრედოვანი ფრაქციის ამოწურვას. ტრანსფუზიის წინ. ისევე როგორც წინა ცდებში, ვსაზღვრავდით ბირთვიანი ელემენტების რაოდენობას, ხოლო ეოზინის ცდით ვადგენდით, უჯრედები ცოცხალი იყო თუ არა.

ძვლის ტვინის ჰომოგენიზაციას ვახდენდით ფაიფურის ფინჯანში ფაიფურისვე სანაყის საშუალებით, რომლითაც 1,5—2 საათის განმავლობაში ვსრესდით შენაწონს. შედეგებს ვამოწმებდით მიკროსკოპულად და აგრეთვე ეოზინის ცდით.

დასხივებიდან მე-3—4 დღეს ერთ ძაღლს ვუსხამდით უჯრედოვან ელემენტებს, მეორეს — არაუჯრედოვან ფრაქციას, ხოლო მე-

სამეს ვტოვებდით საკონტროლოდ ძვლის ტვინის მკურნალობის გარეშე.

ამ ცდების საერთო მონაცემები წარმოდგენილია მე-6 და მე-7 ცხრილებში. როგორც ამ ცხრილებიდან ჩანს, 5 შემთხვევაში გამო-

ცხრილი 6

ხაერთო მონაცემები ლეტალური დოზებით (800r) დასხივებული ძაღლებისა, რომელთაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ძვლის ტვინის შენაწონის არაუჭრედოვანი ფრაქციით

№№ რიგ.	№№ ძაღლის	სქესი	წონა კგ-ში ცდამდე	წონა დაწყებ- ვის ბოლოს	დასხივე- ბიდან რა- მელ დღეს დაეცა	რაოდენობა მლ-ში	დაკვირვების ხანგრძლიობა დღეების მიხედვით	გამოსა- ვალად	შენიშვნა
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	137	მამალი	7,3	6,7	IV	100	20	დაეცა	მოკლულ იქნა სისხლმზადი- ორგანოების პისტოქიმიუ- რი მეთოდით შესასწავლიდ
2	171	"	6,8	7,0	IV	100	70	გადარჩა	
3	193	"	7,5	7,0	IV	80	18	დაეცა	
4	205	"	8	7,5	IV	40	12	დაეცა	
5	253		8	7,0	III	80	14	დაეცა	

ყენებულ იქნა ძვლის ტვინის შენაწონის არაუჭრედოვანი ფრაქცია, 5 შემთხვევაში კი — უჭრედოვანი ელემენტები 50 მლ-დან 110 მლ-მდე რაოდენობით, რომლებიც შეიცავდა 1,5 მილიარდიდან 5,5 მილი-არდამდე ბირთვიან ელემენტებს. ყველა საკონტროლო ცხოველი მოკვდა 10—12 დღის ფარგლებში. უჭრედოვანი ელემენტების ტრანსპლანტაციისას 5-დან 2 ძალი დარჩა ცოცხალი, ხოლო არა-უჭრედოვანი ფრაქციის გადასხმისას — 5-დან ერთი.

ცდების ორივე ჯგუფში გადარჩენილ ძაღლებს აღენიშნებოდათ მწვავე სხივური დაავადების უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა, ვიდრე საკონტროლო საცდელ ცხოველებს.

ძვლის ტვინის უჭრედოვანი ელემენტების ტრანსპლანტაციისას ჰემატოლოგიური ძვრები აღინიშნებოდა ტრანსფუზიიდან მეორე დღესვე. ჰემოპოეზი ნელა, მაგრამ თანდათანობით უმჯობესდებოდა.

ხაერთი მონაცემები ლეტალური დოზებით (600r) დასხივებული ძაღლებისა,
რომელთაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ძვლის ტვინის შენაწონის
უჯრედოვანი ფრაქციით

№№ რიგ.	№№ ძაღლის	სქესი	წინა მ-ში ცდამდე	წინა დაცვის დროს	დასხივებიდან- რომელ დღეს იქნა შენაწონის გადსახიფტება	რა რაოდენო- ბა უჯრედოვანი ელემენტებისა იქნა გა- დასხივებული მილიარდებში	დაკვირვე- ბის ხან- გრძლიობა დღეების მიხედვით	პაციენტი	შენიშვნა
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	138	მამალა	7,0	6,4	IV	1,584	12	დაეცა	
2	170		7,6	7,7	IV	4,716	70	გადარ- ჩა	მოკლულ იქნა სისხლძვარ- ქსოვ. პისტო- ქიმიური გა- მოყვლეულისა- თვის
3	172		8	7,2	IV	6,5	22	დაეცა	
4	210		7,5	8,0	IV	4,490	1200	გადარ- ჩა	დაკვირვება გრძელდება
5	251		6,5	6,0	III	1,6	11	დაეცა	

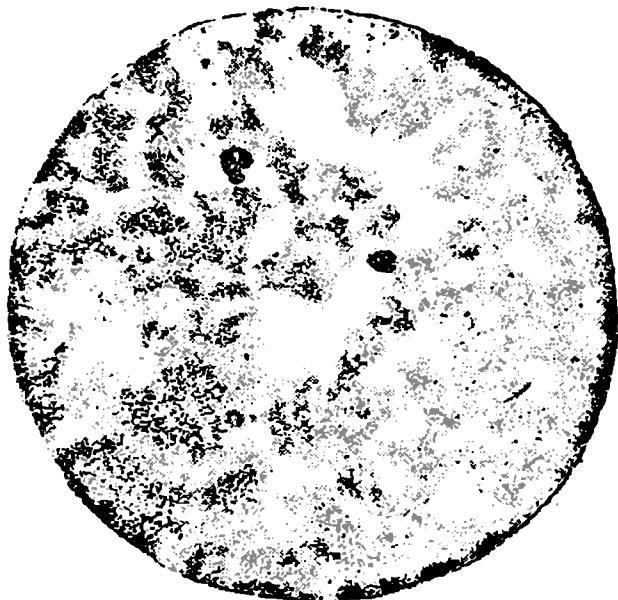
იმ შემთხვევაში, როცა არაუჯრედოვანი ფრაქციის ტრანსფუზიისას მიღებულ იქნა სამკურნალო ეფექტი, პემატოლოგიური ძვრები აღინიშნებოდა გადასახიდან მე-5—6 დღეს. ასე მაგალითად, თუ არაუჯრედოვანი ფრაქციის ტრანსფუზიამდე № 171 ძაღლს 1 მმ³ ძვლის ტვინის პუნქტატში ჰქონდა 3100 ბირთვიანი ელემენტი. გადასახიდან მე-6 დღეს იგი 148000 შეადგენდა და აქარბებდა ცდამდე არსებულს (ცდამდე 137.000). ეს განსაკუთრებით კარგად იყო გამოხატული ძვლის ტვინის პუნქტატში.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს არაუჯრედოვანი ფრაქციის გადასხმის შემდეგ გადარჩენილი № 171 ძაღლის ძვლის ტვინის პუნქტატის 1-ლი და მე-2 მიკროფოტოგრაფები.

არაუჯრედოვანი ფრაქციის ტრანსფუზიიდან მე-10—15 დღეს ძვლის ტვინის ელემენტების რაოდენობა კლებულობდა და ზოგჯერ ძალიან კლებოდა, მაშინ როდესაც უჯრედოვანი ელემენტ-

ბის ტრანსფუზიის ასეთი შემთხვევების დროს აღგილი ჰქონდა ჰემოპოეზის თანდათანობით გაუმჯობესებას და საცდელი ცხოველები თითქმის ყოველთვის ცოცხალი რჩებოდა.

უნდა ვიფიქროთ, რომ ძვლის ტვინის არაუჭრედოვანი ფრაქცი-



პ ი კ რ ო ფ ო ტ ო გ რ ა მ ა 1. ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნება ერთეული ელემენტები.

ის ტრანსფუზიისას სისხლწარმოქმნის გამოცოცხლება დარჩენილი (ტრანსფუზიამდე) პათოლოგიური ელემენტების ხარჯზე ხდება, რომელიც მომწიფების პროცესში სუსტ თაობას იძლეოდა და სწრაფად ავადდებოდა.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ძვლის ტვინის უჭრედოვანი ელემენტების ტრანსპლანტაციისას სამკურნალო ეფექტი აღინიშნებოდა იმ შემთხვევებში, როცა იგი ნაწარმოები იყო აპლაზიის ფონზე. ასეთ შემთხვევებში არაუჭრედოვანი ფრაქციის გადასხმა უეჭველყო იყო. ჰიპოპლაზიის ფონზე კი არა უჭრე-

დოვანი ფრაქციის გადასხმა იძლეოდა ჰემოპოეზის თვალსაჩინო სტიმულს. საილუსტრაციოდ მოგვყავს გადარჩენილი № 170 და № 171 ძაღლების ჰემატოლოგიური მონაცემები.



მიკროფოტოგრაფია 2. ტრანსფუზიიდან მე-6 დღეს ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნება ძვლის ტვინის როგორც მიელოიდური, ისე ერითროიდული რიგის ელემენტების დიდი რაოდენობა.

მე-4 დღეს დასხივებულ № 170 ძაღლს აღენიშნებოდა ლეიკოციტების (8600-დან 2100-მდე) და თრომბოციტების რიცხვის დაკლებზე (395,7 ათასიდან 170,9 ათასამდე). ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდ შეიცვალა. რეტიკულოციტები გაქრა.

ძვლის ტვინის პუნქტატში დასხივებამდე ერითროპოეზის რიგის ელემენტების რაოდენობა 17,5% შეადგენდა, ხოლო მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ელემენტები — 22,75 %-ს.

დასხივებიდან მეოთხე დღეს აღინიშნებოდა ერითრობლასტური ელემენტების 1%-მდე დაცემა, ახალგაზრდა მიელოიდური უჯრე-

დების გაქრობა. ასეთ მდგომარეობაში ძვლის შიგნით შეყვანილ იქნა ლეკვის ძვლის ტვინის შენაწონის უჯრედოვანი ელემენტები (4,49 მილიარდი).

ტრანსპლანტაციის მეორე დღეს აღინიშნებოდა ლეიკოციტების რიცხვის (2100-დან 2600-მდე) მომატება. გამოჩნდა ერთეული რეტიკულოციტები. მოიმატა თრომბოციტების რაოდენობამ (170.9 ათასიდან 201.2 ათასამდე).

ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის წითელი რიგის ელემენტების მომატება (14%). გამოჩნდა თეთრი რიგის ახალგაზრდა ფორმები (2%).

დასხივებულ მე-10 დღეს ჰემოგლობინი შეადგენდა 13.4 გ/ % (ცდამდე 18,1 გ/ %), ერითროციტები 490000 1 მმ³ (ცდამდე 5 760000). ლეიკოციტები 2300 1 მმ³ (ცდამდე 8100).

ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა როგორც ერითროიდული რიგის ელემენტების დაკლება (9%), ისე გრანულოციტებისაც, რეტიკულური უჯრედების მომატების (25%) ხარჯზე. ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი 0,66 შეადგენდა, მაშინ როცა მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელი ფორმები ძვლის ტვინის შემადგენლობიდან მთლიანად გაქრა.

დასხივებიდან მე-15 — 20 დღეს ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა დარჩა უცვლელი, ხოლო ლეიკოციტების რაოდენობამ მოიმატა.

ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის ელემენტების საერთო რაოდენობის მომატება ერითრობლასტური ელემენტების (59—79 %) ხარჯზე.

ძვლის ტვინის ნეიტროფილური და ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი ნორმის ფარგლებში მერყეობდა. შემდგომში სისხლწარმოქმნა თანდათანობით ნორმალისაციას განიცდიდა და დასხივებიდან 70-ე დღეს მთლიანად აღდგა.

დასხივებიდან მე-4 დღეს № 171 ძალს აღენიშნებოდა როგორც ლეიკოციტების (8100-დან 2600-დე), ისე თრომბოციტების (375,4 ათასიდან 180,8 ათასამდე) რიცხვის დაკლება. ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდ შეიცვალა. დარჩა ერთეული რეტიკულოციტები (0—1 %).

ძვლის ტვინის პუნქტატში დასხივებამდე ერითრობლასტური ელემენტებია რაოდენობა 29,5 %-ს შეადგენდა, ხოლო მიელოიდური რიგის ახალგაზრდა ფორმები — 9,5 %-ს. დასხივებიდან მე-4 დღეს აღინიშნებოდა ერითრობლასტური ელემენტების მნიშვნელოვანი დაკლება (7,5 %). მაგრამ ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი 1-ს შეადგენდა. აღინიშნებოდა აგრეთვე მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელი ფორმის ელემენტების დაკლება (0,5 %-მდე).

ასეთ მდგომარეობისას ძვლის შიგნით შეყვანილ იქნა ძვლის ტვინის შენაწონის არაუჭრედოვანი ფრაქცია. ტრანსფუზიის მეორე დღეს აღინიშნებოდა პერიფერიული სისხლის ყველა მაჩვენებლების უმნიშვნელო დაკლება. აქვე უცვლელი დარჩა ძვლის ტვინიც.

დასხივებიდან მე-6 დღეს ერითროციტებისა და თრომბოციტების რაცხვა და ჰემოგლობინის დონემ უფრო დაიკლო, ხოლო ლეიკოციტებმა. პირიქით. შესამჩნევად მოიმატა ტრანსფუზიამდე და ტრანსფუზიის მეორე დღესთან შედარებით (1800-დან 2800 1 მმ³). გამოჩნდა რეტკულოციტები.

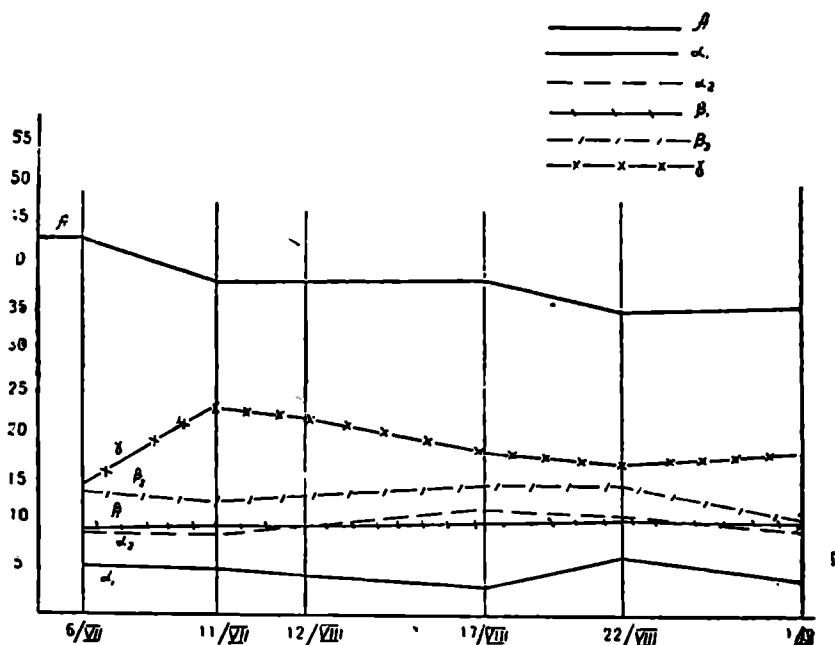
ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ერითრობლასტური ელემენტებისა (11,5%) და აგრეთვე როგორც წითელი. ისე თეთრი რიგის მოუმწიფებელი ფორმ-ს უჭრედების მომატება (ნეიტროფილური ინდექსი შეადგენდა 7,34. ხოლო ერითრობლასტების მომწიფების ინდექსი — 0,73).

დასხივებიდან მე-15 — 20 დღეს ძვლის ტვინის ელემენტებმა კვლავ მოიკლო. მაგრამ 25-ე დღეს ხელშეორედ მოიმატა. დაკვირვების ბოლოს. ანუ დასხივებიდან 70-ე დღეს ყველა ჰემატოლოგიური მაჩვენებელი მთლიანად აღდგა.

ცდებიდან გამომდინარე შეიძლება ვიფიქროთ. რომ იმის მიხედვით. თუ როგორია დაზიანების ხარისხი, ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის მოქმედების მექანიზმებიც სხვადასხვაგვარია. სტიმულაციას აღვილი აქვს უმრავლესად ჰიპოპლაზიის დროს, უჭრედოვანი ელემენტების შეზრდას კი — სისხლწარმოქმნის მთლიანი აპლაზიისას.

სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციების გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ იმ შემთხვევებში, სადაც ტრანსპლანტაცია არა ეფექტური იყო, ალბუმინები თანდათანობით კლებულობდა და ზოგჯერ კი მ გლობულინის მომატების ხარჯზე.

ეფექტური ტრანსპლანტაციისას ეს ცვლილებები უმნიშვნელო იყო (მრუდე 5).



მ რ უ დ ე 5. ლეტალური დოზით (600 r) დასხივებული № 210 ძალის სისხლის შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების ცვლილებანი ძელის ტვინის შენაწონის უჯრედოვანი ფრაქციის ინტრაოსალურად გადასხმის მკურნალობის ფონზე.

სისხლმზადი ორგანოების და ქსოვილების ჰისტოქიმიური მეთოდით გამოკვლევისათვის კლინიკურად გაჯანსაღებული №№ 170 და 171 ძალები მოკლულ იქნენ.

გლიკოგენისა და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების რაოდენობა მატულობდა, მაგრამ ნორმას ვერ აღწევდა, რაც შეეხება რიბონუკლეოპროტეიდებს ის ვლინდებოდა pH-ის უფრო მაღალი კონცენტრაციის მაჩვენებლებზე, მაგრამ მაინც ვერ აღწევდა ნორმას.

ხაზი უნდა გაეყვას, რომ იმ ცხოველებს, რომლებიც ნამკურნალევი იყვნენ უჯრედოვანი ელემენტების ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციით, მაგრამ დაეცნენ, სექციაზე აღენიშნებოდათ ისეთივე ცვლილებები, რომლებსაც ჩვენ ვნახულობდით საკონტროლო შემთხვევების დროს. ხოლო იმ ძაღლებს, რომლებიც მიუხედავად მკურნალობისა (არა უჯრედოვანი ფრაქციით) დაეცნენ სექციაზე, არ აღენიშნებოდათ ისეთივე ცვლილებები, რასაც ამ შემთხვევაში ვნახულობდით უჯრედოვანი ფრაქციით ნამკურნალებ საცდელ ცხოველებში.

კოლის, ელისის და ფიშლერის; კოლის და ელისის მონაცემებიდან გამომდინარე, რომ ჰუმორული ფაქტორები უშუალოდ უჯრედოვან ელემენტებთანაა დაკავშირებული, ჩვენ ლექვების ძვლის

ცხრილი 8

ხაერთო მონაცემები ლეტალური დოზებით (800r) დახსივებული ძაღლებისა, რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ლექვებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ჰომოგენატის ინტრაოსალური გადახმებით

№ ჩიბ.	№ ჩიბ. ძაღლის	სქესი	წონა კგ-ში ცდამდე	წონა ლექვების ბოლოს	დახსივებიდან რომელ დღეს გადაესხა	რაოდენ. მლ-ში	წონა ძვლის ხანგრძლივების ღრუბლებში	გამოსავალი	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
1	214/2	მამალი	8,5	7,8	IV	60	13	გადაეცა	
2	305	"	9,0	7,8	IV	40	9	"	
3	311	"	8,7	7,6	IV	40	16	"	
4	110/2	"	8,2	6,9	IV	50	12	"	
5	113	"	9,0	8,2	IV	60	13	"	

ტვინის ჰომოგენატის ინტრაოსალურ ტრანსფუზიას ვაწარმოებდით. ექსპერიმენტები ჩატარებულ იქნა 8 ძაღლზე. აქედან 3 საკონტროლო იყო. ამ ჯგუფის ყველა საკონტროლო ძაღლი დაეცა 10—13 დღის განმავლობაში.

ამ ჯგუფის ექსპერიმენტების საერთო მონაცემები წარმოდგენილი გვაქვს მე-8 ცხრილის სახით.

როგორც ამ ცხრილიდან ჩანს, ყველა საცდელი ცხოველი დაეცა. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა შეადგენდა 12,2 დღეს. ამ ცდ-

ბადან გამოირკვა, რომ ძვლის ტვინის შენაწონის კომპოგენატის ტრანსფუზია არ იძლევა სასურველ შედეგებს, მწვავე სხივური დაავადება მიმდინარეობს ისევე, როგორც საკონტროლო ჯგუფში და ზოგჯერ უფრო მძიმედაც.

ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები და აგრეთვე სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციები იცვლებოდა ისევე, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა საკონტროლო შემთხვევებში.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 305 ძაღლის ჰემატოლოგიური მონაცემები. დასხივებიდან მე-4 დღეს აღინიშნებოდა ლეიკოციტების დაკლება (8600 დან 2300-დღე), რეტიკულოციტების (9%-დან 0 — 1%-მდე) და თრომბოციტების (311500 დან 266700-მდე), ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდ შეიცვალა.

დასხივებამდე ძვლის ტვინის პუნქტატში ერთროიდიული რიგის ელემენტები შეადგენდა 39,75%, ხოლო მიელოიდური რიგის მოუმწიფებელი ელემენტები — 15,75%!, დასხივებიდან მე-4 დღეს აღინიშნებოდა ერთროპოეზული უჯრედების გაქრობა და მიელოპოეზური მოუმწიფებელი ფორმების ძლიერი დაკლება (3,5%).

ასეთ მდგომარეობაში ძვლის შიგნით შეყვანილ იქნა 40 მლ ძვლის ტვინის შენაწონის კომპოგენატი. ტრანსფუზიის მეორე დღეს ლეიკოციტების რაოდენობა კიდევ უფრო მეტად დაეცა (1200-დღე), იგივე ითქმის თრომბოციტებზედაც, ხოლო რეტიკულოციტები მთლიანად გაქრა როგორც პერიფერიული სისხლის, ისე ძვლის ტვინის შემადგენლობიდან. ერითროციტების რაოდენობამ მოიკლო, ხოლო ჰემოგლობინმა, პირაქით, მოიმატა. ერითროციტებში გამოჩნდა ჟოლის სხეულაკები. გვხვდებოდა უჯრედები ნეკრობიოზის სტადიაში. ძვლის ტვინის ერითრობლასტური ელემენტების დაკლება (15%-დღე) და თეთრი რიგის მოუმწიფებელი ფორმების მთლიანად გაქრობა.

დასხივებიდან მე-10 დღეს აღინიშნებოდა ძლიერი ლეიკოპენია (8001 მმ³ სისხლში) და თრომბოციტების დაკლება (76000).

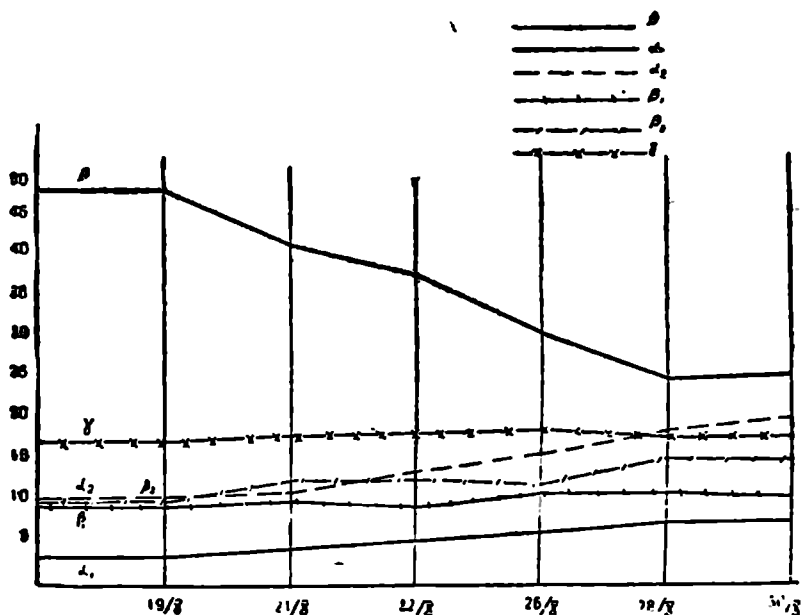
ჰემოგლობინმა 13,8 გრ %-დან 8,7 გრ%-მდე დაიკლო, ხოლო ერითროციტები 3450000 შეადგენდა.

ძვლის ტვინში მხოლოდ ერთეული რეტიკულური უჯრედები აღინიშნებოდა.

დასხივებიდან მე-11 დღეს № 305 ძალი დაეცა.

სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციების მხრივ ამ ჯგუფის ცხოველებს აღენიშნებოდათ ალბუმინების ძლიერი დაკლება აგრეთვე β -გლობულინის მომატებას ხარჯზე.

ზოგიერთ შემთხვევაში (№ 305 ძალი) ალბუმინების რაოდენობამ 50%-მდე დაიკლო საწყისთან შედარებით (მრუდე 6).



მ რ უ დ ე 6. ლეტალური დოზით (600 r) დასხივებული № 305 ძალის სისხლის შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების ცვლადი ძვლის ტვინის ქოშოგენატით მეურნალობის ფონზე.

სექციაზე აღინიშნებოდა მრავლობითი სისხლჩაქცევები კუჭ-ნაწლავების ტრაქტში. განსაკუთრებით ფილტვებში. სადაც სისხლჩაქცევები უმრავლეს შემთხვევაში ატარებდა ფართო უბნობრივ ხასიათს.

ზოგიერთ ცხოველებს აღენიშნებოდათ ფილტვების ინფარქტი და ლეიძლის ქსოვილის ნეკროზი.

ყველა ეს მონაცემები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ჰომოგენატის ინტრაოსალური ტრანსფუზია მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე დადებით გავლენას კი არ ახდენს, არამედ, პირიქით, ცუდად მოქმედობს.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე შეიძლება ვიფიქროთ, რომ ჰომოგენიზაციის შემდეგ ძვლის ტვინის უჯრედები ჰეპარგავს სიცოცხლის უნარს (დამტკიცებულია ეოზინის ცლით). ამის გამო ისინი არ შეეზარდებიან ორგანიზმს და მოქმედებენ როგორც უცხო ცილები. ამასავე ადასტურებს სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციების გამოკვლევებიც.

იმის დასადგენად, გადაწერგილი ძვლის ელემენტები შეეზარდებიან ერთმანეთს თუ არა, ჩვენ ვიყენებდით პორტერის (1957—1959) ანალოგიურ მეთოდს.

გამოკვლევის აღნიშნული მეთოდი სრულიად ახალია და ამიტომაც მას აქ დაწვრილებით შევხებით.

უკანასკნელ წლებში ლიტერატურაში გამოქვეყნდა მონაცემები განსაკუთრებული ბირთვოვანი სტრუქტურების არსებობის შესახებ სეგმენტბირთვიან ნეიტროფილებში. ეს წარმონაქმნები, რომლებიც მოხსენებულია „სქესობრივი ქრომატინის“, „ბირთვის დანამატის“, „დრუმშტიკის“, „plan-covex, სხეულებს“ და სხვ. სახელწოდებით, განსხვავებული ფორმისაა სხვადასხვა სქესის პირებში და ამდენად სქესს დადგენის საშუალებას იძლევა.

კოზენოვმა ჩხირბირთვიან და სეგმენტბირთვიან ნეიტროფილებში „plan-covex, სხეულების“ ოთხი კლასი აღწერა; A კლასი — დოლის ჩხირის ფორმის სხეულაკები. B კლასს მიეკუთვნება კვანძის ან წვეთის ფორმის სხეულაკები. A და B კლასის სხეულაკები, მართალია დედრობითი სქესის სისხლში სჭარბობს, მაგრამ მამრობით სქესშიაც შეიძლება შეგვხვდეს.

C კლასში გაერთიანებულია ჩხირების, კაუჭების ან ძაფის ფორმის სხეულაკები. ისინი დიდი რაოდენობით გვხვდებიან მამრობითი სქესის სისხლში. D კლასის სხეულაკები ფორმით ჩოგანის მზგავსია. იშვიათად გვხვდება და ისიც უპირატესად მამაკაცებში.

კოზენოვას მონაცემებით, A და B კლასის უჯრედების ჯამი (500 ნეიტროფილზე) მამრობით სქესისათვის 8-ზე ნაკლებია, ხოლო

შეფარდება $(A+B):C$ შეადგენს 0,3-ზე ნაკლებს. დედრობითი სქესის პირებისათვის $A+B$ 11-ზე მეტია, ხოლო აღნიშნული შეფარდება 0,5-ზე მეტია.

სქესის დასადგენად იყენებენ ფორმულას $Q=(A+B):C$, თუ როგორია Q ინდექსის ცვლილებები, ამით მსჯელობენ, შეეზარდა თუ არა გადანერგილი ძვლის ტვინის ელემენტები დასახივებულ ორგანიზმის სისხლმზად ქსოვილებს.

აქედან გამომდინარე, ცდების ყველა ჯგუფში შეძლებისდაგვარად დასახივებულ მამალ ძაღლებს უზუსტადით ჯანსაღი დედალი ძაღლის ძვლის ტვინს. ჩატარებული ცდების შედეგად გამოირკვა, რომ ეფექტური ტრანსპლანტაციის შემთხვევებში მამალ (რეციპიენტი) ძაღლებში აღვილი აქვს პერიფერიულ სისხლში სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტების — „დოლძს მავგარი ჩხირბირთვიანების“ — მომატებას.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 75 ძაღლის (მამალი) მონაცემები, რომელსაც დასახივების მე-4 დღეს ძვლის შიგნით შეყვანილ იქნა დედალი ლეკვის (№ 3) ძვლის ტვინის შენაწონი.

ცხრილი 9

ინდექსი Q — ცვლილებები ძაღლი № 75-ში (მამალი) დედალ ლეკვიდან მომზადებულ, მედულოტრანსფუზიის შემდეგ.

დღეები		ინდექსი Q პერიფერიულ სისხლში	ინდექსი Q ძვლის ტვინში	შენიშვნა
ტრანსფუზიამდე	ტრანსფუზიის შემდეგ			
		0,04	0,5	ინდექსი Q ლეკვის
	2	0,38	2	პერიფერიულ სისხლში შეადგენდა 2,8
	6	1,57	2,25	
	11	0,9	3	ძვლის ტვინში კი 3,75
	16	1,5	1,81	
	21	1,8	1	

ანალოგიური მონაცემები მივიღეთ სხვა შემთხვევებშიაც. ასე ამგვარად, მიღებული შედეგები ადასტურებს, რომ დასახივებულ ორგანიზმში ტრანსპლანტირებული ძვლის ტვინის ელემენტები შეეზარდება სისხლმზად ქსოვილებს და მრავლდება.

დასაქვნიტი მიმოხილვა

როგორც ლიტერატურის მიმოხილვით გამოირკვა, მედულოტრანსფუზია მწვავე სხივური დაავადების მკურნალობისას იძლევა დადებით შედეგებს, მაგრამ მასთან დაკავშირებული მთელი რიგი საკითხები საკამათო და გაღასაწყვეტია. მაგალითად, დადგენილი არ არის, თუ სამკურნალო ეფექტის მიღების თვალსაზრისით ტრანსფუზიის რომელი გზა (ვენური, ინტრაოსალური, თუ სხვა) იძლევა უკეთეს შედეგს; სხივური დაავადების რომელ ფაზაშია უმჯობესი მისი გადასხმა; საკმარისია ერთჯერადი მედულოტრანსფუზიის წარმოება, თუ საჭიროა მისი მრავალჯერადი გამოყენება; ძვლის ტვინის უჯრედების რა მინიმალური რაოდენობაა საჭირო ეფექტის მისაღებად. სრულიად არაა შესწავლილი მისი მოქმედება სისხლის შემცველებთან კომპლექსში. რთულ და ჭერ კიდევ გადაუჭრელ პრობლემას წარმოადგენს მედულოტრანსფუზიის შედეგად გამოწვეული ე. წ. პომოლოგიური დაავადების პროფილაქტიკა და მკურნალობა. შეუწავლელია ძვლის ტვინის შენახვის — კონსერვაციის საკითხი, საკმარისად არ არის შესწავლილი მედულოტრანსფუზიის მოქმედების მექანიზმი და სხვ.

დასახული მიზნის შესაბამისად უპირველეს ყოვლისა აუცილებელი იყო შეგვესწავლა ძალღებზე მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობა ცდებში ჩვენი პირობების გამოყენებით. ცნობილია, რომ ცხოველის დასხივება 600 r-ით იწვევს მათში მძიმედ მიმდინარე მწვავე სხივურ დაავადებას. ჩვენმა ექსპერიმენტულმა მონაცემებმა დაადგინა მწვავე სხივური დაავადების განვითარებაში ფაზობრივობის არსებობა, რაც არაერთხელ იყო გამოქვეყნებული ლიტერატურაში.

ძალღებზე სხივური დაავადების ნიშნები მკლავნდებოდა დასხივებდან რამდენიმე საათის შემდეგ და გამოიხატებოდა ცხოველის

მოდუნებაში, პულსისა და სუნთქვის გაზშირებაში და აგრეთვე პირ-
ლებინებასა და ფაღარათში (I პერიოდი). - მეორე დღეს დაავადების
ყველა ნიშანი ქრებოდა (მეორე ანუ ფარული პერიოდი). მისი ხან-
გრძლიობა შეადგენდა 6 დან 14 დღეს. ამ პერიოდში ცხოველთა
მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი იყო. პერიფერიულ სისხლში
აღინიშნებოდა ლეიკოციტების მნიშვნელოვანი შემცირება მკვეთრ
ლეიკოპენიამდე და გრანულოციტოპენია. ლეიკოციტების რიცხვის
შემცირებასთან ერთად ადგილი ჰქონდა მათ დეგენერატულ ცვლი-
ლებებს: ბირთვის დაშლას, პიკნოზს. ციტოლიზს, ჩნდებოდა პიკერ-
სემფენტბარტოიანი ფორმის ლეიკოციტები და ა. შ.; მცირდებოდა
რეტკულოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა; ზოგიერთ
ცხოველში აღინიშნებოდა რეტკულოციტების სრული გაქრობა.

ძვლის ტვინის პუნქტატის გამოკვლევისას აღმოჩნდა ერიტრო-
ბლასტური ელემენტების პროცენტული შემადგენლობის მკვეთრი
შემცირება და ამასთან ერთად თეთრი რიგის ახალგაზრდა ფორმე-
ბის რაოდენობის დაკლება.

მე-3 პერიოდში სხივური დაავადების კლინიკური გამოვლინება
უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული: მატულობდა სხეულის ტემპე-
რატურა, ძაღლები იკლებდნენ წონაში (საშუალოდ 13,1%), ადგილი
ჰქონდა სისხლის ჟონვას;

პერიფერიული სისხლის გამოკვლევებს აღინიშნებოდა მკვეთრი
ლეიკოპენია (250 — 500 1 მმ³) როგორც ნე-ტროფილების აბსო-
ლუტური რიცხვის, ისე ლიმფოციტების შემცირების ხარჯზე. ვი-
თარდებოდა მკვეთრი თრომბოციტოპენია. აღინიშნებოდა ერიტრო-
ციტების რიცხვის და ჰემოგლობინის დონის მნიშვნელოვანი შემცო-
რება. სისხლს შრატის ცილების ცალკეული ფრაქციების მხრივ
შეიმჩნეოდა ალბუმინების თანდათანობითი მკვეთრი შემცირება
α₂- გლობულინისა და ზოგჯერ β- ფრაქციის მომატების ხარჯზე.
ალბუმინოგლობულინური კოფიციენტის მნიშვნელოვანი და-
ქვეითებით.

ამგვარად, დასხივების დოზები, რომელიც ჩვენ მიერ იყო გამოყე-
ნებული. შეადგენდა LD 100, ე. ი. დაახლოებით ემთხვეოდა ლიტე-
რატურის მონაცემებს.

გაკვეთისას ვნახულობდით მრავლობით სისხლჩაქცევებს სხვადა-
სხვა ორგანოებში, ლორწოვან და სეროზულ ზარსებში, ქსოვილებსა

და ორგანოებში დესტრუქციულ და ნეკრობიოზულ ცვლილებებს.

ჰისტომორფოლოგიურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა ძვლის ტვინის მკვეთრი აპლაზია და ცხიმოვანი გადაგვარება, ერთეული რეტოკულური და პლაზმური უჯრედები, ელენთისა და ლიმფური ქსოვილის ატროფია და ფიბროზი, ღვიძლის უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები.

ამ შემთხვევებში ჰისტოქიმიურად ღვიძლში აღინიშნებოდა გლიოგენისა და ღებოქსირიბონუკლეოპროტეიდების მკვეთრი ცვლილებები ღებოქსირიბონუკლეოპროტეიდები მელანინდება გაცილებით მცირე პროცენტებში, ვიდრე ნორმალური მდგომარეობის დროს.

ძვლის ტვინში მიმდინარეობდა ნორმალური უჯრედების წარმოქმნის დარღვევა. აღინიშნებოდა არადიფერენცირებული რეტოკულური ფორმების პროლიფერაცია, ვითარდებოდა ე. წ. „რეაქციული რეტოკულოზი“.

ყველა დასახივებული ცხოველი კვდებოდა 4-დან 23 დღის განმავლობაში. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა უდრიდა 14,6 დღეს. მწვავე სხივური დაავადების კლინიკური სურათის დადგენის შემდეგ ჩვენ შევუდექით ძვლის ტვინის შენაწონის გადასხმის გავლენის შესწავლას აღნიშნული დაავადების მიმდინარეობაზე.

ძალღებზე ძვლის ტვინის ემულსიის ვენაში გადასხმამ გვიჩვენა, რომ მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი დადებით გავლენას ახდენს მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე. ეს შედეგად გადაჩენილ ძალღებზე სხივური დაავადების ნიშნების გაქრობაში, ხოლო დახოცილ ძალღებზე — სუსტად გამოხატვაში. ცდაში მყოფი ძალღებიდან გადარჩა 3. დახოცილ ძალღებში სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა უდრიდა 16 დღეს, ხოლო საკონტროლო ცხოველებში — 13,8-ს.

ძვლის ტვინის ემულსიის ტრანსფუზია დადებით გავლენას ახდენდა სისხლწარმოქმნაზე. ასე, პერიფერიულ სისხლში უმეტეს ძალღებში ლეიკოციტების, რეტოკულოციტების, თრომბოციტების, ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის დონე უფრო მაღალი დარჩათ, ვიდრე საკონტროლო ცხოველებში.

ძვლის ტვინის მორფოლოგიური სურათი იმაზე მიუთითებს, რომ უმეტეს ცხოველებში უჯრედოვანი ელემენტების, განსაკუთრებით

ერიტრობლასტური რიგის მკვეთრი დაკლება არ აღინიშნება, ხოლო რეტკულური და პლაზმური უჯრედების შემცველობა არ აღწევდა ისეთ მაღალ მაჩვენებლებს, როგორსაც საკონტროლო ჯგუფში.

გადარჩენილ ძაღლებში სისხლის ცილების ფრაქციები უმნიშვნელოდ იცვლებოდა და მალე ნორმალიზაციას აღწევდა.

ჰისტომორფოლოგიურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ სისხლმბადი ქსოვილების აპლაზია, რომელსაც ჩვეულებრივ ადგილი აქვს საკონტროლო ცხოველებში, არ ვითარდებოდა. ძვლის ტვინში მწვავე სხივური დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლინების პერიოდშიც კი აღინიშნებოდა უჯრედთა კერების დაგროვება, რომელიც შეიცავდა მომწიფებელ სხვადასხვა საფეხურის თეთრი და წითელი რიგის ელემენტებს.

სისხლმბადი ორგანოებისა და ქსოვილების ნუკლეოპროტეიდებისა და პოლისაქარიდების ჰისტოქიმიური მეთოდებით გამოკვლევამ ცხადჰყო, რომ გადარჩენილ ძაღლებში გლიკოგენისა და დეზოქსირი — ბონუკლეოპროტეიდების რაოდენობა მომატებულია, მაგრამ ნორმას ვერ აღწევს. რაც შეეხება რიბონუკლეოპროტეიდებს, ისინი მქაფანდებიან pH-ის უფრო მაღალი კონცენტრაციის დროს, ვიდრე საკონტროლო შემთხვევებში, თუმცა ნორმას მაინც ვერ აღწევენ.

ზემოდ აღვნიშნეთ, რომ ღღემდე შედარებით კარგადაა შესწავლილი ინტრავენური მედულოტრანსფუზიის სამკურნალო ეფექტი. ძვლის ტვინის ინტრაოსალური გადასხმის თერაპიულ მოქმედების შესასწავლად კი ჩატარებულია ერთეული გამოკვლევანი (რეკერსი და კოუტლერი, 1951; ი. პეტროვი და ლ. ასტახოვა, 1959). ჩვენ შევისწავლეთ არა მარტო მედულოტრანსფუზიის თერაპიული ეფექტურობა მოცემული გზებით ცალცალკე, არამედ ცდების ერთნაირ პირობებში სამკურნალო მოქმედების თვალსაზრისით, მედულოტრანსფუზიის ეს ორი გზა ერთმანეთს შევადარეთ. გამოიკვია, რომ ძვლის ტვინის ინტრაოსალური გადასხმა გაცილებით კარგ თერაპიულ შედეგს იძლევა, ვიდრე ინტრავენური ტრანსფუზია. ჩვენი მოსაზრება შემდგომში დადასტურებულ იქნა ბულგარელი მეცნიერის სერაფიმოვი — დიმიტროვას მიერ ბაჭიებზე ჩატარებული ცდებით.

ყველა საცდელი ცხოველი, რომლებიც ნამკურნალები იყვნენ მოზრდილი ცხოველის ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციით მოკვდა.

ორი საცდელი ცხოველის სიცოცხლის ხანგრძლიობა უფრო მე-

ტი იყო, ვიდრე საკონტრალო შემთხვევაში. ერთი ძალი მოკვდა იმუნოლოგიური რეაქციის ყველა აღწერილი სიმპტომებით (წონის პროგრესული დაცემა, აღინამია, დიარეა, კახექსია) დასხივებიდან 67-ე, ხოლო მეორე — 92-ე დღეზე, პემატოლოგიურ მონაცემების მხრივ სიკვდილის წინ ამ ძაღლებს აღენიშნებოდათ მკვეთრი ლიმფოპენია, ხოლო სხვა მაჩვენებლები შედარებით ნაკლებად იყო შეცვლილი.

მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც აღინიშნება ამ შემთხვევაში, ერთხელ კიდევ ამტკიცებს, რომ საცდელი ცხოველები (№ 8 და № 184), როგორც ჩანს, დაეცნენ პოპოლოგიური დაავადებას შედეგად.

კონგდონმა, ბარსმა, გაშეკმა, ლენგეროვამ და სხვ. დაამტკიცეს, რომ რადიაციული დაზიანების დროს ძვლის ტვინის გადანერგვის შემდეგ ეფექტის არარსებობა უმეტეს შემთხვევაში აიხსნება იმუნური რეაქციებით.

იმუნური რეაქციები, რომლებსაც ადგილი აქვთ ჩვენ ცდებში, მოზრდილი ცხოველების ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის შედეგად, ჩვენს წინაშე ამ რეაქციების თავიდან აცილების ამოცანას სახაზდა.

მედიცინის თეორიისა და პრაქტიკისათვის ქსოვილთა შეუთავსებლობის პრობლემის დიდი მნიშვნელობა ექვს არ იწვევს. ორგანიზმში ამ შეუთავსებლობის საფუძველი იმუნოლოგიური რეაქციაა; იგი თავდაცვის ფიზიოლოგიური ფორმაა და გელავნდება სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავების სახით, ორგანიზმში შეჭრილი უცხო ცილოვანი ნივთიერების — ანტიგენების საპასუხოდ.

ცხოველური ცილის ანტიგენური თვისებების შესწავლა და იმუნოლოგიური რეაქციის ბუნების გამორკვევა დიდი ხანია დგას მკვლევართა ყურადღების ცენტრში. ამ საკითხით ქირურგების გარდა ძალზე დაინტერესებულნი არიან მედიცინის და საერთოდ ბიოლოგიური მეცნიერების თეორეტიკოსები. AB ჯგუფის ანტიგენ — ანტისხეულების აღმოჩენამ ამ მხრივ კაცობრიობის დაყოფამ მხოლოდ პრაქტიკულად გადაჭრა სისხლის, როგორც ბიოლოგიური ქსოვილის, ტრანსპლანტაციის პრობლემა, მაგრამ იგი საკმარისი არ აღმოჩნდა სხვა ქსოვილების და მათ შორის ძვლის ტვინის შედეგადანი ტრანსფუზიისათვის. შეუთავსებლობის შედეგად რეციპიენტის ორგანიზმში წარმოშობილი იმუნოლოგიური კონფლიქტი და ამ ნია-

დაგზე განვითარებული კომოლოგიური დაავადება ერთ-ერთ მძიმე გართულებად და სადღეისოდ თითქმის გადაუღებავ ზღერბლად ითვლება გადანერგილ ქსოვილთა ახალ პირობებში სრული შეგუების მისაღწევად. თამამად შეიძლება ითქვას, რომ ამ პრობლემის გადაწყვეტა დამოკიდებულია აღდგენითი ქირურგიის შემდგომი აღმავლობა. მეცნიერული ძიება ორი მიმართულებით მიმდინარეობს: გადასანერგი ქსოვილის ცილის ანტიგენური თვისების შემცირება და რეციპიენტის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის შესუსტება. მედულოტრანსფუზიის სუსტი სამკურნალო ეფექტი სისხლის სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს, ვფიქრობთ. ზემომოყვანილი იმუნოლოგიური კონფლიქტის შედეგად რეციპიენტის ორგანიზმში განვითარებული მდგომარეობით უნდა აიხსნას.

ლიტერატურაში აღწერილი მედულოტრანსფუზიის ჩვეულებრივი მეთოდი ნაკლები სამკურნალო შედეგებით ხასიათდებოდა, ჩვენ მასალაზედაც. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ გამოვიყენეთ აგრეთვე ძვლის ტვინის გადასხმის ინტრაოსალური გზა სწორედ ყოველივე ამან განსაზღვრა ჩვენი შემდგომი ძიების მიმართულება. გაშეკის, ლენგაროვას, პუზას და სხვ. გამოკვლევებით ცნობილია, რომ იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ახალგაზრდა ცხოველები ნაკლებად აქტიურნი არიან; მათ ქსოვილებს ახასიათებს მეტი პლასტიკურობა და ისინი შედარებით ადვილად უგუებიან ახალ გარემო პირობებს. გარდა ამისა, ახალგაზრდა ცხოველების ძვლის ტვინი ძალზე მდიდარია შედარებით მოუმწიფებელი უჯრედოვანი ელემენტებით, რომლებიც რეგენერაციის მაღალი პოტენციური თვისებებით ხასიათდებიან. გარდა ამისა იგი შეიცავს ცხიმის შედარებით ნაკლებ რაოდენობას, რის გამოც გამორიცხულია ემბოლის შესაძლებლობა.

, აღნიშნული მოსაზრებები დაედვა საფუძვლად მწვავე სხივური დაავადების მკურნალობის ჩვენ მიერ შემუშავებულ ორიგინალურ მეთოდს. გადასხმულ ძვლის ტვინს ვამზადებთ ლეკვებიდან, რეციპიენტის რეაქტიულობას კი ვასუსტებდით დიმედროლის ინექციებით. ზოგორც მოსალოდნელი იყო, მიღწეულ იქნა გაცილებით უკეთესი შედეგები.

14 ძალიდან, რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ლეკვების ძვლის ტვინის გადასხმით, გადარჩა 8. გადარჩენილ ძალებზე ტრანსპლანტაციის შემდეგ სხივური დაავადების მიმდინარეობა უფრო

მსუბუქად იყო გამოხატული. ცხოველების საერთო მდგომარეობა, მაღა, წონითი მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად უკეთესი იყო, ვიდრე საკონტროლოსი. მწვავე სხივური დაავადების ისეთი ნიშნები, როგორიცაა დისპენსიური მოვლენები, თმის დაცვენა, კანის დისტროფიული ცვლილებები, ცხვირის ლორწოვანი გარსიდან და პირის ღრუდან სისხლდენა, არ აღინიშნებოდა. მხოლოდ ერთ შემთხვევაში აღგრილი ჰქონდა სისხლიან ფაღარათობას, რომელიც მოისპო დასხივებიდან მე-11 დღეზე ლეკვის ძვლის ტვინის განმეორებითი ტრანსპლანტაციის შემდეგ.

მიღებული მონაცემები ერთხელ კიდევ ამტკიცებს რიგი მკვლევარების (გაშეიკის, ლენგეროვას, ბარნესის) აზრს, რომ ლეკვების ძვლის ტვინი შეიცავს ნაკლებად მომწიფებულ ანტიგენებს და ამის გამო მისი ტრანსპლანტაცია იწვევს ნაკლებ იმუნოლოგიურ რეაქციას.

გადარჩენილ ცხოველებზე, რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა ლეკვების ძვლის ტვინის ტრანსპლანტატით, ხანგრძლივი დაკვირვების მანძილზე (860 დღე) კლინიკური, ბიოქიმიური (სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციები) და აგრეთვე დახოცილი ცხოველების სიკვდილის შემდგომი ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით „მეორადი დაავადების“ რაიმე ნიშანი არ აღინიშნებოდა. აღსანიშნავია, რომ № 114 საცდელმა ცხოველმა მოგვცა სამი თაობა. საყურადღებოა ის ფაქტიც, რომ ამ ჯგუფის ცდებში გადარჩენილ საცდელ ცხოველებს აღენიშნებოდათ სხეულის საერთო წონის მომატება (0,5 — 1,5 კმ) საწყისთან შედარებით.

სხეულის საერთო წონის მომატებას დასხივებულ და მედულოტრანსფუზიით ნამკურნალებ გადარჩენილ ცხოველებში აღნიშნავდნენ კონგდონი და სხვა მკვლევარებიც. ჩვენი აზრით, აღნიშნული შეიძლება იმას მიეწეროს, რომ ამ დროს აღგრილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას. მართლაც, როგორც ჩვენი ექსპერიმენტებიდანაც გამოირკვევა, მხოლოდ მედულოტრანსფუზიით ჩატარებული თერაპიის დროს სისხლის შრატის ცილები და ნუკლეოპროტეინები სისხლმზად ორგანოებში და ლიმფოიდურ ქსოვილებში საწყის ნორმას ვერ უბრუნდება, მაშინ როდესაც კომპლექსური მკურნალობის დროს ცილოვანი ცვლის დარღვევას აღგრილი არა აქვს და არც საცდელი ცხოველის სხეულის საერთო წონის მომატება შეგვინიშ-

ნავს. რა თქმა უნდა, ეს მხოლოდ ჩვენი მოსაზრებაა და მას ისევ, როგორც მედულოტრანსფუზიასთან დაკავშირებული სხვა მთელ რიგ საკითხებს, შემდგომი ძიება და გარკვევა ესაჭიროება.

ჩვენს შიერ მიღებული კიდევ უკეთესი სამკურნალო ეფექტი ლეკვების ძვლის ტვინის ემულსიის ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციით დამედროლით მკურნალობის ფონზე ერთხელ კიდევ ამტკიცებს იმუნური მექანიზმების დიდ როლს სხივური დაავადების დროს ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციით მიღებულ სამკურნალო ეფექტში.

ძვლის ტვინის ემულსიის როგორც ინტერავენუარი, ისე ინტრაოსალური ტრანსპლანტაცია ცხოველებზე 24 საათის შემდეგ იწვევს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის, ხოლო ძვლის ტვინში — ერიტრობლასტების რაოდენობის მომატებას; გამონაკლის წარმოადგენს 2 შემთხვევა, სადაც, პირიქით, პერიფერიულ სისხლში აღინიშნებოდა წითელი სისხლის მაჩვენებლები დროებითი მომატება. ხოლო ძვლის ტვინში ლეიკობლასტური რიგის ელემენტების შემცველობის. პერიფერიულ სისხლში კი აგრეთვე თრომბოციტების მნიშვნელოვანი მომატება.

ძვლის ტვინის პუნქტატში ბირთვიანი ელემენტების რაოდენობა 1 მმ³-ს მნიშვნელოვნად აღემატება ასეთსავე ტრანსპლანტაციამდე. შემდგომში, მოუხედავად დაავადების პროგრესიულობისა, ყველა გადარჩენილ ცხოველებში ძვლის ტვინის და პერიფერიული სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობა სწრაფად განიცდიდა ნორმალიზაციას.

ზოგიერთ შემთხვევაში ტრანსპლანტაციის მეორე დღეს ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის აბლაგაზრდა არადიფერენცირებული უჯრედების კონცენტრირება.

ამას არასდროს ადგილი არ ჰქონია საკონტროლო ცდებში, მონაცემები მიუთითებენ იმაზე, რომ გადანერგილი ძვლის ტვინის ელემენტები, როგორც ჩანს, ლაგდება სისხლმბად ორგანოებში, კერძოდ, ძვლის ტვინში.

ცხოველებში, რომლებსაც ვუნერგავდით ძვლის ტვინს, უკვე აღრეულ პერიოდში სისხლმბადი ქსოვილების ჯერ კიდევ გამოხატული ჰიპოპლაზიის ფონზე ვლინებოდა ძვლის ტვინის უჯრედების მიტოზი, რაც არ ყოფილა აღნიშნული ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის გარეშე ნამკურნალებ ცხოველებში მწვავე სხივური დაავა-

დებისა. ზოგჯერ ადგილი ჰქონდა მხოლოდ მიტოვის სტადიაში მყოფი უჩრედების არსებობას, ძვლის ტვინის სხვა უჩრედების გარეშე.

ნამკურნალევი ძაღლების პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის ზურათის ცვლილებები თავისი ხასიათით საკონტროლო ცხოველებისაგან არ განსხვავდებოდა, მაგრამ სისხლისა და ძვლის ტვინის სხვადასხვა მაჩვენებლების ცვლილებების ხარისხი მათ ნაკლებად მკვეთრად ჰქონდათ გამოხატული.

ნამკურნალევი ძაღლებში უმეტეს შემთხვევაში 14 — 15 დღის განმავლობაში ჰემოგლობინის შემცველობა და ერითროციტების რაოდენობა ახლოს იყო საწყისთან, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველებს ამ პერიოდში აღენიშნებოდათ გამოხატული ანემია. 25 — 35-ე დღიდან ნამკურნალევი ძაღლებში ჰემოგლობინის და ერითროციტების შემცველობა მატულობდა და 30-ე მე-80 დღისათვის უახლოვდებოდა ან აღწევდა საწყის ციფრებს.

პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის აღდგენა იწყებოდა დასხვებიდან მე-20 — 25-ე დღეზე და აღწევდა საწყის დონეს 50 — 90-ე დღისათვის.

ნამკურნალევი გადარჩენილ ძაღლებზე თრომბოპენიის მაქსიმუმი აღნიშნებოდა მე-20 — 25 დღეზე, საკონტროლოებზე — მე-10 — 15 დღეზე. ამასთან ერთად, თრომბოციტების დაცლების ხარისხი ნამკურნალევი ძაღლებს ჰქონდათ ნაკლები, ვიდრე საკონტროლოებს.

სისხლწარმოქმნის აღდგენა იწყებოდა ძვლის ტვინის წითელი რაგით. 30-ე — მე-40 დღისათვის ერითრობლასტების პროცენტი უახლოვდებოდა საწყის მაჩვენებლებს. თეთრი ზიგის ელემენტების რაოდენობის მომატება რამდენადმე ჩამორჩებოდა და ძვლის ტვინი უბრუნდებოდა საწყის მაჩვენებლებს 45-ე — მე-60 დღისათვის.

ჩვენი დაკვირვებებიდან გამოიკვეა, რომ ძვლის ტვინის ემულსიის ტრანსპლანტაცია, როგორც ინტრავენური, ისე ინტრაოსალური, გადატანება რეციპიენტის მიერ ყოველგვარი რეაქციის გარეშე. გამოიკვეა აგრეთვე, რომ ძვლის ტვინის მრავალჯერადი ტრანსპლანტაცია (ორზე მეტი) იწვევს ჰემოპოეზიის დათრგუნვას და საცდელ ცხოველების დაღუპვას. ანალოგიური შედეგები მიიღო მ. რაუ შენბახმა, გ. მ. სუკასიანმა, გ. ი. კოზინეცმა, ტ. ცესარსკიამ, გ. ნოვიკოვამ, დ. კაზანოვამ, გ. ა. ჩერტაოვმა, ნ. ა. ლაგუტინამ, ი. დ. ჩერნოვმა და სხვ.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ორგანიზმის რადიაციული დაზიანებისას იცვლება არა მარტო პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის ფორმირებული ელემენტების რაოდენობრივი და მორფოლოგიური შემადგენლობა, არამედ სისხლის შრატის ცილებიც. კერძოდ, დასხივებულ ძაღლებში მცირდება ალბუმინების რაოდენობა α_2 და ზოგჯერ β -გლობულინური ფრაქციის მომატების ხარჯზე, ალბუმინო — გლობულინური კოეფიციენტის მნიშვნელოვანი დაქვეითებით. ეს დამტკიცებული იყო ჩვენი ცდებითაც. სადაც რენტგენის სხივების სასიკვდილო დოზით (600 r) ვასხივებდით ძაღლებს და ვტოვებდით ძვლის ტვინის ემულსიის გადასხმის გარეშე.

იმ შემთხვევებში, სადაც დასხივებულ ძაღლებს ვმკურნალობდით ძვლის ტვინის შენაწონის ტრანსპლანტაციით, როგორც კლინიკურად, ისე პემატოლოგიურად ვლბებულობდით კარგ ეფექტს. სისხლის ცილების ფრაქციები ამ შემთხვევებში იცვლებოდა უმნიშვნელოდ და მალე განიცდიდა ნორმალიზაციას.

ჩვენი ცდებიდან გამოიკვეა აგრეთვე, რომ სისხლის ცილოვანი ფრაქციების შესწავლა, მწვავე სხივური დაავადების მკურნალობისას ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის მეთოდით, პემატოლოგიურ მონაცემებთან ერთად, იძლევა საშუალებას ვიმსჯელოთ დაავადების გამოსავალზე. შეიძლება აგრეთვე დავასკვნათ, რომ სისხლის ცილების ფრაქციების განსაზღვრა უკეთეს პროგნოზულ ტესტად უნდა ჩავთვალოთ მწვავე სხივური დაავადების დროს, ვიდრე პემატოლოგიური მაჩვენებლები.

აქედან გამომდინარე ჩვენ სრულიად ვიზიარებთ გ. დოროფეევას და ბ. ა. ონიკენკოს; ე. ი. ჩებტარეევას აზრს, რომ სისხლის ცილების ფრაქციების ცვლილების დინამიკა შეიძლება გამოვიყენოთ სხივური დაზიანების პროგნოზის დასადგენად.

ლიტერატურის მონაცემები და საკუთარი ცდებით მიღებული შედეგები ამტკიცებს, რომ სხივური დაავადების დროს ძვლის ტვინის გადანერგვა იძლევა დადებით სამკურნალო ეფექტს, მაგრამ იგი წარმოადგენს დაავადების მწვავე ფორმის დროს კომპლექსური თერაპიის მხოლოდ ერთ-ერთ ინგრედიენტს.

ძვლის ტვინის სამკურნალო ეფექტის გაძლიერების მიზნით ჩვენ გადაწყვეტიტ გამოგვეყენებინა იგი სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად.

იმუნოლოგიური რეაქციის შესუსტების ფონზედაც მედულოტრანსფუზიის შემდეგ ყოველთვის არ ზდება ნივთიერებათა, განსაკუთრებით ცილოვანი ცვლის პროცესების სრული აღდგენა. ჩვენი ცდებით კი დამტკიცდა, რომ სხივური დაავადების დროს ცილოვანი ცვლის მოშლა — აღდგენის დინამიკას დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. მედულოტრანსფუზიის სამკურნალო ეფექტურობის გასაზრდელად საჭირო გახდა პარენტერალური ცილოვანი ცვლის მოგვარება, ამ მხრივ ჩვენი ყურადღება მიიქცია ცილოვანმა სისხლის შემცვლელმა — კოლოიდურმა ინფუზიამ. როგორც ცნობილია ეს პრეპარატი მოკლებულია ანაფილაქსოგენურ თვისებებს და მას არა მარტო სტიმულაციური, არამედ შენაცვლებითი თვისებებიც აქვს. გარდა ამისა, იგი აქვეითებს კაპილარების განვლადობას და წარმატებით იხმარება ჰემორაგიული დიათეზების დროს. მწვავე სხივური დაავადების მკურნალობის შემდეგ სერიაში ჩვენ მიერ ლეკვებიდან მოზადებული ძვლის ტვინის ინტროსალური ტრანსფუზიასთან ერთად კომპლექსში გამოყენებული იყო კოლოიდური ინფუზიის ნტრავენური გზით გადასხმები, სხვა ფარმაცოლოგიურ ნივთიერებებთან ერთად (ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, პრომედოლი. დიმედროლი).

ჩვენი ვარაუდი გამართლდა. ცდებმა გვიჩვენა, რომ ყველაზე უკეთესი სამკურნალო ეფექტი აღინიშნება კოლოდური ინფუზიის ვენაში გადასხმის ფონზე დასხივებიდან მე-4 ან მე-7 — 9 დღეზე ლეკვების ძვლის ტვინის ინტროსალური შეყვანისას. კოლოიდური ინფუზიის შეგვყავდა 10 მლ წვეთოვანი წესით ვენაში ცხოველის ერთ კრ წონაზე, დასხივებიდან 3 დღის განმავლობაში და შემდეგ მე-5 — 7 — 9 — 12 დღეზე. ანალოგიური სამკურნალო ეფექტი მიღებულ იქნა იმავე პრეპარატის გამოყენებით დასხივებიდან 1, 2, 3, 5, 7 დღეზე, როდესაც ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია ნაწარმოები იყო დასხივებიდან მე-7 — 9 დღეზე და ჩატარებული იყო მკურნალობა სხვადასხვა პრეპარატებით (პრომედოლი, დიმედროლი, ვიტამინები).

კლინიკურმა, ჰემატოლოგიურმა, ბიოქიმიურმა (სისხლის ცილები) და ჰისტოქიმიურმა შესწავლამ გვიჩვენა ჩატარებული მკურნალობის მაღალი ეფექტურობა, რის მთავარი მაჩვენებლებიცაა საცდელი ცხოველების გადარჩენის პროცენტი (10 შემთხვევიდან 8).

ზაცდელი ცხოველების გადარჩენის თვალსაზრისით ექსპერიმენტების ამ ჯგუფის ეფექტურობა იყო ერთნაირი, განსხვავება აღინიშნებოდა მხოლოდ ჰემატოლოგიური მაჩვენებლებს აღდგენის მიმდინარეობაში. ასე, დასხივებიდან მეოთხე დღეზე ძვლის ტვინის გადასხმის შემდეგ სისხლწარმოქმნის აღდგენა იწყებოდა ერთი კვირით ადრე, ვიდრე დასხივებიდან მე-7—9 დღეზე ძვლის ტვინის ტრანსფუზიის შემდეგ.

კონდონი, აპხოფი, ლორენცი, ფერები, ლოხტე, იარეკი, ზალერი, თოჰასი, ბარენსი, მათე, ჟამე, პენდიკი, შვარცბერგი, დიუპლანი, მოპენი, ლატარჯე, კალისი, დეიუკიკი და სხვ. რეკომენდაციას იძლევიან ტრანსპლანტაცია მოგვიანებით ძვლის ტვინის განვითარებული აპლაზიის პერიოდში ვაწარმოვოთ, რასაც წინ უნდა უძღოდეს წინასწარი სიმპტომატიური მკურნალობა. ამის საფუძველზე, კოლოიდური ინფუზიით წინასწარი მკურნალობის ფონზე ძვლის ტვინის შენაწონის ტრანსპლანტაცია ვაწარმოეთ უფრო მოგვიანებით პერიოდში (დასხივებიდან მე-7—9 დღეზე).

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ამ ექსპერიმენტებში მიღებული იყო დადებითი ეფექტი, რასაც გარკვეული პრაქტიკული ინტერესი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადების ადრეულ პერიოდში სხვადასხვა მიზეზების გამო შეუძლებელია ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია.

მკურნალობის კომპლექსური მეთოდი კეთილსასურველ გავლენას ახდენს მწვავე სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე, რათ მელავნდება სხივური დაავადების გარეგანი კლინიკური ნიშნების გაუმჯობესებაში გადარჩენილ ცხოველებში და სუსტად გამოხატულ ნიშნებში იმ ძალებში, რომლებიც დაეცნენ. როგორც ჩანს, ეს მდგომარეობა, გარდა ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის დადებითი გავლენისა ნაწილობრივად პირობებულა კოლოიდური ინფუზიის დეზინტოქსიკური თვისებებით, რაც მტკიცდება ლ. როგაჩევას გამოკვლევებითაც.

თერაპიის წარმომადგენელი კომპლექსური მეთოდი დადებით გავლენას ახდენდა სისხლწარმოქმნაზე. ასე, პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების, რეტიკულაციტების, თრომბოციტების, ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის შემცველობა ყველა ძალებში, საკონტროლოებთან შედარებით, შენარჩუნებული იყო უფრო მაღალ დონეზე.

ძვლის ტვინის მორფოლოგიური სურათი ადასტურებდა, რომ ამ ძაღლებში არ ხდება ძვლის ტვინის მკვეთრი გაღარიბება უჩვეულოვანი ელემენტებით, განსაკუთრებით. ერთროპოვული რიგისა, ხოლო რეტიკულარული და პლაზმატური უჯრედების შემცველობა არ აღწევდა ისეთ მაღალ მაჩვენებლებს, როგორც საკონტროლო ცხოველებში. იგივე შეიძლება ითქვას გადარჩენილ ძაღლებზეც, რომლებიც ნამკურნალევი იყვნენ მხოლოდ ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციით.

უნდა აღინიშნოს, რომ იმ საკონტროლო ცხოველებშიც რომლებიც დაეცნენ. არ აღინიშნებოდა ძვლის ტვინის აპლაზია, პირიქით, № 67 ძაღლს გამოხატული ჰქონდა სისხლწარმოქმნის აქტივაცია.

გარდა ამისა, ჩვენ შევძელით დაგვედგინა, რომ კომპლექსური თერაპიის დროს სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციები ნორმის ფარგლებში მერყეობდა, იქაც კი, სადაც თერაპია უშედეგოდ რჩებოდა, რასაც არ ჰქონდა ადგილი მხოლოდ ძვლის ტვინის გადასხმით არაეფექტურად ნამკურნალევი შემთხვევებში. უნდა დავუშვათ, რომ ცილა, შეყვანილი კოლოიდური ინფუზიის სახით, არეგულირებს ამ პროდუქტის დეფიციტს, რაც მტკიცდება მ. ჩაიკოვსკაიას, ი. სერგელის, ს. პეტროსიანის, გ. ელპატევსკაიას, ლ. როგაჩევის მონაცემებით. ყოველივე ეს ადასტურებს ნ. ფედეროვის ადრე გამოქვეყნებულ შედეგებს შეყვანილი ცილის მოხმარების შესახებ.

ყურადღებას იმსახურებს ის ფაქტი, რომ ამ სერიის ექსპერიმენტებიდან დაცემულ ძაღლებს არ აღენიშნებოდათ უხვი სისხლჩაქცევები, რასაც ვნახულობდით არა მარტო საკონტროლო, არამედ მხოლოდ და მხოლოდ ძვლის ტვინის გადასხმით ნამკურნალევი ცხოველებში არაეფექტური შედეგების დროს. ეს აიხსნება იმით, რომ კოლოიდური ინფუზიის დადებით გავლენას ახდენს სისხლძარღვების კედლების განვლადობაზე (ნ. ფედოროვი, ი. ნიკოლაენკო, ლ. როგაჩევა).

დაბოლოს, ჩვენ მიერ დადგენილია, რომ მწვავე სხივური დაავადების კომპლექსური მკურნალობის დროს სისხლმზადი ორგანოების პოლისახარიდები (გლიკოგენი) და ნუკლეოპროტეიდები (დებოქსირიბონუკლეოპროტეიდები, რიბონუკლეოპროტეიდები) ნორმამდე სწრაფად აღდგებიან, რაც უმეტეს შემთხვევაში არ აღინიშნება მხოლოდ ძვლის ტვინით მკურნალობისას.

თუ გავითვალისწინებთ შედეგების ერთგვარობას, უპირატესობა შეიძლება მიეცეთ კომპლექსური მკურნალობის აღწერილ მეთოდს ი. პეტროვისა და ი. ილინსკაიას მონაცემებთან შედარებით. რომლებიც ძვლის ტვინის ტრანსფუზიას აწარმოებდნენ რთული წესით მომზადებული თრომბოციტარული და ლეიკოციტირებული მასის განმეორებითი გადასხმების ფონზე.

ზემოაღნიშნულ უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ. რომ ლეკვების ძვლის ტვინის შენაწონის ინტროსალური ტრანსპლანტაცია კოლოიდური ინფუზიის ინტრავენური გადასხმით მკურნალობის ფონზე იძლევა ყველაზე უკეთეს სამკურნალო ეფექტს ექსპერიმენტში.

მედულოტრანსფუზიით მიღებული დადებითი სამკურნალო შედეგები ცხადია თავისთავად ბადებენ საკითხს ძვლის ტვინის მიღებისა და მისი კონსერვაციის შესახებ.

როგორც ლიტერატურიდან ირკვევა, ამ მიმართულებით დიდი მუშაობაა ჩატარებული. მაგრამ გაააყეთებელი ჯერ კიდევ ბევრია.

ჩვენ მიერ შემუშავებული საკონსერვაციო ხსნარი, რომლის ძირითად არეს თიროდეს სითხე და ელატინა წარმოადგენს ვარგისი გამოდგა ძვლის ტვინის შესანახად.

მისი ვარგისიანობა შემოწმებულ იქნა ისეთი ტესტებით, როგორიცაა: ძვლის ტვინის ელემენტების რაოდენობრივი და მორფოლოგიური შესწავლა, ეოზინის ცდა ფუნქციის დასადგენათ, ფაგოციტური აქტივობის განსაზღვრა, გლიოგენისა და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავისა და რიბონუკლეინის მჟავის ცვლილებანი, კონსერვირებული ძვლის ტვინის უჯრედებში. რაც მთავარია, 5—8—10—15. დღის ხანგრძლივობით შენახულმა ძვლის ტვინის გადასხმამ ლეტალური დოზებით (600r) დასხივებულ ძაღლებში მოგვცა ისეთივე სამკურნალო ეფექტი, როგორც ახლადმომზადებულმა ძვლის ტვინის ტრანსფუზიებმა.

მწვავე სხივური დაავადების დროს ძვლის ტვინის ემულსიის ტრანსპლანტაციის მოქმედების მექანიზმის ზოგიერთი საკითხის გამოკვლევისათვის ჩვენ მიერ გამოყენებული იყო ძვლის ტვინის ემულსიის ცალკეული ფრაქციები (უჯრედოვანი და არაუჯრედოვანი და ჰომოგენატი).

ჩვენი ცდებიდან გამოიკვია, რომ ლეკვების ძვლის ტვინის

უჯრედოვანი ფრაქციის ეფექტური ტრანსპლანტაციისას ჰემატოლოგიური ძვრები აღინიშნება ტრანსფუზიის მე-2 დღიდანვე. სისხლწარმოქმნის აღდგენა, მართალია, ნელა მიმდინარეობდა, მაგრამ თანდათანობით უმჯობესდებოდა.

ამ შემთხვევებში, როდესაც ძვლის ტვინის ემულსიის არაუჯრედოვანი ფრაქციის გადასხმისას მიიღებოდა სამკურნალო ეფექტი, პემატოლოგიური ძვრები აღინიშნებოდა მხოლოდ მე-5 — 6 დღეზე, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ იყო გამოხატული ძვლის ტვინის პუნქტატში.

ამ პერიოდში ძვლის ტვინის ელემენტების რაოდენობა თითქმის აღემატებოდა საწყის მაჩვენებლებს, მაგრამ შემდეგ იგი თანდათან მცირდებოდა, ტრანსპლანტაციის მე-10—15 დღეზე კი მნიშვნელოვნად ქვეითდებოდა. აღნიშნული ფაქტი, როგორც ჩანს, აიხსნება მითი, რომ ამ შემთხვევებში ძვლის ტვინის ელემენტების მომატება, ე. ი. სისხლწარმოქმნის აღდგენა, მიმდინარეობს დასხივების შემდეგ დარჩენილი სისხლის პათოლოგიური უჯრედების გამრავლების ხარჯზე. ეს მტკიცდება იმითაც, რომ მალე მათი გაქრობის შემდეგ სისხლწარმოქმნა დგებოდა ისევე, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა ძვლის ტვინის ემულსიის უჯრედოვანი ფრაქციის ტრანსპლანტაციის დროს.

აქედან გამომდინარე, ძვლის ტვინის უჯრედოვანი ელემენტების გადანერგვა იძლეოდა სამკურნალო ეფექტს ძვლის ტვინის აპლაზიის ფონზე; ხოლო არაუჯრედოვანი ფრაქციის მხოლოდ ჰიპოპლაზიისას, უნდა ვიფიქროთ, რომ ძვლის ტვინის გადანერგვის მოქმედების მექანიზმი არაერთგვაროვანია და დამოკიდებულია სხვადასხვა პირობებზე და სხივური დაზიანების ხარისხზე. როგორც ჩანს, სტიმულაციას ადგილი აქვს უპირატესად ჰიპოპლაზიის შემთხვევებში, ხოლო უჯრედების შეზრდას — სისხლწარმოქმნის აპლაზიის პირობებში.

ჩვენი ცდებიდან გამომდინარე ვთვლით, რომ სისხლის ცილოვანი ფრაქციების შესწავლა მწვავე სხივური დაავადების ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის მეთოდით მკურნალობის შემთხვევაში პემატოლოგიურ მონაცემებთან ერთად იძლევა საშუალებას ვიმსჯელოთ სხივური დაავადების გამოსავალზე. შეიძლება კიდევაც დავუშვათ, რომ სისხლის შრატის ცილების ფრაქციების გამოკვლევა

უფრო მეტი პროგნასტული მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე სისხლის ჰემატოლოგიურ მაჩვენებლებს. ასე, № 210 ძალს განუვითარდა სისხლწარმოქმნის დათრგუნვა მკვეთრად გამოხატული ანემიით. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით თუ ვიმსჯელებთ პროგნოზი არ იყო დამაკმაყოფილებელი, მაგრამ საცდელი ცხოველის სისხლის ცილოვანი ფრაქციები მერყეობდა საწყისი მაჩვენებლების ფარგლებში; ძალდი გადაჩა, და მეორე თვის ბოლოს როგორც პერიფერიული სისხლი, ისე ძვლის ტვინი აღდგა.

ლექვების ძვლის ტვინის ჰომოგენატების ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციის შედეგად გამოირკვა, რომ მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი არ იძლევა დადებით ეფექტს და ყველა საცდელი ცხოველი დაეცა ისეთივე მოვლენებით, როგორც საკონტროლო ძაღლები.

უნდა დავუშვათ, რომ ამის მიზეზი აიხსნება როგორც ძვლის ტვინის უჩრდოვანი ელემენტების ფუნქციური დარღვევით, ისე იმ უცნობი ჰუმორული ნივთიერებების დათრგუნვით, რომლებიც ხშირად იწვევენ დასხივებულ ორგანიზმში სისხლწარმოქმნის სტიმულაციას და, საბოლოოდ, გამოჯანმრთელებას.

პორტერის ციტოლოგიური მეთოდით ჩვენ მიერ დადგენილ იქნა გადასხმული ძვლის ტვინის ელემენტების შეზრდა.

ცდებმა მოგვცა აგრეთვე საშუალება გამოგვერკვია, რომ ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციის დროს სქესობრივ განსხვავებას იმუნობილალური რეაქციების დამოკიდებულების მხრივ არა აქვს მნიშვნელობა. ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ერთჯერადად რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით (600r) დასხივებულ ძაღლებში მწვავე სხივური დაავადება როგორც ახლად მომზადებულ, ისე კონსერვირებულ ძვლის ტვინის ტრანსფუზიის შემდეგ კლინიკურად გაცილებით მსუბუქად მიმდინარეობს, ვიდრე საკონტროლო ცხოველებში. ნამკურნალევ შემთხვევებში აღინიშნება უკეთესი ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები და გადარჩენილ ცხოველებში სისხლის შრატის ცილები და მისი ცალკეული ფრაქციები დროებითი და უმნიშვნელო ცვლილებების შემდეგ სწრაფად უბრუნდება ნორმას. ცდების ამავე ჩგუფის ძაღლებში გლიოგენი, სისხლმზადი ორგანოებისა და ლიმფოიდური ქსოვილების დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები და რიბონუკლეოპროტეიდები ნორმალისებას განიც-

დის, რაც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული კომპლექსური მკურნალობის დროს.

ძვლის ტვინის ემულსიის როგორც ინტრავენური, ისე ინტრაოსალური გადასხმა ექსპერიმენტში რეციპიენტის მიერ გადაიტანება ყოველგვარი პირველადი გართულების გარეშე. განვითარებული პათოლოგიური დაავადება უნდა აიხსნას რეციპიენტსა და დონორის შორის არსებული იმუნობიოლოგიური კომპლიქტით.

ძვლის ტვინის ინტრაოსალური გადასხმა იძლევა უკეთეს ეფექტს, ვიდრე ინტრავენური. ტრანსფუზია უმჯობესია ვაწარმოოთ დასხივებიდან 3—4 დღის შემდეგ, მრავალჯერადი გადასხმა (ორ-ზე მეტი) იწვევს ჰემოპოეზის დათრგუნვას და ცხოველის სიკვდილს.

სამკურნალო მიზნით უმჯობესია ვაწარმოოთ ლეკვების ძვლას ტვინის გადასხმა, ვიდრე მოზრდილი ცხოველებისა. აღნიშნული ფაქტი შეიძლება აიხსნას ახალგაზრდა ცხოველების ქსოვილებში ნაკლებად მომწიფებული ანტიგენების არსებობით. ეს მტკიცდება აგრეთვე იმით, რომ ძვლის ტვინის ტრანსფუზიის ეფექტურობა მატულობს დიმედროლის (2 % ხსნარის 1 — 2 მლ-მდე ყოველდღიური შეყვანა კუნთებში 10—12 დღის მანძილზე) გამოყენების ფონზე.

გარდა ამისა, ლეკვების ძვლის ტვინი ძალზე მდიდარია არადიფერენცირებული უჯრედოვანი ელემენტებით, რომლებიც რეგენერაციის მაღალი პოტენციური თვისებებით ხასიათდებიან და ადვილად ეგუებიან ახალ გარემო პირობებს.

კოლოიდური ინფუზიის ინტრავენური გადასხმით მკურნალობის ფონზე სხვა მედიკამენტური საშუალებათა შერწყმისას (ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, დიმედროლი, პრომედოლი) ყველაზე უკეთესი სამკურნალო ეფექტი მიიღება დასხივებიდან 4—9 დღის შემდეგ ლეკვების ძვლის ტვინის ემულსის ინტრაოსალური გადასხმით.

მედულოტრანსფუზიის სამკურნალო მოქმედება სხვადასხვაგვარია ძვლის ტვინის ჰემოპოეზის მოშლის ხარისხთან დაკავშირებით: ჰიპოპლაზიის ფონზე მედავნიდება გადასხმულ ძვლის ტვინის სტიმულაციური მოქმედება, ხოლო აპლაზიის დროს კი ადგილი აქვს გადასხმულ ძვლის ტვინის უჯრედოვანი ელემენტების შეგუებას, ე. ი. შენაცვლებით მოქმედებას. უკანასკნელი მოვლენა ჩვენს მიერ

დადსტურებული იყო პორტერის მიერ მოწოდებულ ციტოლოგიური მეთოდითაც.

ძვლის ტვინის შეყვანისას დონორისა და რეციპიენტის სქესობრივ განსხვავებას იმონობიოლოგიური კონფლიქტის მხრივ მნიშვნელობა არა აქვს.

სადღეისოდ მედულოტრანსფუზია წარმოადგენს მწვავე სხივური დაავადების კომპლექსურ მკურნალობაში ერთ-ერთ ყველაზე უფრო ეფექტურ საშუალებას.

МЕДУЛЛОТРАНСФУЗИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

(Р е з ю м е)

Проблема лучевой патологии является весьма актуальной в современной медицине. Большой интерес, естественно, вызывает разработка методов лечения лучевой болезни. В последнее время особое внимание исследователей обращено к вопросу о трансплантации костного мозга. Эта проблема обсуждается на различных международных съездах, симпозиумах, отдельных совещаниях. Многие вопросы в этой проблеме остаются не ясными и неразрешенными. Так, не установлен, в смысле лечебного действия, наилучший путь введения костного мозга, нет единого мнения о том, в какие дни после облучения лучше производить трансплантацию; не уточнены лечебные дозы костного мозга — минимальное количество костно-мозговых элементов, способное дать лечебный эффект. Не решены также вопросы о преодолении гомологической болезни, возникающей вследствие несовместимости тканей донора и реципиента. Недостаточно изучен механизм действия медуллотрансфузии на облученный организм и т. д.

Исходя из этого, мы поставили себе целью изучить:

1. Влияние трансплантации костного мозга у собак, облученных летальными дозами рентгеновых лучей (600 г).
2. Лечебную эффективность внутривенного и внутрикостного переливания, а также трансплантации костного мозга щенков и взрослых собак в смысле их сравнительной оценки.
3. Дозы вводимых костномозговых элементов и оптимальные сроки их введения после радиации.

4. Лечебную эффективность трансплантации костного мозга в комбинации с другими терапевтическими методами.

5. Изыскания лучших сред для консервирования костного мозга.

Кроме вышеизложенного, мы по возможности постарались изучить некоторые вопросы механизма действия трансплантации костного мозга.

Известно, что картина, наиболее близкая к лучевой патологии человека, наблюдается у облученных собак и обезьян. Поэтому изучение клиники лучевой болезни и методов ее лечения на этих животных представляет особую ценность.

Опыты проводились на собаках приблизительно одинакового веса, породы и возраста. Облучение животных производилось однотубусным рентгено-терапевтическим аппаратом типа RUM-3 дозой 600 г.

Тяжесть развившейся лучевой болезни оценивалась такими показателями, как гематологические сдвиги, внешний вид, подвижность, аппетит, вес, температура тела, диспептические явления, выпадение волос, дистрофические изменения кожи, явления геморрагии.

Периферическая кровь, костный мозг и белковые фракции крови изучались до и после облучения, до трансфузии, на второй день после трансфузии и затем на каждый пятый день до тридцатого дня включительно, в дальнейшем же, в зависимости от течения опыта через каждые 10—20 дней.

Изучались также микроструктурные и гистохимические (дезоксирибонуклеопротенды, гликоген, рибонуклеопротенды), изменения кроветворных органов.

Костный мозг готовили из трубчатых костей здоровых щенков и взрослых собак. Для трансфузии использовали как свежезаготовленный, так и консервированный костный мозг различных сроков хранения.

В соответствии с поставленной задачей прежде всего необходимо изучить течение острой лучевой болезни у собак применительно к нашим условиям опыта. Известно, что облучение живо-

тных дозой 600 г вызывает у них острую лучевую болезнь тяжелой степени. Прежде всего наши эксперименты подтвердили данные литературы о наличии фазности в развитии острой лучевой болезни. Признаки лучевого поражения у собак обнаруживались спустя несколько часов после облучения и выражались в вялости, учащении пульса и дыхания, появлении рвоты и жидкого стула (I период). На следующий день все видимые проявления заболевания исчезали (II период, т. н. скрытый) и в продолжении 6—14 дней состояние животных оставалось удовлетворительным. Тем не менее в периферической крови наблюдались изменения, выражающиеся в снижении количества лейкоцитов, вплоть до глубокой лейкопении и гранулоцитопении. Наряду с этим, наблюдались их дегенеративные изменения: распад ядра, пикноз, цитоллиз, появлялись формы с гиперсегментированным ядром и т. д.; снижался уровень ретикулоцитов и тромбоцитов; у некоторых животных найдено полное исчезновение ретикулоцитов из состава крови.

В костномозговых пунктатах отмечалось отчетливое снижение процентного содержания эритробластических элементов при одновременном уменьшении количества молодых форм белого ряда.

В третьем периоде клиническое проявление лучевой болезни было выражено наиболее резко. Повышалась температура тела, собака теряла в весе (в среднем на 13,1%), появлялась кровоточивость.

В периферической крови отличалась резкая лейкопения (250—500 в 1 мм³), особенно за счет лимфоцитов. Развивались глубокая тромбоцитопения и анемия.

В костном мозгу происходило нарушение образования нормальных клеток крови. Наблюдалась пролиферация недифференцированных ретикулярных форм, развивался т. н. «реактивный ретикулез».

Со стороны отдельных фракций белков сыворотка крови наблюдалось постепенное снижение альбуминов за счет увели-

чения α_2 , а иногда и β - глобулиновой фракции со значительным снижением альбумино-глобулинового коэффициента.

На вскрытии были найдены множественные кровоизлияния в слизистую, серозные оболочки и полости разных органов; деструктивные и некробиотические изменения в тканях и органах. При гистоморфологических исследованиях наблюдали резкую аплазию и жировое перерождение костного мозга, единичные ретикулярные и плазматические клетки, атрофию и фиброз селезеночной и лимфатической тканей, дегенеративные изменения клеток печени.

Гистохимически в этих случаях отмечалось резкое изменение гликогена и дезоксирибонуклеопротендов в печени, селезенке, лимфоузлах и в костном мозгу. Рибонуклеопротенды выявились при гораздо более низких показателях pH, чем в норме.

Все облученные животные погибали в сроки от 7 до 23 дней после облучения. Средняя продолжительность жизни равнялась 14,6 дням.

Таким образом, применяемые нами дозы облучения соответствовали LD100, т. е. приблизительно совпадали с данными литературы.

Было показано, что интравенозное переливание взвеси костного мозга благоприятно влияет на течение острой лучевой болезни, что выражается в уменьшении или исчезновении внешних клинических признаков лучевой болезни.

Трансфузия взвеси костного мозга оказывала положительное влияние на кроветворение. Так, в периферической крови у значительного числа собак гематологические показатели сохранялись на более высоком уровне, чем у контрольных.

В костном мозгу у большинства животных резкое обеднение клеточных элементов, особенно эритробластического ростка, не наблюдалось, а содержание ретикулярных и плазматических клеток не достигало таких высоких показателей, как в группе контрольных.

У выживших собак белковые фракции крови изменялись незначительно и скоро нормализовались. Аплазия кроветворной

ткани, обычно наблюдающаяся у контрольных собак, не развивалась. В костном мозгу, даже в период выраженных клинических проявлений острой лучевой болезни, сохранились очаги клеточных скоплений, состоящих из элементов белого и красного ряда различной степени зрелости.

У выживших собак количество гликогена и дезоксирибонуклеопротеннов увеличивалось, но не достигало нормы. Что касается рибонуклеопротеннов, то они выявлялись при более высоких показателях рН, чем в контрольных случаях, но и они не достигали нормы.

Более хороший лечебный эффект был получен внутрикостным переливанием. Все подопытные животные как при предыдущих опытах по лечению трансфузией костного мозга взрослых собак пали, но продолжительность жизни двух подопытных собак из этой группы была длительней, чем контрольных. Смерть наступала при наличии всех описанных симптомов иммунологической реакции (прогрессивное снижение веса тела, адинамия, динарея, кахексия) на 67 и 92-ой день после облучения, по-видимому, в результате гомологической болезни.

Для устранения иммунологических конфликтов после трансфузии костного мозга мы решили использовать костный мозг щенков. Из 14 собак после внутрикостной трансплантации костного мозга щенков выжило 7, причем у них наблюдалось более легкое течение лучевой болезни. При длительном наблюдении (до 260 дней) какие-либо признаки «вторичной болезни» в клиническом и биохимическом отношении, а также при посмертных гистологических исследованиях у этих животных не были обнаружены.

Полученные данные лишний раз подтверждают мнение ряда исследователей (Барнс, 1955; Ленгерова, 1959, 1960; Гашек, 1959, 1960, 1961), что костный мозг молодых животных содержит менее зрелые антигены и поэтому при трансплантации вызывает меньшую иммунологическую реакцию.

Более наглядный положительный лечебный эффект был получен при интраоссальной трансфузии взвеси костного мозга

щенков на фоне лечения димедролом, что лишний раз доказывает большую роль иммунных механизмов.

Необходимо также подчеркнуть, что костный мозг молодых животных содержит значительное количество активных незрелых клеток, обладающих большими потенциальными возможностями регенерации и роста и хорошо выраженными стимулирующими свойствами. Он лишен жира, поэтому при введении предупреждает возможность жировой эмболии.

Восстановление кровотока у выживших животных началось с красного ростка костного мозга. К 30—40-му дню процент эритробластов возвращался к исходным показателям. Увеличение количества элементов белого ряда несколько отставало и в костном мозгу возвращалось к исходным показателям к 45—60-му дню.

Из наших наблюдений выяснилось, что трансплантация взвеси костного мозга как внутривенно, так и внутрикостно переносится реципиентом без каких-либо реакций. Установлено также, что многократные трансплантации костного мозга (свыше двух) вызывают угнетение гемопоэза и гибель подопытных животных. Аналогичные результаты были получены М. О. Раушенбахом, Г. Б. Сукияном, Г. И. Козинцем, Т. П. Цессарской, М. Н. Новиковой, Л. И. Казановой, Г. А. Черновым, Н. Я. Лагутиной, И. Л. Чертковым (1960) и др.

Из наших опытов также выяснилось, что изучение белковых фракций крови при лечении острой лучевой болезни методом трансфузии костного мозга совместно с гематологическими показателями дает возможность судить об исходе заболевания. Степень изменения белковых фракций крови может служить лучшим прогностическим признаком исхода болезни, чем ее гематологические показатели. Исходя из этого, мы полностью разделяем мнение Г. И. Дорофеева и Б. А. Онищенко (1961), Э. Ю. Чеботарева (1961), что динамика изменений белковых фракций сыворотки крови может быть использована в качестве теста для определения тяжести и исхода лучевого поражения.

Данные литературы и результаты наших опытов подтвер-

ждают, что трансплантация костного мозга при лучевом поражении дает положительный лечебный эффект, но является лишь одним из ингредиентов комплексной терапии при острой форме заболевания.

Для повышения лечебной эффективности медуллотрансфузии было необходимо регулировать обмен белков. Наше внимание в этом отношении было обращено на белковый кровозаменитель коллоидный инфузин. Как известно, этот препарат лишен анафилактических свойств и обладает не только стимуляционным, но и замещающим свойством. Помимо того он понижает проницаемость капилляров и при лечении острой лучевой болезни.

Препарат вводился по схеме Л. С. Рогачевой в бедренную вену капельным методом (80-86 капель в минуту) из расчета 10 мл/кг в первые 3 дня после облучения ежедневно, а затем через день в течение 13-15 суток в зависимости от течения лучевой болезни.

Наилучший лечебный эффект был получен нами после внутрикостной трансфузии взвеси костного мозга щенков на 4 или 7—9-е сутки после облучения в комплексе внутривенным переливанием коллоидного инфузина и различными медикаментами (антибиотики, промедол, димедрол, витамины).

В этих случаях содержание лейкоцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов, эритроцитов и гемоглобина в периферической крови всех собак, по сравнению с контрольными, сохранялось на более высоком уровне. Резкое обеднение костного мозга клеточными элементами, особенно эритропоэтического ростка, не происходило, а содержание ретикулярных и плазматических клеток не достигало таких высоких показателей. Белковые фракции сыворотки крови колебались в пределах нормы. На секциях не отмечалось обильных кровоизлияний. Гликоген и нуклеопротениды (дезоксирибонуклеопротениды и рибонуклеопротениды) кровотоков органов быстро восстанавливались до нормы. Доказательством этого служит также процент выживаемости подопытных животных (8 из 10). Следует однако подчеркнуть,

что при вливании костного мозга на 4-е сутки после облучения восстановление кроветворения начиналось на неделю раньше, чем при трансфузии костного мозга на 7-9-ый день после облучения.

Конгдон, Апхофф, Лоренц (1952), Ферреби, Лохте, Ярецкий, Залер, Томас (1958), Барнс; Мате, Жаме, Пондик, Шварцберг, Дюплан, Мопен, Латарже (1959) и др. рекомендуют производить запоздалую (в аплестической стадии костного мозга) трансфузию костного мозга с проведением предварительного симптоматического лечения. Наши данные отчасти подтверждают мнение этих авторов и имеют определенное практическое значение в случаях невозможности трансфузии костного мозга в раннем периоде заболевания.

Полученные нами результаты, за исключением положительного влияния медуллотрансфузии, по-видимому, до некоторой степени обуславливается дезинтоксикационными свойствами коллоидного инфузина, что подтверждено исследованиями Н. А. Федорова (1957), Л. С. Рогачевой (1961) и др. Это позволяет заключить, что интраоссальная трансфузия взвеси костного мозга щенков в комплексе с интравенозным переливанием коллоидного инфузина в эксперименте нужно считать наилучшим методом лечения острой лучевой болезни.

При сравнении лечебного действия свежезаготовленного и консервированного костного мозга оказалось, что применение консервированного костного мозга, хранившегося от 5 до 15 дней, дает такой же лечебный эффект, как и свежезаготовленный костный мозг.

Нашими опытами было также доказано, что лучший лечебный эффект дает при аплазии костного мозга трансфузия клеточных элементов, а при гипоплазии—переливание неклеточных фракций. Таким образом, можно полагать, что в зависимости от условий и степени лучевого поражения механизм действия костного мозга не одинаков; следует допустить, что стимулирующее его действие выявляется преимущественно при гипоплазии, а замещающее, т. е. приживление клеток—при аплазии кост-

ного мозга. Доказательством служат цитологические исследования прижизненных костномозговых клеток по методу Портера и отсутствие терапевтического действия трансфузии гомогенатов костного мозга щенков. Это, по-видимому, объясняется не только нарушением жизненных функций клеточных элементов в гомогенате костного мозга, но и подавлением неизвестных гуморальных факторов, вызывающих стимуляцию кроветворения.

Таким образом, после введения как свежезаготовленного, так и консервированного костного мозга острая лучевая болезнь у собак, однократно облученных летальными дозами (600 г) рентгеновых лучей, клинически протекает гораздо легче, чем у контрольных; у леченных собак отмечаются лучшие гематологические показатели, а у выживших животных сывороточные белки и их отдельные фракции после временного незначительного изменения быстро возвращаются к норме. У собак той же группы гликоген, дезоксирибонуклеопротейды, рибонуклеопротейды в кроветворной и лимфоидной тканях нормализуются, что особенно ярко выражено при комплексной терапии.

Как внутривенное, так и внутрикостное переливание костного мозга в эксперименте реципиентами переносится без каких-либо первичных осложнений. Наблюдаемую в последствии гомологическую болезнь нужно объяснить иммунологическими конфликтами между донором и реципиентом.

Внутрикостная медуллотрансфузия дает лучший лечебный эффект по сравнению с внутривенной. Трансфузию лучше производить на 3—4-й день после облучения. Многократная трансплантация вызывает угнетение гемопоэза и гибель животного.

С лечебной точки зрения трансфузия костного мозга щенков является более эффективной, чем трансфузия костного мозга взрослых собак. Отмеченные факты можно объяснить наличием в тканях молодых животных менее зрелых элементов, обладающих высокими потенциальными свойствами регенерации, легче приспособляющимися к новым условиям.

На фоне лечения интравенозными переливаниями коллоид-

ного инфузина в сочетании с другими медикаментозными средствами (антибиотики, витамины, димедрол, промедол) получен наилучший лечебный эффект после внутрикостного введения свежего или консервированного костного мозга.

При трансфузии отдельных фракций (клеточных и неклеточных) взвеси костного мозга было установлено, что механизм действия медуллотрансфузии различен в зависимости от степени поражения. Стимулирующее действие больше выявляется при гипоплазии, а замещающее, т. е. приживаемость—при аплазии костного мозга.

При введении костного мозга половое различие донора и реципиента не имеет значения в отношении иммунобиологических конфликтов.

Медуллотрансфузия на сегодняшний день является одним из эффективных средств в комплексной терапии острой лучевой болезни.

შ ი ბ ე რ ა ტ უ რ ა

- Багдасаров А. А., Сукияси Г. Б., Новикова М. Н., Раушенбах М. О. — Трансплантация гомологичного костного мозга при острой лучевой болезни собак и обезьян. Мед. радиология, 1961, т. 6, № 1, с. 26—34.
- Багдасаров А. А., Раушенбах М. О., Рогачева Л. С., Шепелевич Л. Л., Шамшина Е. В. — Значение функционального состояния костномозгового кроветворения в развитии острой лучевой болезни. Пробл. гематол. и пер. крови, 1956, т. 1, № 6, с. 9—13.
- Багдасаров А. А., Раушенбах М. О., Джавадян Н. С., Рогачева Л. С. и др. — Кровозаменители в системе лечения острой лучевой болезни. Тезисы докладов научной конф. рентгенологии и радиологии, посвященной 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции по проблеме «Патогенез, клиника, терапия и профилактика лучевой болезни», Л., 1957, с. 69—71.
- Багдасаров А. А., Виноград-Финкель Ф. Р., Аксенова О. В., Богоявленская М. П., Болдырева Г. М., Родина Р. И. и Скопина С. Б. — Применение лейкоцитной массы при лечении хронической лучевой болезни. Клин. мед., 1955, № 5, с. 457—461.
- Багдасаров А. А., Виноград-Финкель Ф. Р., Раушенбах М. О., Богоявленская М., М., Родина Р. М., Беляева Б. Ф., Абдуллаев Г. М., Лагутина М. Я. — Опыт лечения лучевой болезни лейкоцитной и тромбоцитной массой. В кн.: Доклады советских ученых по мирному использованию атомной энергии (Женева, 1958 г.), М., 1959, с. 188—195.
- Багдасаров А. А., Раушенбах М. О., Сукияси Г. В., Абдуллаев Г. М., Новикова М. Н., Лагутина Н. Я., Самойлова Н. Л., Чернов Г. А. — Некоторые вопросы клиники и лечения острой лучевой болезни у обезьян. Мед. радиология, 1959, т. 4, № 9, с. 17—21.
- Баракина Н. Ф. — Сравнительная эффективность изо- и гетерологичного костного мозга в восстановлении кроветворной системы облученных мышей. ДАН СССР, 1960, т. 133, № 5, с. 1247—1250.
- Беляева Б. Д. — Применение лейкоцитной массы при лечении острой

- лучевой болезни. Тезисы докладов 37 пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1958, с. 58—59.
- Бердышев Г. Ф. — Ионизирующее излучение и витамины. М., Медгиз, 1960, с. 236
- Богомолец О. А., Бойко А. С., Зехова З. Д., Лаврик В. Я., Левчук Г. А. Некоторые данные экспериментальной терапии лучевой болезни. Тезисы докладов на Всесоюз. научно-технич. конфер. по применению радиоактивных и стабильных изотопов и изучении в пародном хозяйстве и науке. М., 1957, с. 113—114.
- Буркалов А. П. — Некоторые актуальные вопросы лечения острой лучевой болезни. Тезисы докладов 18-ой очередной научной сессии Кишиневского мед. ин-та по итогам н/иссл. работы за 1959 г. Кишинев, 1960, с. 25—26.
- Буркалов А. П., Вознюк И. А., Балабан М. Б. — О трансплантации костного мозга собаки при лучевой болезни. Тезисы докладов 18-ой очередной научной сессии Кишиневского мед. ин-та по итогам н/иссл. работы за 1959 г. Кишинев, 1960.
- Буркалов А. П., Вознюк И. Я., Балабан М. Б. — Влияние трансплантации костного мозга на течение лучевой болезни в эксперименте на животных. Тезисы докладов научной конференции по проблеме восстановительных и компенсаторных процессов. Л., 1960, с. 13—13.
- Гамалая А. Н., Гурджиян А. А., Жгун А. А., Симонов П. В. — Лечение острой лучевой болезни у собак капельными переливаниями крови. Мед. радиол., 1957, т. 2, № 6, с. 56—61.
- Гарсиашвили К. Л., Каладзе Р. А., Кукавадзе Т. М. — Влияние трансфузии костного мозга на течение экспериментальной лучевой болезни. Труды н/иссл. ин-та рентгенологии-мед. радиологии Минздрава СССР. Т. 1. Тбилиси, 1961, с. 118—125.
- Гашек М. — Модификация иммунологической реакции у эмбрионов и новорожденных животных. Успехи совр. биол., 1959, т. 48, 1/4, с. 88—110.
- Гашек М. — Проблемы иммунобиологического сближения и совместимости трансплантата. В кн.: Проблемы пересадки и консервация тканей. М., 1959, с. 10—14.
- Гашек М. — Явления иммунологического сближения и иммунологической толерантности в свете новых теорий иммунитета. Успехи совр. биол., 1961, т. 51, в. 2, с. 153—169.
- Гнедаш Ю. Т. — Влияние переливания белкового кровозаменителя БК-8 на течение раневого процесса при лучевой болезни. В кн.: Действие ионизирующих излучений на животный организм. Киев, 1960, с. 300—306.

- Горизонтов П. Д. — Проблема патогенеза острой лучевой болезни. Арх. патол., 1955, т. 17, № 4, с. 3—14.
- Горизонтов П. Д. — Система крови. В кн.: Радиационная медицина., М., 1955, с. 117—143.
- Горизонтов П. Д. — Патологическая физиология острой лучевой болезни. М., Медгиз, 1958.
- Горизонтов П. Д. — Проблема патогенеза острой лучевой болезни в патофизиологическом аспекте. Мед. радиология, 1959, т. 4, № 1, с. 5—11.
- Горизонтов П. Д. — Патологическая физиология лучевых поражений. В кн.: Радиационная медицина, М., 1960, с. 112—208.
- Горизонтов П. Д., Раева Н. В. — Опыт испытания различных антибиотиков в комплексной терапии острой лучевой болезни у собак. В кн.: Сб. рефератов по радиационной медицине за 1957 г. Т. П., М., 1959, с. 25—27.
- Горизонтов П. Д., Rogozkin В. Д. — Эффективность различных видов гемотерапии при экспериментальной острой лучевой болезни. Клини. мед., 1959, т. 37, № 4, с. 11—16.
- Горизонтов П. Д., Раева Н. В. и Федотова М. И. — Опыт применения различных антибиотиков в комплексной терапии острой лучевой болезни у собак. В кн.: Вопросы патогенеза экспериментальной терапии и профилактики болезни. М., 1960, с. 235—250.
- Грубе А. А. — Влияние впрыскивания вытяжки костного мозга на эритропоэз. Русск. врач, 1910, № 22, с. 756—756.
- Джибладзе Н. В., Кигурадзе Э. Ш., Ахметели Л. И. — Ориентировочные нормы состава периферической крови и костного мозга подопытных собак. Сообщ. АН ГССР, 1954, т. 15, № 10, с. 693—699.
- Жгенти В. К., Квалиашвили А. А., Топурия Ш. Р., Семенская Е. М., Церава Е. Н. — Клиника и терапия лучевой болезни. Сообщ. АН ГССР, 1955, т. 16, № 7, с. 568—575.
- Жгенти В. К., Квалиашвили А. А., Семенская Е. М., Топурия Ш. Р. — Клиника и лечение лучевой болезни. Труды 1-й Закавказской конференции по медицинской радиологии. Тбилиси, 1956, с. 7—9.
- Жгенти В. К., Квалиашвили А. А., Назаришвили Г. П., Семенская Е. М., Топурия Ш. Р., Церава Е. Н. — Влияние компликационных повреждений, действие ударной волны и лучей рентгена на животный организм. Сб. трудов н/иссл. ин-та перел. крови им. акад. Мухадзе. Т. 5. Тбилиси, 1957, с. 299—240.
- Жуков-Вережников Н. Н. — Современная иммунология и проблема совместимости тканей. В кн.: Проблемы пересадки и консервации органов и тканей, М., 1959, с. 6—10.
- Жуков-Вережников Н. Н. и Петров Р. В. — Иммунология роста и раз-

- вития клеток и тканей новая глава биологии. Усп. совр. биол., 1959, т. 47, в. 2, с. 235—238.
- Зарецкая Ю. М. — Изучение белков плазмы крови при общем облучении рентгеновскими лучами. Автореф. дисс. канд. мед. Н., Одесса, 1953, 14 с. (Одесск. мед. ин-т).
- Зарецкая Ю. М. — К вопросу о значении селезенки и лимфатических узлов в реакции организма на воздействие ионизирующей радиации. Тезисы докладов II Всесоюзной конференции патофизиологов, Киев, 1956, с. 128—129.
- Зарецкая Ю. М. — К вопросу о роли лимфоидной ткани в лучевой реакции. Дисс. канд. биол. н., М., 1957, 253с. (АМН СССР).
- Зарецкая Ю. М. — К вопросу о роли лимфоидной ткани в лучевой реакции. Автореф. дисс. канд. биол. н., М., 1958, 24 с. (АМН СССР).
- Зарецкая Ю. М. — Лечение лучевого заболевания у собак с экстирпированными лимфоидными органами. Мед. радиол., 1959, т. 4, № 6, с. 32—37.
- Зарецкая Ю. М., Андреева М. И., Квасникова Л. Н. и Симкина С. А. — Трансплантации костного мозга при лучевых поражениях (литературный обзор). Вестн. АМН СССР, 1960, № 2, с. 63—72.
- Зарецкий И. И., Рещиков В. П., Фертукова Н. М., Хохлова М. П. — Изменение кроветворения у здоровых животных при трансплантации костного мозга. Пробл. гематол. и пер. крови, 1961, т. 6, № 2, с. 21—25.
- Зедгенидзе Г. А., Русанов А. М. — Симпозиум, посвященный вопросам лечения и диагностики острой лучевой болезни. Мед. радиол., 1961, т. 6, № 8, с. 84—92.
- Иванова А. Ф. — Изменения белой крови морских свинок при сенсibilизации и десенсибилизации в условиях лучевой болезни. В кн.: Актуальные вопросы переливания крови. Вып. 6, Л., 1958, с. 84—89.
- Ильинская И. В. и Астахова Т. Н. — Применение костного мозга в комплексном лечении лучевой болезни, осложненной травматическим шоком. Тезисы докладов научной конференции по проблеме восстановительных и компенсаторных процессов при лучевой болезни. Л., 1960, с. 29—29.
- Квалиашвили А. А., Эгнаташвили Ш. В., Абесадзе А. И. — К вопросу о влиянии барбамила на течение лучевой болезни. В кн.: Сб. трудов и иссл. ин-та переливания крови им. Г. М. Мухадзе, т. VI, Тбилиси, 1959, с. 349—352.
- Кевлишвили Г. Е. — К вопросу о лечении лучевой болезни трансплантацией костного мозга. Тезисы докладов 39 пленума Ученого совета. ЦОЛИПК. М., 1960, с. 59—59.

- Кевлишвили Г. Е. — Влияние трансплантации взвеси костного мозга на течение острой лучевой болезни. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1960, т. 4, № 6, с. 24—27.
- Кевлишвили Г. Е. — Трансплантация костного мозга при острой лучевой болезни в эксперименте. Тбилиси, 1961, изд. АН СССР, с. 51
- Кевлишвили Г. Е. — Применение трансплантации костного мозга при лечении экспериментальной лучевой болезни. Пробл. гематол. и пер. крови, 19, 1961, т. 6, № 9, с. 28—30.
- Кевлишвили Г. Е. — К вопросу об иммунологических реакциях при радиационных поражениях организма трансплантацией костного мозга. Сб. трудов и/иссл. ин-та пер. крови им. Г. М. Мухадзе, т. VII, Тбилиси, 1961, с. 229—231.
- Кол Л. и Эллис М. — О природе восстанавливающего фактора селезенки и костного мозга. В кн.: Вопросы радиобиологии. М., 1956, с. 227—238.
- Краевский Н. А. — Очерки патологической анатомии лучевой болезни. М., Медгиз, 1957, с. 228.
- Кудашева Н. П., Рогачева С. А. — Влияние гомогенеза печени и костного мозга на выживаемость облученных крыс. В кн.: Сб. рефератов по радиационной медицине за 1957 г., т. II, М., 1959, с. 45—46.
- Лаптева-Попова М. С., Веницковский-Золотых Ю. В. — Некоторые данные о механизме лучевого поражения гемопоэза. Мед. радиол., 1960, т. 5, № 2, с. 3—11.
- Ленгерова А. — Влияние ионизирующего облучения на способность нормальных тканей к трансплантации. В кн.: Проблемы пересадки и консервации органов и тканей. М., 1959, с. 27—30.
- Петров И. Р. и Ильинская И. В. — О применении костного мозга в комплексном лечении лучевой болезни. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1959, т. 3, № 5, с. 65—69.
- Петров И. Р., Ильинская И. В., Астахова Т. П. — Комплексное лечение лучевой болезни с применением трансплантации костного мозга. Тезисы докладов 39 пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1960, с. 57—58.
- Петров Р. В., Рогозкин В. Д. — О принципах антибиотикотерапии при острой лучевой болезни. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1958, т. 2, № 1, с. 3—11.
- Пинский И. Я. и Стефаду В. А. — К вопросу о пересадке костного мозга в клинику. Тер. архив, 1950, т. 22, в. 3, с. 63—65.
- Пионтовский И. А. — Вопросы радиобиологии на XXI международном конгрессе физиологов. Мед. радиол., 1960, т. 5, № 1, с. 86—89.
- Пирс Э. — Гистохимия теоретическая и прикладная. Пер. с англ., М., 1956.

- Попель Л. В. — Изменения белковых фракций плазмы крови при комбинированном поражении. Воен.-мед. ж., 1957, № 5, с. 17—18.
- Раушенбах М. О. и Хохлова М. П. — Проблема лечебного применения костного мозга при лучевой болезни. Мед. радиол., 1960, т. 5, с. 67—74.
- Раушенбах М. О., Сукиясян Г. В., Козинец Г. И., Цессарская Т. П., Новикова М. И., Казанова Л. И., Чертков И. Л., Уминова М. А., Чернов Г. А. и Лагутин Н. Я. — Вопросы механизма действия трансфузий костного мозга при лучевых поражениях. Тезисы докладов 39 пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1960, с. 56—57.
- Раушенбах М. О., Сукиясян Г. В., Козинец Г. И., Цессарская Т. П., Новикова М. И., Казанова Л. И., Чернов Г. А., Лагутин Н. Я., Чертков И. Л. — Вопросы механизма действия трансплантации костного мозга у облученных собак и обезьян. Пробл. гематол. и пер. крови, 1961, т. 6, № 32, с. 12—20.
- Ревис В. А. — Свободная гомопластика костного мозга как лечебный фактор при острой лучевой болезни. Воен.-мед. ж., 1959, № 12, с. 28—33.
- Рещиков В. П., Хохлова М. П., Фертукова Н. М. — Влияние трансплантаций костного мозга на кроветворение у мышей здоровых, облученных исперевитым лейкозом. Тезисы докладов 39 пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1960, с. 58—59.
- Рогачева Л. С. — Применение коллоидного инфузина в комплексном лечении острой лучевой болезни. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1958, т. 2, № 4, с. 38—43.
- Рогачева Л. С. — Влияние трансфузии нативной изоплазмы на течение острой лучевой болезни. Мед. радиол., 1959, т. 4, № 11, с. 62—65.
- Рогачева Л. С. — Сравнительное изучение влияния трансфузии коллоидного инфузина, крови и плазмы на течение острой лучевой болезни. (Экспериментальные исследования). Дисс. канд. мед. н., М., 1961, 320с. (ЦОЛИПК).
- Рогачева С. А. и Кудашева Н. П. — Влияние гомогенатов печени и костного мозга на выживаемость облученных крыс. Мед. радиол., 1960, т. 5, № 5, с. 43—46.
- Рогозкин В. Д. — Защитное действие некоторых антибиотиков при экспериментальной острой лучевой болезни. В кн.: Сб. рефератов по радиационной медицине за 1957 г., т. II, М., 1959, с. 27—29.
- Рогозкин В. Д., Тихомирова М. В. — Гомотерапия острой лучевой болезни по данным эксперимента. В кн.: Вопросы патогенеза экспери-

- ментальной терапии и профилактики лучевой болезни. М., 1960, с. 251—280.
- Толурия Ш. Р., Семенская Е. М., Цварава Е. Н., Кверенчиладзе В. К. К вопросу лечения острой лучевой болезни в эксперименте. Сб. трудов н/иссл. ин-та пер. крови им. акад. Мухадзе, т. 6, Тбилиси, 1959, с. 403—404.
- Федоров Н. А. — О механизме действия нового белкового заменителя крови. Арх. патол., 1947, т. 9, № 3, с. 55—58.
- Федоров Н. А., Васильев П. С. — Изучение новых кровозамещающих растворов. Сообщение 1: солевой инфузии ЦИПК. В кн.: Современные проблемы гематологии и переливания крови. Вып. 19. М., 1944, с. 39—45.
- Федоров Н. А., Васильев П. С., Лисицын М. А. — Новые кровозамещающие растворы. В кн.: Достижения советской медицины в годы отечественной войны Сб. 2, М., 1944, с. 90—102.
- Федотенков А. Г., Мефедова Н. А. и Дишкант И. П. — Вопросы заготовки и консервирования костного мозга от плодов. Тезисы докладов 39 пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1960, с. 68—69.
- Федотенков А. Г., Мефедова Н. А., Дишкант И. П. — Вопросы заготовки и консервирования костного мозга. Пробл. гематол. и пер. крови, 1961, т. 6, № 2, с. 46—49.
- Чочиа К. Н., Шварцберг Е. М., Столер Ф. Я. — Применение переливания крови в борьбе с лучевой лейкопенией. Тезисы докладов научной сессии Ленинградского н/иссл. ин-та перел. крови. Л., 1956, с. 59—60.
- Цварава Е. Н., Чикобава Л. Л., Корпашвили Н. И., Канделаки Л. А., Иоселиани Д. В., Ахметели Л. И. — Материалы по изучению некоторых показателей обмена при лучевой болезни. Сб. трудов н/иссл. ин-та пер. крови им. Г. М. Мухадзе. Т. V, Тбилиси, 1957, с. 255—260.
- Шабадаш А. Л. — Гистохимия гликогена нормальной нервной системы. М., Медгиз, 1949.
- Шехтман Я. Л. — О первичном механизме биологического действия радиации. Известн. АН СССР, сер. биол., 1959, № 2, с. 172—183.
- Шехтман Я. Л. — О первичном механизме биологического действия радиации. В сб.: «Действие ионизирующих излучений на животный организм». Киев, 1960, с. 17—19.
- Эгнаташвили Ш. В. — Переливание крови при лучевой болезни. Тезисы докладов выездной научной сессии Тбилисского мед. ин-та, Тбилиси, 1957, с. 22—24.

- Allen J. G., Jacobson L. O. — Hyperheparinemia; cause, of the hemorrhagic syndrome associated with total body exposure to ionizing radiation. Science, 1947, N 105, p. 388—400.
- Allen J. G., Moulder P.V., Enerson D. M. — Pathogenesis and treatment of the post-irradiation syndrome. J. A. M. A. 1951, v. 145, p. 704—712.
- Alpen E., Boum S. J. — Modification of X-radiation lethality by autologous marrow infusion in dogs. Blood, 1958, v. 13, N 12, p. 1168—1175
- Barnes D. W. H. — Treatment of lethally irradiated mice: The radiation chimera. XXI International congress of physiological sciences symposia and special Cectures (Buenos-Aires. 9—15 August, 1959). Buenos-Aires, 1959, p. 114—119.
- Barnes D. W., Lowtit L. W. — What is the recovery factor in spleen? Nucleonics, 1954, N-12, p. 68—71.
- Barnes D. W., Ford C. E., Ilbery P. L., Koller P. C., Loutit J. F. — Tissue transplantation in the radiation chimera. J. Coll. comp. Physiol., 1957, v. 50, Suppl. I., p. 123—138.
- Bekkum D. W. von a. Vos O. — Immunological aspects of homoand heterologous bone marrow transplantation in irradiated animals. J. Cell. a. Comp. Physiol., 1957, December, Suppl. I, v. 50, p. 139—156.
- Bekkum D. W., Vos O. — Treatment of secondary disease in radiation chimeras. Unt. J. radit. Bill., 1961, v. 3, N 2, p. 173—181.
- Bekkum D. W. von Vos O., Weyzen W. W. H. — The pathogenesis of the secondary disease following foreign bone marrow transplantation in irradiated mice. In: Biological Problems of Crafting (Liegl 1959), 1959, p. 292—305.
- Billen D. — Recovery of lethally irradiated mice by treatment with bone marrow cells maintained in vitro. Nature, 1957, v. 179, N 4559, p. 574—575.
- Bone marrow transplantation conference (in Atlantic City N. J. of April 13, 1959). Blood, 1959, November. vol. 14, N 11, p. 1254—1256.
- Brecher G., Wilbur K., M., Cronkite E. P. — Transfusion of separated leukocytes into irradiated dogs with aplastic marrows. Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 1953, v. 84, N 1, p. 54—54.
- Brown M. B., Hirsch B. B., Nagareda C. S., Hochstetler S. K., Faraghan W. G. et aut. — Some biological aspects of the factor in bone marrow responsible for hematopoietic recovery following Systemic irradiation. J. Nat. Cancer Inst., 1955, v. 15, p. 949—973.
- Congdon C. C., Urso I. S. — Homologous bone marrow in the treatment of radiation injury in mice. Am. J. Physiol. 1957, v. 33, N 4, p. 749—767.

- Congdon C. C., Uphoff D., Lorenz E. — Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by bone marrow injections. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1952, v. 13, N 1, p. 73—107.
- Congdon C. C., McKinley T. W., Sutton J. H. Urso P. — The effect of transfusions of blood showing extreme leukocytosis on survival of x-irradiated mice. *Radiation Res.*, 1956, v. 4, N 5, p. 424—428.
- Congdon C. C., Makinodan T., Gengozian: Shekarchi I. C. Urso I. S. — Lymphatic tissue changes in lethally irradiated mice given spleen cells intravenously. *J. Nat. Cancer Inst.* 1958. v. 21, N 1, p. 193—211.
- Congdon C. C. — Bone marrow transplantation in animals exposed to whole-body radiation. *J. Cellular a Comp. physiol.*, 1957, v. 50, Suppl. N 1, p. 103—108; Discussion, p. 163—171.
- Congdon C. — Experimental treatment of total-body irradiation injury: a brief review. *Blood*, 1957, August, v. 12, N 8, p. 746—754.
- Congdon C. C. — Bone marrow transplantation in animals exposed to whole-body radiation. *J. Cell. a Comp. Physiol.*, 1957, December, Suppl. I, v. 50, p. 103—108.
- Ferrebee J. W., Lochte H. L. Jr., Swanderg H. a., Thomas E. D. — The collection and storage of viable human fetal hematopoietic tissue for intravenous use. *Blood*, 1959, November, v. 14, N 11, p. 1173—1179.
- Ferrebee J. W., Billen D., Urso I. M., Wan Ching: Thomas E. D. a. Congdon Ch. C. — Preservation of radiation recovery factor in frozen marrow. *Blood*, 1957, December, v. 12, N 12, p. 1096—1100.
- Ferrebee J. W., Lochte H. L., Jaretski A. III, Sahler O. D. a. Thomas E. D. — Successful marrow homograft in the dog after radiation. *Surgery*, 1958, v. 43, N 3, p. 516—520.
- Ferrebee J. W., Atkins L., Lochte H. L., McFarland B. D., Jones A. B. Dammin G. J. a. Thomas E. D. — The collection, storage and preparation of viable cadaver marrow for intravenous use. *Blood*, 1959, v. 14, N 2, p. 140—147.
- Ford C. E., Hamerton J. L., Barnes D. W. H. a. Loutit J. F. — Cytological identification of radiation-chimaeras. *Nature*, 1956, March 10, v. 177, N 4506, p. 452—455.
- Gengozian N. a. Makinodan T. — Mortality of mice as affected by variation in the X-ray dose and number of nucleated rat bone marrow cells injected. *Cancer Res.*, 1957, November, v. 17, N 10, p. 970—975.
- Gengozian N., Peterson W. J., Makinodan T. — Killing effect of rat bone marrow in sublethally irradiated LAF Mice. *Cancer Res.*, 1959, v. 19, N 5, p. 534—537.
- Kevlischvili G. E., Abesadze A. I., Tordia M. V. — The medical effectiveness of bone marrow transplantation during the irradiation sickness.

- Abstracts of 8th Congres of the European Society of Haematology, Vienna, 1961, p. 126—127.
- Kosenow W. u. Scupin R. — Geschlechtsbestimmung auf Grund Morphologischer Leukocytenmerkmale. *Klin. Wschr.*, 1956, jg 34, H. 1, S. 51—53.
- Kosenow W. u. Schöenberg H. — Hämatologische Geschlechtsbestimmung bei Gonsdenagerie (Ubrich-Turner-Syndrom). *Klin. Woch.*, 1956, Jg (34, H. 1, S. 53—62.
- Kurnick N. B., Montano A., Gerdes J. C. a. Feder B. H. — Preliminary observations on the treatment of postirradiation hematopoietic depression in man by the infusion of stored autogenous bone marrow. *Ann. Internal. Med.*, 1958, v. 49, N 5, p. 973—986.
- Loutit J. F. Treatment of the irradiation syndrome. *Brit. Med. Bull.*, 1950, v. 7, N 1—2, p. 64—71.
- Loutit J. — Protection against ionizing radiation. The Crecovery factor in spleen and bonemarrow. *J. Nucleari Energy*, 1954, v. 1, N 1, p. 87—90.
- Lochte H. L. Ferrebee J. W., Thomas E. D. — In vilrs Studies on the preservation of marrow cells in glicerol at low temperatures. *J. Lab. Clin. Med.*, 1959, v. 53, p. 117—121.
- McAlpine — Bone marrow transplantation in large animals. *Blood*, 1959, v. 14, N 11, p. 1251—1251.
- Makinodan T. — Circulating rat cells in lethally irradiated mice protected with rat bone marrow. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1956, May, v. 92, N 1, p. 174—179.
- Makinodan T. — Fate of injected rat bone marrow cells in irradiated mice. *J. Cellular and Compar. Physiol.*, 1957., v. 50, Suppl. N 1, p. 157—161.
- Makinodan T. a. Anderson N. G. — Physiochemical properties of circulating red blood cells of lethally x-irradiated mice treated with rat bone marrow. *Blood*, 1957, November, v. 12, N 11, p. 984—991.
- Makinodan T., Gengozian N. — Primary antibody response to a distantly related heterologous antigen during maximum depression period after varying doses of x-irradiation. *J. Immunol.*, 1958, v. 81, N 2, p. 150—154.
- Makinodan T., Gengozian N., Shekatchi I. — Relative effects of splenic and bone marrow cells on lethally irradiated mice. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1958, v. 20, N 3, p. 591—600.
- Mannik J. A., Lochte H. L., Thomas E. F., Ferrebee J. W. — In vitro and in vivo assessment of the viability of dog marrow after storage. *Blood*, 1960, v. 15, N 4, p. 517—524.

- Mathé G.** — Transfusion et greffe de cellules nycloïdes chez l'homme. In *Biological Problems of Grafting* v. 1, Liège, 1959, p. 314—320.
- Mathé G.** — Problèmes posés à l'hématologiste par le traitement de sujets irradiés accidentellement à haute dose. *Revue d'hématologie*, 1960, v. 15, N 1, p. 3—7.
- Mathé** — Transfusion de greffe de moelle osseuse homologue chez l'homme. *Antibiot. Chemoter.* 1960, v. 8, p. 395—412.
- Mathé G., Thomas E. D., Ferrebee J. W.** — The restoration of marrow function after lethal irradiation in man. *Plast. Reconstr. Surg. a. Transplant. Bull.*, 1959, v. 24, N 4, p. 407—409.
- Mathé G., Schwarzenberg L., Larrien M. J.** — Transfusion et Greffe de moelle osseuse chez l'homme. *Technique. Sang*, 1959, v. 7, p. 784—788.
- Mathé G., Pays M., Bourdon R., Maroteaux P.** — Effets comparés sur gamma-globulines sériques de doses subléthale et léthales d'irradiation x. *Rev. franc. études clin. et biol.* 1959, t. 4, N 3, p. 272—274.
- Nowell P. C., Cole L. J., Roan P. L., Habermeyer J. G.** — The distribution and in situ growth pattern of injected rat marrow in x-irradiated mice. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1957, v. 18, N 1, p. 127—143.
- Newsome F. E., Overman R. R.** — The effect of homologous marrow transplantation on the survival of monkeys following sublethal wholebody radiation. *Blood*, 1960, v. 16, N 6, p. 1762—1769.
- Newton K. A., Humble J. G., Wilson C. W., Pegg D. E., Skinner M. E.** — Total thoracic supervoltage irradiation following by the intravenous infusion of stored autogenous marrow. *Brit. Med. J.*, 1959, N 5121, p. 531—535.
- Odell T., Jr., Tausche F. J., Lindsley D. L., Owen R. D.** — The homotransplantation of functional erythropoietic elements in the rat following total body irradiation. *Ann. N-4, Acad. Sci.*, 1957, v. 64, N 5, p. 811—823.
- Pegg D. E., Kemp N. H.** — Collection, Storage, and administration of autologous human bone-marrow. *Lancet*, 1960, v. 2, N, 7166, p. 1426—1429.
- Porter K. A.** — Effect of homologous bone marrow injections in x-irradiated rabbits. *Brit. J. Exptl. Pathol.*, 1957, v. 38, N 4, p. 401—412.
- Porter K. A.** — Use of foetal haemopoietic tissue to prevent late death in rabbit radiation chimerae. *Brit. J. Exptl. Pathol.*, 1959, v. 40, N 3, p. 273—280.
- Porter K. A.** — Graft — versus — host reactions in the rabbit. *Brit. J. Cancer*, 1960, v. 14, N 1, p. 66—76.
- Porter K. A.** — Marrow transplantation after radiation: an experimental approach to the immunological complications. *Clin. Radiol.* 1960, v. 11, N 1, p.

- Reich C. — A simplified method for bone marrow transfusions. *Acta haematol.*, 1958, December, v. 20, N 6, p. 376—377.
- Rothberg H., Blaizi E. B., Comiezand A. C., McNulty W. — Observations of chimpanzees after whole-body radiation and homologous bone marrow treatment. *Blood*, 1959, v. 14, N 12, p. 1302—1321.
- Santos G. W., Cole L. J. a. Roan P. L. — Effect of x-ray dose on the protective action and persistence of rat bone marrow in irradiated penicillin treated mice. *Am. J. Physiol.*, 1958, v. 194, N 1, p. 23—27.
- Smith L. H. a. Tota J. — Survival of mouse-grown rat erythrocytes. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 1958, v. 98, N 1, p. 125—128.
- Summary of proceedings of the bone marrow transplantation and chemical radiation protecting conference (held in Burlington, Vermont on August 13, 1958). *Blood*, 1959, May v. 14, N 5, p. 602—604.
- Trentin J. J. — Mortality and skin transplantability in x-irradiated mice receiving isologous homologous and heterologous bone marrow. *Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med.*, 1956, v. 92, N 4, p. 688—693.
- Trentin J. J. — Induced tolerance and „homologous disease“ in x-irradiated mice protected with homologous bone marrow. *Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med.* 1957, v. 96, N 1, p. 139—144.
- Trentin J. J. — Grafted-marrow-rejection mortality contrasted to homologous disease in irradiated mice receiving homologous bone marrow. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1959, v. 22, N 2, p. 219—228.
- Uphoff D. E. — Alteration of homocraft reaction by A-methopterin in lethally irradiated mice treated with homologous marrow. *Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med.* 1958, v. 99, N 3, p. 651—653.
- Uphoff D. E. a. Law. — An evaluation of some genetic factors influencing irradiation protection by bone marrow. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1959, V. 22, N 2, p. 229 — 240.
- Uphoff D. E. — Preclusion of secondary phase of irradiation syndrome by inoculation of fetal hematopoietic tissue following lethal total-body x-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1958, V. 20, N 3, p. 625—638.
-

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი	3
სისხლისა და სისხლშემცელელების გამოყენება სხიური დაავადების სამკურ- ნალოდ	5
მედულოტრანსფუზიის გავლენა მწვავე სხიური დაავადების მიმდინარეობაზე	18
ა) მწვავე სხიური დაავადების მიმდინარეობა ქაღალდში (საკონტ- როლო გამოკვლევანი)	31
ბ) ძვლის ტვინის შენაწინის ინტრავენური ტრანსფუზიის გავლენა მწვავე სხიური დაავადების მიმდინარეობაზე	40
გ) ძვლის ტვინის შენაწონის ინტრაოსალური ტრანსპლანტაციის გავლე- ნა მწვავე სხიური დაავადების მიმდინარეობაზე	47
დ) კომბინირებული მკურნალობის (კოლოიდური ინფუზიის ინტრავენუ- რი და ლეკებიდან მომზადებული ძვლის ტვინის ინტრაოსალური გა- დასხმა) გავლენა მწვავე სხიური დაავადების მიმდინარეობაზე	62
ძვლის ტვინის შილებისა და კონსერვაციის საკითხები	73
მედულოტრანსფუზიის მოქმედების მექანიზმის საკითხისათვის	78
დასკენითი მიმოხილვა	94
რეზიუმე რუსულ ენაზე	112
ლიტერატურა	122

რედაქტორი დ. კანდელაკი
მხატვარი ვ. მჭედლიშვილი
ტექნიკური ვ. ხუციშვილი
კორექტორი ნ. მიქელაძე

გადაეცა წარმოებას 20/II-64 წ. ხელმოწერილია
დასაბეჭდად 27/V-64 წ. ქვალაღის ზომა $60 \times 84 \frac{1}{16}$.
ნაბეჭდი თაბახი 8,5. სააღრ.-საგამომც. თაბახი 6,82.
საავტორო თაბახი 6,64.
უე 00490. ტირაჟი 1.000. შეკვ. № 375.
ფასი 53 კაპ.

სტამბა № 1, თბილისი, ორჯონიკიძის ქ. № 50.
Типография № 1, Тбилиси, ул. Орджоникидзе № 50.