

ნ. ვ. გოგებაშვილი

**მაიონიზებული გემოსნივების
გავლენა ორგანიზმის
იმუნობიოლოგიურ
მდგომარეობაზე**

სახელმწიფო გამომცემლობა
„საბჭოთა საქართველო“
თბილისი
1963

ანოტაცია

შრომაში განხილულია აუტოფლორის მნიშვნელობა დასახელებული ორგანიზმისათვის და სხივური დაავადების დროს განვითარებული იმუნობიოლოგიური ძვრები, კერძოდ: პუმორალური ფაქტორების (ლიზოციმი, კომპლემენტი, პროპერდინი) ცვლილებები, ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკა, ლეიკოციტების რაოდენობრივი და ფუნქციური ცვლილებები, აქტიური და პასიური იმუნიტეტის მდგომარეობა, ინფექციური პროცესების მიმდინარეობა და ქიმიოთერაპიის ეფექტურობა. შრომაში მნიშვნელოვანი ადგილი აქვს დათმობილი დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ეგზოგენური ინფექციის ფაგოთერაპიის საკითხს, მისი მოქმედების მექანიზმს.

შრომა ინტერესოვლებული არ იქნება ამ მიმართულებით მომუშავე ბიოლოგიისა და მედიცინის სხვადასხვა დარგების (რადიობიოლოგია, მიკრობიოლოგია, იმუნოლოგია, ვირუსოლოგია, ინფექციური პათოლოგია და სხვ.) წარმომადგენლებისათვის.

Нодар Владимирович Гогебашвили
Влияние ионизирующего излучения на иммунобиологическое
состояние организма

(На грузинском языке)

Государственное издательство
«Сабчота Сакарთველო»
Тбилиси — 1963

შესავალი

XX საუკუნე სამართლიანად ითვლება ატომის ეპოქად. დღეისათვის რადიოაქტიური გამოსხივება და ატომური ენერგია სულ უფრო და უფრო ფართო გამოყენებას პოულობს სახალხო მეურნეობის სხვადასხვა დარგში. რადიოაქტიური გამოსხივებისა და ატომური ენერგიის ფართო გამოყენებამ მეცნიერებასა და ტექნიკაში, ატომური და თერმიატომგულის იარაღის შექმნამ მეცნიერების წინაშე დასახა ფრიად მნიშვნელოვანი პრობლემის შესწავლა — რადიოაქტიური გამოსხივების გავლენა ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების ორგანიზმებზე.

ცნობილია, რომ ორგანიზმზე მაიონიზებული გამოსხივების გარკვეული ინტენსივობით მოქმედება იწვევს სხივურ დაავადებას, რომლის დამახასიათებელ სიმპტომკომპლექსში განსაკუთრებული ადგილი უკავია ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის შეცვლას და ამის ნიადაგზე მიკრო- და მაკროორგანიზმის ნორმალური სიმბიოზის დარღვევას, რასაც თან სდევს ენდო- და ეგზოგენური ინფექციური პროცესების განვითარება. სხივური დაავადების ამ დამახასიათებელ მოვლენას მნიშვნელობა აქვს არა მარტო მხოლოდ დასხივებული ორგანიზმისათვის, არამედ ის საშიშია აგრეთვე ირგვლივ მყოფი კოლექტივისათვისაც, ვინაიდან ასეთი ორგანიზმი თვით ხდება ინფექციის საშიშ წყაროდ.

ეჭვს გარეშეა, რომ მიკრო- და მაკროორგანიზმების ურთიერთობის დეტალური შესწავლა სხივური დაავადების დროს და ინფექციის განვითარების თავიდან აცილების საშუალებების გამონახვა წარმოადგენს მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ საკითხს და დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობისაა.

ლიტერატურაში დიდძალი ფაქტობრივი მასალა მოიპოვება დასხივებული მაკროორგანიზმებისა და მიკროორგანიზმების ურთი-

ერთდამოკიდებულების თავისებურებებზე, ბუნებრივი და ხელოვნური იმუნიტეტის ცვლილებებზე, ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემათა ფუნქციურ ცვლილებებზე და მრავალ სხვა საკითხზე, რომლებსაც უშუალო კავშირი აქვთ სხივური დაავადების პრობლემასთან. ეს მასალები მიღებულია როგორც ექსპერიმენტულ ცხოველთა დასხივების გზით, ისე იმ ადამიანებზე დაკვირვებებით, რომლებიც უბედური შემთხვევების შედეგად გახდნენ რადიოაქტიური გამოსხივების მსხვერპლნი (პ. ნ. კისელევი და მისი თანამშრომლები — 1936 — 1960, უორენი და დროგერი 1946, ბერენსი — 1951, კრონკაიტი — 1951, ალენი, მოულდერი და სხვ. — 1951, ლ. გემპელმანი, გ. ლისკო და დ. გოფმანი — 1954, ვ. ლ. ტროიცი და მისი თანამშრომლები — 1955—1960, ნ. ნ. კლემპარსკაია და მისი თანამშრომლები — 1955—1960, ა. პ. ეგოროვი და ვ. ვ. ბოჩკარიოვი — 1955, პ. დ. გორიზონტოვი — 1954—1958 და სხვ.).

ჩვენი მიზანია მოკლე მიმოხილვა გავუკეთოთ ამ საინტერესო საკითხზე დაგროვილ მდიდარ ლიტერატურულ მასალას და შეძლებისდაგვარად დავახსიათოთ სხივური დაავადების თავისებურებანი მიკრობიოლოგიის თვალთახედვით.

აუტონომიზაცია და სხივური დაავადება

დღეისათვის ჯერ კიდევ სადავოა საკითხი სხივური დაავადების პათოგენეზში აუტონომიზაციის ხვედრითი წონის შესახებ, თუმცა კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევები მიუთითებენ სხივური დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე მიკრობული ფაქტორის მნიშვნელოვანი გავლენის შესახებ.

როგორც ცნობილია, ადამიანისა და ცხოველების ნორმალური მიკროფლორა უმთავრესად საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ბინადრობს. რენტგენის სხივებით ნაწილობრივად დასხივებული ადამიანისა და ცხოველების ფეკალური მასების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას დადგენილ იქნა ნაწლავის მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები (ლ. გ. პერეტცი და რ. ს. მოსტოვა—1933, ა. მ. იუგენბერგი, ლ. გ. პერეტცი და რ. ს. მოსტოვა—1933, პ. ნ. კისელევი, ა. ი. ნაუმენკო და ე. ი. ბაკანი — 1940, ფურტი, კოლტერი და ჰოლენდი—1952, 1; ფურტი და კოლტერი—1953).

რ. ვ. პეტროვმა (1957, 1) აღნიშნა, რომ 600 r-ით დასხივებული ვირთაგვების მსხვილ ნაწლავებში ბაქტერიების პირველდაწყებითი შემცირების შემდეგ ხდება მათი რაოდენობის მომატება, უპირატესად ნაწლავის ჩხირის ხარჯზე (მკვლევარის მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტში ნაწლავის ჩხირების საშუალო რაოდენობა, განავლიდან გამოყოფილი მიკრობების საერთო რაოდენობასთან შედარებით, 45% შეადგენდა).

აუტონომიზაციის კერის განვითარებაზე რენტგენის სხივების გავლენის შესწავლის მიზნით ბ. გ. ავეტიკიანი და ა. გ. არტემოვა თეთრ თაგვებს ბრმა ნაწლავზე ადებდნენ ლიგატურას და ასხივებდნენ რენტგენის სხივებით. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მათ დაადგინეს, რომ როგორც ნაწლავის სანათურში, ისე მის კედელში, სადაც ყალიბდებოდა აუტონომიზაციის კერა, დასხივების

შედგად მკვეთრად იზრდებოდა მიკრობების რაოდენობა (1956, 1959).

რენტგენის სხივებით (300 r) დასხივებული თეთრი თავგების ნაწლავებში ბაქტერიების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები მიიღეს აგრეთვე. ვინჩენტმა (1955), ნ. ნ. კლუმპარსკაიამ, ვ. ფ. სოსოვამ (1959) და სხვ.

სხივური დაავადების დროს ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის რაოდენობრივ და ხარისხობრივ ცვლილებებთან ერთად აღნიშნულ იქნა მიკროფლორის სხვადასხვა წარმომადგენლების გადასვლა სისხლსა და შინაგან ორგანოებში. უორენმა და უიპლმა (1922) რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით დასხივებული ძაღლების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას ზოგიერთი ცხოველის სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან (ფილტვები, ღვიძლი, თირკმელები) გამოჰყვეს ნაწლავის ჩხირები, სტაფილოკოკები, ენტეროკოკები და სპოროგენული გრამდამდებითი ბაქტერიები.

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული კრომის (1935) მიერ. მან დაადგინა, რომ რენტგენის სხივების 550 r დასხივებიდან 7 დღის შემდეგ თეთრი თავგების სისხლი, ლიმფური კვანძები, ელუნთა და ღვიძლი ინფიცირებული იყო ნაწლავის მიკროფლორის წარმომადგენლებით. ეს მონაცემები დაადასტურეს ლოურენსმა და ტენანტმა (1937). მათ ჩაატარეს რენტგენის სხივების, ან ნეიტრონების ლეტალური დოზებით დასხივებული თეთრი თავგების ბაქტერიოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევები და აღნიშნეს, რომ დასხივებიდან პირველი 4 დღის შემდეგ დაღუპული ცხოველების სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან გამოიყოფოდნენ მიკრობი კომენსალები, უპირატესად ნაწლავის ჩხირები. ქსოვილთა მორფოლოგიურ ცვლილებებთან ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების შედარების საფუძველზე ავტორები თვლიან, რომ აუტოინფექციის განვითარება გაპირობებულია ქსოვილთა მორფოლოგიური ცვლილებებით. ასეთი აზრსა სწორი არაა, ვინაიდან აღნიშნულ ექსპერიმენტებში ქსოვილთა მორფოლოგიური ცვლილებები განსაკუთრებით მკვეთრად იყო გამოხატული დასხივებიდან პირველი 4 დღის განმავლობაში დაღუპულ ცხოველებს შორის, ბაქტერიემია კი — უფრო მოგვიანებით დაღუპულ თავგებში.

უკანასკნელ წლებში მრავალი შრომა გამოქვეყნდა (196, 207,

233, 255, 365 და სხვ.), რომლებშიც აღწერილია სსივური დაავადების მიმდინარეობა მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ადამიანებში. ამ შრომების განხილვისას ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ სსივური დაავადების დროს აღმოცენებული ინფექციური პროცესები უპირატესად გამოწვეულია კანის საფარველზე, ზემო სასუნთქ გზებში და ნაწლავებში მობინადრე კომენსალი მიკრობებით აუტონიფიცირების შედეგად.

სსივური დაავადების პათოგენეზში ალტონფექციის მნიშვნელოვან როლზე მიუთითებს მილერის, ხამონდის და ტომპკინის (1950, 1; 1951; 1954; 1955) გამოკვლევები. ავტორები რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (300—600 r) ერთჯერადი დასხივების შემდეგ 2 კვირის განმავლობაში ყოველდღიურად ხოცავდნენ თეთრ თაგვებს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისათვის. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მათ დაადგინეს, რომ დასხივებულ თაგვებში ბაქტერიემიის მკვეთრად გამოხატული პერიოდი ემთხვეოდა თაგვების მაქსიმალური დაღუპვის პერიოდს. 600 r-ით დასხივებული თაგვების სისხლის ნათესები განსაკუთრებით უხვად იზრდებოდა დასხივებიდან მე-9 დღეს (ზრდა იყო ნათესების 85%-ში). 450 r-ით დასხივებული თაგვების სისხლიდან გაკეთებული ნათესები კი განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა დასხივებიდან მე-10 დღეს. ამ შემთხვევაში ზრდა მიღებულ იქნა ნათესების მხოლოდ 54%-ში. ნათესებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყოფოდა *Bact. paracoli* (42%), *Bact. coli* (20%), *Bact. proteus* (13%). *Pseudomonas* (9%). *Streptococcus* (6,0%), გაურკვეველი გრამდადებითი ბაქტერიები (3%). *Bact. alcaligans* (2%) და ანაერობები (გამოიყვანენ მხოლოდ ერთ შემთხვევაში — ელენთიდან მე-16 დღეს). ბაქტერიემია შემთხვევათა 91%-ში გამოწვეული იყო ბაქტერიების ერთი სახით, 9%-ში კი — ორზე მეტი სახეებით. ჭანმრთელი დაუსხივებელი თაგვების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, ბაქტერიათა ეს სახეები მიეკუთვნება მსხვილი ნაწლავების ნორმალურ ბიკროფლორას და ამიტომ ავტორები თვლიან, რომ დასხივებულ თაგვებში განვითარებული ბაქტერიემია წარმოადგენს მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილიდან სისხლში ბაქტერიების გადასვლის შედეგს.

რენტგენის სხივების 350 r და 450r დასხივებული ძაღლების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას ბენეტმა, რეკერსმა და სხვ.

(1951) სისხლის 430 ნათესიდან 17%-ში მიიღეს ბაქტერიების ზრდა. მათ ექსპერიმენტში დასახივებული 54 ძაღლიდან დასახივების შედეგად დაიღუპა 32 ძაღლი, რომელთა შორის 72%-ს აღენიშნებოდა ბაქტერიემია. ძაღლებს, რომელთაც უვითარდებოდათ ბაქტერიემია, ერითროციტების რიცხვი უმცირდებოდათ 61%-მდე, მაშინ როდესაც იმ ძაღლებში, რომლებშიც არ ვითარდებოდა ბაქტერიემია, ერითროციტების რიცხვი 74% აღწევდა. აქედან გამომდინარე, ავტორების მოსაზრებით, სისხლში აღმოჩენილი მიკროორგანიზმები შესაძლოა ნაწილობრივ აძლიერებდეს ანემიას. ლეიკოციტური ფორმულის შესწავლისას მათ აღნიშნეს, რომ ბაქტერიემიას თან სდევდა ლეიკოპენია, თუმცა მათ ვერ მოახერხეს პირდაპირი დამოკიდებულების დადგენა ლეიკოპენიასა და ბაქტერიემიას შორის.

რენტგენის სხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასახივებულ ცხოველებში ბაქტერიემიის განვითარება აღწერილ იქნა აგრეთვე პ. ნ. კისელევის, ვ. ნ. სივერცევის და პ. ა. ბუზინის (1955), ვ. ლ. ტროიკის და მ. ა. თუმანიანის (1955.1), სილვერმენის, გრინშენის და სხვ. (1958) და სხვ. მიერ.

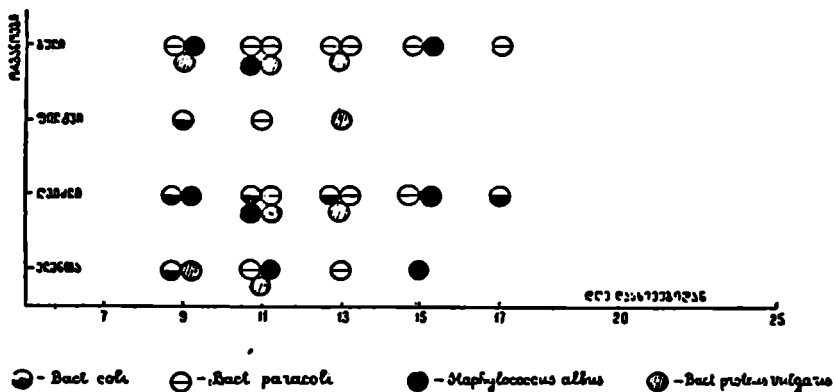
ზემოაღნიშნული ავტორებისაგან განსხვავებით, ბრაუნმა, ხანდენბერგმა და ტულისმა (1954) 500 r-ით დასახივებული ვირთაგვების სისხლისა და ლიმფის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას უარყოფითი შედეგები მიიღეს. უნდა აღინიშნოს, რომ ცხოველების ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას ისინი აწარმოებდნენ დასახივებიდან 132 საათის განმავლობაში და ამიტომ მიღებული მონაცემები საფუძვლს არ გვაძლევს გამოვრიცხოთ ბაქტერიემიის განვითარება უფრო მოგვიანებით ვადებში.

სხივური დაავადების დროს აუტონომიური პროცესების განვითარებაში ნაწლავის მიკროფლორის მნიშვნელოვან როლზე მიუთითებს ბრანდერის, ბერსტენის და მაკ-კარტის (1953) გამოკვლევები. მათ დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივებით დასახივებული თაგვების სისხლიდან გამოყოფილი მიკრობები (*Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Paracolobactrum*) თავიანთი ანტიგენური სტრუქტურით იდენტურნი იყვნენ დასახივებამდე თაგვების ნაწლავებში არსებული ამავე სახის მიკრობებისა.

რ. ვ. პეტროვმა (1957, 2) გამოიკვლია რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით დასახივებულ ვირთაგვებში ბაქტერიემიის განვი-

თარების დინამიკა და დაადგინა, რომ ორგანიზმში ნაწლავებიდან მოხვედრილი მიკრობების გავრცელება თანდათანობით ხდება. მაგალითად, დასხივებიდან მე-2 დღისათვის მიკრობები იჭრებოდნენ ლიმფურ კვანძებში, უფრო მოგვიანებით (მე-3 დღეს) — ელენთაში, ხოლო სისხლში კი მიკრობები გადადიოდნენ მე-4—5 დღეს, სადაც მათი რაოდენობა მე-10 დღეს აღწევდა მაქსიმუმს.

ჩვენ შევისწავლეთ (1960) რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ თეთრ თაგვებში სხივური დაავადების მიმდინარეობა და დაადგინეთ, რომ რენტგენის სხივების აღნიშნული დოზით დასხივებული ცხოველების 70%-ს (მე-9-დან მე-15 დღემდე) შინაგანი ორგანოებიდან გამოეყოთ „გამოსვლის მიკრობები“ *Bact. coli*, *Bact. paracoli*, *staphylococcus albus*, *Proteus vulgaris*) მიკრობების ზრდა განსაკუთრებით უხვი იყო დასხივებიდან მე-9—13 დღეს გაცემებულ ნათესებში (სურ. 1). მე-9 დღეს გაიზარდა ნათესების

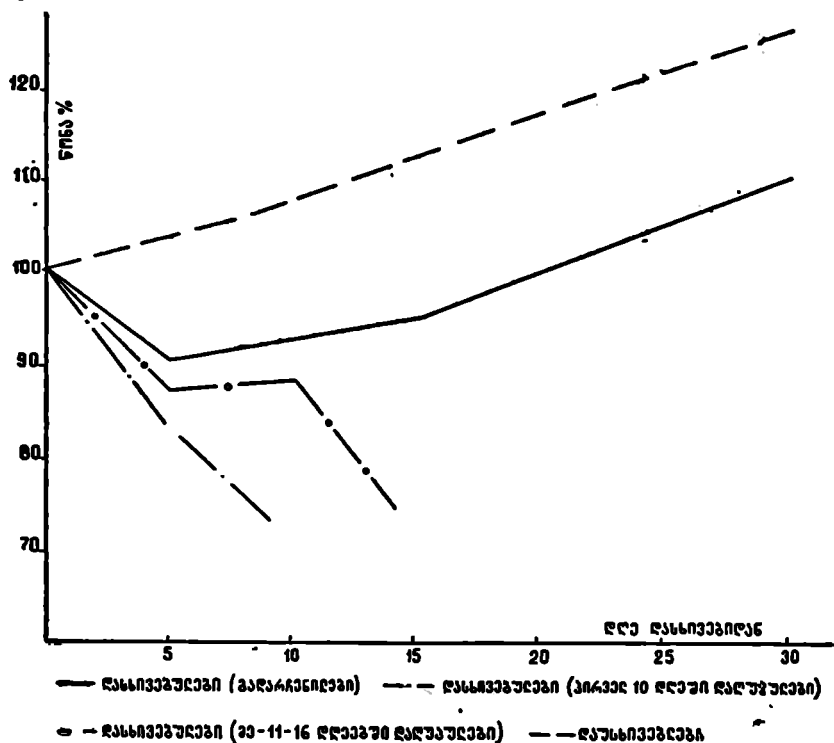


სურ. 1. რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებული თეთრი თაგვების შინაგანი ორგანოებიდან მიკრობთა ამოთესვის დინამიკა.

66,6%, მე-11 დღეს — 75%, მე-13 დღეს — 45,8%. ნათესებიდან ყველაზე ხშირად გამოყოფილია *Bact. coli* (37,4%), *Bact. paracoli* (33,3%), *staphylococcus albus* (19%), *Proteus vulgaris* (11,9%).

სხივური დაავადების გამოვლინების მომენტისათვის (დასხივებიდან მე-5 დღეს) ცხოველები კარგავდნენ საწყისი წონის

10,8—16,5%. შემდეგში მათი წონის ცვლილებები ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში დამოკიდებული იყო სხივური დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. გადარჩენილი თავგები დასხივებიდან უკვე მე-10 დღეს ამჟღავნებდნენ წონის აღდგენის სუსტ ტენ-



სურ. 2. რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებული თეთრი თავგების წონის ცვლილებები.

დენციას (ამ დროისათვის თავგების წონა, მართალია, უმნიშვნელოდ, მაგრამ მაინც მატულობდა). მომდევნო პერიოდებში მათი წონა შესამჩნევად გაიზარდა და დასხივებიდან მე-20—25-ე დღისათვის დასხივებამდე არსებულ დონეს დაუბრუნდა (სურ. 2). დაღუპულ

თავებში კი ან ხდებოდა წონის დაქვეითება (ადრეულად დაღუპულ თავებს შორის), ანდა დასხივებიდან მე-10 დღეს წონა ოდნავ მატულობდა, მაგრამ შემდეგში მაინც აღინიშნებოდა მისი მკვეთრი დაქვეითება (მოგვიანებით დაღუპულ თავებში). წარმოდგენილი მასალის საფუძველზე ჩვენ ვთვლით, რომ სხივური დაავადების დროს ცხოველთა წონის ცვლილებები ასახავს პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობას და ამიტომ დაავადების გამოსავალზე შეიძლება ვიმსჯელოთ დასხივებული ცხოველების წონის ცვლილებების მიხედვით.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ პროსტრაციის მოვლენებისა და აუტოინფექციის განვითარების პერიოდში დაიღუპა დასხივებული ცხოველების 50%. დაღუპული თავების 78%-ს შინაგანი ორგანოებიდან გამოეყოთ მიკრობი კომენსალები (*Bact. coli*, *Bact. paracoli*, *staphylococcus albus* და სხვ.) ამ ფაქტიდან გამომდინარე, ჩვენ დავასკვნით, რომ დასხივებულ ორგანიზმში აუტოინფექციური პროცესების განვითარება ართულებს და, უმრავლეს შემთხვევაში, განსაზღვრავს სხივური დაავადების გამოსავალს.

სხივური დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე აუტოინფექციის მნიშვნელოვანი გავლენა დადგენილ იქნა ხამონდის, ტომპკინსის და მილერის მიერ (269). მათ ჩაატარეს რენტგენის სხივებით (550 r) დასხივებული თეთრი თავების სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები და აღნიშნეს, რომ დასხივების შედეგად თავებში ბაქტერიემიის განვითარება იწვევდა მათ დაღუპვას 24—120 საათის განმავლობაში. გასსაკუთრებით სწრაფად (24 საათში) მაშინ იღუპებოდნენ ცხოველები, როდესაც ბაქტერიემიას იწვევდა *Pseudomonas aeruginosa*. მიღებულ შედეგებთან დაკავშირებით, ხამონდმა, კოლინგმა და სხვ. (1954) შეისწავლეს რენტგენის სხივების ამავე დოზებით დასხივებული თეთრი თავების მგრძნობელობა *Pseudomonas aeruginosa* მიმართ და ცხადჰყვეს, რომ დასხივებიდან 3—11 დღის შემდეგ აღნიშნული მიკრობებით თავების დასნებოვნება იწვევდა დასხივებული ცხოველების ნაწილის დაღუპვას, მაშინ როდესაც დაუსხივებულ თავებში სიკვდილობას ადგილი არ ჰქონია. დაღუპული თავების სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას შეტანილ მიკრობებთან ერთად ავტორებმა გამოჰყვეს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებიც.

სხივური დაავადების დროს აუტონომიურობის განვითარება შე-
საძლებელია აგრეთვე ზემო სასუნთქ გზებში არსებული მიკრობე-
ზით ორგანიზმის ინფიცირების შედეგად.

ბრუხერმა და კრონკაიტმა (1951) დაადგინეს, რომ რენტგენის
სხივებით (300—1500 r) დასხივების შედეგად დაღუპულ ძაღლებში
თითქმის ყოველთვის ვითარდებოდა აგრანულოციტური ანგინა, რა-
საც თან სდევდა ნუშისებრი ჭირკვლების დაწყულულება და დანეკ-
როზება. აქედან გამომდინარე, ავტორები აკეთებენ დასკვნას ნუშუ-
რებიდან ორგანიზმში მიკრობთა ინვაზიის შესახებ.

ბენეტმა, ჩასტენმა და ფლინტმა (1953) დაადგინეს, რომ ანოქ-
სიის პირობებში რენტგენის სხივების 1200 და 1350 r დასხივებულ
ვირთაგვებში ვითარდებოდა ფილტვების სეფსისური დაავადება,
რაც შემდეგში პნევმონიაში გადადიოდა და იწვევდა ცხოველების
დაღუპვას 2 კვირის განმავლობაში. დაღუპული ვირთაგვების გაკვე-
თისას ფილტვების დაზიანება უპირატესად სხვადასხვა ხარისხით
გამოხატული ანთებითი კერების სახით აღინიშნებოდა.

ზემო სასუნთქ გზებში მყოფი მიკრობებით დასხივებული ორ-
განიზმის ინფიცირების შესაძლებლობაზე მიუთითებს ა. ე. ივანოვის
და ვ. ფ. სოსოფას (1955) გამოკვლევები. მათ ექსპერიმენტში
850—1150 r-ით დასხივებულ შინაურ კურდღლებში ინტრაბრაქიულ-
ლად პათოგენური (I ტიპის პნევმოკოკები), ან არაპათოგენური
(III ტიპის პნევმოკოკები, ნაწლავის ჩხარი) მიკრობების შეტანა
იწვევდა ბაქტერიემიის განვითარებას, მაშინ როდესაც დაუსხივებ-
ელი კურდღლების სისხლში მხოლოდ მათთვის პათოგენური I ტიპის
პნევმოკოკები გადადიოდა.

დასხივებულ ცხოველებში ბაქტერიემიის განვითარება აღწე-
რილ იქნა აგრეთვე რადიოაქტიური იზოტოპებით ორგანიზმის შინა-
განი დასხივების დროს. კოლესკიმ და კრისტიმ (1951) ვირთაგვებ-
ში მათი წონის 1 კგ-ზე 4 mC რადიოაქტიური ფოსფორის ინტრა-
პერიტონეალურად შეტანისას ლიმფურ კვანძებსა და გლენთაში აღ-
ნიშნეს ბაქტერიების შემცველი მრავლობითი ნეკროზული კერების
განვითარება.

ფოგელმა, კლარკმა, ხამონდმა და სხვებმა (1954) ჩაატარეს ნე-
იტრონებისა და რადიოაქტიური კობალტის γ გამოსხივების სუბ-
ლეტალური დოზებით დასხივებული თეთრი თაგვების ბაქტერიო-

ლოგიური გამოკვლევები და ცხადჰყვეს, რომ დასხივებული ცხოველები უპირატესად ბაქტერიემიის მკვეთრად გამოხატულ პერიოდში ილუპებოდნენ. ნეიტრონებით დასხივებულ თაგვებში ბაქტერიემია გრძელდებოდა მე-4-დან მე-11 დღემდე, ხოლო ორჯერ დასხივებით დასხივებულებში კი მე-6-დან მე-15 დღემდე. ამასთან, ორჯერ დასხივებით დასხივებული თაგვების 71%-ს გამოეყოფოდა სტრეპტოკოკები, ნეიტრონებით დასხივებული თაგვებიდან კი უპირატესად ნაწლავის ჩხირები გამოეყოფოდა. ნეიტრონებით დასხივებულ თაგვებში ბაქტერიემიის განვითარება აღწერილ იქნა აგრეთვე სილვერმენის, ბონდის და სხვ. (1954) მიერ.

ზემოთ მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, რომ მაიონიზებული გამოსხივება თრგუნავს ორგანიზმის ბუნებრივ რეზისტენტობას მიკროორგანიზმების მიმართ, გამოჰყავს ორგანიზმი და მისი მიკროფლორა ნორმალური სიმბიოზის მდგომარეობიდან. ვერ ხედება რა ორგანიზმის წინააღმდეგობას, მიკრობი კომუნალები დაუბრკოლებლად ვრცელდება ქსოვილებსა და შინაგან ორგანოებში. ამრიგად, მაკროორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის დაქვეითება განაპირობებს სხივური დაავადების გართულებას ინფექციური პროცესებით, რაც ამძიმებს და, უმრავლეს შემთხვევაში, განსაზღვრავს სხივური დაავადების გამოსავალს.

ეპოპეური ინფექციების მიმდინარეობა დასახლებულ ორგანიზმებში

ვერნერმა ჯერ კიდევ 1905 წელს შეისწავლა ოქროსფერი სტაფილოკოკის, სტრეპტოკოკის, ტუბერკულოზისა და ნაწლავის ჩხირების მიერ გამოწვეულ ინფექციურ პროცესებზე Ra ბრომიდის მოქმედება და ცხადპყო, რომ დასახივებული შინაური კურდღლების კანში აღნიშნული მიკრობების შეზღუვით შეტანისას ვითარდებოდა ადგილობრივი პროცესი, რომელიც სწრაფად განიცდიდა გენერალიზაციას და იწვევდა ცხოველის დაღუპვას.

საწინააღმდეგო შედეგები მიიღო კვადრონემ (1905). მან აღწერა რენტგენის სხივებით დასახივებული თეთრი თაგვებისა და ზღვის გოჭების რეზისტენტობის მომატება ტეტრაკოკების, დიპლოკოკებისა და მუცლის ტიფის ჩხირების მიმართ. დასახივებული ცხოველების რეზისტენტობის მომატებას მკვლევარი ხსნიდა ლეიკოციტების დაშლის შედეგად დამცველი სუბსტანციების წარმოქმნით, თუმცა ამ სუბსტანციების მიღება სინჯარაში მან ვერ მოახერხა.

ლუვენმა (1909) აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივების დოზები, რომლებიც იწვევდა ლეიკოპენიის განვითარებას, აქვეითებდა შინაური კურდღლების, ვირთაგვებისა და თეთრი თაგვების იმუნიტეტს სტაფილოკოკების, ჭილეხისა და. ლურჯი ჩირქის ჩხირების მიმართ.

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული სახაროვისა და ივანიცკი-ვასილენკოს (1914) მიერ. მათ ექსპერიმენტებში რენტგენის სხივებით დასახივებულ შინაურ კურდღლებში და ზღვის გოჭებში დიპლოკოკურ ინფექციას და ჭილეხს უფრო მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებდა დაუსხივებელ ცხოველებთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, ავტორები თვლიან, რომ ინფექციური პროცესების მკურნალობის მიზნით რენტგენთერაპიის გამოყენების დროს სიფრთხილეა საჭირო.

მორტონმა (1916) გამოაქვინა, რომ ტუბერკულოზით დასნე-
ბოვნებული შინაური კურდღლების რენტგენის სხივებით დასხივე-
ბა იწვევდა ინფექციის მიმდინარეობის გამწვავებას და ცხოველე-
ბის ადრეულ დაღუპვას.

ფრიად საინტერესო დაკვირვება აქვს ჩატარებული ი. პ. კოო-
ხოვს (1925). მან დაადგინა, რომ რენტგენის კაბინეტში მომუშავე
პირებზე რენტგენის სხივების სისტემატური მოქმედება შეიძლება
გახდეს ჩამქრალი ტუბერკულოზული კერების გამწვავების მიზეზი.
ამის დასამტკიცებლად მკვლევარს მოჰყავს პირველი მსოფლიო
ომის დროს ხარკოვში რენტგენოლოგებს შორის ტუბერკულოზის
აფეთქების შემთხვევა. კორხოვის აზრით, რენტგენის სხივების ზე-
მოქმედებისას ორგანიზმში ვითარდება სისხლის ღრმა ცვლილებები,
რაც მისგან გამომდინარე შედეგებით გაცილებით უფრო საშიშია,
ვიდრე კანის ხილული დამწვრობა.

იოვინის, ნასტასა და ბლუხმანის (1931) მონაცემებით, რენტგე-
ნის სხივებით დასხივებული ზღვის გოჭები ტუბერკულოზის ჩხირე-
ბით დასნეობენებისას 8—16 დღეში იღუპებოდნენ, მაშინ როდესაც
საკონტროლო ცხოველების დაღუპვა მხოლოდ 2—3 თვის შემდეგ
ხდებოდა. დასხივებულ ცხოველებში ბცუ ვაქცინის შეტანა ინტოქ-
სიკაციას არ იწვევდა. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ნელისისა
და პიკარდის (1932) მიერ.

რენტგენის სხივებით დასხივებული ზღვის გოჭების რეზისტენ-
ტობის დაქვეითება ტუბერკულოზისადმი აღნიშნეს აგრეთვე ი. ბ.
ბეილინმა და ლ. ს. კრეინინმა (1958), ვ. ა. სოლოვიოვამ, ტ. ა. ხუ-
დუშინამ (1959) და სხვ.

მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ყველა მკვლევარი როდის მიუთითებს
დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატებას ტუბერკუ-
ლოზის მიმართ. კორპერმა (1918) და კელერტმა (1918) ვერ მიიღეს
რენტგენის სხივებით დასხივებული ზღვის გოჭების მგრძნობელო-
ბის უმატება ტუბერკულოზისადმი. თუმცა ისიც უნდა ითქვას, რომ
კელერტის ექსპერიმენტებში დასხივებულ ცხოველებში (დაუსხი-
ვებლებთან შედარებით) უფრო მაღალი იყო სიკვდილობა მეორადი
ინფექციების მიმართ მათი რეზისტენტობის დაქვეითების გამო.

უპშტეინმა (1926) შეისწავლა რენტგენის სხივების გავლენა
ზღვის გოჭებში ტუბერკულოზის მიმდინარეობაზე და დაადგინა,

რომ დასხივება გავლენას არ ახდენდა ტუბერკულოზით დასნებოვნებული ზღვის გოკების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობაზე.

ასეთ მონაცემებს შეესაბამება ეყისა და გილისონის (1954) გამოკვლევები. მკვლევარები 7 დღის განმავლობაში ყოველდღიურად ასხივებდნენ ზღვის გოკებს რენტგენის სხივების 200 r-ით (დასხივების საერთო დოზა შეადგენდა 1400 r). დასხივებიდან 1—4 კვირის შემდეგ ცხოველებს ასნებოვნებდნენ ტუბერკულოზის ჩხირებით. აღსანიშნავია, რომ ავტორებმა ვერ მიიღეს არჩეებითი განსხვავება დასხივებულ და დაუსხივებელ ცხოველებს შორის ტუბერკულოზის მიმდინარეობაში.

მათგან განსხვავებით, ე. ი. როსლინამ (1952) ტუბერკულოზით დასნებოვნებული ზღვის გოკების კანქვეშ 17,5 mcd რადონის შეტანით მართო ინფექციის მიმდინარეობის შემსუბუქება.

ლ. ბ. აქსელორდის, ე. დ. ღუბოვის და სხვ. (1959) მონაცემებით, რენტგენის სხივებით (1400 r) ზღვის გოკების დასხივება იწვევდა ტუბერკულოზური ალერგიის დაქვეითებას და პერიფოკალური რეაქციის შემცირებას. ამავე ავტორებმა შემდგომი გამოკვლევებით (1960) დაადგინეს, რომ ტუბერკულოზის ჩხირებით დასნებოვნებულ ზღვის გოკებში რადიოაქტიური ფოსფორის P^{32} დიდი დოზების (წონის 1 კგ-ზე 0,5 mC) იწვევდა ინფექციის გენერალიზაციას; რადიოაქტიური ფოსფორის 5-ჯერ მცირე დოზის შეტანისას კი ტუბერკულოზი მსუბუქად მიმდინარეობდა.

ამრიგად, ლიტერატურაში აზრთა სხვადასხვაობაა დასხივებულ ცხოველებს შორის ტუბერკულოზის მიმდინარეობის შესახებ. ეს კი იმითაა გამოწვეული, რომ მკვლევარები არ იცავდნენ რენტგენის სხივების დოზირების სიზუსტეს, ზოგიერთი მათგანი დოზებს განსაზღვრავდა განვითარებული ლეიკოპენიის ხარისხით, ზოგი კი დასხივების დროის მიხედვით. ამავე დროს სათანადო ყურადღება არ ექცეოდა დასხივების ფიზიკურ პირობებს. სხვადასხვა ექსპერიმენტებში დასხივება სხვადასხვა ძაბვისა და დენის ძალის დროს წარმოებდა. ამასთან, დასხივებისათვის გამოიყენებოდა სხვადასხვა ფილტრები, ზოგიერთ შემთხვევაში კი დასხივება საერთოდ ფილტრების გარეშე ხდებოდა. სწორედ ამ მიზეზებით უნდა აიხსნას ლიტერატურაში არსებულ აზრთა სხვადასხვაობა რენტგენის ბიოლოგიური მოქმედების შესახებ.

დასახივებულ ცხოველებში მწვავე ბაქტერიული ინფექციების მიმდინარეობის შესახებ არსებული ლიტერატურის მასალის განხილვისას ყურადღებას იქცევს ის გარემოება, რომ ზემოაღნიშნული მიზეზებისა და სხვა მეთოდური ნაკლოვანებების (ექსპერიმენტული ცხოველების მცირე რაოდენობა, მიკრობების არაზუსტი დოზირება და სხვ.) გამო 1945—50-იან წლებამდე ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგები მკვეთრად ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. უკანასკნელი 5—10 წლის განმავლობაში ატომური ფიზიკისა და რადიოქიმიის განვითარებამ, რადიოაქტიური იზოტოპების სულ უფრო და უფრო ფართოდ გამოყენებამ მეცნიერულ-კვლევით მუშაობაში, დაბოლოს ატომური იარაღის შექმნამ მკვლევართა წინაშე დააყენა ამოცანა მაიონიზებული გამოსხივებით დასახივებულ ორგანიზმში მიმდინარე ინფექციური პროცესების შესწავლის შესახებ. უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოქვეყნდა ამ საკითხისადმი მიძღვნილი შრომები, რომელთა ავტორებს წინა წლების გამოკვლევებთან შედარებით კვლევის უფრო ზუსტი მეთოდები აქვთ გამოყენებული.

XX საუკუნის 40-იან წლებამდე რენტგენის სხივებს უპირატესად კანის ჩირქოვანი ანთებითი პროცესების მკურნალობისათვის იყენებდნენ და ამიტომ რენტგენოთერაპიის თეორიული საფუძვლების დამუშავების მიზნით ექსპერიმენტულ მასალაზე ხდებოდა დასახივებულ ორგანიზმებში სტრეპტო და სტაფილოკოკური ინფექციების მიმდინარეობის შესწავლა.

კოროპერმა და ჩოვომ (1920) დაადგინეს, რომ დასნებოვნებამდე რამდენიმე საათით ადრე რენტგენის სხივების სუბლეთალური დოზებით თეთრი თაგვების დასახივება ზრდის მათ მგრძნობელობას სტრეპტოკოკებისა და პნევმოკოკების მიმართ.

ლიტერატურაში მოიპოვება ცნობები, რომლებიც მიუთითებს რენტგენის სხივებით ლოკალურად დასახივებულ ცხოველებში სტრეპტო და სტაფილოკოკური ინფექციის მსუბუქ მიმდინარეობაზე. მაგალითად, შეფერმა (1927) ცხადჰყო, რომ კურდღლების სტაფილოკოკური აბსცესების დასახივება რენტგენის სხივების 20% HED-ით იწვევდა აბსცესების ადრეულ გახსნას და სწრაფ განკურნებას დაუსახივებულ ცხოველებთან შედარებით.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ბასისა და იაროშკას (1928) მიერ. მათ დაადგინეს, რომ სტრეპტოკოკებით ინტრავენური დასანებოვნებიდან 5 საათის შემდეგ ან დასანებოვნებამდე 12—14 საათით ადრე მუცლის არეში რენტგენის სხივების 325—350 რ-ით დასხივებული შინაური კურდღლები 3—4 დღით გვიან იღუპებოდნენ საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. დასხივებული ცხოველების რეზისტენტობის მომატებას ავტორები ხსნიან რეტრიკულურ-ენდოთელური სისტემის აქტივაციით. ამის დასამტკიცებლად მათ კურდღლის წვივის ძვალში დასხივებიდან 14 საათის შემდეგ შეჰქონდათ სტრეპტოკოკების ბულიონის კულტურის 2 მლ. მიკრობების შეტანიდან 6 საათის შემდეგ ძვლის ტვინიდან ამზადებდნენ ნაცხებს და იკვლევდნენ ჰისტოციტებისა და ლეიკოციტების მიერ ფაგოციტირებული მიკრობების რაოდენობას. ნაცხების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ფაგოციტოზი უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული დასხივებულ ცხოველებში დაუსხივებულთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, ავტორები აკეთებენ დასკვნას რენტგენის სხივებით რეტრიკულურ-ენდოთელური სისტემის სტიმულაციის შესახებ.

ფრიდი (1937) პნევმოკოკების ინტრატრაქეულად შეტანიდან 9—24 საათის შემდეგ ზღვის გოჭების გულმკერდის მიდამოს ასხივებდა რენტგენის სხივების 90—95 რ-ით. დასხივებიდან სხვადასხვა ვადებში დასხივებული და საკონტროლო ცხოველების ჰისტოლოგიურა გამოკვლევების საფუძველზე ავტორი იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ექსპერიმენტული პნევმონიის ადრეულ სტადიაში რენტგენის სხივებით ცხოველების დასხივება იწვევს ინფექციის მიმდინარეობის შემსუბუქებას.

ასეთივე შედეგები იქნა მიღებული სოტოს, ბრუნშვიგისა და შლუტცის (1938) მიერ, თუმცა მათ ექსპერიმენტებში ზოგჯერ დასხივებული ანთებადი კერის უკუგანვითარება უფრო ნელა ხდებოდა დაუსხივებულთან შედარებით.

სეფსიურ ანთებით პროცესებზე რენტგენის სხივების თერაპიული ეფექტურობის დადგენის მიზნით ზაბლუდოვსკი და სხვ. (1925) შინაურ კურდღლებს ლოკალურად ასხივებდნენ რენტგენის სხივების დოზებით 25—50% HED, დასხივებამდე და დასხივების შემდეგ კურდღლების კანქვეშ შეჰქონდათ პათოგენური აერობებისა

და ანაერობების შემცველი მიწის წყალხსნარი. აღნიშნული წყალ-
ხსნარის 4—6 მლ შეყვანისას ცხოველების ერთ ნაწილში ვითარდებოდა ფართო ჩირქვაროვები, ნაწილი კი ილუპებოდა სეფსისოპი-
მით ან ტეტანუსით. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტო-
რებმა ვერ მიიღეს რენტგენის სხივების თერაპიული ეფექტი. დას-
ხივებულ ცხოველებს შორის სიკვდილობა უფრო მაღალი იყო და-
უსხივებლებთან შედარებით. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ექსპერი-
მენტებში ერთდროულად არ ხდებოდა საცდელი და საკონტროლო
ცხოველების დასნებოვნება და ამიტომ დასნებოვნებისათვის გამო-
ყენებული მიკრობების დოზირება არ იყო ზუსტი, ვინაიდან მიწის
სხვადასხვა ნიმუშები სხვადასხვა რაოდენობით შეიცავს მიკრობებს.

ეს მონაცემები საფუძვლით შეესაბამება კორპერისა და ჩოვის
(230) გამოკვლევებს. მათ დაადგინეს, რომ დასნებოვნებამდე ჩამდე-
ნიმე საათით ადრე რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით
თეთრი თავგების დასხივება ზრდის მათ მგრძნობელობას სტრეპტო-
კოკებისა და პნევმოკოკების მიმართ.

კრენინგერ-გუგენბერგერმა (1933) დაადსტურა, რომ რენტგე-
ნის სხივების 350—450 r-ით დასხივებიდან 45 წუთის ან 4 საათის
შემდეგ *Tetracoccus tetragneus* 24-საათიანი აგარის კულტურით
დასნებოვნებულ თეთრ თავგებში მცირდებოდა სიცოცხლის საშუა-
ლო ხანგრძლიობა და უფრო დიდი რაოდენობით ილუპებოდნენ
ცხოველების საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. მანვე დაადგინა,
რომ თავვის ტიფის მიკრობების ბაცილმტარებელი თეთრი თავგების
დასხივება რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით იწვევდა
დასხივებული თავგების ერთი ნაწილის დაღუპვას, მაშინ როდესაც
საკონტროლო ცხოველებში სიკვდილობა არ აღინიშნებოდა. დას-
ხივებიდან 5 კვირის შემდეგ ყველა დასხივებული თავვი ბაცილმტა-
რებელი აღმოჩნდა. ამასთან, უმრავლესობის სისხლიდან გამოიყო
თავვის ტიფის მიკრობები. დაუსხივებელ ცხოველებში კი 5 კვირის
შემდეგ ბაცილმტარებლობის შემთხვევები გაცილებით ნაკლები იყო,
ხოლო სისხლიდან თავვის ტიფის მიკრობები არც ერთხელ არ ყო-
ფილა გამოყოფილი.

ნეიტრონებით (81,4 H) დასხივების შემდეგ სტაფილოკოკების
მიმართ თეთრი თავგების მგრძნობელობის მომატებაზე მიუთითებენ
აჭრეთვე ელი და როსი (1947).

ფრიად საინტერესოა შეხვედრების, ბონდის და სეიტის (1952) გამოკვლევები. მათ შეისწავლეს რენტგენის სხივების 350 რ-ით დასხივებულ თეთრ თაგვებში სტრუბტოკოკური ინფექციის მიმდინარეობა და ცხადჰყვეს, რომ სხივური დაავადების სხვადასხვა პერიოდში ცხოველების მგრძნობელობის მომატება ჰემოლიზური სტრუბტოკოკისადმი სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული.

მგრძნობელობის შესამჩნევი მომატება იწყებოდა დასხივებიდან მე-3 დღეს და მაქსიმუმს აღწევდა მე-15 დღეს, 30-ე დღისათვის კი ნორმას უბრუნდებოდა. დასხივებულ ორგანიზმებში ლეიკოციტების რაოდენობისა და ჰისტოლოგიური ცვლილებების შესახებ არსებული ლიტერატურის მასალასთან მიღებული მონაცემების შედარების საფუძველზე მკვლევარები თვლიან, რომ არ არსებობს პარალელიზმი დასხივებული ორგანიზმის ჰემატოლოგიურ და ჰისტოლოგიურ ცვლილებებსა და ინფექციისადმი მისი მგრძნობელობის ცვლილებებს შორის. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ექსპერიმენტების დროს არ იყო დაცული ცხოველების დასნებოვნების მეთოდის სიზუსტე, დასნებოვნება ხდებოდა აეროზოლის საშუალებით და ამიტომ დასხივებული და დაუსხივებელი ცხოველების მიერ ჩასუნთქული მიკრობების რაოდენობა შეიძლება სხვადასხვა ყოფილიყო.

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული კაპლანის და სხვ. (1952) მიერ. აღსანიშნავია, რომ მათ ექსპერიმენტებში რენტგენის სხივების დიდი დოზების (485 რ) გამოყენების მიუხედავად, თეთრი თაგვების მგრძნობელობის მომატებას ჰემოლიზური სტრუბტოკოკისადმი ხანმოკლე ხასიათი ჰქონდა (დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობა მაქსიმალურად მატულობდა მე-3—7 დღეს და მე-15 დღეს კი საწყის დონეს უბრუნდებოდა).

კლაპერმა, რობერტსმა და სხვ. (1954) გამოაქვეყნეს ცნობები პნევმოკოკებისადმი რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით (350 რ) დასხივებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობის მომატების შესახებ. მათ ექსპერიმენტებში დასხივებიდან 3—6 დღის შემდეგ პნევმოკოკების კანქვეშ შეტანა დასხივებულ თაგვებში იწვევდა ბაქტერიემიის სწრაფ განვითარებას და მათ ადრეულ დაღუპვას დაუსხივებელ ცხოველებთან შედარებით.

ამრიგად, ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით ორგანიზმის დასხივება იწვევს

მისი ბუნებრივი იმუნიტეტის დაქვეითებას სტრუქტო-სტაფილო- და პნევმოკოკური ინფექციების მიმართ. აღნიშნული ინფექციების მიმართ დასახიევბული ცხოველების რეზისტენტობის დაქვეითების ხანგრძლიობის შესახებ არ არსებობს ერთგვაროვანი მონაცემები, რაც უნდა აიხსნას სხვადასხვა ჯიშის ექსპერიმენტული ცხოველების სხვადასხვა რადიოლოგიური მგრძნობელობით და მათი დასნებოვნების სხვადასხვა მეთოდებით.

XX საუკუნის 40-იან წლებამდე რენტგენის სხივები იშვიათად გამოიყენებოდა ნაწლავთა ინფექციების მკურნალობის მიზნით და ამიტომ დასახიევბულ ორგანიზმებში ნაწლავთა ინფექციების მიმდინარეობის შესწავლასაც არ ექცეოდა სათანადო ყურადღება. უკანასკნელ წლებში კი განსაკუთრებით გაიზარდა მკვლევართა ინტერესი ამ საკითხისადმი, ვინაიდან ამ დროისათვის ჩამოყალიბდა წარმოდგენა სხივური დაავადების შესახებ. ახლა დადგენილია, რომ მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასახიევბის შედეგად ორგანიზმის რეცეპტორული აპარატა, ნერვული გამტარებლები და ცენტრები განიცდიან ფუნქციურ და სტრუქტურულ ცვლილებებს (პიქსი და მონტგომერი — 1952, პ. ფ. მინაევი — 1953, ჯანოლდი, ბეილი და სხვ. — 1954, ა. ვ. ლუბედინსკი — 1955, მ. ნ. ლივანოვი — 1956, 1, 2 და სხვ.), რაც იწვევს ორგანიზმის რეაქციულობის შეცვლას გარეგანი გაღიზიანების მიმართ. აქედან გამომდინარე, უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს ცვლილებები გავლენას მოახდენს დასახიევბულ ორგანიზმებში განვითარებული ინფექციური პროცესების მიმდინარეობაზე და მათ თავისებურებებზე, რადგანაც ინფექციური პროცესის განვითარება, მისი თავისებურებანი და გამოსავალი ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში იმ თანაფარდობისა და ურთიერთმოქმედების შედეგია, რომელიც არსებობს მიკრობის ვირულენტობას, ორგანიზმის რეაქციულობასა და გარემოს პირობებს შორის.

ერთი და იგივე ეტიოლოგიური ფაქტორის დროს დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ფორმების განვითარება გაპირობებულია მაკროორგანიზმის იმ რეაქციებით, რომლებითაც პასუხობს იგი მასში შეჭრილი პათოგენური მიკრობების ცხოველმყოფელობას. მიკრობული გაღიზიანებისადმი ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია წარმოადგენს მოძრავ, ლაბილურ, ცვალებად პროცესს, რომელიც და-

მოკიდებულია არა მარტო გამლიზიანების თვისებებზე, არამედ აგრეთვე ორგანიზმის რეაქციულ შესაძლებლობებზე და განსაკუთრებით ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობაზე. ცენტრალური ნერვული სისტემა, რომელიც მონაწილეობს ყველა ძირითად სასიცოცხლო ფუნქციაში, დიდ როლს ასრულებს აგრეთვე ორგანიზმის თავდაცვითი თვისებების განვითარებაში (ა. გ. მოლოტკოვი — 1934, ვ. ა. ფედერი — 1941, ვ. ს. კოზლოვი — 1949, პ. ფ. ზრადოვსკი — 1950, ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკი — 1951, ა. დ. სპერანსკი — 1951, ა. დ. ადო — 1952, მ. კ. კარპოვი — 1952, ვ. ე. ყურაშვილი — 1953 და სხვ.).

ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან ერთად სხივური დაავადების დროს მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის აგრეთვე ორგანიზმის ყველა სხვა დანაარჩენი ფიზიოლოგიური სისტემა, განსაკუთრებით სისხლმბადი და საკმლის მომწვლელი სისტემები და ამიტომ სხივური დაავადების დროს ნაწლავთა ინფექციების მიმდინარეობის შესწავლა დიდ თეორიულ და პრაქტიკულ ინტერესს წარმოადგენს.

პ. ნ. კისელევმა (1936) დაამტკიცა, რომ რენტგენის სხივების $1/2$ —HED-ით დასხივებიდან 13 დღის შემდეგ თეთრ თავგებში ინტრაპერიტონეალურად *Bact. paratyphi* Danitsch მიკრობების მინიმალური სასიკვდილო დოზის შეყვანისას დაღუპული ცხოველების პროცენტული რაოდენობა ერთნაირი იყო დასხივებულ და დაუსხივებელ თავგებს შორის. ამასთან, დასხივებული თავგების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა 1—2 დღით მეტი იყო დაუსხივებელი თავგების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობასთან შედარებით. მოყვანილი ექსპერიმენტული მასალის განხილვისას ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ კისელევი ცხოველების მგრძნობელობის შესწავლას ახდენდა დასხივებიდან 14 დღის შემდეგ, ე. ი. იმ პერიოდისათვის, როდესაც რენტგენის სხივების გავლენით შეცვლილი ცხოველების მგრძნობელობა აღნიშნული ინფექციისადმი უბრუნდებოდა ან უკვე დაუბრუნდა საწყის დონეს.

ბისპარდი, ჰენტი და სხვ. (1942) რენტგენის სხივების 150—600 r-ით ლოკალურად დასხივებულ შინაურ კურდღლებს ასნეზოვნებდნენ *E. coli* ისეთი დოზით, რომელიც იწვევდა კურდღლის დაღუპვას 9—12 საათში. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორებ-

მა დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივებით დასხივება იცავდა ცხოველების ნაწილს დაღუპვისაგან, რენტგენის სხივების დამცველი მოქმედება მაქსიმალურად იყო გამოხატული დასხივებიდან 48 საათის შემდეგ და მე-7 დღეს კი აღარ აღინიშნებოდა. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული შინაურ კურდღლებში დახოცილი მიკრობების შეტანისას. აქედან გამომდინარე, ავტორები აკეთებენ დასკვნას რენტგენის სხივების ანტიტოქსიკური მოქმედების შესახებ. ავტორები თვლიან, რომ რენტგენის სხივების უშუალო მოქმედების შედეგად ხდება ლეიკოციტების დაშლა, რასაც თან სდევს ანტისხეულების, ფერმენტებისა და სხვა დამცველი სუბსტანციების განთავისუფლება.

სანფორდმა და ნოგესმა (1957) შეისწავლეს რენტგენის სხივების 200 და 400 r-ით დასხივებული თეთრი და რუხი თაგვების მგრძნობელობა *E. coli* ტოქსინისადმი და დაადგინეს, რომ დაკვირვების მთელი პერიოდის (21 დღის) განმავლობაში, მიუხედავად სხივური დაავადების განვითარებისა (რაზედაც მიუთითებს ლეიკოპენიის განვითარება და წონის დაკლება), არ იცვლებოდა დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობა *E. coli* ტოქსინისადმი.

საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული შეხმებისტერის, პაულისენის და ფიშმენის (1953) მიერ. მათ შეისწავლეს რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით დასხივებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობა *Sal. enteritidis* და *E. coli* მიმართ და ცხადჰყევს, რომ რენტგენის სხივების 200—450 r-ით დასხივებულ ცხოველებში მკვეთრად იზრდებოდა მგრძნობელობა აღნიშნული მიკრობებისადმი. დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატების ხანგრძლიობა დამოკიდებული იყო დასხივების დოზაზე. რაც უფრო დიდი იყო დასხივების დოზა, მით უფრო ხანგრძლივი იყო მგრძნობელობის მომატება და, პირიქით. მაგალითად, 350 r-ით დასხივებული თაგვების მგრძნობელობა *Sal. enteritidis* მიმართ საწყის დონეს უბრუნდებოდა 30 დღის, ხოლო 200 r-ით დასხივებულ თაგვებში კი — 15 დღის შემდეგ. *F. coli* მიმართ 450 r-ით დასხივებული თაგვების მგრძნობელობა არ უბრუნდებოდა ნორმას 60 დღის შემდეგ, მაშინ როდესაც 200—350 r-ით დასხივებული თაგვების მგრძნობელობა *E. coli* მიმართ საწყის დონეს 11 დღისათვის უბრუნდებოდა.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში ნაწლავთა ინფექციების მიმდინარეობის შესახებ არსებული ლიტერატურის განხილვისას განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ის შრომები, რომლებიც ეხება დასხივებულ თეთრ თაგვებში ექსპერიმენტული თავვის ტიფის მიმდინარეობას, რადგან იგი წარმოადგენს თავგების „ბუნებრივ“ ინფექციას, რომლის დროსაც ინფექციური პროცესი გაივლის თავისი ბუნებრივი განვითარების ყველა ეტაპს (ა. ა. ვალდმანი — 1939, კ. მ. როზენტალი — 1940). ამ მხრივ საინტერესოა გოუენის და ცელეს (1945) გამოკვლევები. მათ დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივების 300—700 რ-ით დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ თავვის ტიფის მიკრობებით დასნებოვნებულ თეთრ თაგვებში სიკვდილობა გაცილებით მაღალი იყო დაუსხივებლებთან შედარებით. ამასთან, დასხივებულ თაგვებს შორის დაღუპული ცხოველების რაოდენობა მით უფრო მაღალი იყო, რაც უფრო დიდი იყო დასხივების დოზა. თავვის ტიფის მიკრობებისადმი დასხივებული თაგვების მგრძნობელობის მომატებას ავტორები ხსნიან რენტგენის სხივების ზემოქმედების შედეგად ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირებით. რასაკვირველია, ასეთი ახსნა ცალმხრივია, ვინაიდან ახლა ცნობილია, რომ მაიონიზებული გამოსხივების გავლენით სისხლში აღიარებულ ორგანოების ფუნქციური ცვლილებები მხოლოდ ერთ-ერთი გამოვლინებაა იმ მრავალფეროვანი დაზიანებებისა, რომლებსაც ადგილი აქვს დასხივებულ ორგანიზმში.

პენკინსმა, დონალდსონმა და მარკუსმა (1956) ცხადჰყვეს, რომ რენტგენის სხივების 350 რ-ით თეთრი თაგვების დასხივება ზრდის მათ მგრძნობელობას თავვის ტიფის მიკრობების — *Streptococcus haemolyticus*, *Escherichia coli* და *Bact. paracoli* მიმართ. მათ ექსპერიმენტებში ცხოველების მგრძნობელობის მაქსიმალურ მომატებას ადგილი ჰქონდა დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ.

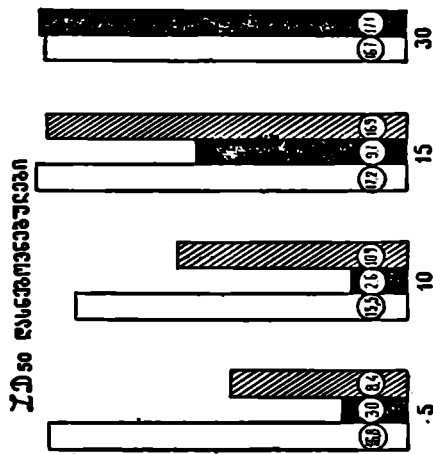
გ. ნ. სივერცევამ (1956, I) შეისწავლა რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით (470 რ) დასხივებულ თეთრ თაგვებში ექსპერიმენტული თავვის ტიფის მიმდინარეობა და დაადგინა, რომ დასხივებიდან 16 დღის განმავლობაში მკვეთრად მატულობს თავგების მგრძნობელობა თავვის ტიფის მიკრობებისადმი, რის შემდეგ იგი თანდათან კლებულობს და უბრუნდება საწყის დონეს 30-ე დღისათვის. ცხოველების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას დაკვირ-

ვების მთელი პერიოდის განმავლობაში დასხივებული ცხოველების სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან გამოიყოფოდა თავვის ტიფის მიკრობები, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველებიდან აღნიშნული მიკრობები მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებში გამოიყოფოდა რეგიონარული ლიმფური კვანძებიდან. აქედან გამომდინარე, ავტორები აკეთებენ დასკვნას მეზენტერიალური ლიმფური კვანძების ბარიერული ფუნქციის დაქვეითების შესახებ. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ბ. ა. ჩუხლოვინის (1959, I) მიერ.

ლ. ა. იაკოვლევამ და სხვ. (1957) გამოავლინეს, რომ რენტგენის სხივების 250-დან 400 r-მდე დასხივებულ მაიმუნებში პარატიფულ ინფექციას მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებდა საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. სხივური დაავადებისა და პარატიფული ინფექციის კომბინირებული მიმდინარეობის თავისებურებად ავტორები თვლიან პროგრესული ლეიკოპენიის განვითარებას.

ამრიგად, წარმოდგენილი მასალიდან ჩანს, რომ მაიონიზებული რადიაციის სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციური პროცესების ყველაზე მკვეთრი თავისებურება — ინფექციის გენერალიზებული ხასიათი და დასნებოვნებული ცხოველების დიდი რაოდენობით დაღუპვა მრავალი მკვლევარის მიერაა დადგენილი. მიუხედავად ამისა, სხივური დაავადების ფონზე მიკრო- და მაკროორგანიზმების ურთიერთმოქმედების რთულ პროცესში ჯერ კიდევ რჩება მთელი რიგი საკითხები, რომელთა შესწავლას თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. მაგალითად, საჭიროა ორგანიზმში ერთდროულად მიმდინარე ორი პათოლოგიური პროცესის (სხივური დაავადებისა და ინფექციური პროცესის) გარეგანი გამოვლინების თანმიმდევრულ და ყოველმხრივი შესწავლა. ამ მხრივ ყურადსაღებია ექსპერიმენტული ცხოველების ფიზიკური მდგომარეობის, მათი წონის ცვლილებების და პათანატომიური სურათის შესწავლა ინფექციის გენერალიზაციის ხარისხისა და დაღუპული ცხოველების რაოდენობის განსაზღვრასთან ერთად.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა რენტგენის სხივებით (250—450 r) დასხივებულ თეთრ თავგებში ექსპერიმენტული თავვის ტიფის მიმდინარეობა, და დადგენილ იქნა, რომ:



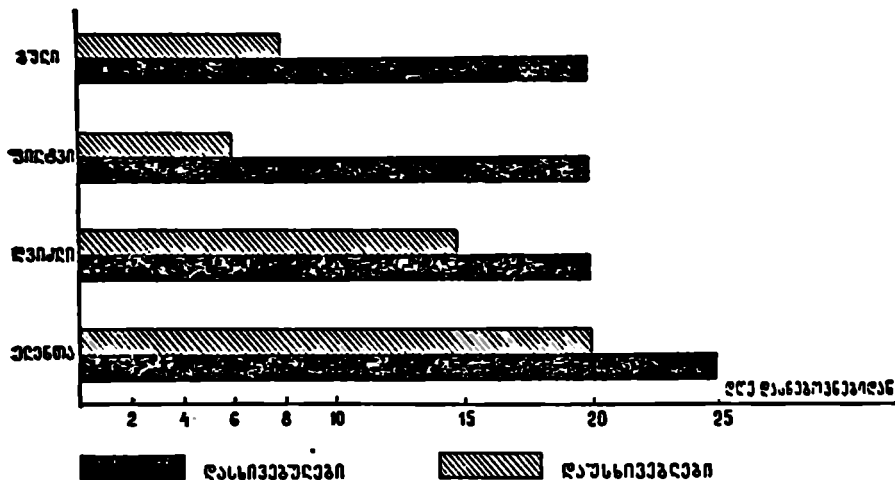
სურ. 3. რეზერვის სხეულებიდან სხვადასხვა დროს დასნებოვნებული თევზების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა.

რენტგენის სხივებით (250—450 r) დასხივება იწვევს თავების ბუნებრივი იმუნიტეტის დაქვეითებას თავის ტიფის მიკრობებისადმი, რაზედაც მიუთითებს დასხივებულ და დაუსხივებელ თავებს შორის თავის ტიფის მიმდინარეობის განსხვავებული ხასიათი. სახელდობრ: დასხივებულ თავებს შორის (დაუსხივებლებთან შედარებით) დაავადების ნიშნების (მოღუწება, უმადობა, ბალნის აბურძგვნა, კონიუქტივითი, ფალარათი და სხვ.) მკაფიოდ ჩამოყალიბება დასნებოვნებიდან მე-2 დღისათვის, თავების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობის შემცირება (სურ. 3), ექსპერიმენტული ცხოველების დიდი რაოდენობით დაღუპვა, მინიმალური სასიკვდილო დოზის შემცირება და ინფექციის გენერალიზებული ხასიათი. თავის ტიფის მიკრობები დასხივებული თავების სისხლიდან გამოიყოფოდა დასნებოვნებიდან მე-20 დღემდე, პარენქიმული ორგანოებიდან კი — დაკვირვების მთელი პერიოდის განმავლობაში, მაშინ როდესაც დაუსხივებელ თავებში ბაქტერიემია გრძელდებოდა დაავადების პირველი კვირის განმავლობაში, რის შემდეგ თავის ტიფის მიკრობები პარენქიმული ორგანოებიდან გამოიყოფოდა დასნებოვნების მე-20 დღემდე (სურ. 4).

აღსანიშნავია, რომ თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში დასხივებული თავების შინაგანი ორგანოებიდან თავის ტიფის მიკრობებთან ერთად შემთხვევათა 14—16%-ში გამოიყო „გამოსვლის მიკრობები“ (*Bact. coli*, *Bact. paracoli*, *Proteus vulgaris* და სხვ.), მაშინ როდესაც მხოლოდ დასხივებულ თავებში ამ მიკრობებს გამოყოფდა 70%. ამ ფაქტიდან გამომდინარე, უნდა ვიფიქროთ, რომ დასხივებულ ორგანიზმში მოხვედრისას სისხლში და შინაგან ორგანოებში გადასული ერთი რომელიმე სახის მიკრობები იკავებენ დომინირებულ მდგომარეობას და აბრკოლებენ აუტოინფექციური პროცესების შემდგომ განვითარებას დასხივებული ორგანიზმის დამცველი მექანიზმების დათრგუნვის მიუხედავად. ეს გარემოება სავსებით შეესაბამება იმ ფაქტს, რომ სხივური დაავადების დროს ქსოვილთა შეღწევადობის გაძლიერებისა და ბარიერული ფუნქციის დაქვეითების პირობებში ბაქტერიემია, უმრავლეს შემთხვევაში, მხოლოდ ერთ-ერთი სახის მიკრობებითაა გამოწვეული (269, 307 და სხვ.).

რენტგენის სხივებით დასხივებულ თეთრ თავებში ბუნებრივრ

იმუნიტეტის დაქვეითების ხარისხი და ხანგრძლიობა დამოკიდებული იყო დასხივების დოზაზე. რაც უფრო დიდი იყო დასხივების დოზა, მით უფრო მეტად ქვეითდებოდა თავგების ბუნებრივი იმუნიტეტი თავვის ტიფის მიკრობებისადმი და, პირიქით. მაგალითად, 450 რ-ით დასხივების შედეგად თავგების მგრძნობელობა თავვის ტიფის მიკრობებისადმი მაქსიმალურად მატულობს დასხივებიდან



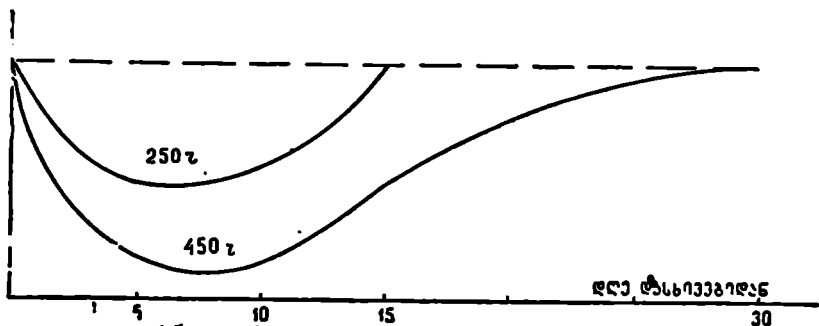
სურ. 4. რენტგენის სხივებით (450 რ) დასხივებული თავგების შინაგანი ორგანოებიდან თავვის ტიფის მიმდინარეობის დროს მიკრობთა მოთესვის დინამიკა.

5—10 დღის შემდეგ (სხივური დაავადების მანიფესტაციის ხანაში). მომდევნო ვადებში თავგების რეზისტენტობა ინფექციისადმი თანდათანობით მატულობს და საწყის დონეს უბრუნდება დასხივებიდან 30 დღის შემდეგ (სურ. 5). 250 რ-ით დასხივებულ თავგებში კი, თავვის ტიფის მიკრობებისადმი რეზისტენტობის დაქვეითება მაქსიმალურადაა გამოხატული დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ (თუმცა არა ისეთი ხარისხით, როგორც ეს აღინიშნებოდა 450 რ-ით დასხივებულ თავგებში დასხივებიდან 5—10 დღის შემდეგ) და უბრუნდება საწყის დონეს დასხივებიდან მე-16 დღეს.

თავვის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში თავგების წონის ცვლილებების შესწავლისას დადგენილ იქნა, რომ თავგების წონა

კლებულობს დაავადების აღმავალ სტადიაში. გაჯანმრთელების პერიოდის დასაწყისიდან კი თავგების წონა მატებას განიცდის და 25-ე დღისათვის საწყის ღონეს უბრუნდება. წონის პროგრესული დაკლების შემთხვევაში თავგები ილუპებოდნენ.

აღსანიშნავია, რომ ინფექციის პროცესში ერთი და იგივე ვადებში დაღუპული დასხივებული და დაუსხივებელი თავგების წონა



სურ. 5. ჩენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზების გავლენა თეთრი თავგების ბუნებრივ იმუნიტეტზე.

ერთნაირი ხარისხით კლებულობდა, მაგრამ, რადგანაც დასნებოვნების მომენტისათვის დასხივებული თავგების წონა დაკლებული იყო, დაუსხივებელი თავგების წონა კი საწყის წონასთან შედარებით მომატებული, ამიტომ კახექსია უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული დასხივებულ თავგებში (სურ. 6). ეს გარემოება ზოგჯერ შეიძლება მცდარი ინტერპრეტაციის მიზეზი გახდეს, თითქოსდა დასხივებულ ცხოველებში ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას ხდებოდეს წონის ინტენსიური დაკლება დაუსხივებლებთან შედარებით, თუკი მხედველობაში არ იქნება მიღებული ინფექციური პროცესის სხვადასხვა სიმძიმე დასხივებულ და დაუსხივებულ ცხოველებს შორის. აგრეთვე ის გარემოება, რომ დასხივების მომენტისათვის დასხივებული ცხოველის წონა მნიშვნელოვნადაა შემცირებული საწყის წონასთან შედარებით.

გადარჩენილი დასხივებული ცხოველების წონის ცვლილებები დამოკიდებულია მათი იმუნობიოლოგიური მდგომარეობის დაქვე-

ითების ხარისხზე და, აქედან გამომდინარე, ინფექციური პროცესის სიმძიმეზე: როდესაც ცხოველების მგრძნობელობა თავის ტიფის მიმართ საწყის დონეს უბრუნდება, გადარჩენილი ცხოველების წონის ცვლილებები ისეთივე ხასიათისაა, როგორც დაუსხივებელ თავეებში (სურ. 6). დასხივებული თავეების იმუნობიოლოგიური მდგომარეობის ნაწილობრივი აღდგენის შემთხვევაში გადარჩენილ თავეების წონის აღდგენა უფრო მოგვიანებით ხდება საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით.

ამრიგად, წარმოდგენილი ექსპერიმენტული მასალა ცხადყოფს რომ სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციური პროცესების დროს ცხოველთა წონის ცვლილებებს პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს: თუ ცხოველის წონა პროგრესულად კლებულობს, ცხოველი დაიღუპება და პირიქით, თუ დასნეოვნებიდან მე-15 დღისათვის ცხოველი წონაში იმატებს, უნდა ვიფიქროთ, რომ ის გადარჩება.

ყურადღებას იპყრობს სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციური პროცესის დროს შინაგანი ორგანოების მაკროსკოპული პათანატომიური სურათის განსხვავებული ხასიათი სხივური დაავადების სხვადასხვა პერიოდში დაღუპულ ცხოველებს შორის.

სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში (დასხივებიდან მე-15 დღემდე) თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში დაღუპული თავეების გაკვეთისას, დაუსხივებელი თავეებისაგან განსხვავებით, მუცლის ღრუში სეროზული ექსუდატის დაგროვება არ აღინიშნებოდა. ასევე არ აღინიშნებოდა ლეიქოსა და ელენთის გადიდება. მომდევნო ვადებში დაღუპულ თავეებს შორის ეს განსხვავება იშლებოდა და სავესებით ქრებოდა სხივური დაავადების უკუგანვითარებასთან ერთად.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ სხივური დაავადების ფონზე ინფექციური პროცესის მიმდინარეობის დროს, როდესაც ურთიერთგადახლართულია ორი პათოლოგიური პროცესი (სხივური დაავადება და ინფექციური პროცესი), მათი ერთობლივი გამოვლინება წარმოადგენს არა მათი პათოლოგიური მოქმედების უბრალო ჯამს, არამედ ხასიათდება მთელი რიგი თავისებურებებით. ეს თავისებურებანი, უპირველეს ყოვლისა, გამოიხატება დაავადების ინკუბაციური პერიოდის მკვეთ-

არი შემცირებით, ინფექციის მწვავე მიმდინარეობით, ცხოველთა სიცოცხლის ხანგრძლიობისა და მინიმალური სასიცოცხლო დოზის შემცირებით, ექსპერიმენტული ცხოველების დიდი რაოდენობით დაღუპვით, ინფექციური პროცესის უკუგანვითარების გახანგრძლივებული ხასიათით და ინფექციის პროცესში დაღუპული თავგების შინაგანი ორგანოების დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური (მაკროსკოპული) ცვლილებებით.

დასხივებულ თავგებს შორის მიმდინარე თავგის ტიფის ეს თავისებურებანი მით უფრო მკვეთრადაა გამოხატული, რაც უფრო მეტადაა დაქვეითებული ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური მდგომარეობა, რომლის აღდგენასთან ერთად ეს თავისებურებებიც თანდათანობით ქრება.

მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივება იწვევს აგრეთვე ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციების მიმდინარეობის გამწვავებას. ბ. ა. ჩუხლოვინმა (1959, 2) აღნიშნა, რომ *Bact. typhi murium* სუბლეტალური დოზებით დასნებოვნებიდან 31 დღის შემდეგ ბაცილმტარებელი თავგების დასხივება რენტგენის სხივებით (300—750 r) იწვევდა ინფექციური პროცესის აქტივაციას.

ეს მონაცემები საესებით შეესაბამება მ. ა. თუმანიანის (1955) გამოკვლევებს, სადაც აღნიშნულია, რომ რენტგენის სხივების 500—600 r-ით დასხივებულ მაიმუნებში სხივური დაავადების განვითარებასთან ერთად ვითარდება ბაქტერიემია და აქამდე უსიმპტომოდ მიმდინარე დიზენტერია კლინიკურად მკვეთრად გამოხატულად ხდება. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ო. გ. ალექსიევას (1957), ე. კ. ჭიჭიძის და ა. ს. აქსენოვას (1959) მიერ.

რენტგენის სხივებით (800 r) დასხივებული კატების ბუნებრივი იმუნიტეტის დაქვეითება დიზენტერიისადმი აღნიშნეს აგრეთვე ე. ა. ბროდსკიამ, ა. გ. ემაიენამ და ა. გ. კოსტრიცკიმ (1959).

ფრიალ საინტერესო ცნობები იქნა გამოქვეყნებული დასხივებულ ცხოველებში ბარტონელოზის მიმდინარეობის შესახებ. ნეიმენი (1949) და რეკერსი (1951) რენტგენის სხივებისადმი ბარტონელოზით დასნებოვნებული ვირთავგების მგრძნობელობის შესწავლის მიზნით ვირთავგებს ასხივებდნენ რენტგენის სხივების სხვადასხვა

დოზით (300—1000 r). ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ნეიმენმა ვერ შეძლო რაიმე გარკვეული დასკვნის გაკეთება. რეკერსმა კი მიიღო დასხივებამდე 10 დღით ადრე დასნებოვნებული ცხოველების რეზისტენტობის მომატება რენტგენის სხივებისადმი. მის ექსპერიმენტებში *Bartonella muris* დასნებოვნების შემდეგ დასხივებულ ვირთაგვებში ილუპებოდა ცხოველების 50%, მაშინ როდესაც რენტგენის სხივების იმავე დოზებით დასხივება იწვევდა არაინფიცირებული ცხოველების 91—92% დაღუპვას.

საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული სკოტის და სტანარდის (1954) მიერ. მათ დაადგინეს, რომ *Bartonella muris* ინფიცირებული ვირთაგვების როგორც შინაგანი, ისე გარეგანი დასხივება იწვევდა ინფექციის მიმდინარეობის გამწვავებას, თუმცა დაღუპული ცხოველების რაოდენობა დასხივებულ და დაუსხივებელ ჯგუფებში ერთნაირი იყო.

ყურადღებას იპყრობს ხატჩის, ჩეიზის, ფენტონის და სხვ. (1952) გამოკვლევები. მათ შეისწავლეს დასხივებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობა არაპათოგენური მიკრობებისადმი და დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით (500 და 550 r) დასხივებიდან 3 დღის შემდეგ ვენაში *Proteus vulgaris* 2—5 მილიონი მიკრობული სხეულის შეტანა იწვევდა დასხივებული ცხოველების 43-დან 100%-მდე დაღუპვას, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველებში სიკვდილობას ადგილი არ ჰქონდა.

ბ. ნ. კისელევმა, რ. მ. რაბინოვიჩმა და ი. დ. მეტერმა (1958.2) აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივებით (200—700 r) დასხივება აქვეითებს ვირთაგვებისა და კურდღლების ბუნებრივ იმუნიტეტს ფრიდლენდერის ჩხირებისადმი დასხივებიდან მე-3—21 დღემდე. მგრძნობელობის განსაკუთრებული მომატება მათ მიიღეს დასხივებიდან მე-7—15 დღეს. შემდგომი გამოკვლევებით რ. მ. რაბინოვიჩმა (1960) დაადგინა, რომ რენტგენის სხივებით (150—450 r) დასხივებულ ძაღლებში ინტრაბრაქეულად ფრიდლენდერის ჩხირების შეტანა იწვევდა ფილტვებში ანთებითი პროცესის სწრაფ ჩამოყალიბებას და წილოვანი პნევმონიის განვითარებას.

ბაროუმ, დოუპრემ და მორომ (1950, 1) ცხადჰყვეს, რომ რენტგენის სხივებით (150, 200 r) დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ ზღვის გოკების კუქში ზონდით ქოლერის ვიბრიონების შეტანისას

ხდებოდა ნაწლავებში არსებული ადგილობრივი კერიდან ინფექციის გენერალიზება (ამაზე მიუთითებს სისხლსა და შინაგან ორგანოებში ვიბრიონების არსებობა, ნაწლავებიდან ღიდი ხნის განმავლობაში მათი გამოყოფა და კოპროანტისხეულების რაოდენობის შემცირება საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით). 100 რ-ით დასხივებულ ზღვის გოჭებში კი ინფექციას მსუბუქი მიმდინარეობა ახასიათებდა და სწრაფად (მე-5 დღეს) წყდებოდა ვიბრიონების გამოყოფა განავლიდან.

შეხმეისტერსა და ბონდს (1951) რენტგენის სხივებით (350 რ-ით) დასხივებიდან 6 დღის შემდეგ თეთრ თავკებში კანკევეშ შეპყავდათ *Pasteurella pestis* ავირულენტური კულტურა. ასეთ პირობებში სეპტიცემია უფრო ხშირად ვითარდებოდა დასხივებულ თავკებში; ამასთან, მათ შორის ცხოველები უფრო მეტი რაოდენობით (27—90%) იღუპებოდნენ დაუსხივებლებთან შედარებით (0—17%) ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა სილვერმანის, ჩინის და სხვ (1954) მიერ.

ა. პ. კრასილნიკოვმა და ნ. ა. იზრაიტელმა (1959, I) ცხადჰყვეს რომ თეთრი თავკების ბუნებრივი იმუნიტეტი ჯილფისადმი ქვეითდება რენტგენის სხივებით (343—550 რ) დასხივების შედეგად. მათ ექსპერიმენტებში თავკების მგრძნობელობა ჯილფისადმი მაქსიმალურად მატულობდა დასხივებიდან მე-7 დღისათვის.

შეხმეისტერისა და ადლერის (1953) გამოკვლევებით თეთრ თავკებში ქრონიკულად მიმდინარე ფსევდოტუბერკულოზური ინფექცია რენტგენის სხივების 200—300 რ დასხივებისას მწვავე მიმდინარეობას ლეზულობდა და ცხოველების 40—60% დაღუპვით მთავრდებოდა. ავტორებმა დაადასტურეს აგრეთვე, რომ დასხივებული თავკები დაუსხივებლებთან შედარებით უფრო ადვილად ავადდებოდნენ ფსევდოტუბერკულოზით. მათვე (1952) შეისწავლეს რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზების (350 რ) გავლენა თეთრი თავკების მგრძნობელობაზე *Cl. septicum* ტოქსინის მიმართ და დაადგინეს, რომ დასხივება იმდენად აქვეითებდა თეთრი თავკების მგრძნობელობას *Cl. septicum* ტოქსინის მიმართ, რომ დასხივებიდან 7 დღის შემდეგ ისინი იღუპებოდნენ ტოქსინის იმ რაოდენობის ნახევრით, რომელიც საჭირო იყო დაუსხივებელი თავკების მოსაკლავად.

3. ნ. კისელეშვილი და ე. ვ. კარპოვამ (1956) დაადასტურეს ეს მონაცემები და აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივების 300, 500 და 750 რ დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ თეთრი თავგვების მგრძნობელობა *Bac. tetani* ტოქსინის მიმართ იზრდებოდა 33, 48 და 63%-ით (შესაბამისად). აღნიშნული ტოქსინისადმი თავგვების მგრძნობელობა საწყის დონეს უზრუნდებოდა 300 რ დასხივებისას 21 დღის, 500 რ-ით დასხივებისას კი — 30 დღის შემდეგ. ანალოგიური შედეგები მიიღეს მათ დასხივებულ თეთრ თავგებში *Bac. perfringens* შეტანისას.

მიღებული მონაცემები ეწინააღმდეგება გ. ნ. კრიჟანოვსკისა და ნ. ი. ლებედევის (1956) გამოკვლევებს. მათ 400 რ დასხივებიდან 10—12 წუთის შემდეგ ვირთავებში ტეტანუსის ტოქსინის 10 D₅₀ (ტოქსინის ეს დოზა 3 დღეში იწვევდა ცხოველების დაღუპვას) შეტანისას ვერ მიიღეს განსხვავებულობა დასხივებულ და დაუსხივებელ ცხოველებს შორის ტეტანუსის მიმდინარეობაში.

რ. ვ. პეტროვმა (1957) შეამოწმა კრიჟანოვსკისა და ლებედევის მონაცემები და ცხადყო, რომ γ გამოსხივების სუბლეტალური დოზებით (367, 439 რ) დასხივებული ზღვის გოჭებისა და თეთრი თავგების მგრძნობელობა *Bac. perfringens* მიმართ არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ცხოველების მგრძნობელობისაგან დასხივების დღეს და დასხივებიდან მე-15, 21-ე დღეს. დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატება აღინიშნებოდა დასხივებიდან მე-3 დღეს, მაქსიმუმს აღწევდა მე-5 დღისათვის და მე-15 დღეს უზრუნდებოდა საწყის დონეს. ამავე შრომაში დასხივებულ თეთრ თავგებში *Bac. tetani* ცოცხალი კულტურის შეტანისას მკვლევარმა მიიღო თავგების მგრძნობელობის მომატება მოცემული მიკრობებისადმი დასხივებიდან პირველსავე საათებში.

რენტგენის სხივებით დასხივებული თეთრი თავგების მგრძნობელობის მომატება დიდფთერისა და ტეტანუსის ჩხირების ტოქსინებისადმი აღნიშნულ იქნა აგრეთვე ფ. ნ. კუჩერიაშვილის (1960) მიერ.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში მწვავე ბაქტერიული ინფექციების მიმდინარეობის შესახებ არსებული ლიტერატურის განხილვისას ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, თითქმის დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობა ზოგიერთი ინფექციის მიმართ დასხივებისთანავე მატულობს, ზოგის მიმართ კი — გარკვე-

ული დროის შემდეგ. ეს გარემოება ნ. ნ. კლემპარსკაიას, რ. ვ. პეტროვის და სხვ. აზრით, იმით უნდა აიხსნას, რომ მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივების შედეგად ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური მდგომარეობის დაქვეითება თანდათანობით ხდება და დასხივებიდან მე-3 დღეს ვლინდება. ამის გამო, ისეთ შემთხვევებში, როდესაც მაკრო და მიკროორგანიზმების ურთიერთქმედება სწრაფად (48 საათში) მთავრდება, დასხივებიდან პირველი 2 დღის განმავლობაში დასნებოვნებული ცხოველები არ ამჟღავნებენ მგრძნობელობის მომატებას. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც ინფექციური პროცესი დიდხანს გრძელდება, დასხივებიდან პირველსავე დღეს აღინიშნება მგრძნობელობის მომატება დასნებოვნებულ ცხოველებში.

მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური დოზებით დასხივებულ ცხოველებში ლეპტოსპიროზების მიმდინარეობის შესახებ არსებული ლიტერატურა მიუთითებს ლეპტოსპირების მიმართ დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატებაზე (რ. ვ. პეტროვი — 1957, 4, 5, ი. ი. გრიგორიევი — 1957, 1958).

რ. ვ. პეტროვი (129, 130) რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით დასხივებიდან სხვადასხვა დროს კურდღლებს, ბაჭიებს, ზღვის გოკებსა და თეთრ თაგვებს ასნებოვნებდა ლეპტოსპირებით (იქტეროპემორაგიული შტამი და შტამი — „რამნეკის ვირთაგვა“) და დაადგინა, რომ ექსპერიმენტული იქტეროპემორაგიული ლეპტოსპიროზის მიმდინარეობა დასხივებულ ცხოველებში ხასიათდებოდა ხანგრძლივი ლეპტოსპირემიული ფაზით და ყველა დასხივებული ცხოველის დაღუპვით მთავრდებოდა, მაშინ როდესაც დაუსხივებულ ცხოველებში ლეპტოსპირემიული ფაზა ხანმოკლე იყო და ცხოველების მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილი იღუპებოდა. დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატებას ლეპტოსპირებისადმი მკვლევარი ლებულობდა დაკვირვების მთელი პერიოდის (21 დღის) განმავლობაში. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ი. ი. გრიგორიევის (40, 41) მიერ, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ მის ექსპერიმენტებში თეთრი ვირთაგვების მგრძნობელობა ლეპტოსპირებისადმი მაქსიმალურად მატულობდა მე-2 — 8 დღეს და მე-14 დღისათვის უბრუნდებოდა საწყის დონეს. მიღებული შედეგების სხვადასხვაობა იმით უნდა აიხსნას, რომ სხვადასხვა სახის ცხოველებს ლეპტოსპირებისადმი ბუნებრივი იმუნიტეტი სხვადასხვა ხა-

რისხით აქვთ გამოხატული და ამიტომ რენტგენის სხივებით დასხივების შედეგად რეზისტენტობის დაქვეითება სხვადასხვა სახის ცხოველებში სხვადასხვა ხარისხით და სხვადასხვა ხანგრძლიობით იქნება გამოხატული.

დიდ თეორიულ და პრაქტიკულ ინტერესს იწვევს უჯრედშიდა პარაზიტების (ვირუსები, რიკეტსიები) მიმართ დასხივებული ორგანიზმების რეაქტიულობის შესწავლა. როგორც ცნობილია, ვირუსთა რეპროდუქცია დამოკიდებულია უჯრედში მიმდინარე ცვლის პროცესებზე (ვ. რიეკოვი — 1947, ზილბერი — 1956), რომელთა დარღვევას შეუძლია შეაფერხოს ვირუსთა რეპროდუქცია და ამით განაპირობოს ორგანიზმის მგრძნობელობის დაქვეითება მოცემული ვირუსებისადმი. მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში ვირუსული ინფექციების მიმდინარეობის შესწავლისას ჩანს, რომ დასხივებულ ცხოველებში ნუკლეოპროთეიდებისა და ნუკლეინის მჟავას ცვლის მოშლის მიუხედავად (აბრამსი — 1951, ა. მ. კუზინი და ე. ვ. ბუდილოვა — 1954) მკვეთრად მატულობს ორგანიზმის მგრძნობელობა ვირუსული ინფექციებისადმი.

ლე ფევრე დე არიკმა (1927) აღნიშნა, რომ შინაური კურდღლების ლოკალური დასხივება რენტგენის სხივების 5-დან 10-მდე HED-ით იწვევს დასხივებული მიდამოს მგრძნობელობის დაქვეითებას ვაქცინური ვირუსისადმი 24 დღის განმავლობაში. დასხივებული მიდამოს მგრძნობელობის დაქვეითებას მკვლევარი ხსნის რენტგენის სხივების გავლენით ეპითელიუმის ციტოტოქსიკური რეაქციის დათრგუნვით. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული კლემენსის და ანდერსონის (1948, 2) მიერ.

შმიტმა და ტიერფელდერმა (1954) სიმსივნეთა სხვადასხვა ფორმებით დაავადებული 33 ავადმყოფიდან 17 შემთხვევაში მიიღეს რენტგენტერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ Herpes zoster განვითარება დასხივებულ მიდამოებში. აღნიშნული დაავადები განვითარებას ავტორები ხსნიან დასხივების შედეგად მთვლემარე ინფექციის გამწვავებით.

ვინოკურმა და ღერვიცმა (1935) შეისწავლეს რენტგენის სხივებით დასხივებული კურდღლების მგრძნობელობა ცოფის ვირუსისადმი და დაადგინეს, რომ სამი დღის განმავლობაში ყოველდღიურად 230. r დასხივებული ცხოველების კანქვეშა გზით დასნებოვ-

ნება იწვევდა მათ დალუპვას 7—8 დღეში, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველები მე-15—20 დღეს ილუპებოდნენ. დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატებას ცოფის ვირუსისადმი მკვლევარები ხსნიან ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევით.

ლენცმა და იონგებლუტმა (1932) ცხადყვეს, რომ პოლიომიელიტის ინკუბაციურ პერიოდში, ანდა დაავადების მიმდინარეობის დროს მაიმუნების დასხივება რენტგენის სხივების 100 რ-ით იწვევდა დასხივებული მაიმუნების ნაადრევ დალუპვას დაუსხივებლებთან შედარებით. ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა ბროდის, გოლდბერგის და სტენლის (1935) მიერ. მათ მიიღეს დასნებოვნებამდე ან დასნებოვნების შემდეგ რენტგენის სხივებით სერიულად დასხივებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობის მომატება პოლიომიელიტისადმი. დასხივებული თაგვების მგრძნობელობის ამ მომატებას მკვლევარები პოლიომიელიტისა და ჰერპესის ვირუსების სიმბიოზით ხსნიან.

სივერტონმა, ვერდერმა და სხვ. (1952) ასევე აღნიშნეს პოლიომიელიტისადმი რენტგენის სხივებით დასხივებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობის მომატება ინტრაკერებრალურად მათი დასნებოვნების დროს.

საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული კოლმერის, რულის და სხვ. (1937) მიერ. მათ რენტგენის სხივების 150 ან 250 რ-ით მრავალჯერადი დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ შინაურ კურდღლებში, ზღვის გოკებში, ვირთაგვებში, თეთრ თაგვებში, წიწილებში და ქრცინებში ინტრაკერებრალურად პოლიომიელიტის ვირუსის შეტანისას ვერ მიიღეს აღნიშნული ცხოველების ბუნებრივი იმუნიტეტის დაქვეითება პოლიომიელიტისადმი.

გოლდბერგმა, ბროდიმ და სტენლიმ (1935) დაადგინეს, რომ ენცეფალიტის ვირუსით ინტრაკერებრალურად დასნებოვნებული თეთრი თაგვების დასხივება რენტგენის სხივებით იწვევდა მათი სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობის გაზრდას 2—4 დღით. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ტანერის და მაკონხის (1949) მიერ. ენცეფალიტის ვირუსით ინტრაკერებრალურად დასნებოვნებული თაგვების დასხივებისას მათ ვერ მიიღეს განსხვავებულობა გადარჩენილი დასხივებული და დაუსხივებელი თაგვების პროცენტულ რაოდენობათა შორის.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში ნეიროვირუსული ინფექციების მიმდინარეობის შესწავლისას მიღებული შედეგების ურთიერთსაწინააღმდეგო ხასიათის ახსნას გვაძლევს ე. ი. სკლიანსკაიას (1957) გამოკვლევები. მან შეისწავლა რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (75—500 r) დასხივებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობა, ყვითელი ცხელებისა და MM ენცეფალო-მიოკარდიტის ვირუსებისადმი და დაადგინა, რომ აღნიშნული ვირუსებისადმი დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის ცვლილებები დამოკიდებულია ცხოველების დასნებოვნების მეთოდზე. მაგალითად, კანქვეშა, კანშიდა და ინტრანაზალური (ცხვირშიდა) გზებით დასნებოვნებამდე ან დასნებოვნების შემდეგ დასხივებული თაგვები არ ამჟღავნებდნენ მგრძნობელობის ცვლილებებს ყვითელი ცხელების ვირუსისადმი, მაშინ როდესაც ამავე ვირუსით ინტრაკერებრალურად დასნებოვნებამდე 3—12 დღით ადრე თეთრი თაგვების დასხივება ამცირებდა ინკუბაციურ პერიოდს და ამძიმებდა დაავადების მიმდინარეობას, ავტორმა დაადგინა აგრეთვე, რომ წინასწარი დასხივება ზრდიდა თაგვების მგრძნობელობას ენცეფალო-მიოკარდიტის მიმართ როგორც ტვინშიდა, ისე კანშიდა გზით დასნებოვნებისას. ენცეფალომიოკარდიტით დასნებოვნებიდან 2 დღის შემდეგ დასხივებულ თაგვებში კი ენცეფალომიოკარდიტის ვირუსისადმი მგრძნობელობის მომატებას მხოლოდ კანქვეშა გზით დასნებოვნებული თაგვები ამჟღავნებდნენ.

მეტად საინტერესოა შრომები, რომელთა ავტორებმა შეისწავლეს დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობა სიმსივნეების ვირუსისადმი. კლემესენი (1939) ასხივებდა შინაურ კურდღლებს რენტგენის სხივების 300—700 r-ით და 24 საათის შემდეგ ასნებოვნებდა შოპის ფიბრომის ვირუსით. ავტორმა აღნიშნა, რომ ვირუსის კანქვეშ ან კუნთებში შეტანას თან სდევდა სიმსივნის წარმოქმნა, რომელიც დასხივებულ ცხოველებში დიდ ზომას აღწევდა საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. ვირუსის ვენაში შეტანის შედეგად დასხივებულ ცხოველებში ვითარდებოდა გენერალიზებული ფიბრომატოზი. საკონტროლო ცხოველების ამავე გზით დასნებოვნება კი არ იწვევდა რაიმე პათოლოგიურ ცვლილებებს, თუ მხედვე-

ლობაში არ მივღებთ დასნეხოვნების ადგილას წარმოქმნილ პატარა კვანძებს. დასნეხოებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატებას ავტორი ხსნის დასნეხოების შედეგად რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ფუნქციის დაქვეითებით.

მრავალი შრომაა გამოქვეყნებული დასნეხოებულ ორგანიზმში გრიპის მიმდინარეობის შესახებ. დე გარა და ფურტმა (1945) შეისწავლეს დასნეხოებული თეთრი თაგვების მგრძნობელობა B ტიპის გრიპის ვირუსისადმი და სხვა პნევმოტროპული ვირუსებისადმი და დაადგინა, რომ რენტგენის სხივების 300 რ-ით დასნეხოებიდან 24—48 საათის შემდეგ თეთრის ნარკოზის ქვეშ ვირუსის დიდი დოზებით ცხოველების ინტრანაზალური დასნეხოვნება ერთნაირ სიკვდილობას იწვევდა როგორც დასნეხოებულ, ისე დაუსნეხოებელ ცხოველებში. ისეთ შემთხვევაში კი, როდესაც დასნეხოვნებისათვის გამოიყენებოდა ვირუსის მცირე დოზები, დასნეხოებულთა შორის იღუპებოდა ცხოველების 26,5%, დაუსნეხოებლებში კი — 6,4%. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ დასნეხოებულ თაგვებში დაავადების შემთხვევები 35%-ით მაღალი იყო საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. დაღუპული ცხოველების ფილტვების ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ავტორმა ვერ მიიღო განსხვავებულობა დასნეხოებული და დაუსნეხოებელი თაგვების პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს შორის.

ბეილინი, დუბინი და გობელი (1946) რენტგენის სხივებით დასნეხოებამდე და დასნეხოების შემდეგ თეთრ თაგვებს ინტრანაზალურად დასნეხოვნებდნენ ღორების ინფლუენციის ვირუსით. ჩატარებულ გამოკვლევების საფუძველზე ავტორები დაასკვნian, რომ დასნეხოვნებიდან 24 საათის შემდეგ რენტგენის სხივების 5—200 რ-ით თაგვების დასნეხოება გავლენას არ ახდენს ინფექციის მიმდინარეობაზე, მაშინ როდესაც დასნეხოვნებამდე 48 საათით ადრე 100 რ-ით დასნეხოებულ თაგვებს შორის დაღუპული ცხოველების რაოდენობა $\frac{1}{3}$ -ით ნაკლები იყო საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით (დასნეხოებული 16 თაგვიდან დაიღუპა 10, დაუსნეხოებლებიდან კი — 15). ავტორები აცთებენ დასკვნას დასნეხოების შედეგად გრიპის ვირუსისადმი ცხოველების რეზისტენტობის მომატების შესახებ. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი დასკვნის გაკეთებისათვის მათ არ ჰქონდათ სათანადო საფუძველი, ვინაიდან გამოკვლევა ჩატარებულია ერთ სერიად მცირე

რე ოაოდუხობის ცხოველებზე და ამიტომ მიღებული შედეგები შეიძლება შემთხვევითი ხასიათისა იყოს.

ბოიტლერს და გეზონს (1952) რენტგენის სხივების 50—600 რ-ით დასხივებიდან 3 დღის შემდეგ აეროზოლის საშუალებით თეთრ თაგვებში შეჰყავდათ თაგვებისადმი ანდა ქათმის ემბრიონებისადმი ადაპტირებული A ტიპის გრიპის ვირუსი. ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე ავტორებმა აღნიშნეს, რომ ქათმის ემბრიონებისადმი ადაპტირებული ვირუსით ცხოველების დასნებოვნება დასხივებულ ცხოველებში იწვევდა ფილტვების ვრცელ დაზიანებებს და ცხოველების დიდი ნაწილის დაღუპვას საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. თაგვებისადმი ადაპტირებული ვირუსით დასნებოვნებისას კი დაღუპული ცხოველების რაოდენობა დასხივებულ და დაუსხივებელ თაგვებს შორის არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან.

ვ. ნ. სივერცევამ (1956, 2) შეისწავლა რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზით (73—453 რ) დასხივებული თაგვების მგრძნობელობა გრიპის ვირუსისადმი და დაადგინა, რომ დასხივებიდან სხვადასხვა დროს A ტიპის გრიპის ვირუსით დასნებოვნებულ თაგვებში ფილტვების დაზიანება უფრო ვრცელი ხასიათისა იყო. ამასთან. დაღუპული ცხოველების რაოდენობა და ვირუსის კონცენტრაცია ფილტვებში დასხივებულ ცხოველებს შორის გაცილებით მაღალი იყო. ვიდრე საკონტროლო ცხოველებში. აქედან გამომდინარე. ავტორი დაასკვნის, რომ რენტგენის სხივების 200 რ-ით და უფრო დიდ დოზებით ცხოველების დასხივება ზრდის მათ მგრძნობელობას გრიპის ვირუსისადმი..

ო. პ. პეტერსონმა (1956), ო. პ. პეტერსონმა და ი. ა. კოზლოვმა (1957, 1958) დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზით (200—600 რ) ზღვის გოჭების, ვირთაგვებისა და შინაური კურდღლების დასხივება მნიშვნელოვნად აქვეითებს მათ ბუნებრივ შეუვალობას გრიპის ვირუსისადმი. დასხივების შედეგად გრიპის ვირუსისადმი ვირთაგვების რეზისტენტობის დაქვეითება დადგენილ იქნა აგრეთვე ა. ა. სმოროდინცევის (1956), ო. ნ. ვიზნიკოვცევის (1958) და სხვ. მიერ.

მაონიშებელი გამოსხივებით ცხოველების დასხივება ზრდის მათ მგრძნობელობას რიკეტსიების მიმართაც. ცინსერმა და კასტა-

ნედამ (1932) აღნიშნეს, რომ მექსიკური ტიფის რიკეტსიებით დას-
ნებოვნებას წინ რენტგენის სხივებ-თ დასხივებული ვირთაგვების
პერიტონეალური სითხე დასნებოვნებიდან მე-4—5 დღეს გაცილე-
ბით მეტი რაოდენობით შეიცავდა რიკეტსიებს საკონტროლო ცხო-
ველებთან შედარებით. უნდა აღინ-შნოს, რომ ჩატარებული გა-
მოკვლევები ცალმხრივი ხასიათისაა, ვინაიდან მიკროორგანიზმების
რაოდენობრივ აღრიცხვასთან ერთად არ ხდებოდა რიკეტსიებისად-
მი დასხივებული ცხოველების რეზისტენტობის შესწავლა.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული მაკაველო და დრესე-
რის (1935) მიერ. ზემოაღნიშნული ავტორებისაგან განსხვავებით,
მათ ექსპერ-მენტებში დასხივება წარმოებდა რენტგენის რბილი
სხივებით. მიუხედავად ამისა, დასხივებული ცხოველების პერიტო-
ნეალური სითხე დიდი რაოდენობით შეიცავდა რიკეტსიებს სა-
კონტროლო ცხოველებთან შედარებით. რიკეტსიების მაქსიმალური
დაგროვება ხდებოდა დასნებოვნებიდან მე-4 დღეს, ე. ი. იმ პერიო-
დისათვის, როდესაც მკვეთრად იყო გამოხატული ლეიკოპენია და
ხდებოდა ცხოველების მაქსიმალური დაღუპვა.

ლიტერატურაში გვხვდება ცნობები სოკოვანი დაავადების მი-
მართ დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის ცვლილებებზე.
მაგალითად, ა. ლ. ხალპინსკიმ (1926) დაადგინა, რომ რენტგე-
ნის სხივების ეპილაციური დოზებით თავის მიდამოს დასხივება
შემთხვევათა 6.8%-ში (უპირატესად დასხივებულ ბავშვებში)
იწვევდა ზედაპირული ტრიქოფიტიის გადასვლას ღრმა ტრიქო-
ფიტაში.

სივერტონმა, ვერდერმა და სხვ. (356) მიიღეს რენტგენის სხივე-
ბით დასხივებული თეთრა თავგების მგრძნობელობის მომატება
Candida albicans და *Blastomyces dermatidis* მიმართ.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში პრო-
ტოზოული ინფექციების მიმდინარეობის შესწავლისას განსაკუთ-
რებულ ყურადღებას იპყრობს მალარია და ტრიპანოზომიაზი, ვინაი-
დან მალარიის პლაზმოდითები და ტრიპანოზომები ძირითადად
ს-სსლში ცირკულირებენ და მათი დიდი ზომების გამო შესაძლებე-
ლია ორგანიზმში პარაზიტების რაოდენობრივი ცვლილებების ზუს-
ტად დადგენა.

მალარიის კლინიკურ მიმდინარეობაზე რენტგენის სხივების ზე-

გავლენის შესწავლის საფუძველზე ზოგიერთი მკვლევარი (მანუხი-ნი — 1916, პაგა — 1924) აღნიშნავენ, რომ ავადმყოფების ელენთის მიდამოს დასახლება იწვევდა ტემპერატურის დაქვეითებას და ელენთის დაპატარავებას. ამის საფუძველზე ავტორები აკეთებენ დასკვნას მალარიის მიმდინარეობაზე რენტგენის სხივების კეთილნაყოფიერი მოქმედების შესახებ. უნდა ითქვას, რომ ასეთი დასკვნა სწორი არაა, ვინაიდან დასახლების შედეგად ავადმყოფებში ტემპერატურის დაქვეითება და ელენთის დაპატარავება გამოწვეულია არა რენტგენის სხივების კეთილნაყოფიერი მოქმედებით, არამედ იმით, რომ მაიონიზებული გამოსხივების დიდი დოზებია იწვევს ელენთის დაპატარავებას და ორგანიზმის თერმორეგულაციის დარღვევას (პ. დ. გორაზონტოვი — 38 და ნ. ა. ვოლოხოვა — 1956. 1959), რაც გამოწვეული უნდა იყოს შუამდებარე ტვინის ვეგეტაციური ცენტრების ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევით (105).

სულ სხვა შედეგები მიიღეს დეშარკმა (1906), კორძიმ (1920) და სხვ. მათ დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივებით ავადმყოფების დასახლება გავლენას არ ახდენდა მალარიის კლინიკურ მიმდინარეობაზე.

რეინხარდმა (1918) 46 ავადმყოფს ჩაუტარა რენტგენთერაპიის კურსი და აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივების დიდი დოზებით ელენთის მიდამოს დასახლება ამძიმებდა როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული მალარიის მიმდინარეობას და იწვევდა ავადმყოფობის მიმდინარეობის გაუარესებას. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული მოროსა (1918) და პეის (1923) მიერ.

რიგდონმა და რუდიზელმა (1945) შეისწავლეს რენტგენის გავლენა ექსპერიმენტული მალარიის მიმდინარეობაზე და დაადგინეს, რომ 400—1000 r-ით დასახივებულ წიწილებში პარაზიტებშია გაცილებით დაბალი იყო დაუსხივებლებთან შედარებით. ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა სინგერის (1953) მიერ. მან ცხადჰყო, რომ რენტგენის სხივებით (500 r) დასახივებიდან 24 საათის ან 20 წუთის შემდეგ pl. berghei დასნებოვნებულ თაგვებში, საკონტროლო თაგვებთან შედარებით, პარაზიტებშია უფრო ნაკლებად იყო გამოსატული. დასნებოვნებიდან 3 დღის შემდეგ დასახივებულ თაგვებში კი, პლაზმოდუიმების რაოდენობის 3—4-ჯერ მომატების შემდეგ, მე-

7—11 დღისათვის მათი რაოდენობა სისხლში ეცემოდა ნოლამდე. დასხივებულ ცხოველებში პარაზიტემიის დაბალ დონეს ავტორი ხსნის დასხივების შედეგად ერიტროპოეზის დარღვევით (ფურტი, ენდროუსი და სხვ. — 1952, ა. პ. ეგოროვი — 1954 და სხვ.). ვინაიდან ცნობილია, რომ აღნიშნული სახის პლაზმოდუემები მხოლოდ ერიტროციტების ახალგაზრდა ფორმებში ვითარდება (230); ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ სინგერიის ექსპერიმენტებში დასხივებულ ცხოველებს ეძლეოდათ სტრეპტომიცინი, რასაც შესაძლოა გავლენა მოეხდინა პარაზიტების გამრავლებაზე.

მკვლევარებმა მონაცემებს შეესაბამება ცაინის და ვოლფის (1943), ტალაფეროს, სიმონის (1945), ბენისონის და კოატნის (1949) გამოკვლევები. მათ ცხადჰყვეს, რომ *pl. gallinacuum* დასნებოვნებული წიწილების დასხივება რენტგენის სხივებით იწვევდა მათი სიცოცხლის ხანგრძლიობის შემცირებას და პარაზიტემიის გაძლიერებას.

ნეიმენმა (1944) შეისწავლა რენტგენის სხივებით დასხივებული ვირთაგვების მგრძნობელობა ტრიპანოზომების მიმართ და დაადგინა, რომ დასხივებიდან 1 საათის შემდეგ დასნებოვნებულ ცხოველებში. საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით, პარაზიტემია უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული. ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა იაროსლოვის (1955) მიერ. მან დაადგინა, რომ რენტგენის სხივების 550 r დასხივება ზრდის თეთრი თაგვების მგრძნობელობას *Trypanosoma dutoni* მიმართ. ნეიმენი და იაროსლავი დასხივებული ცხოველების მგრძნობელობის მომატებას ტრიპანოზომების მიმართ ხსნიან დასხივების შედეგად ანტისხეულების (აბლასტინისა და ტრიპანოლიზინების) წარმოქმნის დათრგუნვით.

სერმადმა (1937) ცხადჰყო, რომ 6—9 დღის განმავლობაში ტრიქინებით დასნებოვნებული ვირთაგვების ყოველდღიური დასხივება რენტგენის სხივების 250 r-ით პარაზიტების რაოდენობას კუნთებში 80%-ით ამცირებდა საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, ავტორი აკეთებს დასკვნას ტრიქინელოზის დროს რენტგენთერაპიის ეფექტურობის შესახებ. უნდა აღინიშნოს, რომ დასხივებულ ცხოველებში ტრიქინების რაოდენობის შემცირება ხდებოდა არა ორგანიზმის რეზისტენტობის მომატების, არამედ ტრიქინებზე რენტგენის სხივების უშუალო ზემოქმედების შე-

დეგად, ვინაიდან მანვე დაადგინა, რომ რენტგენის სხივების 400 რ-ზე უფრო მაღალი დოზებით დასხივებული ტრაქინები არ იწვევს ვირთაგვების დასნებოვნებას.

საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული სტონერისა და ხელის (1952) მიერ. მათ დაადგინეს, რომ რადიოაქტიური კობალტის 7 გამოსხივების სუბლეტალური დოზებით (550—600 r) დასხივება მკვეთრად ზრდიდა თეთრი თაგვების მგრძნობელობას ტრიქინებისადმი. თაგვის კუჭში ეთერის ნარკოზის ქვეშ ზონდით ტრიქინების შეტანისას დალუპული ცხოველების რაოდენობა დასხივებულებს შორის 63—85%-ით მაღალი იყო დაუსხივებლებთან შედარებით. ლტერატურის მონაცემების საფუძველზე, ავტორები ტრიქინებისადმი დასხივებული თაგვების მგრძნობელობის მომატებას ხსნიან ლეიკოციტების რაოდენობის მკვეთრი დაქვეითებით. ასეთი ახსნა, რასაკვირველა, ზუსტი არაა, ვინაიდან მაიონიზებული გამოსხივების გავლენით სისხლმბარა ორგანოების დაზიანება ერთ-ერთი რგოლია იმ რთული პათოლოგიური პროცესებისა, რომლებიც მიმდინარეობს დასხივებულ ორგანიზმში.

ზემოთ მოყვანილი მასალიდან ჩანს, რომ ეგზოგენური ინფექციის გამოვლინებები თავისებურ ხასიათს ატარებს დასხივებულ ორგანიზმში, მაგრამ ეს თავისებურებები არაა სპეციფიკური მხოლოდ სხივური დაავადებისათვის. იგი ვლინდება ნივთიერებათა ცვლისა (ე. დ. პეტრიაევი — 1947; კანონნი, რეიზი და უასლერი — 1943) და შინაგანი სეკრეციის მოშლის (შვარცმანი — 1951; მოგაბგაბი და ტომასი — 1952; კოლტერა, სტუარტი და სხვ. — 1950). ტუტე და მყავე წონასწორობის დარღვევის (ბონანო — 1933), ავტოაინოზების (პინკერტონი და სვანკი — 1940) და მრავალი სხვა პათოლოგიური პროცესის დროს.

რაში მდგომარეობს ეგზოგენური ინფექციის თავისებურებანი სხივური დაავადების ფონზე?

უპირველეს ყოვლისა, ეს თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ მატულობს დასხივებული ორგანიზმის მგრძნობელობა პათოგენურ მიკრობთა მიმართ, რის საბოლოო გამომხატველია ინკუბაციური პერიოდის შემცირება, ინფექციის მწვავე მიმდინარეობა, დასხივებულ ცხოველთა დიდი რაოდენობით დაღუპვა ინფექციის შედეგად (დაუსხივებლებთან შედარებით), წონის დაკლება, რომლის

პროგრესული დაქვეითება ცუდ პროგნოზს მოასწავებს, და განკურ-
ნების პერიოდის გახანგრძლივება. ამასთან, ინფექციის მიმდინარეო-
ბის სიმძიმე პირდაპირ პროპორციულ დამოკიდებულებაშია სხივური
დაავადების განვითარების ფაზებთან და სიმძიმესთან. აქვე უნდა
აღინიშნოს, რომ დასხივების შედეგად ორგანიზმის რეზისტენტობის
დაქვეითების გამო დასხივებულ ორგანიზმში ხშირად აღინიშნება
მთვლემარე ინფექციის გამწვავება, რაც უმრავლეს შემთხვევაში
ლეტალურად მთავრდება.

მაიონიზებული გამოსხივების გავლენა იმუნიტეტის ფიზიოლოგიურ მუშაუნაშაზე

სხივური დაავადების დროს ორგანიზმის მგრძნობელობის მომატება ენდო- და ეგზოგენური ინფექციებისადმი მიუთითებს ბუნებრივი იმუნიტეტის მკვეთრ დაქვეითებაზე. ჯერ კიდევ მეჩნიოვი მიუთითებდა, რომ ინფექციისადმი ორგანიზმის შეუვალობა რთული მოვლენაა და დამოკიდებულია მრავალ მიზეზზე. ახლა ცნობილია, რომ ბუნებრივი იმუნიტეტის ხარისხი დამოკიდებულია ორგანიზმის ზოგად რეაქტიულობაზე და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე (9, 53, 61, 66, 91, 103, 114, 161, 175 და სხვ.). ენდოკრინულ რეგულაციაზე (ა. ა. ბოგომოლეცი — 1927, ე. ი. გონჩაროვა — 1947, 1954 და სხვ.), სრულფასოვანი ცილებით და ვიტამინებით ორგანიზმის კვებაზე (გ. ი. კაგანი — 1953, მ. ი. ბლუმბერგი — 1953, სირსი — 1958 და სხვ.), სეზონურ და კლიმატურ პირობებზე (ე. ა. კაბანოვა — 1951, ი. ე. ტროპი — 1954, 1,2 და სხვ.) და სხვ.

მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის ცენტრალური ნერვული სისტემა (105, 106, 107, 111, 198, 277 და სხვ.), სისხლმზადი ორგანოები (47, 207, 255), ენდოკრინული სისტემა (ლებლონდი და სეგალი — 1942; ლანგენდორფი და ლორენცი — 1952; ლასერი და სტენდსტრომი — 1954 და სხვ.), იცვლება ნივთიერებათა ცვლა (ხევეში და ფორსბერგი — 1951; ი. ი. ივანოვი, ვ. ს. ბალაბუხა და სხვ. — 1955; ვ. ვ. მერენოვი — 1956; ი. ვ. პოპოვი, ვ. ი. ნესტეროვა და გ. ტ. ივანენკო — 1958; ტ. ნ. პროტასოვა — 1958 და სხვ.) და სხვ. სხივური დაავადების დროს ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციონური

ცვლილებები კი თავის მხრივ განაპირობებს იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების დათრგუნვას.

როგორც ცნობილია, ორგანიზმში მიკრობების შექრას და გავრცელებას ხელს უშლის პირველადი მექანიკური ბარიერები — კანი და ლორწოვანი გარსები: ნორმალურად კანი და ლორწოვანი გარსები შეუღწევადია კომენსალი მიკრობებისა და პათოგენურა მიკრობების უმრავლესობისათვის (ვ. მ. არისტოვსკი — 1949). სხივური დაავადების დროს კი კანი და ლორწოვანი გარსები შეღწევადი ხდება მიკრობებისადმი.

3. ნ. კისელევმა (1940, 1, 2) აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივებით დასხივება ზრდის შინაური კურდღლების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შეღწევადობას თიროდრასტის, ბაქტერიოფაგის და სხვადასხვა ბაქტერიების მიმართ. სხივური დაავადების დროს მიკრობებისა და ტოქსინების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შეღწევადობის მომატება აღნიშნულ იქნა აგრეთვე ბონანოს (211), ვ. ლ. ტროიციის და მ. ა. თუმანიანის (166) მიერ.

3. ნ. კისელევმა (1955) შეისწავლა რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (225—1300 r) დასხივებული შინაური კურდღლების კანისა და შემაერთებული ქსოვილების ბარიერული ფუნქცია და დაადგინა, რომ აღნიშნულ ქსოვილში შეღწევადობა სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული სხივური დაავადების სხვადასხვა სტადიაზე. მაგალითად, კანისა და შემაერთებული ქსოვილის შეღწევადობა მატულობდა დასხივებიდან 2—3 საათის შემდეგ. მაქსიმუმს აღწევდა 24—48 საათისათვის და მე-5—6 დღეს უბრუნდებოდა ნორმას. დასხივებიდან მე-10—11 დღიდან კი კანისა და შემაერთებული ქსოვილის შეღწევადობა ხანგრძლივ დაქვეითებას განიცდიდა დასხივებიდან 30—45-ე დღემდე. მიღებული მონაცემებისა და ლიტერატურის მასალის საფუძველზე, ავტორი თვლის, რომ მაიონიზებული გამოსხივებას გავლენით ქსოვილების შეღწევადობის მომატება გამოწვეულია როგორც მაიონიზებული გამოსხივების უშუალო მოქმედებით ჰიალურონის მქაფაზე, ისე ჰიალურონის მქაფას ფერმენტული დაშლით. შეღწევადობის დაქვეითებას კი ავტორი ხსნის ცენტრალური ნერვული სისტემის ხანგრძლივი შეკალების შედეგად მუკოპოლ-სახარიდების ქარბი რაოდენობის დაგროვებით.

სხივური დაავადების დროს კანისა და ლორწოვანი გარსების

შელწევადობის ცვლილებებთან ერთად იცვლება პემატოენცეფალური და პისტო-პემატოლოგიური ბარიერები. ლ. ს. შტერნმა, ს. ი. რაპოპორტმა და სხვ. (1957) დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივებით დასხივებული თეთრი ვირთაგვების ღვიძლისა და ელენთის პისტო-პემატოლოგიური ბარიერებისა და პემატოენცეფალური ბარიერის შელწევადობა პირველდაწყებითა მომატების შემდეგ მკვეთრად ქვეითდება დასხივებიდან მე-2 — 3 დღისათვის.

ორგანიზმის საფარი ქსოვილების ბარიერულ ფუნქცია არ ამოიწურება ბაქტერიებისადმი მათი შეუღწევადობით. კანი და ლორწოვანი გარსები მათ მიერ გამოყოფილი სეკრეტების საშუალებით ბაქტერიციდულ ზემოქმედებას ახდენს მათზე მოხვედრილ მიკრობებზე.

რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (400, 800 და 1100 r) დასხივებული შინაური კურდღლების კანის ბაქტერიციდული თვისებების შესწავლის მიზნით ნ. ნ. კლემპარსკაია (1955) დეპილირებულ კანს ასველებდა ნაწლავის ჩხირების განზავებული ბულიონის კულტურით. მიკრობებით ინფიცირებიდან 10, 15, 30 და 45 წუთის შემდეგ იგი აკეთებდა კანის ანაბეჭდებს ენდოს ნიადაგიან მინის ფირფიტებზე და ითვლიდა გაზრდილი კოლონიების რაოდენობას. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორმა დაადგინა, რომ დასხივება იწვევს კანის ბაქტერიციდულობის დაქვეითებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ბაქტერიციდულობის დაქვეითება ხდებოდა ჯერ მუცლის მიდამოში (დასხივებიდან 1—2 დღის შემდეგ), ხოლო შემდეგ კი ყურებზე (დასხივებიდან 3—5 დღის შემდეგ).

ო. გ. ალექსიევამ და ა. ა. კანარევსკაიამ (1958) ცხადჰყვეს, რომ რენტგენის სხივების 600 r-ით დასხივებულ ცხოველებში კანის ბაქტერიციდული თვისების ხანმოკლე გაძლიერების შემდეგ იგი სხივური დაავადების კლინიკური სურათის განვითარების პერიოდში მკვეთრად ქვეითდებოდა. დასხივებული ცხოველების სიცოცხლის უკანასკნელ დღეებში კი კვლავ აღინიშნებოდა კანის ბაქტერიციდულობის მომატება, თუმცა ცხოველების უმრავლესობაში იგი ვერ აღწევდა საწყის დონეს.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში იცვლება აგრეთვე ლორწოვანი გარსების ბაქტერიციდული თვისებებიც. ლორწოვანი გარსების ბაქტერიციდული თვისებები განპირობებული

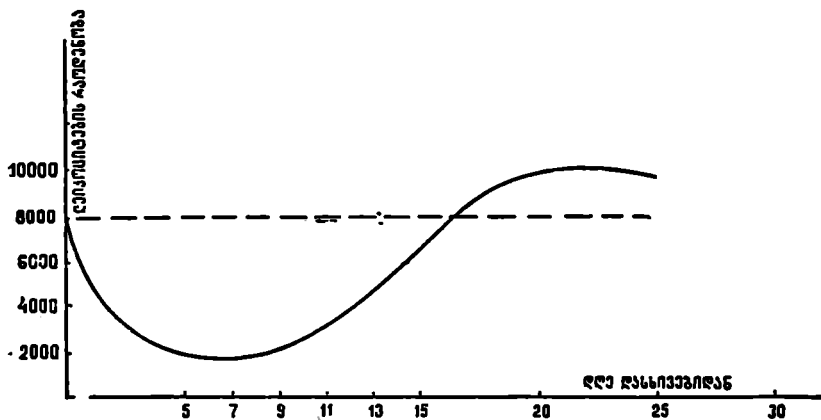
ლია მათ მიერ გამოყოფილ სეკრეტებში ლიზოციმის არსებობით. ჩვენთვის ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში არ შეგვხვედრია შრომები ნერწყვში არსებული ლიზოციმის რაოდენობაზე მაიონიზებული გამოსხივების ზემოქმედების შესახებ, თუმცა ლიტერატურაში გვხვდება ცნობები რენტგენის სხივების 750—1200 r-ით დასხივებულ ცხოველთა შინაგან ორგანოებში (ფილტვებში და ელენთაში) ლიზოციმის რაოდენობის შემცირების შესახებ (ბერნარდინი — 1954).

ამრიგად, სხივური დაავადების დროს ორგანიზმის მექანიკური ბარიერების — კანისა და ლორწოვანი გარსების შეღწევადაობის მომატებისა და მათი ბაქტერიციდული ფუნქციის დაქვეითების გამო პათოგენური და პირობით პათოგენური მიკრობები ადვილად იჭრება ორგანიზმში. ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობები ლიმფის დინებას მიაქვს შემდგომ ბარიერთან — ლიმფურ კვანძებთან. პ. ნ. კისელევმა ჩაატარა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები (1950, 1953, 1956) ლიმფური კვანძების ბარიერულ ფუნქციაზე მაიონიზებული გამოსხივების ზემოქმედების შესახებ და დაადგინა, რომ რენტგენის სხივების 350 r-ით და უფრო დიდი დოზებით ცხოველების დასხივება აქვეითებს ლიმფური კვანძების ბარიერულ ფუნქციას ბაქტერიების, ბაქტერიოფაგის და სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების მიმართ. დასხივებულ ცხოველებში რეპარაციული პროცესების მსვლელობასთან ერთად ხდებოდა ლიმფური კვანძების ბარიერული ფუნქციის აღდგენა. უფრო მოგვიანებით კი აღვილი ჰქონდა ლიმფური კვანძების ბარიერული ფუნქციის გაძლიერებას ქსოვილთა შეღწევადაობის შემცირების გამო. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ბ. გ. ავეტიკიანის და ა. გ. არტემოვას (7,8) მიერ.

სძლევენ რა მექანიკურ ბარიერებს, ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობები გადადიან სისხლში. სისხლი, როგორც ორგანიზმის შინაგანი გარემო, გარკვეული ხარისხით ასახავს როგორც ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების ფიზიოლოგიურ ძვრებს, ისე ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებს. მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმში უაღრესად მძიმე ცვლილებებს განიცდის სისხლმზადი ორგანოები. ეს ცვლილებები გამოიხატება ძვლის

ტვინის ლეიკობლასტური და შემდეგ ერითრობლასტური ქსოვილის დისტროფიით, დანეკროზებით და დაშლით, ელენთის ფოლიკულების, პულპისა და ლიმფური კვანძების ლიმფადენოიდური ქსოვილის ნეკროზით და წერილმარცვლოვანი დაშლით და სხვ. (47, 207, 255 და სხვ.). ყოველივე ეს მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმში იწვევს სისხლმზადი ორგანოების ფუნქციის მკვეთრ დარღვევას, რასაც თან სდევს ლეიკოპენიის განვითარება (43). ლეიკოპენიის განვითარება იმდენად დამახასიათებელია სხივური დაავადებისათვის, რომ ამჟამად ბევრი მკვლევარი ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებების მიხედვით მსჯელობს სხივური დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და გამოსავალზე.

ჩვენი მასალით (1960), რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ თაგვებში ვითარდება ლეიკოპენია, რაც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული დასხივებიდან მე-5—7 დღეს (ამ დროისათვის ლეიკოციტების რაოდენობა შეადგენს 1700—1800, ნაცულად 8100-ისა). მომდევნო ვადებში (დასხივებიდან მე-9 დღიდან) ლეიკოციტების რაოდენობა თანდათან მატულობს და უმნიშვნელო ლეიკოციტოზის (დასხივებიდან მე-20 დღე) შემდეგ ნორმალურ დონეს უბრუნდება (სურ. 7).



სურ. 7. რენტგენის სხივებით დასხივებული თაგვების სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები.

დალუპულ თავეებს შორის ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები ასეთივე ხასიათისა იყო იმ განსხვავებით, რომ დალუპავამდე 1—2 დღით ადრე ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება აღარ ხდებოდა (საილუსტრაციოდ ქვემოთ მოყვანილ 1-ლ ცხრილში წარმოდგენილია აბსოლუტური მონაცემი). აქედან გამომდინარე ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებებს მნიშვნელობა აქვს პროგნოზისათვის. ლეიკოპენიის შემცირების პერიოდში ლეიკოციტების რაოდენობის ხელახალი დაქვეითება ჩვენ ცუდ პროგნოზულ ნიშნად მიგვაჩნია.

ცხრილი 1

რენტგენის სხივებით დასხივებული თავეების სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები

თავების №	ლეიკოციტების რაოდენობა									
	დასხივებამდე	დასხივებიდან მე-5 დღეს	დასხივებიდან მე-7 დღეს	დასხივებიდან მე-9 დღეს	დასხივებიდან მე-11 დღეს	დასხივებიდან მე-13 დღეს	დასხივებიდან მე-15 დღეს	დასხივებიდან მე-20 დღეს	დასხივებიდან მე-25-ე დღეს	დასხივებიდან მე-30-ე დღეს
7	7900	1150	1500	2400	3150	4850	4800	დაიღუპა მე-16 დღეს		
11	8950	2050	2000	2200	2850	2600	დაიღუპა მე-14 დღეს			
3	8150	1750	1650	1800	3050	4700	6800	9900	7250	8500
14	6500	1850	1700	2700	3650	5500	7550	9250	8600	8850

სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობისას სისხლის ცვლილებების ხასიათი და ხარისხი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია როგორც სისხლმზადი ორგანოების მდგომარეობაზე, ისე სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების (ცენტრალური ნერვული სისტემის, ენდოკრინული სისტემის და სხვ.) მდგომარეობაზე, ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე და სხვ. (მ. ი. არინკინი და ზ. ი. კოზლოვსკაია — 1932; ვ. ნ. ჩერნიგოვსკი და ა. ი. იაროშევსკი — 1953. და სხვ.).

როგორც უკვე აღვნიშნავდით, სხივური დაავადების დროს მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის ცენტრალური ნერვული სისტემა (105, 106, 107, 111, 198, 277 და სხვ.), ენდოკრინული სისტემა (296, 297, 300 და სხვ.), სისხლმზადი ორგანოები (47, 207, 255 და

სხვ.), იცვლება ნივთიერებათა ცვლა (60, 109, 134, 135, 276 და სხვ.) და სხვ. ყოველივე ამის გამო მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური ან ლეტალური დოზებით დასხივებული ორგანიზმების სისხლშიადაი ორგანოების საპასუხო რეაქცია მიკრობული გაღიზიანებისადმი განსხვავებული ხასიათისაა ნორმალურ ორგანიზმებთან შედარებით.

რ. ვ. პეტროვმა (129) აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივებით (500—600 r) დასხივებულ კურდღლებში ლეპტოსპიროზისათვის დამახასიათებელი ლეიკოციტოზი ვითარდებოდა მხოლოდ დასხივების დღეს, ან დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ დასნებოვნებულ ცხოველებში; უფრო მოგვიანებით დასნებოვნებულ კურდღლებში კი ლეიკოციტოზის განვითარება არ ხდებოდა.

ამავე ავტორის (128) მიხედვით, რენტგენის სხივებით (600 r) დასხივებულ ზღვის გოჭებში აიროვანი განგრენის მიმდინარეობის დროს ლეიკოპენია სწრაფად ვითარდებოდა და უფრო მკვეთრი ხასიათისა იყო საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით.

რენტგენის სხივებით დასხივებულ კურდღლებში ინტრატრაქეულად II ტიპის პნევმოკოკების შეტანისას ლეიკოპენიის გაძლიერება მიღებულ იქნა აგრეთვე ბ. ნ. კისელევის, რ. მ. რაბინოვიჩის და ი. დ. მეტერის (1960) მიერ.

ამ მონაცემებს საფუძვლით შეესაბამება ნეიმანის (317) გამოკვლევები, რომლებშიც ნაჩვენებია, რომ რენტგენის სხივებით დასხივებულ ვირთაგვებში ბარტონელოზის მიმდინარეობის დროს მკვეთრად ქვეითდება ლეიკოციტების რაოდენობა.

საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული კალიაევას (1958) მიერ. ავტორმა რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ კურდღლებში *Bac. perfringens* და ნაწლავის ჩხირების შეტანისას მიიღო ლეიკოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება მხოლოდ დასხივებულ ცხოველებთან შედარებით. ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება რენტგენის სხივებით დასხივებულ კატებში ღიზენტერიის მიმდინარეობის დროს აღნიშნულ იქნა აგრეთვე ბ. ა. მოკროვის (1960) მიერ.

ამრიგად, სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციური პროცესების დროს ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებების ხასიათის შესახებ არსებული ლიტერატურის მასალა ცხადყოფს, რომ

დასხივებულ ცხოველებში ამა თუ იმ ინფექციის მიმდინარეობის დროს ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები ახალ თვისობრივ ხასიათს იძენს და რადგან ინფექციურ დაავადებათა დროს ლეიკოციტების რაოდენობის განსაზღვრას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, ამიტომ სხივური დაავადების ფონზე ინფექციური პროცესების მიმდინარეობის დროს ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებების შესწავლას აქტუალური მნიშვნელობა ენიჭება.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენ მიერ (2) შესწავლილ იქნა ექსპერიმენტული თავგის ტიფის მიმდინარეობის დროს ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ თეთრ თავგებში და დადგენილ იქნა, რომ:

რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივება იწვევს სისხლმბადი ორგანოების ფუნქციის დარღვევას, რის გამოც ექსპერიმენტული თავგის ტიფის მიმდინარეობას პროცესში დასხივებული და დაუსხივებელი თავგების ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებებს განსხვავებული ხასიათი აქვთ. დაუსხივებლად დასნებოვნებულ თავგებში პირველდაწყებითი ლეიკოციტოზის შემდეგ დასნებოვნების მე-6 დღიდან განვითარდა ლეიკოპენია (ლეიკოციტების რაოდენობა 17000-დან დაეცა 5100-მდე), შემდეგში (მე-15 დღიდან) ლეიკოციტების რაოდენობამ თანდათან მოიმატა და მე-20 დღისათვის ნორმალურ დონეს დაუბრუნდა (სურ. 8). დასხივებულ თავგებში კი, პირველდაწყებითი ლეიკოციტოზის ნაცვლად, დასნებოვნების მე-6 დღემდე აღინიშნებოდა მდგრადი ლეიკოპენია (მხოლოდ თავგების 43%-ში მოხდა ლეიკოციტების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატება; დანარჩენ ცხოველებში კი ლეიკოციტების რაოდენობა, პირიქით, შემცირდა), შემდეგში ლეიკოციტებას რაოდენობა მკვეთრად გაიზარდა და მე-8 დღისათვის ნორმალურ დონეს მიაღწია, მაშინ როდესაც ამ დროისათვის დაუსხივებლად დასნებოვნებულ თავგებში ლეიკოპენია აღინიშნებოდა. უფრო მოგვიანებით ამ ჯგუფის ცხოველებში ლეიკოციტებას რაოდენობის განსაზღვრა არ მოხერხდა, ვინაიდან თავგები ილუპებოდნენ.

რენტგენის სხივებით დასხივებულ თავგებში სისხლმბადი ორგანოების ფუნქციის დარღვევამ გამოიწვია მიკრობული გაღიზიანება და სისხლმბადი ორგანოების რეაქტიულობის დაქვეითება, რის გამოც დასხივებულ ცხოველებში მხოლოდ სხივური დაავადების,

ანდა სხივური დაავადებისა და თავის ტიფის ერთდროული მიმდინარეობის პროცესში ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებებს თითქმის ერთნაირი ხასიათი ჰქონდა, იმ განსხვავებით, რომ დასნეზოვნებულ თავგებში ლეიკოციტების რაოდენობა სწრაფად მატულობდა დასნეზოვნების მე-4 დღიდან, მაშინ როდესაც დასხივებულ თავგებში ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება თანდათანობით ხდებოდა (სურ. 8). ეს ფაქტი სავსებით შეესაბამება ტ. ვ. კალიაევას (65) გამოკვლევებს, რომლებშიც ნაჩვენებია, რომ *Bac. perfringens* და ნაწლავის ჩხირებით კურდღლების დასნეზოვნებისას ხდება ლეიკოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება.

სურ. 8. თავის ტვინის მიმდინარეობის პროცესში ლეიკოციტების ჩაოდნის ცვლილებები დასხივებულ თავებში.

მამდინარე ინფექციური დაავადების დროს სისხლის ანალიზის დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას.

როგორც უკვე აღვნიშნავდით, ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობები მისი ბარიერული ფუნქციის დაძლევის შემდეგ გადადის სისხლში, სადაც მათზე მოქმედებს სხვადასხვა ბაქტერიოსტატიკური და ბაქტერიციდული სუბსტანციები, რომლებიც მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივების შედეგად.

მარკუსმა და დონალდსონმა (1953) ცხადჰყვეს, რომ რენტგენის სხივების 650 — 725 რ-ით დასხივებულ შინაურ კურდღლებში სისხლის ბაქტერიციდულობა კლებულობდა მე-5-დან მე-15 დღემდე და მე-20 დღისათვის უბრუნდებოდა ნორმას. უფრო მოგვიანებით მათვე (დონალდსონი და მარკუსი—1954) შეისწავლეს რენტგენის სხივების იმავე დოზებით დასხივებული შინაური კურდღლების შრატში ბუნებრივი აგლუტინინებისა და კომპლემენტის ტიტრები იმ პერიოდისათვის, როდესაც კლებულობდა სისხლის ბაქტერიციდულო თვისებები, და დაადგინეს, რომ შრატის ბაქტერიციდულობის დაქვეითება არ იყო გამოწვეული ნორმალური აგლუტინინებისა და კომპლემენტის რაოდენობის შემცირებით, ვინაიდან მათი ტიტრები გამოკვლევის მთელი პერიოდის განმავლობაში მნიშვნელოვნად არ იცვლებოდა. აქედან გამომდინარე, ავტორები თვლიან, რომ შრატის ბაქტერიციდულობის დაქვეითება შესაძლოა გამოწვეული იყოს კომპლემენტის ცალკეული ფრაქციების შემცირებით.

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული პ. ნ. კისელევის, ვ. ნ. სივერცევას და პ. ა. ბუზინის მიერ (85). ზემოაღნიშნულ შრომებში მოყვანილი ექსპერიმენტული მასალა საეცებით შეესაბამება ფრენკელის (1912) გამოკვლევებს, რომლებშიც აღნიშნულია, რომ რენტგენის სხივების დიდი დოზებით (12,5 ერთეული დოზა) ორგანიზმის დასხივება გავლენას არ ახდენდა კომპლემენტის ტიტრზე.

პილმერმა, ბლუმმა და სხვ. (1954) შეისწავლეს კომპლემენტის ცალკეული ფრაქციების ცვლილებები სხივური დაავადების დროს და დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივების 500 რ-ით დასხივებული ვირთაგვების შრატში მკვეთრად კლებულობს პროპერდინის რაოდენობა. დასხივებიდან მე-2 დღისათვის მისი რაოდენობა შრატში შეადგენდა 4—6 ერთეულს, ხოლო მე-7 დღიდან კი ერთამდე ეცე-

მოდა, მაშინ როდესაც დაუსხივებელი ვირთაგვების შრატში პროპერდინის რაოდენობა 25—35 ერთეულს აღწევდა.

რენტგენის სხივებით დასხივებულ თეთრ თაგვებში, ვირთაგვებში, ზღვის გოჭებში, ძაღლებში და მაიმუნებში პროპერდინის რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება აღწერილ იქნა აგრეთვე ვერენის, დეპოს და სხვ. (1958), ა. ა. ბაღდასაროვის, ი. ლ. ჩერტკოვის და სხვ. (1959), ა. ა. სინიციის, პ. ი. რემეზოვის და სხვ. (1960), ლ. კ. ივანოვას და ი. ა. თარხანოვას (1960), პ. ი. რემეზოვის და ს. დ. იაკოვლევას (1960) და სხვათა მიერ.

მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებული ცხოველების შრატის ბაქტერიციდული თვისებების დაქვეითება დადგენილ იქნა აგრეთვე ფიშმენის და შესმენისტერის (1955), ჰანდოლის, როტბლატის და სხვ. (1956) და სხვათა მიერ.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმში მკვეთრად იცვლება ანტისხეულთა წარმოქმნის უნარი. ჟერ კიდეც 1908 წ. ბენეამინმა და სლუკამ აღნიშნეს, რომ ანტიგენის შეტანამდე 2—4 დღით ადრე შინაური კურდღლების ერთჯერადი დასხივება რენტგენის სხივების 50—100 x, ანდა 2—3 დღის განმავლობაში 30—40 x დასხივება იწვევდა პრეციპიტინების წარმოქმნის დათრგუნვას. დაუსხივებელ ცხოველებთან შედარებით დასხივებული კურდღლების სისხლში პრეციპიტინების ტიტრი დაბალი იყო, მიუხედავად იმისა, რომ პრეციპიტინოგენი უფრო დიდხანს რჩებოდა ორგანიზმში. ანტიგენის შეტანიდან 4 დღის შემდეგ დასხივებულ ცხოველებში კი მათ ვერ მიიღეს ანტისხეულთა წარმოქმნის დათრგუნვა. აქედან გამომდინარე, ავტორები თვლიან, რომ ამ შემთხვევაში ანტიგენური გაღიზიანება მოქმედებს ჰემოპოეზური სისტემის ნორმალურ უჯრედებზე და იწვევს ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესს, რომელიც აღარ იცვლება დასხივების შედეგად.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ლევენის (298), ფრენკელის და შილინგის (1913), სიმონდსის და ჯონსის (1915) მიერ.

პექტონმა (1915, 1918, 1920) ჩაატარა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები რენტგენის სხივებით დასხივებულ ვირთაგვებში ანტისხეულთა წარმოქმნის შესახებ და დაადგინა, რომ რენტგენის სხივების დოზები, რომლებიც იწვევს ლეიკოპენიის განვითარებას, მნიშე-

ნელოვნად აქვეითებს ჰემოლიზინების წარმოქმნას იმ შემთხვევაში, თუ დასხივება წარმოებს ერთროციტების შეტანამდე, იმ შემთხვევაში კი, როდესაც ცხოველების დასხივება იმუნიზაციის შემდეგ ხდება, ჰემოლიზინების წარმოქმნის პროცესი არ იცვლება. საკუთარი გამოკვლევებით ჰექტონმა ცხადჰყო, რომ რენტგენის სხივების სუბლეტალური დოზებით დასხივებულ ვირთაგვებში ჰემოლიზინების წარმოქმნის უნარის დაქვეითება შექცევადი ხასიათისაა და დაახლოებით 8 დღის განმავლობაში გრძელდება. მიღებულ შედეგებს სავსებით შეესაბამება ფრეისა და ადლერის (1924), მურფის, სტრუმის (1925) და კონრიხის (1925) გამოკვლევები.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ 30-იან წლებამდე ჯერ კიდევ არ არსებობდა დოზიმეტრიის ზუსტი და სტანდარტული მეთოდები და ამიტომ ზემოაღნიშნულ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს მთელი რიგი ნაკლოვანებები ახასიათებდა. სახელდობრ, იმდროინდელ შრომებში არ არის ნაჩვენები, თუ რა დოზები იწვევს ანტისხეულთა წარმოქმნის დათრგუნვას, ამასთან არ არის ნათელი, თუ რა დროის შემდეგ ხდება ანტისხეულთა წარმოქმნის უნარის დათრგუნვა, რამდენ ხანს გრძელდება ეს და სხვ.

დოზიმეტრიის ზუსტი მეთოდების არარსებობით აიხსნება მკვლევართა ურთიერთ საპირისპირო მონაცემები. მაგალითად, ფიორინმა და ცარონმა (1915) აღნიშნეს, რომ მუცლის ტიფის ვაქცინის შეტანამდე 2—24 საათით ადრე შინაური კურდღლების დასხივება გავლენას არ ახდენდა მათ მიერ ანტისხეულთა წარმოქმნის უნარზე.

პოლენმა (1925) აჩვენა, რომ რენტგენის სხივებით შინაურა კურდღლების „ძლიერი დასხივება“ არ ახდენდა გავლენას ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესზე. უნდა აღინიშნოს, რომ მის ექსპერიმენტებში დასხივება წარმოებდა იმუნიზაციამდე 2 თვით ადრე, ანდა ანტიგენის 4 ინექციის შემდეგ (იმუნიზაცია ტარდებოდა 5-ჯერადად 7-დღიანი ინტერვალებით, რის შემდეგ წარმოებდა ანტისხეულთა ტიტრის განსაზღვრა). ასეთ პირობებში მიღებული უარყოფითი შედეგები იმით უნდა აიხსნას, რომ დასხივებიდან 2 თვის შემდეგ ცხოველებში აღვილი აქვს ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის აღდგენას, ანდა შესაძლოა იმუნიზაციის ხანგრძლივმა პროცესმა დაჩრდილოს იმუნოგენეზის დათრგუნვა.

უკანასკნელ წლებში მნაშენელოვანი რაოდენობით გამოქვეყნ-

და შრომები ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციაზე მაიონზებელი გამოსხივების გავლენის შესახებ და ამასთან ზუსტადაა დოზირებული დასხივების დოზები, რაც საშუალებას გვაძლევს ერთმანეთს შევადაროთ სხვადასხვა ავტორის მიერ მიღებული შედეგები და დავადგინოთ სხივური დაავადების დროს ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესის არა მარტო რაოდენობრივი, არამედ ხარისხობრივი კანონზომიერებანი.

კრადოკმა და ლოურენსმა (1948) შეისწავლეს ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესზე რენტგენის სხივების გავლენა და ცხადჰყვეს, რომ 250 r-ით დასხივებიდან 8 საათის შემდეგ ტიფის ვაქცინითა და ცხვრის ერითროციტებით იმუნიზებული შინაური კურდღლების სისხლში ანტისხეულთა ტიტრი გაცილებით დაბალი იყო დასხივებულ ცხოველებთან შედარებით. იმუნიზაციიდან 4 დღის შემდეგ დასხივებულ ცხოველებში კი არ იცვლებოდა ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესი.

ევანსის (1948) დაკვირვებებით, ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებულ პირებში რენტგენთერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ (როდესაც ლიმფოციტების რაოდენობა მაქსიმალურად იყო დაქვეითებული) *Bact. paratyphi A* ვაქცინის შეტანის საპასუხოდ აგლუტინინების წარმოქმნა მკვეთრად იყო დათრგუნვილი. მსგავსი ცნობები იქნა გამოქვეყნებული ი. ლ. სტოლოვის, ხაურანის და სხვ. (1959) მიერ.

კლემენსენი და ანდერსონი (1948, 1) რენტგენის სხივების 250 r-ით დასხივებიდან 8 საათის შემდეგ ატარებდნენ შინაური კურდღლების იმუნიზაციას 3-ჯერად (24-საათიანი ინტერვალებით) მუცლის ტიფის ვაქცინით: ავტორები აღნიშნავენ, რომ დასხივებულ ცხოველებში აგლუტინინების ტიტრი გაცილებით დაბალი იყო დაუსხივებლებთან შედარებით. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც დასხივება წარმოებდა იმუნიზაციის შემდეგ, ანტისხეულების წარმოქმნის დათრგუნვა არ ხდებოდა.

რენტგენის სხივების 850 r-ით დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ ვირთავებში ჰემოლიზინების დათრგუნვა დადგენილ იქნა აგრეთვე ჯეკობსონის, რობსონის და სხვ. მიერ (1949, 1950, 1952).

აღნიშნულ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს სავსებით შეესაბამება ბუროუს, დეპრაის და მურის (1950,2) მონაცემები; მკვლევა-

რებმა დაადგინეს, რომ იმუნიზაციის შემდეგ ცხოველების დასხივება გავლენას არ ახდენს ანტისხეულთა ტიტრზე, მაშინ როდესაც იმუნიზაციამდე დასხივებულ ცხოველებში მკვეთრადაა დაქვეითებული ანტისხეულთა ტიტრი.

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული კონის მიერ (1951). მის ექსპერამენტებში რენტგენის სხივებით (350—650 r) დასხივებამდე 2 დღით ადრე იმუნიზებულ ვირთაგვებში ოდნავ იყო შეფერხებული ჰემოლიზინების წარმოქმნა.

ზემოაღნიშნული მკვლევარების მიერ მიღებული შედეგები დაადასტურეს ღიქსონმა, თალმეჯმა და სხვ. (1952). მათ აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (24—650 r) დასხივებიდან 2 დღის შემდეგ რადიოაქტური იოდით ნიშანდებული უგლოზულინით იმუნიზებულ შინაურ კურდღლებში ოდნავაა შეფერხებული პრეციპიტინების წარმოქმნა, თუ დასხივება წარმოებს 75 r და უფრო მცირე დოზებით; 250—300 r-ით დასხივებულ ცხოველებში ხდება ანტისხეულების წარმოქმნის მკვეთრა დათრგუნვა, ხოლო 450—650 r-ით დასხივება კი იწვევს ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის სრულ მოსპობას. ამავე შრომაში აღნიშნულია, რომ ავტორებმა შეისწავლეს 400 r დასხივებიდან სხვადასხვა დროს იმუნიზებულ ცხოველებში ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქცია და დაადგინეს, რომ დასხივებისთანავე ან დასხივებიდან პირველი 4 საათის განმავლობაში იმუნიზებულ ცხოველებში არ იცვლებოდა ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქცია, მაშინ როდესაც დასხივებიდან 5 საათის შემდეგ ანტიგენის შეტანისას მკვეთრად იყო დათრგუნვილი ანტისხეულთა წარმოქმნა, ხოლო დასხივებიდან 12—48 საათის შემდეგ კი იმუნიზებულ ცხოველებში ანტისხეულთა წარმოქმნა სრულებით არ ხდებოდა. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული რ. ვ. უისლერის, რობსონის და სხვ. (1953) მიერ.

ტალიაფეროს და ტალიაფეროს (1954, 1, 2) რენტგენის სხივებით (500—750 r) დასხივებამდე 4 დღით ადრე და დასხივებიდან 28 დღის განმავლობაში შინაურ კურდღლებში ერთჯერადად შეჰყავდათ ცხვრის ერითროციტები, რის შემდეგ საზღვრავდნენ ჰემოლიზინების რაოდენობას სისხლში. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მათ დაადგინეს, რომ დასხივებიდან 12 საათის შემდეგ (21-ე დღემდე) იმუნიზებულ ცხოველებში ადგილი ჰქონდა ანტისხეულთა წარ-

მოქმნის დათრგუნვას. ანტისხეულთა წარმოქმნის უნარი მაქსიმალურად იყო დაქვეითებული დასხივების შემდეგ 12 საათიდან მე-8 დღემდე, რის შემდეგ ხდებოდა ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის თანდათანობით აღდგენა (დასხივებული ცხოველების 50%-ში ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის აღდგენა ხდებოდა დასხივებიდან 28-ე დღისათვის). დასხივებამდე 4 დღით ადრე და დასხივებიდან 6 საათის შემდეგ იმუნიზებულ ცხოველებში ჰემოლიზინების ტიტრის დაქვეითება, საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით, არ ხდებოდა, თუმცა დასხივებულ ცხოველებს შორის ჰემოლიზინების წარმოქმნის პროცესი შენელებული იყო.

ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა ვ. ლ. ტროიციკის, ო. ვ. ჩაბავას და ნ. ა. კოზლოვას (1956) მიერ. მათ დაადგინეს, რომ იმუნიზაციის შემდეგ 3 დღის განმავლობაში (განსაკუთრებით პირველი 24 საათის შემდეგ) დასხივებულ ცხოველებში ანტისხეულთა ტიტრი მნიშვნელოვნად დაბალი იყო საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. უფრო მოგვიანებულ ვადებში დასხივება გავლენას არ ახდენდა ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკაზე და ანტისხეულთა კონცენტრაციაზე სისხლში. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც დასხივება იმუნიზაციამდის ხდებოდა, დასხივებული ორგანიზმი ანტიგენის შეტანას ანტისხეულების წარმოქმნით პასუხობდა, თუმცა მათი ტიტრი მნიშვნელოვნად დაბალი იყო დაუსხივებელ ცხოველებთან შედარებით. ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქცია განსაკუთრებით მკვეთრად იყო დათრგუნვილი სხივური დაავადების პირველ კვირას, რის შემდეგ თანდათანობით ხდებოდა მისი აღდგენა, თუმცა დასხივებიდან 21-ე დღისათვის იგი კვლავ დაქვეითებული იყო.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში ანტისხეულთა წარმოქმნის დათრგუნვა მიღებულ იქნა აგრეთვე ჯეკობსონის (1954), პ. ა. ბუზინის (1955), დ. გ. პელცის (1956). ბ. ნ. სოფრონოვის (1956), დ. რ. კაულენას (1957,2) და სხვ. მიერ.

ა. ფ. კოსოვი (1955, 1,2) აღნიშნავს, რომ ტულარემიის ცოცხალი ვაქცინის შეტანიდან 24 საათის შემდეგ რენტგენის სხივებით (850 r) დასხივებულ შინაურ კურდღლებში ხდება ანტისხეულთა მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამომუშავება, თუმცა მათი ტიტრი უფრო დაბალია დაუსხივებლებთან შედარებით. იმუნიზაციის შემდეგ ცხოველების დასხივება კი გავლენას არ ახდენს ანტისხეულთა ტიტრზე. აღნიშნული ექსპერიმენტები იმ მხრივაც საინტერესოა, რომ

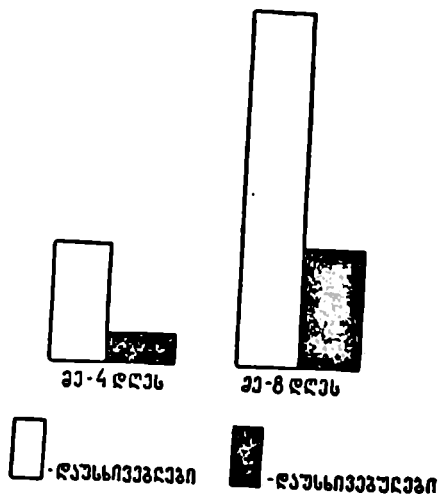
ცხოველების იმუნიზაცია ხდებოდა ცოცხალი ვაქცინით, რომელიც მრავლდება ორგანიზმში და ხანგრძლივ ზემოქმედებას ახდენს მასზე. მიღებული მონაცემები ცხადყოფს, რომ ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესები ცოცხალი ან მკვდარი ვაქცინებით იმუნიზებულ ცხოველებს შორის არსებითად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან.

როგორც წარმოდგენილი მასალიდან ჩანს, ღღისათვის ლიტერატურაში ფართოდაა გაშუქებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ცხოველებში ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკა, ხოლო რაც შეეხება დასხივებულ ცხოველებში ინფექციის მიმდინარეობის პროცესში ანტისხეულთა წარმოქმნის კანონზომიერებებს, ეს საკითხი ჯერ კიდევ არაა საკმარისად შესწავლილი და სათანადო შესწავლას მოითხოვს, ვინაიდან ცნობილია, რომ ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქცია მაკროორგანიზმის რეაქტიულობის გარდა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ინტოქსიკაციის ხარისხზე. ინფექციის პროცესში ორგანიზმის ძლერა ინტოქსიკაციასთან სდევს ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესის დათრგუნვა (ვ. ა. ხან-ფომინა—1957 და სხვ.).

ჩვენთვის ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში შევხვდით მხოლოდ რ. ვ. პეტროვის (130) გამოკვლევებს, რომლებიც ეხება რენტგენის სხივებით დასხივებულ კურდღლებში ლეპტოსპიროზის მიმდინარეობის პროცესში ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკას. ავტორმა დაადგინა, რომ დასხივებიდან 2—24 საათის შემდეგ ლეპტოსპირებით დასნებოვნებულ კურდღლებში მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესი, დასხივებიდან 2 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ კურდღლებში კი ანტისხეულთა წარმოქმნა სავსებით არ აღინიშნებოდა, მიუხედავად იმისა, რომ ლეპტოსპირები სისხლში ცხოველთა დაღუპვის მომენტამდე რჩებოდა (ე. ი. დასხივებიდან მე-9 დღემდე). მიღებული მონაცემების საფუძველზე, პეტროვი დაასკვნის, რომ ინფექციური პროცესების მიმდინარეობის დროს ანტისხეულთა წარმოქმნა იმავე კანონზომიერებებს ექვემდებარება, რომლებიც დადგენილია დასხივებიდან სხვადასხვა დროს ცხოველთა ვაქცინაციის შედეგად.

ჩვენ შევისწავლეთ (3) რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ თეთრ თაგვებში (საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით) ექსპერი-

მენტული თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკა და დავადგინეთ, რომ ექსპერიმენტული თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში მკვეთრად და დათრგუნვილი ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქცია. დასხივებულ თავგებში ინფექციის პროცესში აგლუტინინების ტიტრი ნაკლები ინტენსივობით მატულობდა და უფრო დაბალ დონეს აღწევდა დაუსხივებლებთან შედარებით (მაგალითად, დასნებოვნებიდან მე-4 დღისათვის დასხივებულ თავგებში აგლუტინინების ტიტრი უდრიდა 1:10, მე-8 დღისათვის — 1:30, მაშინ როდესაც ამავე ვადებში საკონტროლო ცხოველებში იგი უდრიდა 1:40 და 1:120 (სურ. 9).



სურ. 9. თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკა დასხივებულ თავგებში.

საყურადღებოა, რომ მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში ინფექციის მიმდინარეობის პროცესში ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის დათრგუნვის გამო ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის სეროლოგიური მეთოდები თავის მნიშვნელობას კარგავს და ამიტომ მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის მეთოდებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების გამომწვევი მიკრობების აღმოჩენის მეთოდებს.

ამრიგად, ლიტერატურის მასალისა და ჩვენი საკუთარი მონაცემების ანალიზი საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხი-

ვებულ ორგანიზმებში მკვეთრად ირღვევა ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესი. დასხივებულ ცხოველებში ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის დათრგუნვა ხდება დასხივებიდან 6 საათის შემდეგ, მაქსიმალურადაა გამოხატული სხივური დაავადების პირველ კვირას და 3—4 კვირის განმავლობაში გრძელდება.

იმუნიზებულ ორგანიზმებში ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესი 2 ფაზად მიმდინარეობს: პირველი ფაზის დროს ხდება ორგანიზმის ანტიგენური გაღიზიანება, იგი წარმოადგენს რადიომგრძნობიარე ფაზას და გრძელდება ანტიგენის შეტანიდან 1—3 დღის განმავლობაში. ამ პერიოდში ცხოველების დასხივება იწვევს ანტისხეულთა წარმოქმნის მკვეთრ დათრგუნვას. ანტისხეულთა წარმოქმნის მეორე ფაზა კი მოიცავს ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესს და რადიორეზისტენტულია. სწორედ ამიტომ იგი არ ითრგუნება, თუ ანტისხეულთა წარმოქმნა უკვე დაწყებულია მაიონიზებელი გამოსხივების დიდი დოზებით დასხივების დროსაც კი, მიუხედავად იმისა, რომ ლიმფური ქსოვილები, ძვლის ტვინი და ელენთა, რომლებიც დიდ როლს ასრულებენ ანტისხეულთა წარმოქმნაში (271, 279, 280, 281, 282, 284, 369), ხასიათდებიან მაღალი რადიომგრძნობელობით და მკვეთრად ზიანდებიან დასხივების შედეგად. იმუნიზაციის შემდეგ დასხივებულ ორგანიზმებში ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის შენარჩუნება, ტროიციკის აზრით, გამოწვეული უნდა იყოს რადიომგრძნობიარე ქსოვილიდან მომდინარე იმპულსაციის შემდეგ რადიორეზისტენტულ ქსოვილებში ანტისხეულთა სინთეზით, ანდა დასხივებულ ორგანიზმებში გადარჩენილი რადიომგრძნობიარე უჯრედების მიერ ანტისხეულთა სინთეზით.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მაიონიზებელი გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში მკვეთრად ირღვევა სისხლმბადი ორგანოების ფუნქცია, რასაც თან სდევს ლეიკოპენიის განვითარება. ლეიკოპენიის განვითარებასთან ერთად, სხივური დაავადების სიმძიმის მიხედვით, მკვეთრად ეცემა ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა (შვინზორსტი — 1928).

გლენმა (1946) შეისწავლა რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (50—1000 r) დასხივებულ შინაურ კურდღლებში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა და დაადგინა, რომ რენტგენის სხივე-

ბის 50—80 r-ით დასხივებულ ცხოველებში მნიშვნელოვნად მატულობდა ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა. რენტგენის სხივების უფრო დიდი დოზები იწვევდა ფაგოციტური ინდექსის დაქვეითებას; ამასთან, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითება პირდაპირ პროპორციულ დამოკიდებულებაში იყო დასხივების დოზასთან.

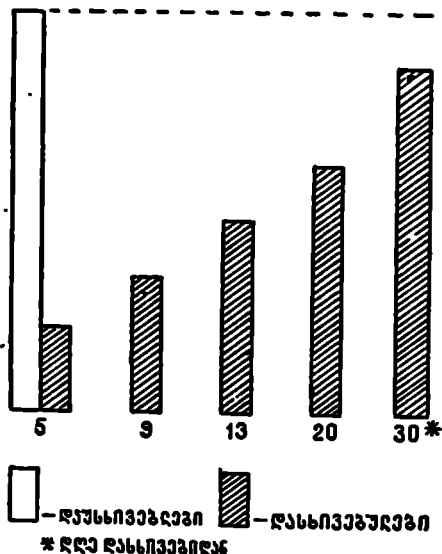
უილინსონმა (1954) აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივების 550 r-ით დასხივებულ ვირთაგვებში დასხივებიდან პირველი 6 დღის განმავლობაში ფაგოციტოზის უმნიშვნელო მომატების შემდეგ, დასხივების მე-7 დღიდან აღინიშნებოდა აქტიური ნეიტროფილებისა და ფაგოციტური რიცხვის მკვეთრი დაქვეითება (დასხივებულ ცხოველებში აქტიური ნეიტროფილების რაოდენობა დასხივებიდან მე-7—13 დღეებში აღწევდა 41%, ფაგოციტური რიცხვი კი 1,4, წინააღმდეგ 80% და 4,6-ისა). ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული დემიდასის (1957), ბუზინის (1957), ო. გ. ალექსეევას. და ა. ა. კანარევსკაიას (14) და სხვ. მიერ.

წარმოდგენილ ლიტერატურის მასალას საყრდენით შეესაბამება ჩვენი (3) მონაცემები, რომლებიც გვიჩვენებს, რომ რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ თეთრ თაგვებში მნიშვნელოვნადაა დათრგუნვილი ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქცია. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა განსაკუთრებით მკვეთრადაა დაქვეითებული დასხივებიდან მე-5 დღეს (ამ დროისათვის ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი თავის ტიფის მიკრობების მიმართ შეადგენდა 0,15 ნაცვლად 0,74). შემდგომ პერიოდებში დასხივებული თაგვების ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა თანდათან გაძლიერდა და დასხივებიდან 30-ე დღისათვის ნორმალურ დონეს მიუახლოვდა (სურ. 10).

სხივური დაავადების დროს ფაგოციტოზის ინტენსივობის დაქვეითებას თან სდევს ფაგოციტოზის მეორე ფაზის — უჯრედშიდა მონელების დათრგუნვა. დონალდსონმა, მარკუსმა, კოჯიმ და პერკინსმა (1956) დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (350—450 r) დასხივებიდან სხვადასხვა დროს თეთრ თაგვებში ინტრაპერიტონეალურად ქათმის ერითროციტების, ანდა *Caenidia albicans* შეტანისას უჯრედშიდა მონელების პროცესი თითქმის სავსებით წყდება სხივური დაავადების მე-6 დღიდან მე-15—26

დღემდე (დასხივების დოზის მიხედვით). უჯრედშიდა მონელების პროცესების დარღვევას ავტორები ხსნიან ლეიკოციტების ხარისხობრივი ცვლილებებით,

შეხმეისტერმა და ფიშმენმა (1955) შეისწავლეს სხივური დაავადების დროს ფაგოციტოზის მიმდინარეობა და ცხადჰყვეს, რომ მაი-



სურ. 10. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებები დასხივებულ თაგვებში.

ონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივების შედეგად ლეიკოპენიის განვითარებასთან ერთად, სხივური დაავადების მე-2 დღიდან კლებულობს ლეიკოციტების მიგრაციის უნარი. ამავე ავტორებმა (245) შემდგომი გამოკვლევებით დაადგინეს, რომ სხივური დაავადების მე-3 დღიდან ლეიკოციტების ექსტრაქტები კარგავდა ბაქტერიციდულ თვისებებს. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ლ. ი. კაკურინის (1959) მიერ.

ლეიკოციტების რაოდენობრივ და ხარისხობრივ ცვლილებებთან ერთად, ფაგოციტოზის დაქვეითებაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ჰუმორალური გარემოს ცვლილებები. სავიტსკიმ (1955) დაადგინა, რომ დასხივებული ცხოველების პლაზმაში არსებობს ლეიკოციტების დამშლელი სუბსტანციები, რომლებიც დასხივებიდან პირველი 15 წუთის განმავლობაში იწვევს ადჰეზიური ინდექსის 5—6-ჯერ გაზრდას. სხივური დაავადების დროს სისხლის პლაზმაში ფაგოციტოზის დამამუხრუჭებელი ნივთიერებების წარმოქმნა აღწერილ იქნა აგრეთვე ბუზინის (24) მიერ.

ამრიგად, წარმოდგენილი ლიტერატურის მასალიდან ჩანს, რომ მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმებში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითების მექანიზმის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. მართალია, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის მაქსიმალური დაქვეითება ლეიკოპენიის მკვეთრად გამოხატულ პერიოდში ხდება, მაგრამ ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის დაქვეითებასა და მათი რაოდენობის შემცირებას შორის პირდაპირი პარალელიზმი არ არსებობს. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის აღდგენა უფრო გვიან ხდება ლეიკოციტების რაოდენობასთან შედარებით. ეს გარემოება და აგრეთვე ლიტერატურის მონაცემები საფუძველს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითება გამოწვეული უნდა იყოს როგორც ლეიკოციტების რაოდენობრივი ცვლილებებით. ისე სხვა მიზეზებით, რომელთაგან ავტორების ნაწილი წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებს ლეიკოციტების ხარისხობრივ ცვლილებებს (43, 239, 369 და სხვ.), ნაწილი — ჰუმორალური გარემოს ცვლილებებს (331), ნაწილი კი როგორც ჰუმორალურ გარემოს, ისე ლეიკოციტების ხარისხობრივ ცვლილებებს (24).

სხივური დაავადების დროს ფაგოციტოზის დაქვეითებაში ლეიკოციტებისა და ჰუმორალური ფაქტორების ხვედრითი წონის განსაზღვრის მიზნით ჩვენ (4) შევისწავლეთ ფაგოციტოზი დასხივებული და დაუსხივებელი თაგვების ლეიკოციტებისა და შრატის შემდეგი ვარიაციებით:

I — დასხივებული თაგვების ლეიკოციტებს ვუმატებდით დასხივებული თაგვების შრატს და თაგვის ტიფის მიკრობებს.

II — დასხივებული თაგვების ლეიკოციტებს ვუმატებდით დაუსხივებელი თაგვების შრატს და თაგვის ტიფის მიკრობებს.

III — დაუსხივებელი თაგვების ლეიკოციტებს ვუმატებდით დასხივებული თაგვების შრატს და თაგვის ტიფის მიკრობებს.

IV — დაუსხივებელი თაგვების ლეიკოციტებს ვუმატებდით დაუსხივებელი თაგვების შრატს და თაგვის ტიფის მიკრობებს.

ფაგოციტური რიცხვის განსაზღვრა ხდებოდა რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებიდან მე-5, 10, 15, 20 და 25-ე დღეს. ამისათვის დასხივებული და დაუსხივებელი 10—10 თაგვიდან ვიღებდით სისხლს ილლიის ფოსოს მსხვილი სისხლძარღვების გადაკვეთით.

5 თავის სისხლიდან ვამზადდებით შრატს, დანარჩენი 5 თავის სისხლიდან კი ვიღებდით ლეიკოციტებს (სისხლის თანაბარი მოცულობით ემატებოდა 2,5% ლიმონშეჟავა ნატრიუმის ხსნარი და მაშინვე ილექებოდა ცენტროფუგით. მიღებული ნალექი ფრთხილად ირეცხებოდა 2-ჯერადად ფიზიოლოგიურ ხსნარში, რის შემდეგ ვიღებდით ნალექის ვერცხლისფერ ფენას, რომელიც უპირატესად ლეიკოციტებისაგან შედგებოდა). ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის განსაზღვრისათვის კაპილარულ მილში თანაბარი რაოდენობით ვიღებდით ლეიკოციტებს, შრატს და მიკრობებს (*Bact. typhi murium* 18-საათიანი აგარის კულტურის 2-მილიარდიან ემულსიას ფიზიოლოგიურ ხსნარში). ნარევის ფრთხილად არევის შემდეგ ნაზავს ვათავსებდით თერმოსტატში 37°-ზე (C) 30 წუთით, რის შემდეგ ვამზადდებით პრეპარატებს, რომლებსაც მეთილის სპირტით ფიქსაციის შემდეგ ვღებავდით მეთილენის ლილის წყალხსნარით და ვსაზღვრავდით ფაგოციტურ რიცხვს.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგენილ იქნა, რომ დასხივებული თავგებისა და შრატის ნარევეში საგრძნობლად დააქვეითებული ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა დაუსხივებელი თავგების ლეიკოციტებისა და შრატის ნარევთან შედარებით. ფაგოციტოზის განსაკუთრებით მკვეთრი დაქვეითება აღინიშნება დასხივებიდან მე-5 დღეს (ამ დროისათვის დასხივებული თავგების ლეიკოციტების მიერ ფაგოციტირებული მიკრობების რაოდენობა 3, 4-ჯერ ნაკლები იყო დაუსხივებულთან შედარებით). შემდეგში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა თანდათან ძლიერდება და დასხივებიდან 25-ე დღისათვის უახლოვდება, მაგრამ ჯერ კიდევ ვერ აღწევს ნორმალურ დონეს (დასხივებული ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი შეადგენს 3,75 წინააღმდეგ 4,49-ისა).

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული დასხივებული თავგების ლეიკოციტებისა და დაუსხივებელი თავგების შრატის შერევისას. მაგალითად, დასხივებიდან მე-5 დღეს № 1 თავიდან მიღებულ ლეიკოციტებთან დასხივებულ № 7 თავის შრატის შერევისას ფაგოციტური რიცხვი შეადგენდა 1,52; იმავე № 1 თავის ლეიკოციტებთან დაუსხივებელი № 68 თავის შრატის შერევისას კი ფაგოციტური რიცხვი 1,37 უტოლდებოდა. ეს გარემოება საფუძველს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ფაგოციტოზის დაქვეითება გამოწვეულია

ლეიკოციტების ხარისხობრივი ცვლილებებით და არა ჰუმორალური გარემოს ცვლილებებით. იმ შემთხვევაში, თუ ფაგოციტოზის დაქვეითება გამოწვეული იქნებოდა ჰუმორალური გარემოს ცვლილებებით, სახელდობრ, მასში ფაგოციტოზის დამამუხრუჭებელი ფაქტორების წარმოქმნით, მაშინ დასხივებული თავგების ლეიკოციტებისა და ნორმალური შრატის შერევისას უნდა გაზრდილიყო ფაგოციტირებული მიკრობების რაოდენობა, ანდა დაუსხივებელი თავგებიდან მიღებულ ლეიკოციტებთან დასხივებული თავგების შრატის შერევისას უნდა მომხდარიყო ფაგოციტური რიცხვის დაქვეითება, რასაც ადგილი არ ჰქონია. მაგალითად, დასხივებიდან მე-5 დღეს № 7 თავვიდან მიღებული შრატისა და დაუსხივებელი № 62 თავვის ლეიკოციტების ნარევეში ფაგოციტური რიცხვი შეადგენდა 3,41, მაშინ როდესაც იმავე ლეიკოციტებისა და დაუსხივებელი № 67 თავვის შრატის შერევისას ფაგოციტური რიცხვი 3,48-ის ტოლი იყო. ასევე არ იცვლებოდა ფაგოციტოზი სხივური დაავადების შემდგომ პერიოდებში (დასხივებიდან მე-10, 15, 20 და 25-ე დღეს) მიღებული შრატის დაუსხივებელ ლეიკოციტებთან შერევისას (ცხრილი 2). ამ ფაქტიდან გამომდინარე, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ სხივური დაავადების აღნიშნულ ეტაპებზე ჰუმორალურ გარემოში ფაგოციტოზის დამამუხრუჭებელი ფაქტორების წარმოქმნა არ ხდება.

ამრიგად, ჩვენი საკუთარი და ლიტერატურის მასალის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივების შედეგად ფაგოციტოზის დაქვეითება გაპირობებულია ლეიკოციტების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებებით, რაც გამოწვეული უნდა იყოს დასხივებულ ორგანიზმში ძვლის ტვინის ლეიკოპოეზური სისტემის ფუნქციის დარღვევით. უნდა ვიფიქროთ, რომ მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმში ძვლის ტვინის გადარჩენილი ლეიკოპოეზური სისტემა აღარაა სრულფასოვანი და წარმოქმნის ფუნქციურად გადაგვარებულ ლეიკოციტებს.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის ცვლილებების შესახებ ჩატარებული მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების მიუხედავად, დღეისათვის თითქმის არ არის გაშუქებული საკითხი სხივური დაავადები-

ც რ ი ლ ი 2

ფაგოციტოზის პროცესში ლეიკოციტებს და ჰემორალური ფაქტორების ხვედრითი წილი სხეურა დაავადებამდროს

		დასხივებული ლეიკოციტების წარწევი და-სხივებულ შრატთან					დასხივებული ლეიკოციტების წარწევი და-სხივებულ შრატთან					დასხივებული ლეიკოციტების წარწევი და-სხივებულ შრატთან				
ნაზღაურების №, რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5
თავის №, რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5
თავის №, რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	7	8	9	10	11	6	6	6	6	6	7	8	7	8	10	9
ფაგოციტური რიცხი	1,52	0,85	2,07	1,25	0,69	1,87	0,96	1,87	1,96	0,75	4,59	3,41	5,46	3,72	4,52	4,77
საშუალო	1,28					1,26					4,34					4,35

		დასხივებული ლეიკოციტების წარწევი და-სხივებულ შრატთან					დასხივებული ლეიკოციტების წარწევი და-სხივებულ შრატთან					დასხივებული ლეიკოციტების წარწევი და-სხივებულ შრატთან				
ნაზღაურების №, რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	11	12	13	14	15	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
თავის №, რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	16	17	18	19	20	76	78	80	79	77	17	20	16	19	18	75
ფაგოციტური რიცხი	0,78	2,03	1,31	0,96	1,71	0,81	1,83	1,42	1,13	1,81	4,85	3,92	5,16	4,15	3,85	4,73
საშუალო	1,38					1,41					4,29					4,25

შედეგები

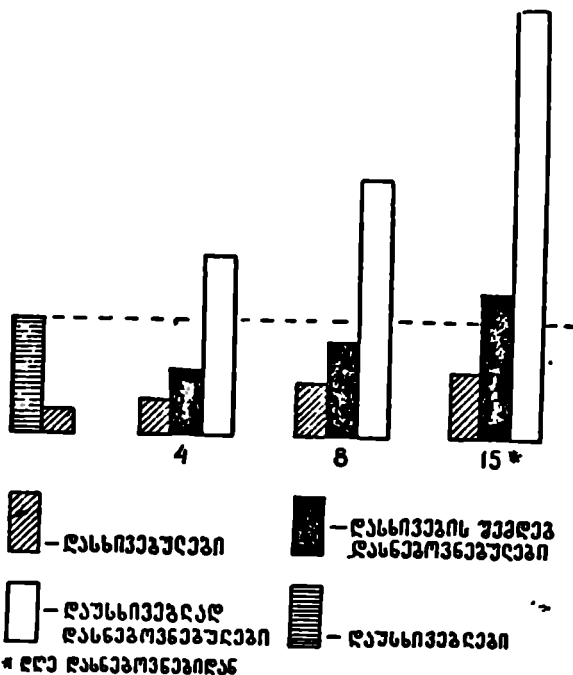
ნაშ. 51-52	თაგვის №, რომლიდანაც მივიღეთ ლუიკაციები	21	23	24	25	26	21	23	24	25	26	81	82	83	84	85	81	82	83	84	85
	თაგვის №, რომლიდანაც მივიღეთ შრატი	29	28	30	33	32	86	87	89	88	90	28	30	33	29	32	89	86	90	88	87
	ფაგაციტური რიცხვი	3,21	2,75	1,56	1,86	2,25	3,37	2,65	1,99	1,99	2,37	4,54	3,61	4,41	5,32	3,91	4,09	3,84	4,20	5,26	5,02
საშუალო		2,34		2,41		4,36		4,42													
ნაშ. 53-54	თაგვის №, რომლიდანაც მივიღეთ ლუიკაციები	31	35	36	38	39	34	35	36	38	39	41	92	93	94	95	91	92	93	94	95
	თაგვის №, რომლიდანაც მივიღეთ შრატი	40	41	42	43	44	97	98	96	99	100	40	42	44	48	41	96	97	98	99	100
	ფაგაციტური რიცხვი	2,45	2,97	2,15	2,25	3,48	2,56	2,89	3,27	2,19	3,65	5,07	5,45	3,54	4,85	3,85	5,15	5,39	3,61	4,51	3,90
საშუალო		2,98		2,99		4,51		4,52													
ნაშ. 55-56	თაგვის №, რომლიდანაც მივიღეთ ლუიკაციები	16	47	49	50	51	46	47	48	50	51	101	102	103	104	105	101	102	103	104	105
	თაგვის №, რომლიდანაც მივიღეთ შრატი	51	52	55	57	56	108	107	109	109	110	52	54	55	56	57	106	107	108	109	110
	ფაგაციტური რიცხვი	3,08	4,16	3,43	4,34	3,76	2,94	4,07	3,37	4,55	3,98	5,49	3,69	4,35	3,95	4,98	5,66	3,59	4,19	3,89	5,15
საშუალო		3,76		3,76		4,49		4,48													

ნა და ინფექციური პროცესის ერთდროული მიმდინარეობის დროს ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებების შესახებ.

აღნიშნული საკითხის შესწავლა შუქს მოჰყენდა დასხივებულ ორგანიზმში ინფექციური პროცესების მიმდინარეობის დროს ფაგოციტური რეაქციის ცვლილებების კანონზომიერებას და წარმოდგენას მოგვცემდა დასხივებული ორგანიზმის კომპენსაციურ შესაძლებლობებზე, რამდენადაც ცნობილია, რომ ინფექციურ დაავადებათა უკუგანვითარება გაპირობებულია ორგანიზმის იმუნური მდგომარეობის გაძლიერებით, რაც საბოლოოდ რეკონვალესცენციის პერიოდში ყალიბდება. ინფექციის პროცესში ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის აღნიშნულ ცვლილებებს გარკვეული ხარისხით ასახავს ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის ცვლილებები, რაც გამოიხატება ორგანიზმის ძლიერი ინტოქსიკაციის დროს ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის დათრგუნვით, ხოლო რეკონვალესცენციის პერიოდში კი — ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერებით (ი. ი. მეჩნიკოვი — 1903, ე. ა. სტეპანოვა — 1956, გ. ა. გურვიჩი — 1956 და სხვ.).

ჩვენ შევისწავლეთ (3) რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებულ თეთრ თაგვებში ექსპერიმენტული თავვის ტიფის მიმდინარეობის დროს ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებები და დავადგინეთ, რომ თავვის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებებს კანონზომიერი ხასიათი აქვს — ინფექციის პროცესში დაუსხივებელი თაგვების ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა დაავადების გამომწვევი მიკრობების მიმართ იზრდება და რეკონვალესცენციის პერიოდისათვის (დასნებოვნებიდან მე-15, 25-ე დღეს) მაქსიმალურ დონეს აღწევს. ინფექციის პროცესში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერება დაავადების გამომწვევი მიკრობების მიმართ ხდება აგრეთვე დასხივებულ თაგვებს შორის, მაგრამ იმ განსხვავებით, რომ დასხივებულ თაგვებს შორის ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა ნაკლებ ინტენსიურად მატულობს და უფრო დაბალ დონეს აღწევს დაუსხივებელ თაგვებთან შედარებით (სურ. 11). მსგავსი მოვლენა ხელოვნურად იმუნიზირებულ ცხოველებს შორის აღნიშნულ იქნა ო. გ. ალექსეევის (13) მიერ. მან დაადგინა, რომ დიფთერიის,

ანდა მუცლის ტიფის ჩხირებით იმუნეზებულ ცხოველებს შორის სხივური დაავადების მანიფესტაციის ხანაში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა ვერასოდეს ვერ აღწევდა იმ დონემდე, როგორც ეს აღინიშნებოდა დაუსხივებელ ცხოველებში.



სურ. 11. თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებები დასხივებულ თაგვებში.

რენტგენის სხივებით დასხივებულ თაგვებში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დათრგუნვის მიუხედავად, თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერება მიუთითებს დასხივებული ორგანიზმის კომპენსაციურ შესაძლებლობებზე. ეს ფაქტი ეწინააღმდეგება ნ. ს. პაშჩენკოს (1960) გამოკვლევებს, რომელმაც შეისწავლა ადგილობრივი სეფსისური ანთებითი პროცესით გართულებული სხივური დაავადების დროს

ფაგოციტური რეაქციის ცვლილებები და აღნიშნა, რომ დასხივებიდან 3 დღის შემდეგ სისხლის ფაგოციტური აქტივობა და შრატის მაოფსონიზებული მოქმედება 1,5—2-ჯერ დაქვეითდა და ამ დონეზე დარჩა კანქვეშ სტაფილოკოკების შეტანის მიუხედავად, მაშინ როდესაც დაუსხივებელ კურდღლებში სისხლის ფაგოციტური აქტივობა და შრატის მაოფსონიზებული მოქმედება მკვეთრად გაძლიერდა სტაფილოკოკებით დასნებოვნების შემდეგ.

მიკროფაგ პოლინუკლეარების გარდა, ფაგოციტოზის უნარით აღჭურვილია რეტუკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედები, რომლებიც წარმოადგენს მძლავრ ფილტრებს — დიდ ფაგოციტურ ბარიერებს სისხლში მოხვედრილი მიკრობებისათვის.

მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ სხვადასხვა სახის ცხოველებში და რენტგენთერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ ადამიანებში რეტუკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედების ფაგოციტური ფუნქციის შესწავლისას დადგენილ იქნა, რომ სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში ხდება რეტუკულურ-ენდოთელური სისტემის სეგრეგაციული ფუნქციის დაქვეითება ვენაში შეტანილი საღებავების (ი. პ. მიშენკო — 1929, ა. ი. ჩუჩუკალო — 1957), ბაქტერიების (გ. ვ. ტაპლინი, ი. ვ. გრევიორი და სხვ. — 1952, გორდონი, კუპერი და სხვ. — 1955) და რადიოაქტიური ფოსფორით, ანდა ოქროთი ნიშანდებული ნივთიერებების (ტ. რ. დილუზიო — 1955) მიმართ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთმა ავტორმა (კოლუეი, კერბი — 1951) ვერ მიიღო რეტუკულურ-ენდოთელური სისტემის სეგრეგაციული ფუნქციის შესამჩნევი ცვლილებები რენტგენის სხივების ისეთივე დოზებით დასხივებულ ცხოველებში.

აღნიშნული მკვლევარების მიერ მიღებული ურთიერთსაპირისპირო შედეგების ახსნას გვაძლევს ლ. ე. გორდონის, დ. ვ. კუპერის და ტ. პ. მილერის (262) გამოკვლევები. აღნიშნულ ავტორებს რენტგენის სხივების 850 r-ით დასხივებულ კურდღლებში ვენაში შეჰყავდათ A ტიპის პნევმოკოკები და შემდეგ იკვლევდნენ ბაქტერიების რაოდენობას სისხლში. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მათ დაადგინეს, რომ დასხივებიდან 4 საათის განმავლობაში თითქმის არ იცვლებოდა ბაქტერიებისაგან სისხლის გასუფთავების სისწრაფე. მათ ექსპერიმენტებში დასხივებიდან პირველი 4 საათის განმავლო-

ბაში შეტანილი მიკრობები სწრაფად ქრებოდნენ სისხლიდან, მაგრამ გარკვეული დროის შემდეგ კვლავ იწვევდნენ ბაქტერიემიას. ამის საფუძველზე ავტორები თვლიან, რომ დასახივებული ცხოველების რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემას მრავალი საათის განმავლობაში შეუძლია სისხლში არსებული მიკრობების ფიქსირება, მაგრამ არ შესწევს მათი შემდგომი შეკავებისა და მონელების უნარი.

განხილული ექსპერიმენტული მასალა სავსებით შეესაბამება ა. ი. ფრიდენშტეინის (1958) გამოკვლევებს. მან ჰისტოქიმიური ანალიზის საშუალებით შეისწავლა ნაწლავის კედლის მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობაზე რენტგენის სხივების გავლენა და დაადგინა, რომ დასახივების შედეგად ნაწლავის კედლის მაკროფაგები კარგავდნენ ბაქტერიათა მონელების უნარს. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული რენტგენის სხივებით (800 r) დასახივებული შინაური კურდღლების ფილტვებში მაკროფაგების ფაგოციტური ფუნქციის შესწავლისას (ა. ე. ივანოვი — 1959, ა. ე. ივანოვი და ნ. ნ. კურშაკოვა — 1959).

ამრიგად, მაიონიზებული გამოსხივებით დასახივებულ ცხოველებში, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც არ იცვლება დასახივებული ცხოველების რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის სეკრეგაციული ფუნქცია, ფაგოციტირებული მიკრობები არ იღუპებიან და შეუძლიათ გამოიწვიონ მეორადი ბაქტერიემია. თავისთავად ცხადია, რომ ისეთ შემთხვევებში, როდესაც რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ფაგოციტური ფუნქციის შესასწავლად დასახივებულ ცხოველებში შეჰქონდათ სხვადასხვა ნივთიერებები, ყოველთვის არ იყო შესაძლებელი რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ფაგოციტური ფუნქციის დაქვეითების აღნიშვნა, მით უმეტეს, თუ რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ფაგოციტური ფუნქციის შესწავლა ხდებოდა დასახივებიდან პირველი საათების განმავლობაში.

ფაგოციტოზთან მტკიცედაა დაკავშირებული ორგანიზმის მძლავრი თავდაცვითი რეაქციის — ანთებითი პროცესის მიმდინარეობა. რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით დასახივებულ ცხოველებში ასეპტიკური ანთებითი პროცესების მიმდინარეობის შესწავლისას დადგენილ იქნა, რომ რენტგენის სხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასახივებულ ორგანიზმში იცვლება ანთებითი რეაქციის მიმდინარეობა. დასახივებულ ცხოველებში ინ-

ფუზორული მინის, პარაფინის ან ცელულოზის შეტანის საპასუხოდ განვითარებულ ანთებით კერაში აღინიშნება ფიბრობლასტების დაშლა. ლეიკოციტური ინფილტრაციისა და გრანულაციის შემცირება (ვ. გ. გარშინი—1938; ვ. გ. გარშინი, მ. მ. ბოლშაკოვი და ვ. ვ. ოსინსკაია—1935; ვ. გ. გარშინი, მ. ა. ზახარევსკაია და ვ. ვ. ოსინსკაია—1936; მ. ა. ზახარევსკაია — 1938; ვ. ვ. ოსინსკაია 1938), პისტოლოციტური რეაქციის დათრგუნვა (ი. მ. ნეიმანი და ა. ი. სინაი—1947) და ბოლოს ფართო ჰემორაგიების განვითარება (ვ. ვ. შიხოდოროვი — 1957).

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში სეფსისური ანთებითი პროცესების მიმდინარეობის შესახებ არსებული ლიტერატურის მასალის განხილვისას ჩანს, რომ დასხივებულ ცხოველებში ანთებითი პროცესის თანმხლები მოვლენები (შეწითლება, შეშუპება, ინფილტრაცია) სუსტადაა გამოხატული. ანთებითი კერა მოიცავს დიდ ფართობს, სწრაფად განიცდის დანეკროზებას და ჰემორაგიულ ხასიათს ატარებს. დასხივების შემდეგ ანთებითი რეაქციის დათრგუნვის გამო დასხივებული ცხოველების ანთებითი კერებში მიკრობების რაოდენობა უფრო მაღალი იყო საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. ამასთან, ზოგიერთი ცხოველის სისხლიდან გამოიყოფოდა კანში შეტანილი მიკრობები, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველების სისხლი ყოველთვის სტერილური რჩებოდა (ანჟევაინი და ტუგლე — 1941; ვ. ნ. სივერცევა — 1955; ვ. ფ. სოსოვა — 1956 და სხვ.).

ამრიგად, ლიტერატურის მასალა ცხადყოფს, რომ სხივური დაავადების დროს ხდება იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების მკვეთრი დათრგუნვა.

უნდა აღინიშნოს, რომ განხილულ შრომებს ერთი საერთო ნაკლოვანება ახასიათებს, სახელდობრ — იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლა ხდებოდა ცალმხრივად, სხივური დაავადების კლინიკური გამოკვლევებისა და ორგანიზმის რეაქციულობის შესწავლის გარეშე. ამასთან, მკვლევარები სწავლობდნენ მაიონიზებული გამოსხივების სხვადასხვა დოზებით დასხივებულ ცხოველებში იმუნიტეტის ერთ-ერთი რომელიმე ფაქტორის ცვლილებების დინამიკას სხივური დაავადების მიმდინარეობის პროცესში. ისეთ შემთხვევაში კი, როდესაც ერთდროულად იკვლევდნენ იმუნიტეტის

სხვადასხვა მექანიზმებს, გამოკვლევებს სხვადასხვა სახის ცხოველებზე ატარებდნენ. ყოველივე ამის გამო ზემოაღნიშნული შრომები ნაწილობრივ წარმოდგენას გვაძლევს სხივური დაავადების დროს იმუნიტეტის ცვლილებების შესახებ, ვინაიდან, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ორგანიზმის შეუვალლობა გაპირობებულია როგორც უჯრედოვანი და ჰუმორალური ფაქტორების რთული კომპლექსით, ისე ორგანიზმის ცალკეული ფიზიოლოგიური სისტემების, განსაკუთრებით ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობით, გარემო პირობებით და სხვ.

სხივური დაავადების დროს იმუნიტეტის ცვლილებების შესახებ შედარებით სრულ წარმოდგენას გვაძლევს ის შრომები, რომლებშიც განხილულია მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებული იმუნური ორგანიზმის რეზისტენტობა შესაბამისი ცოცხალი მიკრობების ან მათი ტოქსინების მიმართ.

სილვერმენს და ჩინს (1955) რენტგენის სხივებით დასხივებამდე და დასხივების შემდეგ თეთრ თაგვებში შეჰყავდათ ტეტანუსის ანატოქსინი. იმუნიზაციიდან 2 კვირის შემდეგ ცხოველებში ერთჯერადად შეჰყავდათ ტეტანუსის ტოქსინის 10 DIm. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორებმა დაადგინეს, რომ დასხივებულ თაგვებს უქვეითდებოდა აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავების უნარი. დასხივებულ ცხოველებში იმუნოგენეზის დათრგუნვა მით უფრო მძლავრად იყო გამოხატული, რაც უფრო დიდი იყო დასხივების დოზა და მცირე იყო დროის ინტერვალები დასხივების და იმუნიზაციის მომენტებს შორის.

მ. ა. თუმანიანმა და ა. ვ. იზვეკოვამ (1956) შეისწავლეს სხივური დაავადების სხვადასხვა პერიოდებში მუცლის ტიფის ფორმალისებული ვაქცინით იმუნიზებული თეთრი თაგვების რეზისტენტობა მუცლის ტიფის ცოცხალი მიკრობებისადმი და დაადგინეს, რომ დასხივებიდან პირველი 2 დღის განმავლობაში იმუნიზებულ ცხოველებში ხდებოდა იმუნოგენეზის სრული დათრგუნვა. უფრო მოგვიანებით, იმუნიზებულ ცხოველებში აღინიშნებოდა იმუნიტეტის გამომუშავების უნარის თანდათანობით აღდგენა, თუმცა დასხივებიდან 21-ე დღისათვის იგი კვლავ დათრგუნვილი იყო. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული შაბროვის (1957) მიერ.

ფრიალ საინტერესო გამოკვლევები იქნა ჩატარებული სტად-
ლერისა და გოვენის (1957) მიერ. აღნიშნული ავტორები რენტგენის
სხივების სხვადასხვა დოზებით (320, 480 და 640 r) დასხივებულ
თაგვებს ასნეზოვნებდნენ თაგვის ტიფის მიკრობებით. დასნეზოვნე-
ბიდან 15 დღის შემდეგ გადარჩენილ თაგვებს (ინფექციის შედეგად
განვითარებული იმუნიტეტის შემოწმების მიზნით) განმეორებით
ასნეზოვნებდნენ თაგვის ტიფის მიკრობებით. ჩატარებული გამოკ-
ვლევების შედეგად დადგენილ იქნა, რომ დასხივებულ თაგვებს გარ-
კვეული ხარისხით ჰქონდათ შენარჩუნებული აქტიური იმუნიტეტის
გამომუშავების უნარი. განვითარებული იმუნიტეტის ხარისხი და-
მოკიდებული იყო დასხივების დოზაზე და თაგვების გენეტიკურ
კონსტიტუციაზე. დასხივებულ თაგვებში აქტიური იმუნიტეტის გა-
მომუშავების უნარის სრული აღდგენა ხდებოდა დასხივებიდან 36
დღის შემდეგ.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ო. გ. ალექსეევას (13)
მიერ. მან შეისწავლა მუცლის ტიფის ჩხირებით დასნეზოვნებულ
თეთრ თაგვებში მიმდინარე იმუნოგენეზის პროცესებზე რენტგენის
სხივების გავლენა და ცხადჰყო, რომ მუცლის ტიფის ჩხირების მცირე
დოზებით დასნეზოვნებიდან 4 დღის შემდეგ 350 r-ით დასხი-
ვებულ თაგვებში დასხივებიდან პირველი 2 დღის განმავლობაში
არ ხდებოდა იმუნოგენეზის დათრგუნვა (მუცლის ტიფის ჩხირების
ცოცხალი კულტურის 10 D₅₀ შეტანა დასხივებულ და დაუსხივე-
ბელ თაგვებში იწვევდა ცხოველების თანაბარი რაოდენობის დაღუ-
პვას). დასხივებიდან მე-3-დან 30-ე დღემდე კი დასხივებულ თაგვებს
შორის აღინიშნებოდა აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავების უნარის
დაქვეითება.

ამრიგად, მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლე-
ტალური დოზებით დასხივებულ ცხოველებს სხივური დაავადების
მწვავე პერიოდში მკვეთრად უქვეითდებათ აქტიური იმუნიტეტის
გამომუშავების უნარი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სხივური დაავა-
დების მწვავე პერიოდში იმუნობიოლოგიური ძალების დათრგუნვის
გამო ორგანიზმში ვაქცინების (განსაკუთრებით ცოცხალი ვაქცინე-
ბის) შეტანამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი დაღუპვა.

ა. ს. შვეელევმა (1958) აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივებით
(372—684 r) დასხივებულ თეთრ თაგვებში დასხივებიდან პირველი

3 ღლის განმავლობაში *Bact. tularense* ვაქცინური შტამის შეტანისას ვაქცინური ინფექცია მიიმდებოდა მიმდინარეობდა და იწვევდა ცხოველთა დიდი ნაწილის დაღუპვას სხივური დაავადების მწვავე პერიოდისათვის.

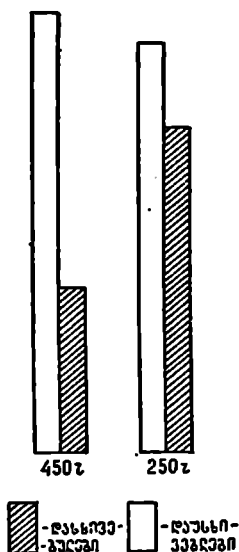
სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში ვაქცინირებული ცხოველების უფრო დიდი რაოდენობით დაღუპვა, არავაქცინირებულებთან შედარებით, აღნიშნულია აგრეთვე შეხმებისტერის, ბონდის და სეიფტის (340) და ნ. ნ. კლემპარსკაიას (1958) მიერ.

ზ. ვ. შევცოვამ (1960) ჩატარა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ბრუცელოზის ცოცხალი ვაქცინით იმუნიზებულ ცხოველებში მიმდინარე იმუნოგენეზის პროცესებზე რენტგენის სხივების გავლენის შესახებ და დაადგინა, რომ სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში (დასხივებიდან მე-10 დღეს) ზღვის გოჭებსა და ვირთაგვებში ბრუცელოზის ცოცხალი ვაქცინის შეტანა იწვევდა ვაქცინირებული ცხოველების 2-ჯერ და მეტი რაოდენობით დაღუპვას დასხივებულ არავაქცინირებულ ცხოველებთან შედარებით.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებული ცხოველების იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის შესწავლისას ყურადღებას იპყრობს შრომები, რომლებშიც განხილულია მაიონიზებული გამოსხივების გავლენა დასხივებამდე ჩამოყალიბებულ აქტიურ იმუნიტეტზე. ამ მხრივ საინტერესოა სმიტის და სხვ. (1954) გამოკვლევები. აღნიშნული ავტორები ატარებდნენ თეთრი თაგვებისა და ვირთაგვების იმუნიზაციას სხივური დაავადების დროს სისხლიდან გამოყოფილი მიკრობებით (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი და სხვ.) იმუნიზაციიდან მე-8 დღეს ცხოველების ნაწილს ასხივებდნენ რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (475, 624 r), რის შემდეგ როგორც დასხივებულ, ისე დაუსხივებელ ცხოველებს ასნებოვნებდნენ შესაბამისი მიკრობებით. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორებმა ცხადჰყვეს, რომ 475 r-ით დასხივებულ ცხოველებში საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით მნიშვნელოვნად ქვეითდებოდა იმუნიტეტი, უფრო დიდი დოზებით დასხივება კი იმუნიტეტის სრულ მოსპობას იწვევდა.

დასხივებამდე ჩამოყალიბებულ აქტიურ იმუნიტეტზე რენტგენის სხივების გავლენის შესწავლის მიზნით ნ. ვ. გოგებაშვილი (1955)

ახდენდა თეთრი თავგების 3-ჯერად იმუნიზაციას დიზენტერიის (Flexner ტიპი) ჩხირებით (I და II ვაქცინაცია წარმოებდა 5-დღიანი ინტერვალებით დიზენტერიის ფორმალიზირებული ვაქცინით, III რევაქცინაცია კი ხდებოდა 10 დღის შემდეგ შესაბამისი მიკრობების ცოცხალი კულტურით). იმუნიზაციის დამთავრების შემდეგ იგი თეთრ თავგებს ასხივებდა რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (250—450 r) და მე-6 დღეს კანქვეშა გზით ასნეზოვებდა დიზენტერიის (Flexner ტიპი) ჩხირების ცოცხალი კულტურის 2D100-ით. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორმა დაადგინა, რომ რენტგენის სხივებით დასხივება იწვევს დასხივებამდე ჩამოყალიბებული აქტიური იმუნიტეტის დათრგუნვას (სურ. 12). იმუნიტეტის და-



სურ. 12. დასხივებამდე ჩამოყალიბებული აქტიური იმუნიტეტის ცვლილებები რენტგენის სხივების გ. ვლენოთ.

ქვეითების ხარისხი დამოკიდებული იყო დასხივების დოზაზე. რაც უფრო დიდი იყო დასხივების დოზა, მით უფრო მკვეთრად ქვეითდებოდა იმუნიტეტის ხარისხი და, პირიქით. მაგალითად, 450 r-ით დასხივებული ცხოველებიდან დასნეზოვებას შემდეგ გადარჩა 33,4% წინააღმდეგ 88,2%-ისა, 250 r-ით დასხივებული თავგებიდან კი—65,4% ნაცვლად 82,2%-ისა.

ვ. ა. სნაპკოვას (1958, 1959) მონაცემებით, *Bact. typhi murium* ფორმალიზებული ვაქცინით იმუნიზებული შინაური კურდღლების დასხივება რენტგენის სხივებით (600 r) იწვევს იმუნიტეტის მნიშვნელოვან დაქვეითებას მაშინ, როდესაც ექსპერიმენტულად თავგის ტიფის მიკრობებით დასნეზოვებულ ცხოველებში განვითარებული პოსტინფექციური იმუნიტეტი არსებითად არ იცვლება რენტგენის სხივების იმავე დოზით დასხივების შედეგად. ამ ფაქტიდან გამომდინარე, ავტორი თვლის, რომ დასხივების შედეგად აქტიური იმუნიტეტის ცვლილებები მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მის სიმტკიცეზე.

თავის ტიფის მიკრობებით იმუნიზებულ მაიმუნებში დასხივების შედეგად აქტიური იმუნიტეტის დაქვეითება აღნიშნულია აგრეთვე ლ. ა. იაკოვლევას, ბ. ა. ლაპინის და სხვ. (193) მიერ.

მ. ა. თუმანიანმა და ა. ვ. იზვეკოვამ (172) ცხადჰყვეს, რომ იმუნიზებულ ცხოველებში დასხივებიდან 7—14 დღის შემდეგ ხდებოდა შეძენილი იმუნიტეტის სრული მოსპობა, მიუხედავად იმისა, რომ დასხივებული და დაუსხივებელი ცხოველების სისხლში ანტისხეულთა ტიტრი ერთნაირი იყო. აქედან გამომდინარე, ავტორები სთვლიან, რომ ანტისხეულებს შეუძლიათ განაპირობოს იმუნიტეტის განვითარება მხოლოდ მაშინ, როდესაც არაა დათრგუნვილი ორგანიზმის დამცველი სხვა მექანიზმები. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც მაიონიზებული გამოსხივების გავლენით ხდება ორგანიზმის დამცველი მექანიზმების დათრგუნვა, ანტისხეულები დამოუკიდებლად ვერ აპირობებს ორგანიზმის შეუვალობას ინფექციის მიმართ.

ამავე შრომაში ავტორებმა აღნიშნეს, რომ მუცლის ტიფის ფორმალინიზებული ვაქცინის 3-ჯერადი იმუნიზაციიდან 10 დღის შემდეგ რენტგენის სხივების 250 r-ით დასხივებულ თეთრ თაგვებში, შეძენილი იმუნიტეტის მკვეთრი დაქვეითების მიუხედავად, რევაქცინაციის შედეგად ვითარდება საკმაოდ მტკიცე იმუნიტეტი. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული ლ. გ. კოვტუნოვიჩის (1958) და ნ. ნ. კლემპარსკაიას (87) მიერ. კლემპარსკაიას აზრით, მაიონიზებული გამოსხივება ერთნაირად არ მოქმედებს ორგანიზმის შეუვალობაზე და მის მიერ აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავების უნარზე. მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმში იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების დარღვევის გამო ხდება შეძენილი იმუნიტეტის მკვეთრი დათრგუნვა, მაგრამ არ იცვლება პირველადი ანტიგენური გაღიზიანების შედეგად ორგანიზმის მომატებული მგრძნობელობა მოცემული ანტიგენისადმი.

უკანასკნელ ხანებში მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოქვეყნდა შრომები პასიურ იმუნიტეტზე მაიონიზებული გამოსხივების ზემოქმედების შესახებ. ვ. მ. ჰელიმ და რ. დ. სტონერმა (1953) გამოაქვეყნეს ცნობები რადიოაქტიური კობალტის სხვადასხვა დოზებით (625—750 r) დასხივებულ თაგვებში ანტიპნევმოკოკური და ანტიტეტანური შრატების ეფექტურობის დაქვეითების შესახებ.

ო. გ. ალექსიევამ (1954) ცხადპყო, რომ ანტიდიფთერიული შრატის შეყვანიდან 3—4 საათის შემდეგ დასხივებულ ზღვის გოკებში ვითარდება გაცილებით ხანმოკლე და ნაკლებ ეფექტური პასიური იმუნიტეტი დაუსხივებელ ცხოველებთან შედარებით.

ბ. ნ. სოფრონოვმა (159) დაადგინა, რომ 400 რ-ით დასხივებულ თაგვებში ყოვანახველს ჩხირებით დასნებოვნებამდე 4 საათით ადრე ან დასნებოვნებიდან 20 საათის შემდეგ სპეციფიკური შრატის შეტანა იცავდა ცხოველების მნიშვნელოვან ნაწილს დაავადებისაგან, თუმცა დასხივებული ცხოველების ფილტვებში ბაქტერიების რაოდენობა ყოველთვის მაღალი იყო დაუსხივებლებთან შედარებით. მიღებული მონაცემების საფუძველზე ავტორი თვლის, რომ დასხივებულ ცხოველებში ხდება შრატის ეფექტურობის უმნიშვნელო დაქვეითება. აღნიშნულ ექსპერიმენტებში დაავადებული თაგვების რაოდენობა დასხივებულ და დაუსხივებელ ცხოველებს შორის უმნიშვნელოდ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან და რადგანაც გამოკვლევები ჩატარებულია ცხოველების მცირე რაოდენობაზე (4 თაგვი თითოეულ ჯგუფში), ამიტომ მიღებული შედეგები ნაკლებ სარწმუნოა სტატისტიკურად.

დ. რ. კაულენმა (1957, I) გამოიკვლია რენტგენის სხივების 150 რ-ით დასხივებულ ზღვის გოკებში ანტიდიფთერიული შრატის ეფექტურობა და დაადგინა, რომ სხივური დაავადების დროს, განსაკუთრებით მის მწვავე პერიოდში (დასხივებიდან 7 დღის შემდეგ) მკვეთრად დაქვეითებული ორგანიზმის მიერ პასიური იმუნიტეტის ათვისების უნარი.

მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმში პასიური იმუნიტეტის მნიშვნელოვანი დაქვეითების მიუხედავად, ორგანიზმში შეტანილი შრატის რაოდენობის მომატებით შესაძლებელია სეროთერაპიისა და სეროპროფილაქტიკის ეფექტურობის კომპენსირება, მაგალითად:

ფ. ლ. ადლერმა და ი. ლ. შეხმეისტერმა (195) აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივების 350 რ-ით დასხივება იმდენად აქვეითებდა თეთრი თაგვების რეზისტენტობას *Cl. septicum*-ის ტოქსინის მიმართ, რომ დასხივებიდან 7 დღის შემდეგ თაგვები იღუპებოდნენ ტოქსინის იმ რაოდენობის ნახევრით, რომელიც საჭირო იყო დაუსხივებელი თაგვების მოსაკლავად. აქედან გამომდინარე, ავტორებმა შეისწავ-

ლეს დასხივებულ ცხოველებში ტოქსინის შეყვანამდე 1 დღით ადრე (დასხივებიდან მე-6 დღეს) ანტიტოქსინური შრატების პროფილაქტიკური მოქმედება და ცხადჰყვეს, რომ დასხივებული თაგვების დასაცავად საჭირო იყო ანტიტოქსინის 1,1—2,2-ჯერ დიდი რაოდენობა დაუსხივებელ ცხოველებთან შედარებით.

ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა პ. ნ. კისელევისა და ე. ვ. კარპოვას (80) მიერ. მათ შეისწავლეს რენტგენის სხივების 438 — 500 r-თ დასხივებიდან სხვადასხვა დროს ანტიტეტანური და ანტიგანგრენული შრატების ეფექტურობა და დაადგინეს, რომ დასხივებულ ცხოველებში დაქვეითებულია ანტიტოქსიკური შრატების ეფექტურობა. მათ ექსპერიმენტებში შრატების პროფილაქტიკური მოქმედების განსაკუთრებული დათრგუნვა აღინიშნებოდა სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში (დასხივებიდან 7—14 დღის შემდეგ). ამ პერიოდისათვის ტეტანუსის ან აიროვანი განგრენის მიკრობების ტოქსინებისადმი სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის საჭირო იყო შრატის 3—4-ჯერ უფრო დიდი რაოდენობა. ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული რ. ვ. პეტროვის (128) მიერ.

სხივური დაავადების სხვადასხვა პერიოდში პასიური იმუნიტეტის ჰუმორალური მექანიზმების ცვლილებების შესწავლისას დადგენილ იქნა, რომ მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივება მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს ორგანიზმში შეყვანილი ანტისხეულების ტიტრის ცვლილებებზე (ი. ვ. ხოლინგსუორტი — 1950, დ. პ. ბოროვსკაია — 1952).

პასიური იმუნიტეტის ანტიტოქსიკური მექანიზმების შესწავლის მიზნით კაულენს (1956) რენტგენის სხივების 150 r-ით დასხივებიდან სხვადასხვა დროს ზღვის გოჭებში შეჰყავდა ანტიდიფთერიული შრატის 10 AE. შრატის შეყვანიდან 48 საათის შემდეგ ცხოველები ლებულობდნენ დიფთერიული ტოქსინის 30 Dltm. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორმა დაადგინა, რომ დასხივებული და დაუსხივებელი ზღვის გოჭების სისხლში ანტიტოქსინის ერთნაირი რაოდენობის (0,16 AE) მიუხედავად, ტოქსინის აღნიშნული დოზები იწვევდა თითქმის ყველა დასხივებული ზღვის გოჭის დაღუპვას, მაშინ როდესაც დაუსხივებელ ცხოველებს შორის სიკვ-

დილობას ადგილი არ ჰქონდა. აქედან გამომდინარე, ავტორი თვლის, რომ პასიური იმუნიტეტის განვითარებაში წამყვანი როლი ორგანიზმის რეაქტიულობას ეკუთვნის და არა ანტიტოქსინის რაოდენობას სისხლში.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ცხოველებში იმუნური შრატების ეფექტურობის დაქვეითება ყოველთვის არ აღინიშნებოდა მკვლევარების მიერ. ჯერ კიდევ დ. ნ. ნეიმენმა (316) მიუთითა, რომ რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (300—500 r) დასხივებიდან 1 საათის შემდეგ ტრიპანოზომებით დასნებოვნებულ ვირთაგვებში არ იცვლება სეროთერაპიის ეფექტურობა, რაც, ავტორის აზრით, იმით აიხსნება, რომ ამ პერიოდისათვის ჯერ კიდევ არაა დათრგუნვილი იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმები.

რ. ვ. პეტროვმა (128) შეისწავლა გამოსხივების 365 r-ით დასხივებიდან 10 წუთის შემდეგ *Bac. perforingens* ცოცხალი კულტურით დასნებოვნებულ ზღვის გოკებში ანტიგანგრენული შრატის ეფექტურობა და ანალოგიური შედეგები მიიღო.

გ. ნ. კრიჟანოვსკიმ და ნ. ნ. ლებელევამ (101) ცხადჰყვეს, რომ დასხივებიდან 10 წუთის შემდეგ არ იცვლებოდა დასხივებული ვირთაგვების მგრძნობელობა ტეტანუსის ტოქსინისადმი (ტოქსინის 10 Dlm შეყვანისას დასხივებულ და დაუსხივებელ ცხოველებს შორის კლინიკური სურათი ერთნაირი იყო). ასეთ პირობებში ანტიტეტანური შრატის ეფექტურობის შესწავლისას მათ ვერ მიიღეს შრატის ეფექტურობის დაქვეითება.

ამრიგად, სხივური დაავადების დროს, ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ინფექციას ხანგრძლივი მიმდინარეობა აქვს და მოიცავს იმ პერიოდს, როდესაც ხდება ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალების მკვეთრი დაქვეითება, აღინიშნება შრატის ეფექტურობის დაქვეითება სხივური დაავადების პირველსავე დღეებში. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც ინფექციური პროცესი მთავრდება სწრაფად (2—3 დღეში), ე. ი. მანამდე, ვიდრე მოხდებოდა იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების დათრგუნვა, სეროთერაპიის ეფექტურობის დაქვეითებას ადგილი არ ექნება სხივური დაავადების პირველ დღეებში.

განხილული ლიტერატურის მასალა ერთხელ კიდევ ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ პასიური იმუნიტეტის განვითარებაში წამყვანი

როლი მიეკუთვნება ორგანიზმის რეაქტიულობას და არა ანტისხეულთა რაოდენობას სისხლში.

ამრიგად, მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივების შედეგად ხდება იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმის დათრგუნვა, რის შედეგადაც მატულობს დასხივებულ ორგანიზმების მგრძნობელობა მიკრობებისა და მათი ტოქსინების მიმართ.

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებისას ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგად ირღვევა ქსოვილთა ბარიერული ფუნქცია; ნივთიერებათა ცვლის მოშლას თან ერთვის ქსოვილთა მორფოლოგიური ცვლილებები და ორივე ერთად, რასაკვირველია, აძლიერებს კანის, ლორწოვანი გარსების, ლიმფური კვანძებისა და სხვა ქსოვილთა შეღწევადობას. ამასთან, მკვეთრად ითრგუნება ბუნებრივი რეზისტენტობის ისეთი მნიშვნელოვანი ელემენტები, როგორიცაა კანის, ლორწოვანი გარსების და ქსოვილთა სითხეების ბაქტერიციდულობა და პროპერდინის სისტემის რაოდენობა სისხლში.

განსაკუთრებით ღრმა ცვლილებებს აქვს ადგილი ორგანიზმის რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში. სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში უაღრესად ქვეითდება ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა. ლეიკოციტების რაოდენობის დაკლებასთან ერთად აღინიშნება მათი ხარისხობრივი ცვლილებები; ლეიკოციტებს უქვეითდებათ მიგრაციის, დიაპედეზისა და უჯრედშიდა მონელების უნარი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებს უქვეითდებათ სეგრეგაციისა და უჯრედშიდა მონელების უნარი, რის გამოც ეს უჯრედები ვეღარ ახდენენ ფიქსირებული აგენტის უვნებელყოფას. ყველა ეს მრავალფეროვანი ცვლილება, რომლებიც აქვეითებს ორგანიზმის ბუნებრივ რეზისტენტობას, წარმოიშვება არა ერთდროულად და არა დასხივებისთანავე; დასხივებულ ორგანიზმში იმუნიტეტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების დათრგუნვას ფაზური ხასიათი აქვს და უმთავრესად სხივური დაავადების მიმდინარეობის მწვავე პერიოდს ემთხვევა.

სხივური დაავადების დროს ითრგუნება არა მხოლოდ ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორები. ზემოთ მოყვანილი ლიტერატურის მასალიდან ჩანს, რომ მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივების შედეგად იცვლება ორგანიზ-

მის მიერ იმუნიტეტის შეძენის უნარიც. სხივური დაავადების მწვავე პერიოდში მკვეთრად დათრგუნვილი აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავების უნარი. ამ პერიოდში დასხივებული ორგანიზმის პირველადი ვაქცინაცია არათუ არ იძლევა რაიმე საგრძნობ შედეგს, არამედ, პირიქით, — აძლიერებს პოსტვაქცინურ რეაქციას. აღსანიშნავია, რომ მაიონიზებული გამოსხივება ერთნაირად არ მოქმედებს ორგანიზმის შეუვალლობაზე და მის მიერ აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავების უნარზე. დასხივებულ ორგანიზმებში ხდება შეძენილი იმუნიტეტის მკვეთრი დათრგუნვა, მაგრამ არ იცვლება პირველადი ანტიგენური გაღიზიანების შედეგად ორგანიზმის მომატებული მგრძნობელობა მოცემული ანტიგენისადმი. ამის გამო დასხივებული ორგანიზმის რევაქცინაცია იწვევს საკმაოდ მტკიცე იმუნიტეტის განვითარებას.

ანტიტოქსიკური შრატების მოქმედება დასხივებულ ორგანიზმში დაქვეითებულია, რადგან გაძლიერებულია მისი ქსოვილთა ავდიტეტი ტოქსინების მიმართ. მაგნიამ როგორც ლიტერატურის წყაროები გვიჩვენებს, მიუხედავად ორგანიზმის რეაქციულობის მკვეთრი ცვლილებებისა, მაინც შესაძლებელია იმუნური შრატების ეფექტურობის გაზრდა ანტიტოქსინების დიდი დოზების შეტანით.

ამრიგად, მაიონიზებული რადიაცია მნიშვნელოვნად აზიანებს იმუნიტეტის ფიზიოლოგიურ მექანიზმებს, ეცემა როგორც ორგანიზმის ბუნებრივი თანდაყოლილი იმუნიტეტი, ისე შეძენილი იმუნიტეტის ქმედითი თვისება და ამიტომ ამ საკითხის შესწავლას დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სხივური დაავადების დროს ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის რაციონალურად წარმართვისათვის.

ქიმიათერაპია სხივური დაავადების დროს

როგორც უკვე ნათქვამი იყო, მაიონიზებული გამოსხივების სუბ-ლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში იქმნება ხელსაყრელი პირობები აუტო- და ეგზოგენური ინფექციების განვითარებისათვის. საფარი ქსოვილებისა და ლიმფური კვანძების დამცველი ფუნქციების შესუსტება (7, 8, 76, 77, 78, 79, 164, 211 და სხვ.), ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციის დათრგუნვა (24, 168, 225, 232, 237, 243, 273, 274, 275, 282, 355, 358 და სხვ.), სისხლის ბაქტერიციდულობის (85, 246, 270, 304 და სხვ.), ლეიკოციტების რაოდენობის (47, 207, 255 და სხვ.) და ფაგოციტოზის (25, 43, 112, 177, 236, 239, 245, 262, 335, 341, 368 და სხვ.) დაქვეითება აძნელებს ორგანიზმის საკუთარი ძალებით ინფექციის ლიკვიდაციას. ამის გამო აქტუალური მნიშვნელობა ეძლევა სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციური დაავადებების მიმართ სამკურნალო და საპროფილაქტიკო პრეპარატების ეფექტურობის შესწავლას.

დღეისათვის მნიშვნელოვანი რაოდენობითაა გამოქვეყნებული შრომები დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციურ პროცესებზე სულფანილამიდური პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების ეფექტური მოქმედების შესახებ (85, 196, 207, 233, 251, 252, 291, 365 და სხვ.).

ლამბერმა, მეზენმა და სხვ. (1950) დადგინეს, რომ 500 r დასხივებულ ვირთაგვებში აურეომიცინის, ტერამიცინის, პენიცილინისა და დიჰიდროსტრეპტომიცინის შეტანა იცავდა ცხოველებს დაღუპვისაგან შემთხვევათა 10—45%-ში. 600 r-ით დასხივებულ ვირთაგვებში კი ავტორებმა ვერ მიიღეს ანტიბიოტიკების თერაპიული ეფექტი.

კოლეტსკიმ და კრისტიმ (291) ცხადჰყვეს, რომ რადიოაქტიური ფოსფორის შეტანის შემდეგ ვირთაგვების მკურნალობა პენიცილი-

ნითა და სტრეპტომიცინით ზრდის დაავადებული ცხოველების სიცოცხლის ხანგრძლიობას და ამცირებს დაღუპული ცხოველების რაოდენობას 67-დან 37%-მდე.

ამას ეთანხმება გონშერის, მარსტონის და სმიტის (1953) მონაცემები, რომლებიც გვიჩვენებს, რომ რენტგენის სხივების 625 r დასხივებულ თეთრ თაგვებში ყოველდღიურად სტრეპტომიცინის 5 mg შეყვანის შედეგად ცოცხლად რჩებოდა დასხივებული ცხოველების 23%. ნაცვლად 3%-ისა. საყურადღებოა, რომ *Pseudomonas aeruginosa* ამოთესვის ხარისხი არ იცვლებოდა სტრეპტომიცინით ნამკურნალებ თაგვებში, მაშინ როდესაც სხვა მიკრობების (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები და სხვ.) ამოთესვის ხარისხი სტრეპტომიცინის მიცემის შემდეგ 46-დან 19%-მდე მცირდებოდა.

სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე სტრეპტომიცინის ეფექტური მოქმედება დადგენილ იქნა აგრეთვე ვ. დ. სოსოვას (1954) მიერ. მის ექსპერიმენტებში რენტგენის სხივების 500—750 r-ით დასხივებულ თეთრ თაგვებში 15 დღის განმავლობაში ინტრანაზალურად ანდა პერორალურად სტრეპტომიცინის შეყვანა ცხოველების 30 — 40%-ს იცავდა დაღუპვისაგან.

ბაქსტერმა, დრუმონდმა და სხვ. (1953) აღნიშნეს, რომ სხივური დაავადებისა და დამწვრობის სტრეპტომიცინით მკურნალობა მნიშვნელოვნად ამცირებდა დაღუპული ცხოველების რაოდენობას საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით.

ანალოგიური შედეგები მიიღეს პ. ნ. კისელევმა, ვ. ნ. სივერცევამ და პ. ა. ბუზინმა (86). რენტგენის სხივების 700 r-ით დასხივებულ თეთრ თაგვებს დასხივების მე-5 დღიდან მე-14 დღემდე აძლევდნენ პენიცილინს ან სტრეპტომიცინს. ასეთ პირობებში სტრეპტომიცინის თერაპიული ეფექტურობა გაცილებით მაღალი აღმოჩნდა პენიცილინთან შედარებით. მაგალითად, სტრეპტომიცინით მკურნალობის შედეგად დაღუპული ცხოველების რაოდენობა მცირდებოდა 20—40%-ით, პენიცილინით ნამკურნალებ თაგვებში კი ფადარჩენილი ცხოველების რაოდენობა 3—15%-ით მეტი იყო არანამკურნალებლებთან შედარებით. სტრეპტომიცინის უფრო მაღალ ეფექტურობას ავტორები იმით ხსნიან, რომ დასხივებული ცხოველების სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან უმეტეს შემთხვევაში გამო-

იყოფოდა გრამუარყოფითი ჩხირები, რომლებიც, როგორც ცნობილია. უფრო მგრძნობიარენი არიან სტრეპტომიცინისადმი.

მილერმა, ზამონდმა და სხვ. (1950, 2; 1952) აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივების LD 50—85 დასხივებულ თეთრ თაგვებში სტრეპტომიცინის, პენიცილინის, პოლიმიქსინის, ნეომიცინის, აურეომიცინის, ტერამიცინის, ქლორამფენოლის და ბაციტრაციის შეყვანა მნიშვნელოვნად ამცირებდა ცხოველთა ლეტალობას, არანამკურნალეობლესთან შედარებით.

ფურტმა, კოლტერმა და ჰოულენდმა (252) აურეომიცინით მკურნალობის შედეგად მიიღეს რენტგენის სხივების 450 რ-ით დასხივებულ ძაღლებში სხივური დაავადების კლინიკური ნიშნების (მადის დაკარგვა, წონის დაკლება, აქტივობის დაქვეითება, სისხლჩაქცევები და სხვ.) მოგვიანებითი განვითარება და სიცოცხლის გახანგრძლივება 7 დღით. დაკვირვების მთელი პერიოდის განმავლობაში საკონტროლო ცხოველების ჯგუფში დაიღუპა 7 ძაღლი (58%), ნამკურნალებებში კი — 5 (44%). ამავე ავტორებმა (1952, 2) შემდგომი გამოკვლევებით დაადგინეს, რომ 700 რ-ით დასხივებულ ვირთაგვებში. საკმელთან ერთად ყოველდღიურად აურეომიცინის მიცემა არ ცვლიდა სხივური დაავადების მიმდინარეობას (აურეომიცინით ნამკურნალები და საკონტროლო ცხოველები იღუპებოდნენ ერთსა და იმავე ვადებში ერთნაირი რაოდენობით); ტერამიცინით მკურნალობა კი ახანგრძლივებდა ცხოველთა სიცოცხლეს და იცავდა დაღუპვისაგან ვირთაგვების 40%, წინააღმდეგ 20%-ისა.

კოლტერმა, ფურტმა და ჰოულენდმა (1952) აღნიშნეს, რომ ტერამიცინით მკურნალობა იცავდა დაღუპვისაგან რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით დასხივებული ძაღლების 43,6%.

სხივური დაავადების მიმართ ანტიბიოტიკების ეფექტურობა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მათ დოზაზე და ორგანიზმში შეტანის მომენტზე. მაგალითად, გორდონმა, გუსტავსონმა და კოლეტსკიმ (1953) დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივებით (660 რ) დასხივებამდე რამდენიმე დღით ადრე ვირთაგვებში 0,2 მგ ტერამიცინის მიცემა არ ახდენდა გავლენას სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე და გამოსავალზე; 2,0 მგ ტერამიცინის მიცემისას დაღუპული ცხოველების რაოდენობა 15%-ით მცირდებოდა. 20 მგ ტერამიცინი იცავდა ვირთაგვების 20%, 200 მგ კი — 30%. ბრანდერის, ბერსტეი-

ნის და მაკარტის მოხაყებებით (212), 600 რ-ით დასხივებულ თეთრ თაგვებში ტერამიცინი მით უფრო ნაკლებ გავლენას ახდენდა ბაქტერიემიის ხარისხზე, რაც უფრო გვიან შეჰყავდათ იგი დასხივებულ ცხოველებში.

ვ. ლ. ტროიციმ და მ. ა. თუმანიანმა (1955, 2) ჩაატარეს რენტგენის სხივების სხვადასხვა დოზებით (1400, 1100, 800 რ) დასხივებული შინაური კურდღლების კომბინირებული მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, სულფამიდური პრეპარატებით და აღნიშნეს, რომ 1400 რ-ით დასხივებული კურდღლების მკურნალობა ლევომიცეტინით, სულფოგუანიდინით და პენიცილინით არ იძლეოდა რაიმე შესაძენვე შედეგს. 1100 რ-ით დასხივებულ კურდღლებში კი პერორალურად სულფოგუანიდინის ან ფტალაზოლის, ლევომიცეტინის, სტრეპტომიცინის და კანქვეშ პენიცილინის შეყვანა მნიშვნელოვნად ამცირებდა ბაქტერიემიის ხარისხს, ზრდიდა ცხოველების სიცოცხლის ხანგრძლიობას, მაგრამ ვერ იცავდა ცხოველებს დაღუპვისაგან. ამავე პრეპარატებით 800 რ-ით დასხივებული კურდღლების მკურნალობა ამცირებდა ბაქტერიემიის ხარისხს, ზრდიდა ცხოველების სიცოცხლის ხანგრძლიობას და იცავდა დაღუპვისაგან კურდღლების მნიშვნელოვან რაოდენობას (ნამკურნალებ კურდღლებს შორის ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 68%, წინააღმდეგ 13,6%-ისა).

არანაკლებ ეფექტურია ქიმიოთერაპია სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ეგზოგენური ინფექციების მიმართ.

ბრუქსის, ევანსის და სხვ. (1952) მონაცემების მიხედვით, დასხივებული ძაღლების ინფიცირებული ჭრილობების მკურნალობა პენიცილინით იცავდა დაღუპვისაგან ცხოველების 81%, წინააღმდეგ 27%-ისა.

კაპლანმა, სპეკმა და სხვებმა (287) აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივების 450 რ-ით დასხივებიდან 24 საათის შემდეგ ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის 10 DIm დასნებოვნებული თეთრი თაგვები სტრეპტოკოკული ინფექციისაგან აღარ იღუპებოდნენ პენიცილინით მკურნალობის შემდეგ. ასეთსავე პირობებში აურეომიცინის თერაპიული ეფექტურობა 2-ჯერ ნაკლები იყო პენიცილინთან შედარებით.

ეს მონაცემები დადასტურებულ იქნა მარტონის, გონშერის, ალდერმენისა და სხვათა (1953) მიერ. მათ შეისწავლეს 450 რ-ით დასხივებიდან 3 დღის შემდეგ სტაფილოკოკებით, სტრეპტოკოკებით,

ნაწლავის ჩხირებით და პროტეუსით დასნებოვნებულ თაგვებში სტრეპტომიცინის ეფექტურობა და დაადგინეს, რომ დასნებოვნებიდან 6 საათის შემდეგ ცხოველების მკურნალობა სტრეპტომიცინით მკვეთრად ამცირებდა ბაქტერიემიის ხარისხს და იცავდა დაღუპვისაგან ცხოველების მნიშვნელოვან რაოდენობას.

პ. ს. კისელევმა, რ. მ. რაბინოვიჩმა და ი. დ. მეტერმა (1958, 1) დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივებით (500 r) დასხივებიდან 7 დღის შემდეგ ოქროსფერი სტაფილოკოკით ინტრატრაქეალურად დასნებოვნებულ შინაურ კურდღლებში და თეთრ ვირთაგვებში განვითარებული პნევმონიების მკურნალობა სტრეპტომიცინით და ბიცილინით იწვევდა ანთებითი კერის უკუგანვითარებას, მკურნალობის დაწყებიდან მე-6 დღისათვის, თუმცა მიკრობთა გამოყოფა ფილტვებიდან მე-11 დღემდე გრძელდებოდა.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული ბ. ნ. სოფრონოვის (1958) მიერ. მან აღნიშნა, რომ რენტგენის სხივებით დასხივებულ ვირთაგვებში ფრიდლენდერის ჩხირებით დასნებოვნებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ სტრეპტომიცინისა და ბიცილინის შეტანა იცავდა ცხოველების დიდ ნაწილს დასნებოვნებისაგან. მოგვიანებით მკურნალობის შემთხვევაში კი ანტიბიოტიკების ეფექტურობა მით უფრო დაბალი იყო, რაც უფრო გვიან იწყებდნენ მკურნალობას და, პირიქით.

ვ. ფ. სოსოვას (1959) მონაცემებით, რენტგენის სხივებით (800 r) დასხივებულ შინაურ კურდღლებში სეფსისური ანთებითი კერის ჩამოყალიბების შემდეგ კანქვეშ სტრეპტომიცინის შეყვანა არ იძლევა სასურველ შედეგს, თუმცა უშუალოდ ანთებით კერაში სტრეპტომიცინის შეყვანა მნიშვნელოვნად ამცირებდა ანთებით კერაში მიკრობთა რაოდენობას.

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული რენტგენის სხივებით დასხივებულ (476 r) შინაურ კურდღლებში კეროვანი სტაფილოკოკური ინფექციის მიმდინარეობაზე პენიცილინის ეფექტურობის შესწავლისას (ვ. რ. სავინი და ი. გ. დონდუა — 1959).

ა. პ. კრასილნიკოვმა და ი. ა. იზრაიტელმა (1960, 2) ცხადჰყვეს, რომ რენტგენის სხივებით (500 r) დასხივებულ თეთრ თაგვებში მიმდინარე ჭილხის მიმართ ანტიბიოტიკების (პენიცილინი, ტერამიცინი, ლევომიცეტინი) ეფექტურობა მით უფრო ნაკლები იყო, რაც

უფრო გვიან შეჰქონდათ ანტიბიოტიკები დაავადებულ ორგანიზმში და, პირიქით.

ინფექციური პროცესების მიმართ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ საშუალებათა ეფექტურობა მათი აქტივობისა და გამოყენების მეთოდის გარდა, მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ორგანიზმის საერთო მდგომარეობაზე. ამიტომ სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციური პროცესების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ეძლევა ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალების სტიმულაციას.

ვენომ და მეომ (1953) დაადგინეს, რომ რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით დასხივებული თეთრი თაგვების მკურნალობა პენიცილინითა და ჰემატოპოეტიკით ცხოველების 100% იცავდა დაღუპვისაგან, მაშინ როდესაც ცალკე ჰემატოპოეტიკის შეყვანა ვერ იცავდა თაგვებს დაღუპვისაგან. ხოლო სტრეპტომიცინით ნამკურნალებ თაგვებში კი ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 70% (7 თაგვი).

გორდონმა, მილერმა და ხანმა (1953) რენტგენის სხივების 580 რ-ით დასხივებული თეთრი თაგვების სომატოტროპული ჰორმონითა და სტრეპტომიცინით მკურნალობისას ვერ მიიღეს რაიმე განსხვავებული შედეგი მხოლოდ სტრეპტომიცინით ნამკურნალებ თაგვებთან შედარებით (ორივე შემთხვევაში ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 35%).

მარტონის, რუტის და სხვ. (1953) მონაცემებით, რენტგენის სხივების 475 რ-ით დასხივებულ თაგვებში ელენთის ჰომოგენატის შეტანა მნიშვნელოვნად ზრდის სტრეპტომიცინის თერაპიულ ეფექტურობას.

ფურტმა და კოლტერმა (251) სისხლის გადასხმისა და აუტო-მიციინით მკურნალობის შედეგად მიიღეს დასხივებულ ძაღლებში სიკვდილობის შემცირება 62-დან 46%-მდე.

მ. ა. თუმანიანი და ბ. ვ. შევცოვა (1956) რენტგენის სხივების 600 რ-ით დასხივებულ მაიმუნებს ყოველდღიურად აძლევდნენ ლე-ვომიციტინს, ბიომიცინს, სტრეპტომიცინს, B₁, B₂, C ვიტამინებს და 10% კალციუმის გლუკონატს. მიღებული მონაცემების შედეგად ავტორებმა ცხადჰყვეს, რომ ნამკურნალებ მაიმუნებში ვითარდებოდა მსუბუქად მიმდინარე სხივური დაავადება, რომელიც 2—3

კვირაში ყველა ცხოველის გაჯანსაღებით მთავრდებოდა, მაშინ როდესაც საკონტროლო ცხოველების დიდი უმრავლესობა იღუპებოდა დასხივების შედეგად.

ნ. ი. შაპირომ, ნ. ი. ნუქდინმა და სხვ. (1955) აღნიშნეს, რომ რენტგენის სხივების 500 რ-ით დასხივებულ თეთრ თაგვებში დაუ-სხივებელი თაგვების ელენთის გადანერგვა იწვევს სხივური დაავადების მიმდინარეობის შემსუბუქებას და იცავს დალუპვისაგან ცხოველების გარკვეულ რაოდენობას.

სილვერმენმა, გრინმენმა და სხვ. (1957) დასხივებულ თეთრ თაგვებში ელენთის პომოგენატის შეტანით მიიღეს სხივური დაავადების შემსუბუქება და ბაქტერიემიის ხარისხის შემცირება დასხივებიდან პირველი 10 დღის განმავლობაში.

კონგლომმა (1957) რენტგენის სხივების ლეტალური დოზებით (900—1100 რ) დასხივებულ თაგვებში ძვლის ტვინის უჯრედების სუსპენზიის შეტანის შედეგად მიიღო ცხოველების 100% გადარჩენა დალუპვისაგან. უფრო დიდი დოზებით (1200—1400 რ) დასხივებულ ცხოველებში კი ძვლის ტვინის უჯრედების შეტანა იცავდა ცხოველების 40—50%; აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ძვლის ტვინის უჯრედების ეფექტურობა განსაკუთრებით მაღალი იყო მისი ინტრავენური შეტანისას.

სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე ძვლის ტვინის უჯრედების კეთილნაყოფიერ მოქმედებაზე მიუთითებენ მ. ა. თუმანიანი და ვ. ა. იზვეკოვა (1959). აღსანიშნავია, რომ ნათ ექსპერიმენტებში რენტგენის სხივებით (550 რ) დასხივებულ ვირთაგვებში ძვლის ტვინის შეტანა 10 დღის განმავლობაში მკვეთრად ზრდიდა დასხივებული ცხოველების რეზისტენტობას მუცლის ტიფის ჩხირებისადმი. სხივური დაავადების მიმდინარეობაზე ძვლის ტვინისა და პროპელდინის კეთილნაყოფიერი მოქმედება მიიღეს აგრეთვე ი. ა. პელიშენკომ და ვ. ვ. რუდაკოვმა (1960).

ამრიგად, წარმოდგენილი ლიტერატურის მასალის ანალიზი საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმში მიმდინარე ინფექციური პროცესების მიმართ ჭიმიათერაპიულ საშუალებათა ეფექტურობა დამოკიდებულია სხივური დაავადების სიმძიმეზე, ინფექციური პროცესების გამომწვევი მიკრობების ხასიათზე, ორგანიზმში შეყვანილი ანტიბიო-

ტიკების დოზაზე და დროის იმ მონაკვეთზე, რომელიც გადის დას-
ხივებიდან მკურნალობის დაწყებამდე.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ქიმიოთერაპიული პრე-
პარატები მოქმედებს ანტიბაქტერიალურად და არ იწვევს იმუნიტე-
ტის ფიზიოლოგიური მექანიზმების სტიმულაციას, და ამიტომ მაიო-
ნიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით
დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციური პროცესების
მკურნალობის მიზნით ანტიბაქტერიულ პრეპარატებთან (ქიმიოთერა-
პიული პრეპარატები, ანტიბიოტიკები) ერთად, ორგანიზმის იმუნო-
ბიოლოგიური ძალების სტიმულაციის მიზნით, სისხლის გადასხმა,
ვიტამინების, ჰემოპოეტინის და განსაკუთრებით ელენთის ჰომოგე-
ნატისა და ძვლის ტვინის უჯრედების შეყვანა მნიშვნელოვნად
ზრდის ანტიბაქტერიული პრეპარატების ეფექტურობას.

ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასხივებულ ცხოველებში მიმდინარე ეგზოგენური ინფექციის მიმართ

მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციური პროცესების მიმართ ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების ეფექტურობის შესახებ არსებულა ლიტერატურის მასალა ცხადპყოფს, რომ სხივური დაავადების დროს ინფექციისაგან ორგანიზმის საიმედო დაცვა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დასხივებულ ორგანიზმზე კომპლექსურ ზემოქმედებას ექნება ადგილი; ერთი მხრივ, ეს ზემოქმედება მიმართული უნდა იყოს მაკროორგანიზმის დამცველი მექანიზმების სტიმულაციისაკენ, მეორე მხრივ, ინფექციის ეტიოლოგიურ ფაქტორზე — მიკროორგანიზმზე.

ასეთი კომპლექსური მოქმედების თვალსაზრისით, ინტერესს იწვევს მაიონიზებული გამოსხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციური პროცესების მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტურობის შესწავლა, რამდენადაც ბაქტერიოფაგს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სამკურნალო-პროფილაქტიკურ საშუალებათა არსენალში. დაუსხივებელ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ან მკურნალობის მიზნით გამოყენების შესახებ როგორც ექსპერიმენტულად (დ' ერელი — 1936, ე. გ. მაყაშვილი — 1936, აშეშოვი, უილსონი და ტოპლი — 1937, გ. ი. სინაი და ე. გ. მელნიკი — 1944, ზ. გ. გოგოლაძე — 1953, ი. ა. სუტინი — 1958 და სხვ.), ისე კლინიკურად (ი. ბ. საპირი — 1939, ს. ნ. მურომცევი, ა. ა. დიაკოვა და ა. ა. ტიხომიროვი — 1945, ს. პ. კარპოვი — 1949, ვ. ს. ანთაძე და ზ. დ. გოგოლაძე — 1950, მ. ნ. ფიშერი — 1939, მ. ბ. ალექსანდროვი — 1940, ა. პ. წულუკიძე — 1941, გ. ვ. კვიტაშვილი — 1955 და სხვ.) მრავალი გამოკვლევაა ჩატარებული და დადგენილია, რომ ბაქტერიოფაგი იძლევა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ეფექტს სალმონე-

ლოზების (5, 6, 15, 67, 115, 142 და სხვ.), დიზენტერიის (11, 72, 176, ს. ვ. ვისკოვსკი 1939 და სხვ.), ქოლერის (234, ზ. ვ. ერმოლიევა და ლ. მ. იაქობსონი — 1943 და სხვ.), ჩირქმბადი კოკებითა (180, მ. პ. პოკროვსკაია, ლ. ს. კავანოვა და სხვ. — 1942, კ. ვ. კონსტანტინოვა — 1951 და სხვ.) და ანაერობული მიკრობებით (მ. პ. ეურავლიოვი, გ. ა. კოკინი და სხვ. — 1944, ს. პ. ზაევა 1945, ი. ვ. ოლეშკევიჩი 1946 და სხვ.) გართულებული პრილობების და სხვა ინფექციური პროცესების მიმართ.

ჩვენთვის ხელმისაწვდომ როგორც საბჭოთა, ისე უცხოურ ლიტერატურაში არ შეგვხვედრია ცნობები მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმებში მიმდინარე ინფექციური პროცესების პროფილაქტიკის ან მკურნალობის მიზნით ბაქტერიოფაგის გამოყენების შესახებ.

ამ საკითხის შესწავლას თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ორგანიზმში ბაქტერიოფაგის შეყვანამ, შესაბამის მიკრობებზე სპეციფიკური ზემოქმედების გარდა, შეიძლება გამოიწვიოს მაკროორგანიზმის ბუნებრივი დამცველი მექანიზმების სტიმულაცია. ამასთან, ორგანიზმში ბაქტერიოფაგის მოქმედების დაბალ შედეგს ხსნიან ორგანიზმის სხვადასხვა სეკრეტების (კუკის წვენი, ნალველი), სისხლის ბაქტერიციდულობის, ლიმფური კვანძების ბარიერული ფუნქციის, ანტიფაგური ანტისხეულებისა და ფაგოციტოზის ზემოქმედებით ბაქტერიოფაგის პროცესზე (პ. მ. სმირნოვი და მ. გოლდინი — 1931, ნუნჯესტერი და ვატროუსი — 1936, ვ. ა. კრესტოვნიკოვა — 1947, 1949, ვ. მ. იაროვსკაია — 1949, ი. ა. სუტინი — 1963 და სხვ.), დასხივებულ ორგანიზმებში ქსოვილთა შეღწევადობის გაძლიერების, სისხლის ბაქტერიციდულობის, ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციისა და ფაგოციტოზის დაქვეითების პირობებში ბაქტერიოფაგმა შესაძლოა უფრო მაღალი ეფექტურობა გამოავლინოს.

აღნიშნული საკითხების შესწავლისას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ექსპერიმენტული მოდელის შერჩევას, ვინაიდან ფაგოთერაპიის ექსპერიმენტებმა შეიძლება მიგვიყვანოს ყალბ დასკვნებამდე, თუ ცხოველი ბუნებრივ პირობებში არაა მგრძნობიარე მოცემული დაავადებისადმი (230). ამის გამო, რენტგენის სხივებით დასხივე-

ბულ ცხოველებში მიმდინარე ინფექციური პროცესების მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა შესწავლილ იქნა თავის ტიფის მიკრობებით დასნებოვნებულ თეთრ თავგებზე (1).

ბაქტერიოფაგის სამკურნალო და პროფილაქტიკური ეფექტურობის შესწავლისას მნიშვნელოვან მომენტს შეადგენდა აქტიური ბაქტერიოფაგის მოზადება, რომელიც მოგვეცემა თავის ტიფის გამომწვევი მიკრობების (*Bact. typhi murium*) ლიზის და თავისი თვისებებით მყარი ქნებოდა.

ამ მიზნით შერჩეულ იქნა ბრესლაუ ფაგის 7 რასა, რომელთაგან 2 გამოყოფილი იყო თავის განავლიდან, 1 — ჩამდინარე წყლიდან, 1 — ჩამდინარე წყლისა და თავის განავლის ნარევიდან, 2 მიღებულ იქნა თბილისის ვაქცინებისა და შრატების საწარმოო განყოფილებიდან, 1 — ქ. გორკის ვაქცინებისა და შრატების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტიდან.

ბრესლაუ-ფაგის აღნიშნულ რასებს, მათი თვისებების შესწავლის შემდეგ (ბაქტერიოფაგის თვითეული რასის შესწავლა ხდებოდა შემდეგი ნიშნების მიხედვით: 1) გამოყოფის წყარო, 2) საწყისი ტიტრი, 3) ტიტრი 1 თვის შემდეგ, 4) მეორადი კულტურის წარმოქმნისადმი მდგრადობა, 5) ლიზისის სისწრაფე, 6) ბაქტერიოფაგის აქტივობა კოლონიების რიცხვის გაორმაგების მიხედვით, 7) ბაქტერიოფაგის კოლონიების ზომა და ფორმა, 8) ლიზირებულ მიკრობთა რაოდენობა, 9) მოქმედების დიაპაზონი თავის ტიფის მიკრობების სხვადასხვა შტამების მიმართ, 10) მოქმედების დიაპაზონი მონათესავე მიკრობების მიმართ, 11) თერმორეზისტენტობა, ვურევედით ერთმანეთში და ვამზადებდით ექსპერიმენტისათვის საჭირო ბაქტერიოფაგს, რომლის თვისებები წარმოდგენილია მე-3 ცხრილში.

ექსპერიმენტისათვის საჭირო ბაქტერიოფაგის მოზადებასთან ერთად განსაზღვრული იყო მისი სამკურნალო დოზა თავის ტიფის მიკრობებით დასნებოვნებული თავგებისადმი. ბაქტერიოფაგის სამკურნალო დოზის განსაზღვრისას საინტერესო იყო ექსპერიმენტულად დაგვეზუსტებინა, თუ როგორი სიჩქარით ხდებოდა პირის გზით შეტანილი *Bact. typhi murium* განაწილება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, რაც საშუალებას მოგვცემდა დაგვედგინა ის მინიმალური დრო, რომელიც საჭირო იყო კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სრული ინფიცირებისათვის, რის შემდეგ მიზანშეწონილი იქნებოდა ბაქტერიოფა-

[illegible][illegible][illegible]

გის შეყვანა ორგანიზმში, ვინაიდან, რაც უფრო აღრე შეხვდება ბაქტერიოფაგი შესაბამის მიკრობთა პოპულაციას, მით უფრო ეფექტურია მისი მოქმედება და, პირიქით (5).

ამ მიზნით თეთრი თავგები დავასნებოვნეთ პირის გზით თავვის ტიფის 250 მილიონი მიკრობული სხეულით; დასნებოვნებიდან 15, 30, 60 წუთის. 2, 4 და 5 საათის შემდეგ გამოვიკვლიეთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა უბნების (კუჭის, წვრილი ნაწლავების ზემო და ქვემო ნაწილები, მსხვილი ნაწლავი) ინფიცირება თავვის ტიფის მიკრობებით.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგენილ იქნა, რომ დასნებოვნებიდან 2 საათის შემდეგ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი მთლიანად იყო ინფიცირებული თავვის ტიფის მიკრობებით. აქედან გამომდინარე, ჩვენს ექსპერიმენტებში თეთრ თავგებს ბაქტერიოფაგს ვაძლევდით დასნებოვნებიდან 2 საათის შემდეგ.

ბაქტერიოფაგის სამკურნალო დოზის განსაზღვრისას აღმოჩნდა, რომ ცდაში აღებული ბაქტერიოფაგის მინიმალური დოზებიდან მაქსიმალურ თერაპიულ ეფექტს (93,4%) იძლეოდა ბაქტერიოფაგის სამჯერადი მიცემა 0,4, 0,2 მლ რაოდენობით. მიღებული მონაცემების საფუძველზე, ბაქტერიოფაგის აღნიშნული დოზა გამოვიყენეთ თავვის ტიფის მიკრობებით დასნებოვნებული თავგების სამკურნალოდ.

როგორც უკვე აღვნიშნავდით, მაიონიზებული გამოსხივებით დასხივებულ ორგანიზმებში იმუნობიოლოგიური მდგომარეობის დაქვეითება დასხივებიდან სხვადასხვა დროს სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული და, რადგან სამკურნალო პრეპარატების ეფექტურობა დიდადაა დამოკიდებული ორგანიზმის საერთო მდგომარეობაზე, ამიტომ დასხივებულ ცხოველებში მიმდინარე თავვის ტიფის მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა შესწავლილ იქნა როგორც დასხივებული თეთრი თავგების ბუნებრივი იმუნიტეტის მაქსიმალურად დაქვეითების პერიოდში (დასხივებიდან მე-5 — 10 დღე) განვითარებული თავვის ტიფის მიმართ, ისე დასხივებული თავგების ბუნებრივი იმუნიტეტის ნაწილობრივი აღდგენის (დასხივებიდან მე-15 დღე) პერიოდში განვითარებული თავვის ტიფის მიმართ.

გამოკვლევები ჩატარებულ იქნა 19 — 23 გ წონის მქონე თეთრ თავგებზე. თავგებს ვასხივებდით ტოტალურად რენტგენის სხივების

450 რ-ით. დასხივების ფიზიკური პირობები შემდეგი იყო: ძაბვა 220 kv, დენის ძალა 15 mA, ფილტრები 0,5 mm Cu და 1,0 mm Al. ფოკუსური მანძილი 60 სმ, დოზის ინტენსივობა 17,5 რ/წ. დასხივება წარმოებდა PVM-3 აპარატით, დოზირება — PM 3-ის საშუალებით დასხივებიდან 5, 15 დღის შემდეგ თავგებს პირის გზით ვასნე-ბოვნებლით Bact. typhi murium 250 მილძონი მიკრობული სხეუ-ლით. ამ მიზნით უზმოზე სპეციალური ზონდით თავგების კუჭში შეგვქონდა თავგის ტიფის მიკრობები 24-საათიანი აგარის კულტუ-რის 2,5-მილიარდიანი ემულსიის (ფიზიოლოგიურ ხსნარში) 0,1 მლ.

დასნეობვნიბიდან 2 საათის შემდეგ თავგებს პირის გზით ვაძ-ლევდით ბრესლაუ-ფაგს ზემოაღნიშნული სქემით.

ცხოველებზე დაკვირვება გრძელდებოდა 25 დღის განმავლო-ბაში, ვინაიდან ამ დროისათვის აღინიშნებოდა გადარჩენილი თავგე-ბის სრული გაჯანმრთელება.

ცდების პირველ სერიაში ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასნე-ბოვნებულ თეთრ თავგებში შესწავლილ იქნა დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადჰყო, რომ დაუსხივებელ თავგებს შორის ინფექციას გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ჰქონდა. დაავადების ნიშნების ჩამოყალიბება ხდებოდა თანდა-თანობით, ცხოველების სიცოცხლის ხანგრძლიობა შეადგენდა საშუალოდ 13,5 დღეს და ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 36% (ცხრილი 4). აღნიშნული ჯგუფის თავგებს დაავადების პირველ კვი-რას განუვითარდათ ბაქტერიემია, შემდგომ ვადებში (დასნეობვნიბის მე-8 დღიდან) თავგის ტიფის მიკრობები სისხლში აღარ გვხვდებოდა და მხოლოდ პარენქიმული ორგანოებიდან (ღვიძლი, ელენთა) გამო-იყოფოდა დასნეობვნიბის მე-20 დღემდე (სურ. 13).

თავგის ტიფის მიმდინარეობა ძირეულად შეიცვალა ფაგირების შედეგად. ფაგირებულ თავგებს შორის დაავადების ნიშნები სუსტად იყო გამოხატული, ინფექციას მსუბუქი მიმდინარეობა ახასიათებდა, ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა შეადგენდა 22,4 დღეს და ცდის დასასრულისათვის ცოცხალ რჩებოდა ცხოველების 88%.

ფაგირებულ თავგებში თავგის ტიფის ასეთ მიმდინარეობას ზუსტად შეესაბამებოდა ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედე-გები. დაუსხივებლად დასნეობვნიბული და ფაგირებული თავგების

სისხლიდან Bact. typhi murium მხოლოდ ერთხელ ამოიღეს დასნე-
ბოვნებიდან მე-6 დღეს. პარენქიმული ორგანოებიდან კი აღნიშნუ-
ლი მიკრობები გამოეყო ცხოველების 50% დასნეობიდან მე-8
დღემდე.

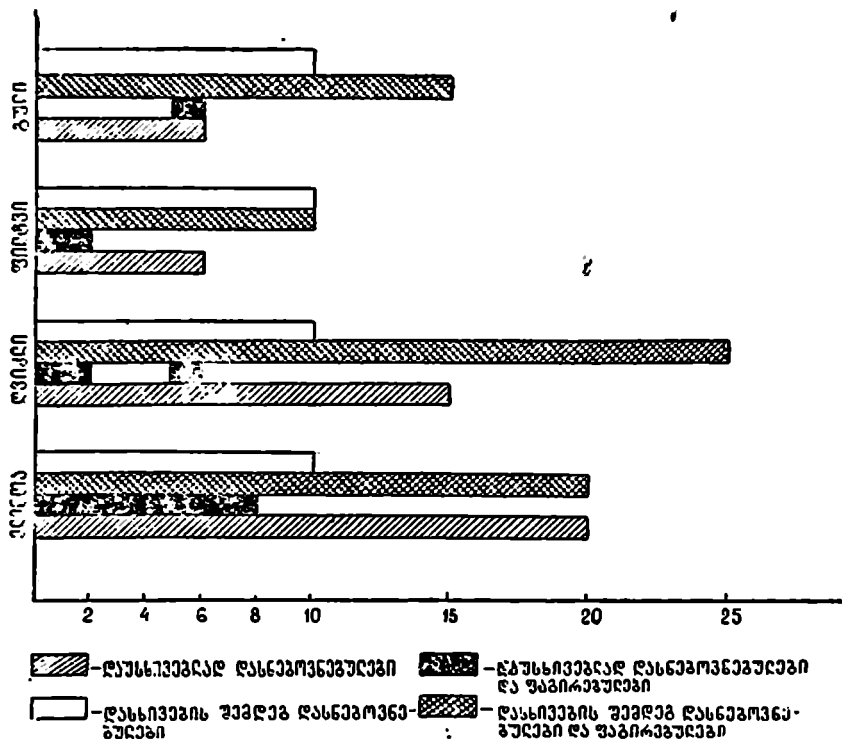
ცხრილი 4

ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასნეობიდან 5 დღის შემდეგ თავის ტიფით
დასნეობიანულ თავებში (სამჭერალი ფაგირებისა)

ჯგუფის №	თავების რაოდ.	თავების დაღუპვის დინამიკა																								სიცოცხლის საშ. ხანგრძლიობა	გადარჩენილები		
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24		25	აბსოლ. რიცხვი	%
1	25					1																					20.5	19	76
2	25			2	2	3						1		1													13.5	9	36
3	25	3		5	3	4	2	4	2	1				1													3.2	0	—
4	25		2																								22.4	22	88
5	25		1	1			4	4	2	2	1		1		1												10.6	6	81,6
6	20																										25	20	100
7	20																										25	20	100

1—დასნეებულები; 2—დაუსნეებლად დასნეობიანებულები; 3—დასნეების შემდეგ დასნეობიანებულები; 4—დასნეობიანებულები და ფაგირებულები დასნეების გარეშე; 5—დასნეების შემდეგ დასნეობიანებულები და ფაგირებულები; 6—ჯანმრთელი თავები; 7—ფაგირებულები დასნეების გარეშე.

დასნეებიდან 5 დღის შემდეგ თავის ტიფის მიკრობების იმავე დოზით დასნეობიანებულ თავებში თავის ტიფი იწყებოდა ერთ-ბაშად (დასნეობიანების მე-2 დღისათვის მკაფიოდ იყო ჩამოყალიბებული დაავადების ნიშნები — ბალნის აბურძღვა, რეაქციულობის დაქვეითება, კონიუქტივიტი, ფალარათი და სხვ.), ჰქონდა გენერალიზებული ხასიათი (დაკვირვების მთელი პერიოდის განმავლობაში — დაღუპვამდე, — თავების სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან ყოველთვის გამოიყოფოდა თავის ტიფის მიკრობები) და მთავრდებოდა თითქმის ყველა თავის დაღუპვით პირველ დეკადაში. ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა ამ შემთხვევაში შეადგენდა 3,2 დღეს (ცხრილი 4).



სურ. 13. დასახლებიდან 5 დღის შემდეგ თავის ტიფით დაავადებული და 3-ჯერად ფაგირებული თავების წინაგანი ორგანოებიდან მიკრობთა ამოთესვის დინამიკა.

ისევე როგორც დაუსხივებელ თავებში, დასხივებულ თავებშიც ექსპერიმენტული თავის ტიფის მიმდინარეობა მნიშვნელოვნად შეიცვალა ფაგირების შედეგად. დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დასნებოვნებული თავების ფაგირებისას ინფექციას გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ჰქონდა, თავების სიცოცხლის ხანგრძლიობა გაიზარდა 10,8 დღემდე და ცუდის დასასრულისათვის გადარჩა 6 თავი 25-დან; ვინაიდან რენტგენის სხივების 450 r-ით დასხივების შედე-

გად დაიღუპა ცხოველების 24%, ამიტომ დასხივებულ ცხოველებში ფაგირების შედეგად გადარჩენილი თავგების პროცენტული რაოდენობის ზუსტად გამოთვლისათვის დასხივებული თავგების საწყის რაოდენობას ვაკლებდით მის 24%-ს და მიღებული რიცხვიდან ვითვლიდით გადარჩენილი თავგების პროცენტულ რაოდენობას. ამ შესწორების შემდეგ გადარჩენილი თავგების პროცენტული რაოდენობა შეადგენს 31,6% (ცხრილი 4).

აღნიშნული ჯგუფის ცხოველებს დაავადების პირველი 2 კვირის განმავლობაში განუვითარდათ ბაქტერიემია. შემდეგში თავგის ტიფის მიკრობები სისხლში აღარ გვხვდებოდა და გამოიყოფოდნენ პარენქიმული ორგანოებიდან დასნებოვნებიდან 25-ე დღემდე (სურ. 13). ამ დროისათვის თავგის ტიფის მიკრობები გამოიყო მხოლოდ ერთი თავგის ღვიძლიდან.

ამრიგად, რენტგენის სხივების 450 r-ით დასხივებულ თეთრ თავგებში მიმდინარე თავგის ტიფის მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა მნიშვნელოვნად დაბალია დაუსხივებელ თავგებთან შედარებით. როგორც უკვე აღვნიშნავდით, დასხივების შემდეგ დასნებოვნებულ თავგებში ფაგირება იცავს დაღუპვისაგან ცხოველების 31,6%, ზრდის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობას 10,8 დღემდე და არსებით გავლენას არ ახდენს შინაგანი ორგანოებიდან თავგის ტიფის მიკრობების ამოთესვის სიხშირეზე დასნებოვნებიდან მე-15 დღემდე, მაშინ როდესაც დაუსხივებელ თავგებში ფაგირების შედეგად გადარჩა ცხოველების 88%, სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა გაიზარდა 22,4 დღემდე, თავგის ტიფის მიკრობები გამოიყო სისხლიდან ერთეულ შემთხვევებში, პარენქიმული ორგანოებიდან კი დასნებოვნებიდან მე-8 დღემდე ცხოველების 50%.

მართალია, დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავგებში ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა მნიშვნელოვნად დაბალია დაუსხივებელ თავგებში მის ეფექტურობასთან შედარებით, მაგრამ თუ შევადარებთ ექსპერიმენტული თავგის ტიფის მიმდინარეობას დასხივებულ ფაგირებულ თავგებს შორის, მაშინ მკაფიოდ წარმოგვიდგება ბაქტერიოფაგის სამკურნალო-პროფილაქტიკური ეფექტურობა. მაგალითად, დასხივებულ ფაგირებულ თავგებში სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა შეადგენს 10,8 დღეს და ცოცხალი რჩება ცხოველების 31,6%. დასხივებულ და დასნებოვნებულ თავგებში კი

სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა აღწევდა 2,3 დღეს და 10 დღის განმავლობაში ყველა თავგი დაიღუპა.

ყურადღებას იპყრობს ის გარემოება, რომ აღნიშნულ ექსპერიმენტებში რენტგენის სხივების 450 r იწვევდა ცხოველების 24% დაღუპვას; *Bact. typhi murium* 250 მილიონი მიკრობული სხეული კი დასხივებელი თავგებისათვის შეადგენდა LD₅₀, მაშინ როდესაც რენტგენის სხივებით დასხივებულ თავგებში ექსპერიმენტული თავგის ტიფის მიმდინარეობის შესწავლისას რენტგენის სხივების იგივე დოზა (450 r) იწვევდა ცხოველების 50% დაღუპვას, ხოლო თავგის ტიფის მიკრობების 450 მილიონი მიკრობული სხეული შეადგენდა მინიმალურ სასიკვდილო დოზას დაუსხივებელი თავგებისათვის. მიღებული შედეგების განსხვავებული ხასიათი იმ გარემოებით უნდა აიხსნას, რომ სხვადასხვა ჯიშისა და ასაკის თეთრი თავგები სხვადასხვა მგრძნობელობას ამჟღავნებდნენ მაიონიზებული გამოსხივებისა და თავგის ტიფის მიკრობებისადმი. მაგალითად, მილერის, ხამონდის და ტომპკინსის (307) მიხედვით, 18 — 22 გ წონის თეთრი თავგებისათვის LD 50/30 ტოლია 400 r-ის, ლამსონის და სხვ. (1951) მიხედვით, 624 r 15 — 18 გ წონის თეთრი თავგებისათვის შეადგენს LD 34/30, გოლდის და სხვ. (1951) ექსპერიმენტებში, რენტგენის სხივების 650 r სხვადასხვა ჯიშის თავგების დასხივება ერთ შემთხვევაში იწვევდა თავგების 50%, მეორეში — 40%-ის დაღუპვას; ჩეპმენის (1955) მონაცემებით კი, LD 52/28 ტოლია რენტგენის სხივების 740 r-ის და ა. შ. ჩვენს შემთხვევაში, რენტგენის სხივებით დასხივებულ თეთრ თავგებში თავგის ტიფის მიმდინარეობა შესწავლილ იქნა თბილისის ვაქცინებისა და შრატების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ვიკარიუმიდან მიღებულ 15 — 18 გ წონის თეთრ თავგებზე, დასხივებულ ცხოველებში მიმდინარე თავგის ტიფის მიმართ ფაგოთერაპიის ეფექტურობა კი — მოსკოვის ზოოპარკიდან მიღებული 19 — 23 გ წონის მქონე თეთრ თავგებზე, რომელთა მგრძნობელობა რენტგენის სხივებისადმი და თავგის ტიფის მიკრობებისადმი უფრო დაბალი აღმოჩნდა თბილისის ვაქცინებისა და შრატების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ვიკარიუმის თავგებთან შედარებით.

ბაქტერიოფაგის ეფექტურობის გაძლიერების მიზნით, ცდების მეორე სერიაში დასხივებული და დაუსხივებელი თავგების ფაგირე-

ბას ვახდენდით ყოველდღიურად. რენტგენის სხივების 450 რ-ით დასხივებიდან მე-6 დღეს (დასხივების პირობები იგივე იყო) დასხივებულ და დაუსხივებელ საკონტროლო თავგეგმს პირის გზით დასნე-ბოვნებიდან 2 საათის შემდეგ ვაძლევდით ბრესლაუ-ფაგს შემდეგი სქემით: 1-ლ დღეს 0,4 მლ, მომდევნო დღეებში მე-2-დან 25 დღემდე (ყოველდღიურად) 0,2 მლ რაოდენობით.

ცხრილი 5

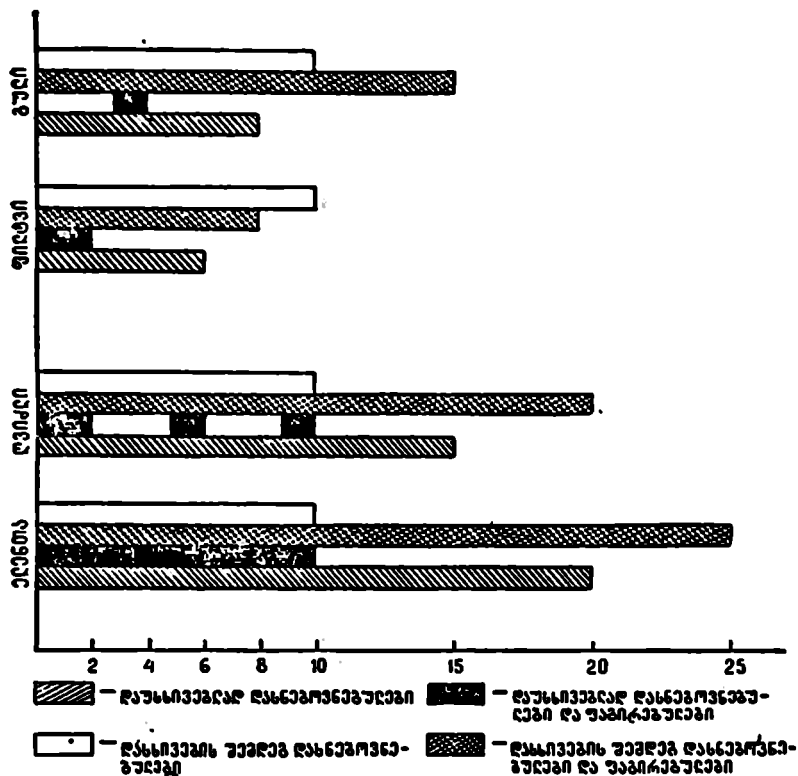
ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ თავის ტიფით დას-ნეობოვნებულ თავგეგმში (ყოველდღიური ფაგირებისას)

ჯგუფების № თავგეგმის რაოდ.	თავგეგმის დაღუპვის დინამიკა																									სიცოცხლის საშ. ხანგრძლივობა	გადარჩე- ნილები	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	სიცოცხლის საშ. ხანგრძლივობა აბსოლ.	რიცევი	ჯ
1	25				1	2			1																	21,1	20	60
2	25	1	2	2		2	1		1	1					1			1								14,5	11	44
3	25	2	4	3	4	4	2	3	2		1															3,5	0	—
4	25		1					1	1																	23,6	22	88
5	25		1			5	4	3	2	2	1	1			1											9,0	5	25

1—დასხივებულები; 2—დაუსხივებლად დასნეობოვნებულები; 3—დასხივების შემ-დეგ დასნეობოვნებულები; 4—დაუსხივებლად დასნეობოვნებულები და ფაგირებუ-ლები; 5—დასხივების შემდეგ დასნეობოვნებულები და ფაგირებულები.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადპყო, რომ თავგეგმის ყოველ-დღიური ფაგირება თითქმის ისეთივე თერაპიულ ეფექტს იძლევა, როგორც სამჯერადი ფაგირება. დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დას-ნეობოვნებული თავგეგმის ყოველდღიური ფაგირებისას ექსპერიმენ-ტულ თავგის ტიფს გაზანგრძლივებული მიმდინარეობა ახასიათებ-და, ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 9,9 დღეს და ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 25% (ცხრილი 5). აღნიშნული ჯგუფის თავგეგმში დასნეობოვნებიდან მე-15 დღემდე ვი-თარდებოდა ბაქტერიემია, რის შემდეგ თავგის ტიფის მიკრობები მხოლოდ პარენქიმული ორგანოებიდან გამოიყოფოდა (სურ. 14).

ასეთივე მიმდინარეობით ხასიათდებოდა ექსპერიმენტული



სურ. 14. დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ თავის ტიფით დასნებოვნებული და ყოველდღიურად ფაგირებული თავების შინაგანი ორგანოებიდან მიკრობთა ამოთესვის დინამიკა.

თავის ტიფის მიმდინარეობა დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ და სამეჭერადად ფაგირებულ თავებში, რომელთაგან ცდის დასასრულისათვის გადარჩა 31,6%. ექსპერიმენტული მასალის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ როგორც ყოველდღიური, ისე სამეჭერადი ფაგირება ერთნაირ თერაპიულ ეფექტს იძლევა.

ცდების მესამე სერიაში ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა შესწავლილ იქნა დასხივებული თეთრი თავების ბუნებრივი იმუნიტეტის

ნაწილობრივი აღდგენის პერიოდში (დაახლოებით მე-15 დღეს განვითარებული თავის ტიფის მიმართ). ამისათვის, რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებიდან მე-16 დღეს დასხივებულ და საკონტროლო თავებს ვასნებოვნებდით პირის გზით თავის ტიფის მიკრობების 250 მილიონი მიკრობული სხეულით. დასნებოვნებიდან 2 საათის შემდეგ თავებს ვაძლევდით ბრესლაუ-ფაგს სამჯერადად (ზემოაღნიშნული სქემით).

ცხრილი 6

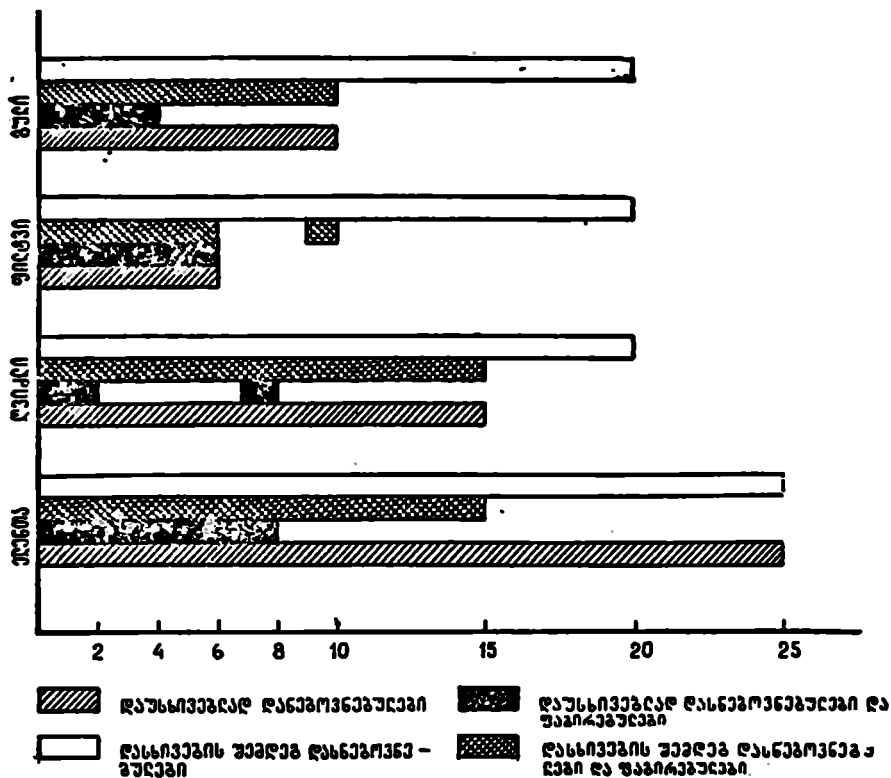
ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ თავის ტიფით დასნებოვნებულ თავებში

ჯგუფის № თავების რაოდ.	თავების დაღუპვის დინამიკა																									სიცოცხლის საშ. ხანგრძლივობა, აბსოლ. რიცხვი	გადარჩენილები	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25		აბსოლ.	%
1	25		1																							24	24	86
2	25	1	2	2	1	1		1	2	1			1	1				1	1							14,4	10	40
3	25	2	2	1	3	2	1	4	2	2	1							1								7,9	5	12
4	25										1															24,4	24	96
5	25						1	1	2	3			1	2		1					1					16,2	13	52

1—დასხივებულები; 2—დაუსხივებლად დასნებოვნებულები; 3—დასხივების შემდეგ დასნებოვნებულები; 4—დაუსხივებლად დასნებოვნებულები და ფაგირებულები; 5—დასხივების შემდეგ დასნებოვნებულები და ფაგირებულები;

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგენილ იქნა, რომ დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში თავის ტიფს ქვემწვავე გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ახასიათებდა, ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 7,9 დღეს და ილუპებოდა თავების 88% (ცხრილი 6). აღნიშნული ჯგუფის ცხოველების სისხლიდან თავის ტიფის მიკრობები გამოიყოფოდა დასნებოვნებიდან მე-20 დღემდე, პარენქიმული ორგანოებიდან კი 25-ე დღემდე (სურ. 15).

დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ და ფაგირებულ თავებში (არაფაგირებულებთან შედარებით) თავის ტიფი



სურ. 15. 15 დღის შემდეგ თავის ტიფით დასნებოვნებული და ფაგირებული თავების შინაგანი ორგანოებიდან მიკრობთა ამოთესვის დინამიკა.

მიმდინარეობდა მსუბუქად — დაავადების ნიშნები (ბალნის აბურძგვ ნა, რეაქტიულობის დაქვეითება, კონიუქტივიტი, ფალარათი და სხვ.) სუსტად იყო გამოხატული. ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა უდრიდა 18,2 დღეს და ცდის დასასრულისათვის გადარჩა თავების 52%. ფაგირებულ თავებში დაავადების პირველ დღეებში განვითარდა ბაქტერიემია, რამაც დასნებოვნების მე-10 დღემდე გასტანა. შემდგომ ვადებში თავის ტიფის მიკრობები გამოიყოფოდა მხოლოდ პარენქიმული ორგანოებიდან დასნებოვნების მე-20 დღემ-

დღე (მე-20 დღეს თავისი ტიფის მიკრობები გამოეყო მხოლოდ ერთ თავს ღვიძლიდან).

ამრიგად, წარმოდგენილი მასალიდან ჩანს, რომ რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში ბაქტერიოფაგი მკვეთრად გამოხატულ ეფექტს იძლეოდა. თუ შევადარებთ დასხივებიდან სხვადასხვა ვადებში დასნებოვნებულ თავებში ბაქტერიოფაგის ეფექტურობას, დავინახავთ, რომ დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში ბაქტერიოფაგი უფრო მაღალ ეფექტურობას ამჟღავნებს, ვიდრე დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში. პირველ შემთხვევაში ფაგირებული თავების სიცოცხლის ხანგრძლიობა 7,9 დღიდან მატულობს 18,2 დღემდე და ცოცხალი რჩება ცხოველების 52%, მეორე შემთხვევაში კი თავების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა 13,5 დღეს აღწევს ნაცვლად 3,2 დღისა და ცოცხალი რჩება ცხოველების 31,6% წინააღმდეგ 0-ისა (ცხრილი 4). ასეთივე განსხვავებაა ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას მიღებულ შედეგებში: პირველ შემთხვევაში თავისი ტიფის მიკრობები გამოიყოფოდა სისხლიდან დაავადების მე-10 დღემდე, რის შემდეგ აღნიშნული მიკრობები გვხვდებოდა პარენქიმულ ორგანოებში დასნებოვნებიდან მე-20 დღემდე. მეორე შემთხვევაში კი ბაქტერიემია ჭრელდებოდა დასნებოვნებიდან მე-15 დღემდე, ხოლო პარენქიმული ორგანოებიდან *Bact. typhi murium* გამოყოფა გრძელდებოდა დაკვირვების მთელი პერიოდის განმავლობაში (დასნებოვნებიდან 25-ე დღემდე).

მართალია, ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში მნიშვნელოვნად დაბალია დასნებოვნებიდან 15 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებთან შედარებით, მაგრამ, თუ შევადარებთ თავისი ტიფის მიმდინარეობას სხივური დაავადების აღნიშნულ პერიოდებში დასნებოვნებულ არაფაგირებულ თავებს შორის, მაშინ ნათლად წარმოგვიდგება ბაქტერიოფაგის სამკურნალო-პროფილაქტიკური ეფექტურობა. მაგალითად, დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში ინფექციას ახასიათებდა გენერალიზებული ხასიათი, ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა შეადგენდა 2,3 დღეს და 10 დღის განმავლობაში ყველა თავი იღუპებოდა, მაშინ როდესაც დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ დასნებოვნებულ თავებში თავისი ტიფი

ხასიათდებოდა გახანგრძლივებული მიმდინარეობით, ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა შეადგენდა 1,9 დღეს და ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 12%.

დასხივებიდან 15 დღის შემდეგ დასნეოვნებულ თავგებში ბაქტერიოფაგის უფრო მაღალი ეფექტურობა იმით უნდა აიხსნას, რომ დასხივებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში დაილუპა დასხივებისადმი უფრო მგრძნობიარე ცხოველების ძირითადი ნაწილი, გადარჩენილ თავგებში კი დასხივებიდან მე-15 დღისათვის აღინიშნებოდა რენტგენის სხივების გავლენით დათრგუნვილი იმუნობიოლოგიური მდგომარეობის ნაწილობრივი აღდგენა. ამის გამო, თავგების მგრძნობელობა *in act. typhi murium* მიმართ ისეთი ხარისხით არაა მომატებული, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა დასხივებიდან 5 დღის შემდეგ. აქედან გამომდინარე, უნდა ვიფიქროთ, რომ დასხივებულ ცხოველებში მიმდინარე თავგის ტიფის მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტური მოქმედება დამოკიდებულია ცხოველების ბუნებრივი იმუნიტეტის დაქვეითების ხარისხზე, კერძოდ, რაც უფრო დაქვეითებულია ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური მდგომარეობა. მით უფრო ნაკლებ ეფექტურია ბაქტერიოფაგი და, პირიქით. ამ გარემოებას სავსებით შეესაბამება ის ფაქტი, რომ დასხივებულ თავგებში ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა უფრო მაღალი იყო დაუსხივებულებთან შედარებით: დაუსხივებელ თავგებში ფაგირების შედეგად ცოცხალი რჩებოდა ცხოველების 88 — 96%, წინააღმდეგ 36 — 44%-ისა, სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა იზრდებოდა 13,4 — 14,5 დღიდან 22,4 — 24,4 დღემდე, თავგის ტიფის მიკრობები გამოიყოფოდა გულიდან ერთეულ შემთხვევებში, ხოლო პარენტული ორგანოებიდან დაავადების მე-10 დღემდე.

ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ რენტგენის სხივებით დასხივებულ თეთრ თავგებში მიმდინარე თავგის ტიფის მიმართ ბაქტერიოფაგის გამოყენება იწვევს ინფექციის მიმდინარეობის შემსუბუქებას, ამცირებს თავგის ტიფის მიკრობებით ორგანიზმის მოთესვის ხარისხს, ზრდის ცხოველების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობას და იცავს დაღუპვისაგან ცხოველების გარკვეულ რაოდენობას, მაშინ როდესაც რენტგენის სხივების 500 r-ით დასხივებიდან 12 დღის შემდეგ თა-

გვის ტიფის მიკრობებით დასნებოვნებულ თავგებში ლევომიცეტინის შეტანა იწვევს თავგების სიცოცხლის გახანგრძლივებას, მაგრამ ვერ იცავს მათ დაღუპვისაგან (ს. ე. კარპუკი — 1960).

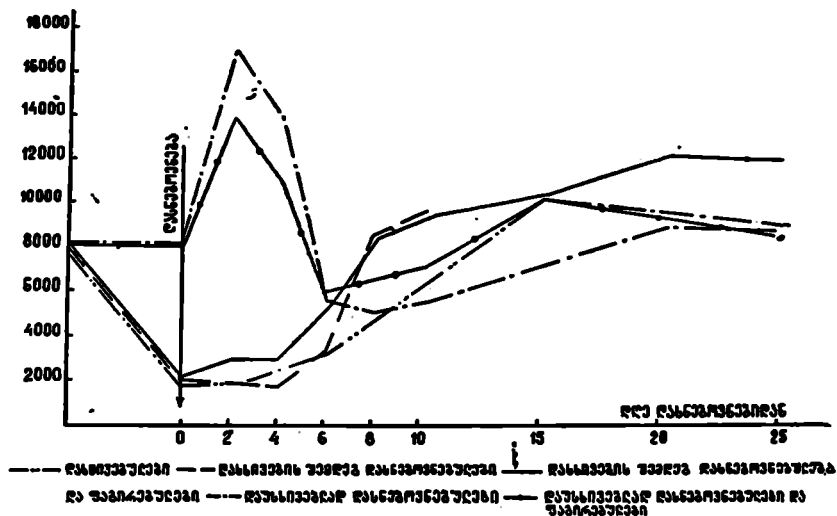
ყურადღებას იპყრობს ის გარემოება, რომ როგორც სამეჭრადი, ისე ყოველდღიური ფაგირებისას ბაქტერიოფაგი ერთნაირ თერაპიულ ეფექტს იძლეოდა. ჩვენი აზრით, ეს იმით უნდა აიხსნას, რომ თავგის ტიფის მიკრობებით მოთესილ ორგანიზმში პირველ დღეებში შეტანილი ბაქტერიოფაგი იწყებს გამრავლებას, რის გამოც ფაგის შემდგომი შეტანა არ ზრდის მის ეფექტურობას.

სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე თავგის ტიფის მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტურობის დადგენასთან ერთად ფრად საინტერესო აღმოჩნდა მისი მოქმედების მექანიზმის შესწავლა. დადგენილ იქნა, რომ თავგის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ფაგირებულ და არაფაგირებულ (როგორც დასხივებულებში, ისე დაუსხივებულებში) თავგებში ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებებს ერთნაირი ხასიათი აქვთ (სურ. 6). რაც შეეხება ლეიკოციტების ფაგოციტურ ფუნქციას, უნდა აღინიშნოს, რომ დაუსხივებელ ორგანიზმებში ბაქტერიოფაგის შეყვანა მნიშვნელოვნად ზრდის ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტივობას ინფექციურ პროცესში. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ბაქტერიოფაგი, ერთი მხრივ, იწვევს შესაბამისი მიკრობების სენსიბილიზაციას ფაგოციტოზისადმი (234, ეერარდსი — 1929, ლ. გ. სპირნოვა და ფ. ი. გურიანა — 1947 და სხვ.), მეორე მხრივ, ზრდის ლეიკოციტების აქტივობას ფაგოციტურ რეაქციაში (მაღი და თანამშრომლები — 1930).

ფაგოთერაპიის დროს დასხივებულ ორგანიზმებში კი ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის ცვლილებების შესახებ ცნობები არ შეგვხვედრია ჩვენთვის ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში და ამიტომ ჩვენ მიერ (2) შესწავლილ იქნა ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებები ექსპერიმენტული თავგის ტიფის მიმდინარეობისა და მისი ფაგოთერაპიის დროს რენტგენის სხივებით დასხივებულ თავგებში.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადჰყო, რომ თავგის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა მნიშვნელოვნად გაძლიერდა ფაგირების შედეგად. ფაგირებულ თავგებში (როგორც დასხივებულებში, ისე დაუსხივებულებში) ლეი-

კოციტების ფაგოციტური აქტივობა სწრაფად იზრდებოდა და უფრო მაღალ დონეს აღწევდა არაფაგირებულებთან შედარებით. დასხივების შემდეგ დასნეზოვნებულ და ფაგირებულ თავგებში მე-15, 25-ე დღისათვის ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი შეად-



სურ. 16. დასხივებულ თავგებში თავგის ტიფის მიმდინარეობისა და მისი ფაგოთერაპიის დროს ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილებები.

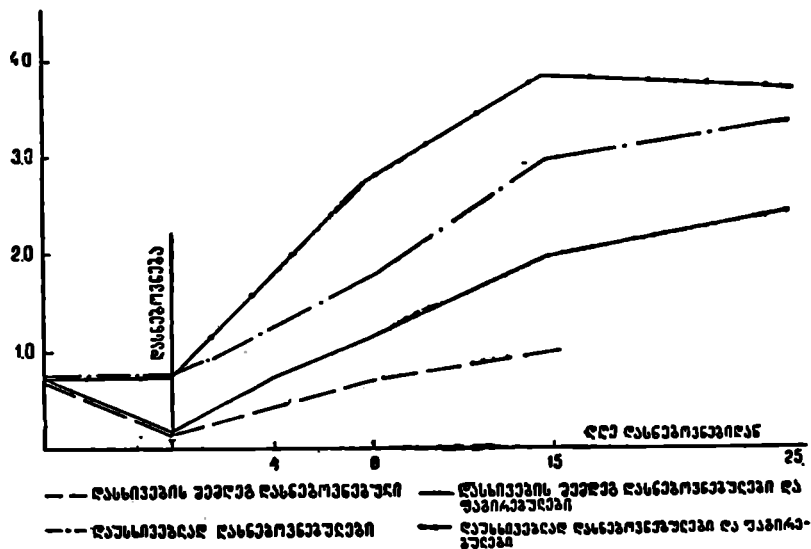
გენდა 1,92 — 2,42, მაშინ როდესაც დასხივებულ და დასნეზოვნებულ თავგებში მე-15 დღისათვის ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი ორჯერ უფრო ნაკლები იყო და უდრიდა 0,96-ს.

ასევე მაღალ დონეზე მიმდინარეობდა ფაგოციტოზი დაუსხივებელ ფაგირებულ თავგებში არაფაგირებულებთან შედარებით (პირველ შემთხვევაში მე-15, 25-ე დღისათვის ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი შეადგენდა 3,76 — 3,62; მეორეში შესაბამისად — 2,87 — 3,36) (სურ. 17).

ფაგირებულ თავგებში შედარებით ინტენსიურად მიმდინარე ფაგოციტოზი შეიძლება აიხსნას, ერთი მხრივ, ბაქტერიოფაგის მათგონიზებული მოქმედებით, მეორე მხრივ, ბაქტერიოფაგის, რო-

გორც ბიოლოგიური პრეპარატის, შეტანის შედეგად ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალების ზოგადი სტიმულაციით.

ამ საკითხის გამოსარკვევად ჩვენ შევისწავლეთ ბაქტერიო-ფაგის მათფსონიზებული მოქმედება ჰომოლოგიური (*Bact. typhi*



სურ. 17. დასხივებულ თავებში თავის ტიფის მიმდინარეობისა და მისი ფაგო-თერაპიის დროს ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის ცვლილებები.

murium) და პეტეროლოგიური მიკრობების მიმართ ფაგოციტოზის როგორც მაქსიმალურად დაქვეითების (დასხივებიდან მე-5 დღეს), ისე ნაწილობრივი აღდგენის (დასხივებიდან მე-15 დღეს) პერიოდში. ამისათვის რენტგენის სხივებით (450 r) დასხივებიდან 5, 15 დღის შემდეგ დასხივებული და დაუსხივებელი 10 — 10 თავიდან ცალ-ცალკე ვიღებდით სისხლს, თანაბარი მოცულობით ვუმატებდით 2,5% ლიმონმჟავა ნატრიუმის ხსნარს და ვლექავდით ცენტროფუგით. მიღებულ ნალექს ფრთხილად ვრეცხავდით 2-ჯერადად ფიზიოლო-გიურ ხსნარში, რის შემდეგ კაპილარული მილით თანაბარი რაოდე-
გ. ნ. გოგებაშვილი

ნობით ვილებდით ნალექის ვერცხლისფერ ფენას (რომელშიც ქარბოდნენ ლეიკოციტები). ბრესლაუ-ფაგს ან სტერილურ ბულიონს (საქონტროლოდ) და კომოლოგიურ ანდა პეტეროლოგიურ მიკრობებს (18-საათიანი აგარის კულტურის 2 მილმარდიანი ემულსია ფიზიოლოგიურ ხსნარში). თერმოსტატში ნარევის 30-წუთიანი ინკუბაციის შემდეგ ვამზადებდით პრეპარატებს და ვითვლიდით ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვს.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგენილ იქნა, რომ ფაგირებულ თავგებში ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერება გაპირობებულია ბაქტერიოფაგის მიერ შესაბამისი მიკრობების სენსიბილიზაციით ფაგოციტოზისადმი. მაგალითად, დასხივებიდან მე-5 დღეს № 4 თავვიდან მიღებული ლეიკოციტების, ბრესლაუ-ფაგისა და თავვის ტიფის მიკრობების ნარევი ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი შეადგენდა 3,35, მაშინ როდესაც იმავე თავვის ლეიკოციტებთან სტერილური ბულიონის მიმატებისას *бact. typhi murium* ფაგოციტოზი არ აღინიშნებოდა (ცხრილი 7). ასევე არ აღინიშნებოდა ფაგოციტოზი დასხივებული და დაუსხივებელი თავგების ლეიკოციტებთან ბრესლაუ-ფაგისა და პეტეროლოგიური მიკრობების (*Staphylococcus aureus*) შერევისას.

საგულისხმოა ის გარემოება, რომ ბაქტერიოფაგის მათფსონიზებული მოქმედების შედეგად როგორც დასხივებული, ისე დაუსხივებელი თავგების ლეიკოციტების მიერ ფაგოციტირებული მიკრობების რაოდენობა თითქმის ერთნაირი ხარისხით იზრდება (მაგალითად, დასხივებიდან მე-5 დღეს მიღებული ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი ბაქტერიოფაგის მათფსონიზებული მოქმედების გამო 1.28-დან გაიზარდა 2,98-მდე, ე. ი. 2,3-ჯერ; დასხივებიდან მე-15 დღეს მიღებული ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი — 2,33-დან 5,38-მდე, ე. ი. 2,3-ჯერ; დაუსხივებელი თავგების ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი კი გაიზარდა 4,37-დან 8,54-მდე, ე. ი. 2-ჯერ (იხ. ცხრილი 7), მაგრამ დასხივებულ თავგებში ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის დათრგუნვის გამო დასხივებული თავგების ლეიკოციტების მიერ ფაგოციტირებული მიკრობების რაოდენობა მნიშვნელოვნად დაბალია დაუსხივებელი თავგების მიერ ფაგოციტირებულ მიკრობთა რაოდენობასთან შედარებით. ეს განსხვავება მით უფრო მკვეთრად გამოხატული, რაც უფრო მკვეთ-

ბერძნულ-ფაგის გამოყენებული პოპულაცია ჰეპარა და ბეტა-ბერძნული
მეორების მიმართ სხვა დავადების დროს

ცხრილი 2

	დასხვებული ლეი- კოციტების ფაგის და Bact. typhi murium ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ბულ- ონის და Bact. typhi murium ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ფაგის და Bact. typhi murium ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ბულ- ონის და Bact. typhi murium ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ფაგის და Bact. typhi murium ნაწი
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	1 2 3 4 5 1 2 3 4 5	26 27 28 29 30	26 27 28 29 30	26 27 28 29 30	26 27 28 29 30
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	2,15 2,96 3,35 2,46 3,97 0	0 0,01 0	8,33 7,5 10,19 9,22 7,91 0,01 0	0,01 0	0,01 0
საშუალო	2,98	—	8,59	—	0,01
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	11 12 14 15 18 11 12 14 15 18	36 37 38 39 40	36 37 38 39 40	36 37 38 39 40	36 37 38 39 40
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	5,97 4,31 5,17 6,52 4,91 0,01 0	0 0,01 0	9,06 8,73 7,45 7,78 8,25 0,02 0	0 0,01 0	0 0,01 0
საშუალო	5,38	—	8,52	—	0,01

	დასხვებული ლეი- კოციტების ფაგის და სტაფილოკოკ- ბის ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ბულ- ონის და სტაფილო- კოკების ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ფაგის და სტაფილოკოკ- ბის ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ფაგის და სტაფილოკოკ- ბის ნაწი	დასხვებული ლეი- კოციტების ბულ- ონის და სტაფილო- კოკების ნაწი
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	6 7 8 9 10 6 7 8 9 10	31 32 33 34 35	31 32 33 34 35	31 32 33 34 35	31 32 33 34 35
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
საშუალო	5,38	—	—	—	—
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29	36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46	36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46	36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46	36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46
ფაგის № რომლიდანაც მივიღეთ ლეიკოციტები	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
საშუალო	—	—	—	—	—

რადან დათრგუნვილი ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქცია და, პირიქით. ამის ნათელ დადასტურებას იძლევა ის ფაქტი, რომ დასხივებიდან მე-15 დღისათვის ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის ნაწილობრივი აღდგენის გამო ლეიკოციტების, ბრესლაუ-ფაგისა და თავგის ტიფის მიკრობების შერევისას ლეიკოციტების ფაგოციტური რიცხვი შეადგენდა 5,38, ნაცვლად 2,98-ისა, როგორც ეს აღინიშნებოდა დასხივებიდან მე-5 დღეს მიღებულ ლეიკოციტებთან იმავე ბრესლაუ-ფაგისა და თავგის ტიფის მიკრობების შერევისას.

ლიტერატურაში სრულიად არ მოიპოვება ცნობები სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციების ფაგოთერაპიის შემთხვევაში ანტისხეულთა წარმოქმნის პროცესის თავისებურებებზე. ინტერესი ამ საკითხისადმი მით უფრო დიდია, რამდენადაც შესაძლებელია ვიფიქროთ, რომ ორგანიზმში შეტანილი ბაქტერიოფაგი იწვევს დაავადების გამომწვევი მიკრობების ლიზისს, რომელთა ორგანიზმში შესრუტვას, შესაძლოა, გამოეწვიო ანტისხეულთა წარმოქმნის სტიმულაცია, ბაქტერიათა ლიზატების მაღალი იმუნოგენობის გამო (ე. ი. ბუტმანი — 1939, ა. ფ. კოპილოვი — 1946 და სხვ.).

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენ მიერ (2) შესწავლილ იქნა რენტგენის სხივებით დასხივებულ თეთრ თავგებში ექსპერიმენტული თავგის ტიფის მიმდინარეობისა და მისი ფაგოთერაპიის დროს ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკა საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით.

გამოკვლევები ჩატარებულ იქნა 19 — 23 გ წონის მქონე თეთრ თავგებზე. თავგებს ვასხივებდით ტოტალურად რენტგენის სხივებით (450 r) და 5 დღის შემდეგ პირის გზით ვასნებოვნებდით თავგის ტიფის მიკრობების 250 მილიონი მიკრობული სხეულით და 2 საათის შემდეგ სამჯერადად ვაძლევდით ბრესლაუ-ფაგს.

ანტისხეულთა ტიტრების განსაზღვრა ხდებოდა აგლუტინაციის, რეაქციის საშუალებით დასნებოვნების წინ და დასნებოვნებიდან მე-4, 8, 15 და 25-ე დღეს.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად გამორკვეულ იქნა, რომ როგორც დასხივებულ, ისე დაუსხივებელ ფაგირებულ და არაფაგირებულ თავგებში ანტისხეულთა ტიტრებს შორის რაიმე შესამჩნევ



სურ. 18. დასხივებულ თავეებში თავის ტიფის მიმდინარეობისა და მისი თერაპიის დროს ანტისხეულთა წარმოქმნის დინამიკა. უაგო.

სხვადასხვაობა არ აღინიშნებოდა* (სურ. 18). ამ ფაქტიდან გამომდინარე, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ თავის ტიფის მიმდინარეობის პროცესში ცხოველის ორგანიზმში ბაქტერიოფაგის შედეგად წარმოქმნილი თავის ტიფის მიკრობების ლიზისის პროდუქტების (ლიზატების) მასტიმულირებელი მოქმედება ანტისხეულთა წარმოქმნის რეაქციაზე ფრიალ უმნიშვნელო უნდა იყოს, ვინაიდან დაავადების მე-2 დღისათვის ინფექციურ პროცესს გენერალიზებული ხასიათი აქვს და ვითარდება ბაქტერიემია, რასაც თან სდევს რეტოკულურ-ენდოთელურ სისტემაში და პარენქიმულ ორგანოებში დაავადების გამომწვევი მიკრობების ფიქსირება, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის მძლავრ ანტიგენურ გაღიზიანებას.

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ რენტგენის სხივებით დაღასხივებულ თეთრ თავგებში მიმდინარე თავის ტიფის მიმართ ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა გაპირობებულია როგორც ორგანიზმში ბაქტერიოფაგის გავლენით *Bact. typhi munitum* უშუალო ლიზისით, ისე ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერებით შესაბამის მიკრობებზე ბაქტერიოფაგის მათგანისებელი მოქმედების გამო.

წარმოდგენილი ექსპერიმენტული მასალა საფუძველს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ბაქტერიოფაგი არ იქნება მოკლებული მისთვის დამახასიათებელ სამკურნალო ეფექტურობას მაიონიზებული გამო-სხივების სუბლეტალური და ლეტალური დოზებით დასხივებულ ორგანიზმებში აღმოცენებული ინფექციური დაავადებების მიმართ და სათანადო ადგილს დაიკავებს სხივური დაავადების ფონზე მიმდინარე ინფექციური პროცესების სამკურნალო-პროფილაქტიკურ საშუალებათა არსენალში.

* დაუსხივებლად დასნებოვნებულ და ფაგირებულ თავგებში აგლუტინინების მაქსიმალური რაოდენობის დაგროვება ხდებოდა დასნებოვნებიდან მე-15 დღისათვის. შემდეგში მათი რაოდენობა ოდნავ კლებულობდა. ფაგირებულ თავგებში ანტისხეულთა ტიტრის დაქვეითება იმით უნდა აიხსნას, რომ მათი გაქანმართელება არაფაგირებულ თავგებთან შედარებით გაცილებით ადრე ხდება, რეკონვალესცენციის შემდგომ პერიოდში კი ჩვეულებრივ ანტისხეულთა ტიტრის თანდათანობით დაქვეითება აღინიშნება (ლ. ა. ზილბერი — 1948).

ლიტერატურა

1. გოგებაშვილი ნ. ვ. „ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა რენტგენის სხივებით დასხივებულ და თავის ტიფით ექსპერიმენტულად დასნებოვნებულ თეთრ თავ-ვებში“. საბჭოთა მედიცინა, 1958, 2, გვ. 22.
2. გოგებაშვილი ნ. ვ. სხიური დაავადების დროს ექსპერიმენტულად თავის ტიფით დასნებოვნებული და ფაგირებული თეთრი თავვეების იმუნობიოლოგიური მარეგულაციის ცვლილებების საკითხისათვის. საქ. სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 1960, 1, ტ. XXIV, გვ. 99.
3. გოგებაშვილი ნ. ვ. რენტგენის სხივებით დასხივებულ თეთრ თავვებში ექსპერიმენტული თავის ტიფის მიმდინარეობისა და შისი ფაგოთერაპიის საკითხისათვის. საქ. ლისერტაცია. 1960, თბილისი.
4. გოგებაშვილი ნ. ვ. ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქციის ცვლილებებისა და ბაქტერიოფაგის მათთან ურთიერთობის მოკმდების შესწავლა სხიური დაავადების დროს. საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის მოამბე 1961, 3, ტ. XXVII, გვ. 325.
5. გოგოლაძე ზ. დ. ექსპერიმენტული სალმონელოზის (Bact. enteritidis Breslau) ფაგოთერაპია და ფაგოპროფილაქტიკა. საქ. ლისერტაცია 1953, თბილისი.
6. მაყაშვილი ე. გ. ბაქტერიოფაგის თერაპევტული და პროფილაქტიკური მოკმდების ექსპერიმენტულად შესწავლის საკითხისათვის. საქ. ლისერტაცია 1936, თბილისი.
7. Аветикян Б. Г. и Артемова А. Г. — Влияние рентгеновых лучей на формирование очага аутоинфекции. Медицинская радиология, 1956, 4, стр. 35.
8. Аветикян Б. Г. и Артемова А. Г. — Влияние рентгеновского облучения на «Остывший» очаг аутоинфекции. Медицинская радиология, 1959, 4, 1, стр. 50.
9. Адо А. Д. — Антигены, как чрезвычайные раздражители нервной системы. М., 1952.
10. Аксельрод Л. Б., Дубовый Е. Д., Голбан Н. Д., Коншин А. А., Цитко Т. М., Цыбан Э. П. — Течение экспериментального туберкулеза в условиях воздействия понижающей радиации. Медицинская радиология, 1959, 12, стр. 48.
11. Александров М. Б. — Фаготерапия дизентерии. Труды Всесоюзной конференции микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов. М. 1940, стр. 90.

12. Алексеева О. Г. — Экспериментальное изучение влияния лучевого поражения на резистентность организма к дифтерийным бактериям. Канд. дисс. Москва, 1954.
13. Алексеева О. Г. — О влиянии рентгеновского облучения на резистентность белых мышей к бактериям брюшного тифа. Вестник рентгенологии и радиологии, 1957, 1, стр. 8.
14. Алексеева О. Г. и Канаревская А. А. — Цитировано по Клемпарской Н. Н., Алексеевой О. Г., Петрову Р. В. и Сосовой В. Ф., 1958, стр. 28.
15. Антадзе В. С. и Гоголадзе З. Д. — К методике фаготерапии брюшного тифа. Труды Тбилисского Научно-исследовательского института микробиологии, эпидемиологии и бактериофага Министерства здравоохранения СССР. 1950, 11, стр. 47.
16. Аринкин М. И. и Козловская З. И. — Морфологический состав костного мозга и периферической крови при базедовой болезни и эпидемическом зобе. Клиническая медицина, 1932, 13, 16, стр. 658.
17. Аристовский В. М., Минкевич И. Е., Фрид С. М. — Учебник медицинской микробиологии. Медгиз, 1949, стр. 132.
18. Багдасаров А. А., Чертков И. Л., Раушенбах М. О., Самойлина И. Л., Шермет З. И. — Пропердиновая система при острой лучевой болезни. Медицинская радиология, 1959, 4, 4, стр. 3.
19. Бейлин И. Б., Крейнин Л. С. — Влияние стрептомицина и вакцинации БЦЖ на течение туберкулеза у морских свинок, пораженных лучевой болезнью. Военно-медицинский журнал, 1958, 8, стр. 31.
20. Блумберг М. Я. — Об изменениях комплементарной активности крови в связи с содержанием в ней аскорбиновой кислоты и белковых фракций. Труды института микробиологии АН Латвийской ССР, 1953, стр. 113.
21. Богомолец А. А. — Кризис эндокринологии. М. 1927.
22. Боровская Д. П. — Действие рентгеновых лучей на количество циркулирующих в крови антител. В кн. Вопросы рентгенологии. М., 1952, стр. 285.
23. Бродская Е. А., Эмайкина В. П., Кострица А. Г. — Лечение дизентерии при лучевой болезни в эксперименте. Медицинская радиология, 1959, 1, стр. 82.
24. Бузини П. А. — Влияние рентгеновых лучей на основные реакции иммунитета. Канд. дисс., 1955, Л.
25. Бузини П. А. — Влияние рентгеновых лучей на фагоцитоз. ЖМЭИ. 1957, 7, стр. 134.
26. Бутман Е. И. — Экспериментальное изучение антигенных и иммуногенных свойств дизентерийного Шига — бактериолизата, как препарата для активной иммунизации. Тезисы докладов Всесоюзной конфе-

- ренции микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов. Москва, 25—31 апреля 1939, стр. 36.
27. Вальдман А. А. — Экспериментальные данные о морфологии и патогенезе паратифозной инфекции. Архив биологических наук. 1939, 55, 1, стр. 163.
 28. Винокур Р. И. и Дервиц А. П. — Разрушение гемато-энцефалического барьера рентгеновыми лучами при позднем сифилисе центральной нервной системы. Вестник рентгенологии и радиологии. 1935, XIV, стр. 407.
 29. Висковский С. В. — Применение дизентерийного бактериофага при ба-
циллярной дизентерии. В кн. Бактериофаг. Применение его для профилактики и лечения дизентерии. Второй Ленинградский медицинский институт. 1939, Л, стр. 184.
 30. Волхова П. А. — Об изменениях температурной реакции на пирогенные раздражители при общем облучении рентгеновыми лучами. Медицинская радиология, 1956, 4, стр. 25.
 31. Волхова П. А. — О температурных расстройствах у собак при массивном лучевом воздействии. Медицинская радиология. 1959, 4, 6, стр. 22.
 32. Вязниковцева О. Н. — Влияние длительного облучения малыми дозами лучей рентгена на восприимчивость к гриппу и противогриппозный иммунитет у белых мышей. Вопросы мед. вирусологии. 1958 г., вып. 5, ч. 1, стр. 145.
 33. Гаршин В. Г. — О влиянии предварительного освещения рентгеновыми лучами на течение воспалительного процесса. Вестник рентгенологии и радиологии. 1938, XIX, стр. 346.
 34. Гаршин В. Г., Большакова М. М. и Осинская В. В. — Об изменениях, вызываемых рентгеновыми лучами в воспалительном очаге. Вестник рентгенологии и радиологии. 1935, XIV, стр. 371.
 35. Гаршин В. Г., Захарьевская М. А., и Осинская В. В. — О влиянии рентгеновых лучей на фагоцитарную функцию гигантских клеток. Вестник рентгенологии и радиологии. 1936, VII, стр. 412.
 36. Гончарова В. И. — О некоторых физиологических факторах неспецифической индивидуальной резистентности к бактериальным инфекциям. Канд. дисс., 1947, М.
 37. Гончарова В. И. — Влияние удаления тимуса у белых крыс на чувствительность их к бактериальной инфекции. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1954, 37, 5, стр. 33.
 38. Горизонтов П. Д. — Функциональные проявления поражающего действия внешнего облучения В кн. Биологическое воздействие излучений и клиника лучевой болезни. Медгиз, 1954, стр. 107.
 39. Горизонтов П. Д. — Патогенез лучевой болезни, вызванной внешним ионизирующим излучением. В кн. Патологическая физиология острой лучевой болезни. М., 1958.

40. Григорьев И. И. — Восприимчивость к лептоспирозу у крыс, облученных рентгеновыми лучами. Врачебное дело. 1957, 3, стр. 267.
41. Григорьев И. И. — Чувствительность облученных животных к патогенным лептоспирам. Медицинская радиология. 1958, 4, стр. 46.
42. Гурвич Г. А. — Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов в инфекционном процессе. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1956, 2, стр. 52.
43. Демидас В. В. — О влиянии общего облучения рентгеновыми лучами на фагоцитарную функцию гранулоцитов. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Медгиз. 1957, стр. 178.
44. Джикидзе Э. К. и Аксенова А. С. — Влияние ионизирующей радиации на течение дизентерийной инфекции. Медицинская радиология, 1959, 4, стр. 44.
45. Дубовый Е. Д., Аксельрод Л. Б., Голбан Н. Д., Коншин А. А., Цыбан Э. П. — Течение экспериментального туберкулеза в условиях воздействия радиоактивного фосфора. Медицинская радиология. 1960, 7, стр. 71.
46. Егоров А. П. — Значение анализа крови при лучевой болезни. В кн.: Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни. Медгиз. 1954, стр. 154.
47. Егоров А. П. и Бочкарев В. В. — Кровотворение и ионизирующая радиация. Медгиз. Москва, 1955.
48. Ермольева З. В. и Якобсон Л. М. — Действие фагопрофилактики при холерных вспышках. Достижения советской медицины в годы Великой Отечественной войны. Медгиз, 1943.
49. Журавлев П. М., Кокин Г. А. и Покровская М. П. — Фаготерапия и фагопрофилактика анаэробной инфекции. ЖМЭИ, 1944, 9 стр. 44.
50. Заблудовский А. М., Нисневич Л. М., Френкель С. Р. — О влиянии лучей рентгена на воспалительные процессы. Новая хирургия. 1925, 1, 3, 343.
51. Заева С. П. — Анаэробные бактериофаги. М., 1945.
52. Захарьевская М. А. — О влиянии рентгеновых лучей на соединительную ткань. Вестник рентгенологии и радиологии. 1938, XX, стр. 313.
53. Здродовский П. Ф. — Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете. Медгиз, 1950.
54. Зильбер Л. А. — Основы иммунитета. Медгиз, М. 1948.
55. Зильбер Л. А. Учение о вирусах. Медгиз М. 1956.
56. Иванова Л. К. и Тарханова И. А. — Система пропердина и ее значение в процессе лучевого воздействия. Тезисы докладов II Межинститутской конференции института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР, 1960, М., по вопросам радиационной микробиологии и иммунологии.

57. Иванов А. Е. — Изменение легочных фагоцитов при лучевой болезни у кроликов. Медицинская радиология. 1953, 2, стр. 59.
58. Иванов А. Е. и Куршакова Н. Н. — Изменение фагоцитоза в легких при лучевой болезни. Медицинская радиология. 1959, 7, стр. 62.
59. Иванов А. Е. и Сосова В. Ф. — О проникновении микробов через легкие у облученных кроликов. Бюллетень радиационной медицины. 1955, 1, стр. 53.
60. Иванов И. И., Балабуха В. С., Романцев Е. Ф. и Федорова Т. А. — Обмен веществ при лучевой болезни. Медгиз. М., 1955.
61. Иванов-Смоленский А. Г. — Патфизиология высшей нервной деятельности и задачи патологической и практической медицины. М. 1951, стр. 15.
62. Кабанова Е. А. — Влияние факторов внешнего воздействия на резистентность животных при заражении дизентерией Флекснера. Канд. дисс., 1951, М.
63. Какурин Л. И. — Фагоцитарная активность нейтрофилов асептического перитонеального экссудата при экспериментальной острой лучевой болезни. Медицинская радиология, 1959, 5, стр. 7.
64. Каляева Т. В. — К вопросу о влиянии инфекционного фактора на гемопоэз облученных животных. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни. 1958, стр. 226, М., Медгиз.
65. Карпов М. К. — О нервном механизме в патогенезе и иммунитете при газовой гангрене. ЖМЭИ, 1952, 11, стр. 17.
66. Карпов С. П. — Опыт ликвидации вспышек брюшного тифа при помощи специфического бактериофага. Труды Томского института эпидемиологии и микробиологии. 1949, IV, стр. 143.
67. Карюк С. Е. — Влияние предварительной иммунизации на результаты лечения бресславской инфекции животных, облученных различными дозами рентгеновых лучей. Тезисы докладов II Межинститутской конференции института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР по вопросам радиационной микробиологии и иммунологии. 1960, М., стр. 12.
68. Каулен Д. Р. — Влияние рентгеновского облучения на антитоксический противодифтерийный иммунитет. Канд. дисс., 1956, Москва.
69. Каулен Д. Р. 1. — Воспроизведение пассивного иммунитета у облученных животных. Медицинская радиология, 1957, 2, 2, стр. 65.
70. Каулен Д. Р. 2. — Влияние предварительного облучения на образование антитоксического противодифтерийного иммунитета. Медицинская радиология. 1957, 2, 4, стр. 51.
71. Квиташвили Г. — Показания к применению дизентерийного фага и его лечебная эффективность. Бактериофагия. Сборник трудов Межи-

ститутской научной конференции, состоявшейся в г. Тбилиси 26 — 29 октября 1955 года. 1957, Грузмедгиз, Тбилиси.

72. Киселев П. Н. — Изменение общей и местной резистентности против инфекции в связи с предварительным облучением лучами Рентгена. Вестник рентгенологии и радиологии. 1936, XVI, 5, стр. 363.
73. Киселев П. Н. 1. — Об изменении проницаемости желудочно-кишечного тракта под влиянием рентгеновых лучей и значение ее для сенсибилизации организма. Вестник рентгенологии и радиологии, 1940, XXII, стр. 38.
74. Киселев П. Н. 2. — Общая ранняя рентгеновская реакция организма в свете данных о проницаемости стенок желудочно-кишечного тракта. Вестник рентгенологии и радиологии, 1940, XXIV, 1, стр. 1.
75. Киселев П. Н. — Влияние рентгеновых лучей на проницаемость и барьерные функции тканей организма. Докт. дисс., Ленинград, 1950.
76. Киселев П. Н. — Влияние рентгеновых лучей на проницаемость и барьерные функции подкожной соединительной ткани и лимфатических узлов. Вестник рентгенологии и радиологии, 1953, 6, стр. 8.
77. Киселев П. Н. — Влияние ионизирующих излучений на проницаемость и барьерные свойства тканей. Вопросы рентгенологии и радиологии. М., Медгиз, 1955, стр. 22.
78. Киселев П. Н. — О механизме изменения проницаемости тканей под действием рентгеновых лучей. В кн.: Вопросы радиологии. Медгиз, 1956, стр. 210.
79. Киселев П. Н., Карпова Е. В. — Влияние предварительного воздействия на организм, проникающих излучений на течение бактериальных токсемиков. Медицинская радиология, 1956, 2, стр. 23.
80. Киселев П. Н., Науменко А. И., Бакан Е. И. — Влияние симпатической нервной системы на микрофлору кишечника. Вестник рентгенологии и радиологии, 1940, XXII, стр. 51.
81. Киселев П. Н., Рабинович Р. М. и Метер И. Д. 1. — Лечение стафилококковой пневмонии при лучевой болезни. Медицинская радиология, 1958, 4, стр. 41.
82. Киселев П. Н., Рабинович Р. М., Метер И. Д. 2. — Особенности развития течения и исхода экспериментальной пневмонии при острой лучевой болезни. Медицинская радиология, 1958, 6, стр. 3.
83. Киселев П. Н., Рабинович Р. М. и Метер И. Д. — Течение пневмококковой пневмонии при лучевой болезни. Тезисы докладов II Межинститутской конференции института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР по вопросам радиационной микробиологии и иммунологии. 1960, стр. 3.

84. Киселев П. Н., Сиверцева В. Н., Бузини П. А. — Аутоинфекция при лучевой болезни и ее лечение. ЖМЭИ, 1955, 12, стр. 54.
85. Клемпарская Н. Н. — Цитировано по Пигалеву И. А., 1955.
86. Клемпарская Н. Н. — Иммунобиологическая реактивность облученного организма. Медицинская радиология, 1958, 3, 3, стр. 85.
87. Клемпарская Н. Н., Алексеева О. Г., Петров Р. В., Сосова В. Ф. — Вопросы инфекции, иммунитета и аллергии при острой лучевой болезни. 1958. Медгиз, М.
88. Клемпарская Н. Н., Сосова В. Ф., Алексеева О. Г., Петров Р. В., Чека-тило Г. А., Немирович-Данченко О. Р. — Исследование некоторых сторон действия антибиотиков при лучевой болезни. ЖМЭИ, 1959, 6, стр. 26.
89. Ковтунович Л. Г. — Влияние облучения морских свинок рентгеновыми лучами на выработку агглютининов. Медицинская радиология. 1958, 6, стр. 66.
90. Коган Г. Я. — Особенности реакции организма на инфекцию в разных условиях витаминного питания. Сообщение 1. К вопросу об изменении иммунологического состояния организма в разных условиях С-витаминного режима. Вопросы питания 1953, 12, 5, стр. 42.
91. Козлов В. А. — Влияние длительного наркоза на инфекционный процесс в эксперименте. Канд. дисс., Л., 1949.
92. Константинова К. В. — Применение бактериофага при наложении вторичного шва. Хирургия, 1951, 6, стр. 71.
93. Копылов А. Ф. — К вопросу об антигенной структуре фаголизатов. ЖМЭИ, 1946, 10, стр. 14.
94. Корхов И. П. — Роль рентгеновых лучей при лечении воспалительных заболеваний. Врачебное дело, 1925, 18, стр. 1271.
95. Косов А. Ф. 1. — Влияние облучения на титр агглютининов у кроликов, вакцинированных живой туляремийной вакциной. Сообщение II. Бюллетень радиационной медицины, 1955, 1, стр. 67.
96. Косов А. Ф. 2. — Влияние облучения на образование антител у кроликов, вакцинированных живой туляремийной вакциной. Сообщение 1. Бюллетень радиационной медицины. 1955, 1, стр. 77.
97. Красильников А. П., Израитель И. А. 1. — Экспериментальная сибироязвенная инфекция у облученных животных. Медицинская радиология, 1959, 4, 6, стр. 56.
98. Красильников А. П. и Израитель И. А. 2. — Эффективность антибиотикотерапии и профилактики экспериментальной сибироязвенной инфекции, развивающейся на фоне острой лучевой болезни. Медицинская радиология, 1960, 9, стр. 90.
99. Крестовникова В. А. — Фаготерапия и фагопрофилактика и их обоснование в работах советских исследователей. ЖМЭИ, 1947, 11, стр. 56.

100. Крестовникова В. А. — Фагопрофилактика и фаготерапия инфекционных болезней. Юбилейная научная сессия (Моск. Обл. Ин-та инфекционных болезней им. И. И. Мечникова). М., 1949, стр. 70.
101. Крижановский Г. Н., Лебедев Н. Н. — Влияние облучения организма рентгеновыми лучами на действие противостолбнячной сыворотки. Медицинская радиология, 1956, 3, стр. 59.
102. Кузин А. М. и Будилова Е. В. — Об изменении структурной вязкости нуклеиновых кислот мозга и селезенки под влиянием ионизирующей радиации. Доклады Академии Наук СССР, 1954, 98, стр. 961.
103. Курашвили В. Е. — Влияние изменений функционального состояния нервной системы на течение экспериментальной гриппозной инфекции. Канд. дисс. 1953, Л.
104. Кучерявый Ф. Х. — О течении бактериальной интоксикации при острой лучевой болезни. Медицинская радиология. 1960, 11, стр. 89.
105. Лебединский А. В. — О влиянии ионизирующего излучения на организм животного (по данным работ советских исследователей). В кн.: Действие облучения на организм. Изд. АН СССР. 1955, стр. 43.
106. Ливанов М. Н. 1. — Изменения, наступающие в различных отделах центральной нервной системы у животных после воздействия лучами Рентгена. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Секция экспериментальной радиологии. М., 1956, стр. 3.
107. Ливанов М. Н. 2. — Центрально-периферические отношения при лучевой болезни. Медицинская радиология. 1956, 1, 1, стр. 19.
108. Манухин И. И. — Лечение заразных болезней лейкоцитозом, вызванным освещением селезенки рентгеновыми лучами. Русский врач, 1916, 22, стр. 522; 23, стр. 542; 24, стр. 567; 25, стр. 592; 26, стр. 616.
109. Меренов В. В. — Духательная функция крови при острой лучевой болезни. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. М., 1956, стр. 27.
110. Мечников И. И. — Невосприимчивость в инфекционных болезнях, 1947. Медгиз.
111. Минаев П. Ф. — Новый способ выключения функции центральной нервной системы при помощи лучей Рентгена. В кн.: 16-ое совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы и рефераты докладов, М.—Л., 1953, стр. 145.
112. Мищенко И. П. — Некоторые данные о влиянии рентгеновых лучей на функцию ретикуло-эндотелиальной системы. Вестник рентгенологии и радиологии. 1929, VII, в. 1—6, стр. 496.
113. Мокров Б. А. — Особенности течения экспериментальной дизентерийной инфекции у животных, подвергнутых воздействию проникающей ра-

днания и опыт их лечения. Тезисы докладов II Межинститутской конференции Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР по вопросам радиационной микробиологии и иммунологии. 1960, стр. 11.

114. Молотков А. Г. — Зависимость от нервной системы туберкулезного процесса у человека. Архив биологических наук, 1934, 34, 5—6, стр. 639.
115. Муромцев С. Н., Дьякова А. А. и Тихомиров А. А. — Материалы по фототерапии дизентерии и брюшного тифа. ЖМЭИ, 1945, 6, стр. 5.
116. Нейман И. М. и Синай А. Я. — Влияние рентгеновых лучей на реактивность гистиоцитарной системы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1947, XXIV, 9, вып. 3, стр. 164.
117. Олешкевич И. В. — Лечение анаэробной инфекции бактериофагом. Военно-медицинский журнал, 1946, 6, стр. 3.
118. Осинская В. В. — Влияние дробного освещения рентгеновыми лучами на острое асептическое воспаление. Вестник рентгенологии и радиологии, 1938, XX, стр. 296.
119. Пашенко Н. С. — Иммунобиологическая реакция организма на инфекционный воспалительный процесс при острой лучевой болезни. Тезисы докладов II Межинститутской конференции Института эпидемиологии, микробиологии и иммунологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР по вопросам радиационной микробиологии и иммунологии. 1960, стр. 5.
120. Пелищенко И. А. и Рудаков В. В. — Влияние некоторых биохимических препаратов на выживаемость облученных животных и бактерицидные свойства их сыворотки крови. ЖМЭИ. 1960, 7, стр. 43.
121. Пельц Д. Г. — Действие рентгеновых лучей на некоторые реакции иммунитета. ЖМЭИ, 1956 (1957), приложение 3—4.
122. Перетц Л. Г. и Мостцова Р. С. — О влиянии рентгеновых лучей на микрофлору кишечника при условиях рентгенодиагностики и рентгенотерапии. Вестник рентгенологии и радиологии, 1933, 12, вып. 3, стр. 115.
123. Петерсон О. П. — Влияние рентгеновых лучей на резистентность белых крыс к вирусу гриппа. Вопросы вирусологии. 1956, 3, стр. 30.
124. Петерсон О. П., Козлова И. А. — Влияние рентгеновых лучей на естественную резистентность морских свинок к вирусу гриппа. Вопросы вирусологии, 1957, 3, стр. 145.
125. Петерсон О. П., Козлова И. А. — Влияние последующего рентгеновского облучения на экспериментальную гриппозную пневмонию у белых крыс, морских свинок и кроликов. В сб. Вопросы медицинской вирусологии, 1958, вып. 5, 1, стр. 135.
126. Петров Р. В. 1. — Эндогенная инфекция в облученном организме. Успехи современной биологии. 1957, 44, 1, стр. 82.
127. Петров Р. В. 2. — Количественная характеристика аутоинфекции при лу-

- чевой болезни. Вестник рентгенологии и радиологии, 1957, 1, стр. 3.
128. Петров Р. В. 3. — Чувствительность облученных животных к патогенным анаэробам и эффективность серопрофилактики анаэробных инфекций в условиях лучевого поражения. Медицинская радиология, 1957, 2, 2, стр. 60.
 129. Петров Р. В. 4. — Течение экспериментального лептоспироза у облученных животных. ЖМЭИ, 4, стр. 15.
 130. Петров Р. В. 5. — Распространение лептоспир по организму и антителообразование при экспериментальном лептоспирозе у облученных животных. ЖМЭИ, 1957, 5, стр. 103.
 131. Петряев Е. Д. — Микробиологические наблюдения при алиментарной дистрофии. ЖМЭИ, 1947, 10, стр. 65.
 132. Пигалев И. А. — Некоторые вопросы иммунитета при воздействии на организм ионизирующей радиации. В кн.: Действие облучения на организм. Изд. АМН СССР, 1955, стр. 157.
 133. Покровская М. П., Коганова Л. С., Морозенко М. А., Булгакова А. Т. и Скаценко Е. А. — Лечение ран бактериофагом, 1942, Медгиз.
 134. Попов О. В., Нестерова В. И. и Иваненко Г. Т. — Изменения окислительных процессов при лучевой болезни. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни, 1958, Медгиз, М., стр. 136.
 135. Протасова Т. Н. — К вопросу о влиянии рентгеновского облучения на газообмен у белых крыс. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни. 1958, Медгиз, М., стр. 146.
 136. Рабинович Р. М. — Рентгенологические наблюдения при экспериментальной фридлендеровской пневмонии и облученных животных. Медицинская радиология, 1960, 5, стр. 22.
 137. Ремезов П. И. и Яковлева С. Д. — Система пропердина при воздействии на организм ионизирующей радиации и значение стимуляции системы пропердина на течение лучевой болезни. Тезисы докладов II Межинститутской конференции Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР по вопросам радиационной микробиологии и иммунологии. 1960, М., стр. 32.
 138. Рыжков В. — Исследование природы вирусов в СССР. ЖМЭИ, 1947, 11, стр. 33.
 139. Розенталь К. М. — К вопросу о серологическом анализе экспериментальной брюшнотифозной и бреславльской инфекции. ЖМЭИ, 1940, 5, стр. 9.
 140. Рохлина Э. Я. — Действие радона при экспериментальном туберкулезе. Вестник рентгенологии и радиологии. 1952, 1, стр. 56.
 141. Савин В. Р. и Дондуа И. Г. — Эффективность антибиотиков при лучевой

болезни в условиях экспериментальной инфекции. Медицинская радиология, 1959, 3, стр. 79.

142. Салир И. Б. — Наблюдения и значения по поводу лечения брюшного тифа бактериофагом. В кн.: Труды Моск. Обл. Института инфекционных болезней им. И. И. Мечникова, М., 1939, стр. 68.
143. Сахаров Г. П. и Иваницкий-Василенко Е. С. — К вопросу о лечении лейкоцитозом заразных заболеваний. Русский врач, 1914, стр. 38. 1249; стр. 39, 1275; стр. 40, 1301; стр. 41, 1322; стр. 42, 1347.
144. Сиверцева В. Н. — Влияние предварительного облучения организма на течение инфекционных процессов. Канд. дисс., 1955, Ленинград.
145. Сиверцева В. Н. 1. — Течение паратифозной инфекции в организме животных подвергнутых общему облучению рентгеновыми лучами. Медицинская радиология, 1956, 3, стр. 52.
146. Сиверцева В. Н. 2. — Влияние предварительного рентгеновского облучения организма на течение экспериментальной гриппозной инфекции. Вестник рентгенологии и радиологии, 1956, 5, стр. 3.
147. Синай Г. Я. и Мельник Е. Г. — Литическое действие брюшнотифозного бактериофага в условиях эксперимента. ЖМЭИ, 1944, 4—5, стр. 69.
148. Сикицкий А. А., Ремезов П. И., Яковлева С. Д. — Влияние понижующей радиации на уровень пропердина в сыворотках крови белых мышей. Тезисы доклада на конференции в ИЭМ АМН СССР, посвященной 70-летию института, 1960. Л., стр. 58.
149. Скиянская Е. И. — Влияние понижующего излучения на восприимчивость белых мышей к некоторым нейтротропным вирусам. Вирусология, 1957, 6, стр. 354.
150. Смирнов П. В. и Гольдин М. — Судьба парентерально введенного бактериофага в теле животного. ЖМЭИ, 1931, VIII, вып. 2; стр. 140.
151. Смирнова Л. Г. и Гурина Ф. И. — Бактериофаг — феномен фагоцитоза в клинике. Советская медицина, 1947, 1, стр. 15.
152. Смороднищев А. А. — Течение экспериментальной гриппозной инфекции у белых мышей и крыс в условиях общего облучения. Вопросы вирусологии, 1956, 32, 3.
153. Снопкова В. А. — Действие понижующего излучения на иммунитет к экспериментальному паратифу кроликов. Медицинская радиология, 1958, 4, 87.
154. Снопкова В. А. — Действие понижующего излучения на иммунитет к экспериментальной паратифозной инфекции. Автореферат канд. дисс., Л., 1959.
155. Соловьева В. А., Худушина Т. А., Макаревич Н. М., Авербах М. М. — Экспериментальный туберкулез при лучевом воздействии. Медицинская радиология, 1959, 2, стр. 79.
156. Сосова В. Ф. — Экспериментальное излучение возможности применения

- стрептомицина для лечения лучевого поражения. Бюллетень радиационной медицины. Медгиз, Москва, 1954. 1, стр. 66.
157. Сосова В. Ф. — Некоторые особенности инфекционного процесса при лучевой болезни. Канд. дисс. 1956, Москва.
 158. Сосова В. Ф. — Лечебное применение стрептомицина и пенициллина при воспалительном процессе у облученных животных. Медицинская радиология, 1959, 4, 4, стр. 31.
 159. Софронов Б. Н. — Влияние ионизирующего излучения на очаговую инфекцию и эффективность ее профилактики и лечения (на модели экспериментальной коклюшной инфекции). Медицинская радиология, 1956, 1, 2, стр. 33.
 160. Софронов Б. Н. — Влияние ионизирующего излучения на экспериментальную пневмонию, вызванную палочкой Фридлендера. Медицинская радиология, 1958, 4, стр. 89.
 161. Сперанский А. Д. — Развитие учения И. П. Павлова в патологии. В кн.: Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине, М., 1951, стр. 37.
 162. Степанова Э. А. — Фагоцитарная реакция у больных брюшным тифом. В кн.: Кишечные инфекции, 1956, М., Медгиз, стр. 44.
 163. Сутин И. А. — Бактериофаги и их применение в медицинской практике. 1958, Медгиз, М., стр. 63.
 164. Троицкий В. Л. и Туманян М. А. 1. — Кролики, как модель для излучения аутоинфекции при лучевой болезни. Вестник рентгенологии и радиологии. 1955, 2, стр. 3.
 165. Троицкий В. Л., Туманян М. А. 2. — Экспериментальные исследования по химиотерапии инфекционных осложнений при лучевой болезни. Бюллетень радиационной медицины. 1955, 1, стр. 62.
 166. Троицкий В. Л. и Туманян М. А. — О влиянии лучевой болезни на иммунитет. Труды 1-ой Закавказской конференции по медицинской радиологии. Тбилиси, Грузмедгиз, 1956, стр. 75.
 167. Троицкий В. Л. и Туманян М. А. — Влияние ионизирующих излучений на иммунитет. 1958, Медгиз, М.
 168. Троицкий В. Н., Чахава О. В. и Козлова Н. А. — О влиянии ионизирующей радиации на образование антител. Медицинская радиология. 1956, 1, 1, стр. 49.
 169. Троп И. Е. 1. — Влияние перегревания и переохлаждения на симбиотическую микрофлору и взаимоотношения ее с организмом. Труды Омского Государственного научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены. Омск, 1954, 2, стр. 169.
 170. Троп И. Е. 2. — Периферические сезонные изменения микрофлоры здоровых людей и животных. Труды Омского Государственного научно-

исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, 1954, 2, стр. 187.

171. Туманян М. А. — Лучевая болезнь обезьян и изучение влияния лучевого воздействия на латентную дизентерийную инфекцию обезьян. Вестник рентгенологии и радиологии, 1955, 3, стр. 9.
172. Туманян М. А., Извекова А. В. — Действие ионизирующего излучения на иммунитет к кишечным инфекциям. Медицинская радиология, 1956, 1, стр. 59.
173. Туманян М. А. и Извекова А. В. — Влияние введения суспензии костного мозга на иммунитет облученных животных. Медицинская радиология, 1959, 7, стр. 52.
174. Туманян М. А., Шевцова З. В. — Химиотерапия лучевой болезни в опыте на обезьянах. Медицинская радиология, 1956, 2, стр. 41.
175. Феддер В. А. — Влияние успокаивающих снотворных, наркотических и других веществ на течение экспериментальной дифтерийной интоксикации у животных. В кн.: I Сессия Московского Общества физиологов, фармакологов и биохимиков. М.—Л., 1941, стр. 254.
176. Фишер М. Н. — Бактериофаг. Применение его для профилактики и лечения дизентерии. Второй Ленинградский медицинский институт, 1939, Л., стр. 5.
177. Фриденштейн А. Я. — Гистохимическое изучение фагоцитарных процессов в аппендиксе кроликов при облучении их рентгеновыми лучами. Медицинская радиология. 1958, 4, стр. 56.
178. Халпинский А. Л. — Провоцирование трихофитидов рентгеновыми лучами. Вестник рентгенологии и радиологии. 1926, IV, стр. 329.
179. Хан-Фимина В. А. — Бактериолизины у брюшнотифозных больных при различных клинических формах болезни. В кн.: Кишечные инфекции. 1956, М., Медгиз, стр. 28.
180. Цулукидзе А. П. — К методике применения бактериофага в хирургической практике. Вестник хирургии. 1941, 61, 6, стр. 679.
181. Черниговский В. Н. и Ярошевский А. И. — Вопросы нервной регуляции системы крови. 1953, М.
182. Чухловин Б. А. 1. — Влияние рентгеновского облучения на течение острой сальмонеллезной инфекции. Медицинская радиология, 1959, 4, 11, стр. 57.
183. Чухловин Б. А. 2. — Влияние ионизирующих излучений на течение латентной сальмонеллезной инфекции. Медицинская радиология. 1959, 4, стр. 86.
184. Чучукало А. И. — Влияние воспаления на фагоцитарную реакцию ретикуло-эндотелиальной системы при поражении животных полонием. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Секция экспериментальной радиологии. Медгиз, 1957, стр. 174.

185. Шабров И. А. — Влияние ионизирующей радиации на развитие иммунитета против столбняка и брюшного тифа. ЖМЭИ, 1957, 11, стр. 125.
186. Шапиро П. И., Нуждин Н. И., Волкович М. Л., Колодий Е. Н. — К вопросу о роли повреждения кроветворных органов в ходе лучевой реакции. В кн.: Сборник работ по радиологии. Москва, 1955.
187. Шевелев А. С. — Вакцинальная туляремия инфекция у белых мышей в условиях лучевого поражения. Медицинская радиология, 1958, 4, стр. 50.
188. Шевцова З. В. — Состояние иммунитета у морских свинок, иммунизированных живой бруцеллезной вакциной в условиях лучевого воздействия. ЖМЭИ, 1960, 9, стр. 105.
189. Шиходыров В. В. — Течение воспаления при острой лучевой болезни. Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Секция экспериментальной радиологии. Медгиз. 1957, стр. 170.
190. Штерн Л. С., Рапопорт С. Я., Громашевская М. М., Зубкова С. Р. — Влияние рентгеновского облучения на проницаемость гистогематологических барьеров. Биофизика, 1957, 2, стр. 187.
191. Югенбург А. М., Перетц Л. Г., Мостова Р. С. — Новые данные к патогенезу общей ранней рентгеновской реакции (). Вестник рентгенологии и радиологии, 1933, XII, в. стр. 127.
192. Яворская В. М. — Действие желудочного сока на тифопаратифозный бактериофаг. В кн.: Труды Томского института эпидемиологии и микробиологии, 1949, IV, стр. 156.
193. Яковлева Л. А., Лапин Б. А., Пикерман С. М., Новикова М. Н. — К вопросу особенности паратифа Бреслау у обезьян, протекающего на фоне лучевой болезни. Медицинская радиология, 1957, 2, 4, стр. 58.
194. Abrams R. Effect of x-rays on nucleic acid and protein synthesis. Arch. Bioch., 1951, 30, 1, 90.
195. Adler F. L. a Shechmeister I. L. Effect of sub-lethal total body x-radiation on susceptibility of mice to Cl. septicum toxin. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1952, 80, 4, 660.
196. Allen J. G., Moulder P. V., Enerson D. M. Pathogenesis and treatment of the post-irradiation syndrome. J. Am. Med. Assoc. 1951, 145, 10, 707.
197. Angevine D. M. a Tuggle A. The effect of roentgen therapy upon infections produced in the skin of rabbits with cultures of streptococcus haemolyticus and staphylococcus aureus. Am. J. Roentgenol., 1941, 46, 1, 96.
198. Arnold A., Bailey P., Harvey R. A. Haas L. L. a Langhlin. Changes in central nervous system following irradiation with 23-me X-rays from betatron. Radiology, 1954, 62, 1, 37.
199. Asheshov I., Wilson J. and Topley W. W. C. The effect of anti-vi bacteriophage on typhoid infection in mice. Lancet, 1937, I, 319.

200. Bass F. und Jaroschka K. Resistenzsteigerung gegen Streptokokkensepsis durch Röntgenstrahlen im Tierversuch. *Strahlentherapie*, 1928, 28, 568.
201. Baxter H., Drummond I. A., Stephens-Newsham L. C. a. Randall R. Reduction of mortality in swine from combined total body radiation and thermal burns by streptomycin. *Ann. Surg.*, 1953, 137, 450.
202. Baylin G. J., Dubin I. N. a. Gobbel W. The effect of roentgen therapy on experimental virus pneumonia. I. On feline virus pneumonia. *Am. J. Roentgenol.*, 1946, 1, 55, 473.
203. Benjamin E. und Slaka E. Anticörperbildung nach experimenteller Schädigung des hematopoetischen Systems durch Röntgenstrahlen. *Wien. klin. wochenschrift*, 1908, 21, 311.
204. Bennet L. R., Chastain S. M., Flint V. S. Late effects of Roentgen irradiation I. Studies on rats irradiated under anoxia. *J. Radiology*, 1953, 61, 3, 411.
205. Bennet L. R., Rekers P. E., Howland J. M. Influence of infection on the hematological effects and mortality following mid with lethal Roentgen irradiation. *J. Radiology*, 1951, v. 57, 1, p. 99.
206. Bennison B. E. and Coatney G. R. Effects of x-irradiation on plasmodium-gallinaceum u. pl. lophurae infections in young chicks. *Journ. Nat. Malaria Soc.*, 1949, 8, 4, 280.
207. Беренс Радиоактивный распад и медицина. Москва. Изд. иностранной литературы, 1951.
208. Bernardini Il lisozima nei tessuti di animali irradiati. *Boll. Soc. ital. Biol. sperim.*, 1954, 30, 7, 1073.
209. Beutler E. and Cezen H. M. The effect of total body x-irradiation on the susceptibility of mice to influenza virus infection. *Journ. Immunol.*, 1952, 68, 3, 227.
210. Bisgard J. D., Hunt H. B., Neely O. A. a. Shott P. Experimental studies of the mechanism of action of x-ray therapy upon infection. *Radio-logy*, 1942, 39, 691.
211. Bonanno A. M. L'influenza dei raggi Röntgen sulla permeabilità della parete intestinale agli antigeni proteici e microbici. *Riv. Radiologica e Fisica med.*, 1933, 3, 403.
212. Brander W. T., Bernstein S. E. McCarty K. E. Comparison of Bacteria Isolated from blood, tissues and Feces of x-irradiated Mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1955, 89, 1, 107.
213. Brecher G. A., Cronkite E. P. Lesions of the alimentary tract of dogs exposed to whole body x-irradiation. *Am. J. Pathol.*, 1951, 27, 676.
214. Brodie M., Goldberg S. A. Stahley F. Transmission of the virus of poliomyelitis to mice. *Science*, 1935, 81, 319.
215. Brooks J. W., Evans E. F., Ham W. T. a. Reid J. D. Influence of external

body radiation on mortality from thermal burns. *Ann. Surg.*, 1952; 136, 6, 533.

216. Brown C. S., Hardenbergh E., Tullis J. L. Biochemical, cellular and bache-riologic changes in thoracic dtuc lymph of dogs exposed to total body irradiation. *Am. J. Physiol* 1950, 163, 3, 668.
217. Burrows W., Deupre N. G. a. Moore D. R. I. The effect of x-irradiation on experimental enteric cholera in the guinea pig. *Journ. Infect. Dis.*, 1950, 87, 2, 158.
218. Burrows W., Deupre N. G. a. Moore D. E. 2. The effect of x-irradiation on fecal and urinary antibody response *Journ. I Inf. Dis.*, 1950, 87, 2, 169.
219. Callaway J. L., kerby G. R. Splanchnic removal of bacteria from circulating blood of irradiated rabbits. *Arch. Dermat. Syph.*, 1951, 63, 200.
220. Cannon P. R. Chase W. E. a. Wissler R. W. Relationship of protein-reserves to antibodyprodyction: effects of low protein diet and of plasmapha-resis upon tormation of agglutinins. *J. Immunol.*, 1943, 47, 2, 133.
221. Chapman W. H. The weigt and mortality response of male and female mice in the lethal x-ray dose range. *Rad. Resp.*, 1955, 2,5, 502.
222. Chrom S. A. Studies on effect of Roentgen rays upon intestinal epithelium and upon reticuloendothelial cells of liver and spleen. *Acta Radiol.*, 1935, 16, 94, 641.
223. Clapper W. E. Roberts J. E. a Meade G. H. Radiation effects on pneumo-coccal infection produced by subcutaneous injections into white mice. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1954, 86, 3, 420.
224. Clemmesen J. The influence of roentgen radiation on immunity to Shope fibroma virus. *Am. Journ. Cancer*, 1939, 35, 3, 378.
225. Clemmesen J. a. Andersen E. K. 1. Influence of fractioned roentgen radia-tion on bacterial agglutination titre. *Acta path. et microbiol. Scan-dinav.*, 1948, 25, 5, 611.
226. Clemmesen J. a. Andersen E. K. 2. Influence of roentgen irradiation on the spread of vaccinia virus in young rabbits. *Acta path. a. microbiol. Scandinav.*, 1948, 25, 5, 615.
227. Congdon C. C. Experimental Treatment of Total-body irradiation Injury. A. Brief Review. *Blood*, 1957, 17, 8, 746.
228. Cordier V. La radiotherapie de la rate paludéenne. *Bull. Soc. Med. Hopit. de Paris*, 1920, 44, 346.
229. Corper H. J. Attempts to reduce the resistance of the guinea pig to tuber-culosis by means of various agents. *Am. rev. Tuberc.* 1918, 2, 587.
230. Corper. H. J. a Chovey P. The effect of roentgen ray and thorium X on pneumococcus and streptococcus infections in mice. *J. infect Dis.*, 1920, 27, 491.
231. Coulter P., Furth F. W. a. Howland J. W. Therapy of x-irradiation synd-rome with térramycin. *Am. J. Path.*, 1952, 28, 5, 875.

232. Craddock Ch. G. a. Lawrence J. Si The effect of roentgen irradiation on antibody formation in rabbits. Journ. Immunol., 1948, 60, 2, 241.
233. Cronkite E. P. The diagnosis, prognosis and treatment of radiation injuries produced by atomic bombs. J. Radiology, 1951, 56, 5, 661.
234. Д'Эрель. Бактериофар и феномен выздоровления. Тбилиси, 1935.
235. Demarchi A. Lazione dei raggi röntgen nell infezione malarica. Policlinico sez. med. 1906, 13, 225.
236. Di Lusio T. R. Effect of x-irradiation and Choline on the Reticulo-Endothelial System of the Rat. Am. J. Physiol., 1955, 181, 3, 595.
237. Dixon F. J., Talmage D. W. a. Maurer P. H. Radiosensitive and radioresistant phases in the antibody response. Journ. Immunol., 1952, 68, 6, 693.
238. Donaldson D. M. a. Marcus S. Serological aspects of the suppression of normal bactericidal action of rabbit serum following whole body x-irradiation Journ. Immunol., 1954, 72, 3, 203.
239. Donaldson D., Marcus S., Ko Gyli K., Perkins E. J. The influence of immunization and total body x-irradiation on intracellular digestion by peritoneal phagocytes. J. Immunol., 1956, 76, 3, 192.
240. Eck H., Gillissson G. Der Verlauf der experimentellen Tuberculose nach gezielter Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Z. Tuberk. 1954, 105, 2, 107.
241. Ely J. O., Ross M. H. Effect of neutrons on the resistance of mice to staphylococcus infection. Neutron effects on animals, 1947, 56.
242. Epstein A. Über den Einfluss der Röntgenstrahlen und der Infection mit Tuberculose auf das weisse Blutbild des Meerschweinchens. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, 56, 5, 111.
243. Evans R. W. The antibody response in cases of radiation lymphopenia and in the reticulosis. Journ. Path. a Bact., 1948, 60, 1, 123.
244. Fiorini M. und Zironi A. Immunisatorische Phänomene und Milzbestrahlung. Strahlentherapie, 1915, 6, 457.
245. Fischman M. a. Shechmeister I. L. The effect of ionizing radiation on phagocytosis and the bactericidal power of the blood. 11. The effect of radiation on ingestion and digestion of bacteria. J. Exper. med., 1955, 101, 3, 275.
246. Eränkel E. Der Einfluss der Röntgenbestrahlung auf das hämolytische Komplement des Meerschweinchenserums. Berlin. klin. Wochenschr., 1912, 49, 2030.
247. Fränkel E. u. Schilling K. Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Agglutinine. Berlin. klin. Wochenschr., 1913, 50, 1299.
248. Frei C. und Alder A. Einfluss der Röntgenstrahlen auf Blut und Agglutininbildung. Schweiz. med. Wochenschr., 1924, 5, 670.
249. Fried C. Die artefizielle Pneumonie und ihre Bestrahlung. Strahlentherapie, 1937, 58, 430.

250. Furth F. W., Andrews G., Storey R. H. a. Wish L. The effect of x-irradiation on Erythrogenesis, Plasma and Cell Volumes. *Blood*, 1952, 7, 1. 94.
251. Furth F. W., Coulter M. P. The treatment of the acute radiation syndrome in dogs with aureomycin and whole blood. *J. Lab. a. Clin. med.*, 1953, 41, 918.
252. Furth F. W., Coulter M. P. a. Howland J. W. 1. Bacteriologie Studies of the x-irradiated dog. *Am. J. Pathol.*, 1952, 28, 2, 171.
253. Furth F. W., Coulter M. P. a. Howland J. W. 2. The effect of aureomycin and terramycin on the x-irradiated rat. *Am. J. Pathology*, 1952, 28, 185.
254. de Gara P. F. a. Furth J. The relative susceptibility of normal and x-rayed mice of different stocks to pneumotropic viruses. *J. Immunol.*, 1945, 50, 255.
255. Гемпельман Л, Лиско Г. Гофман Д. Острый лучевой синдром. Москва, изд иностранной литературы 1954.
256. Genaud P. E., Meot R. Action associée de la Streptomycine et de l'hematopoïétine sur les souris soumises a une irradiation x-mortelle. *Comp. Rend. Acad. Sci.*, 1953, 236, 20, 2004.
257. Gerards J. Untersuchung der phagocylierenden Kraft der Leucocyten unter dem Einfluss des Bacteriophagen. *Zbl. Bakt.*, 1929, 111, 493.
258. Glenn J. C. Further studies on the influence of x-rays on the phagocytic indices of healthy rabbits. *J. Immunol.*, 1946, 53, 195.
259. Goldberg S. A., Brodie M. a. Stanley P. Effect of x-ray on experimental encephalitis in mice inoculated with the St. Louis strain. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. med.*, 1935, 32, 587.
260. Goldie H., Tarleton G. J. and Hahn P. F. Effect of pretreatment with cysteine on survival of mice exposed to external and internal irradiation. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1951, 67, 790.
261. Gonshery L., Marston R. Q. a. Smith W. W. Naturally occurring infections in untreated and streptomycintreated x-irradiated mice. *Am. J. Phys.*, 1953, 172, 2, 359.
262. Gordon L. E., Cooper D. B., Miller C. P. Clearance of bacteria from the blood of irradiated rabbits. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1955, 89, 1, 577.
263. Gordon E., Gustafson G. E. a. Koletsky S. Effect of Antibiotic Dosage on Mortality from whole Body x-irradiation *Proc. Soc. Exp. Biol. a. med.*, 1953, 84, 2, 266.
264. Gordon, Miller C. P., Hahne H. J. Effect of somatotrophic hormone and streptomycin on mice exposed to total body x-irradiation *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1953, 83, 1, 85.

265. Gowen J. W. a. Zelle M. R. Irradiation effects on genetic resistance of mice to mouse typhoid. *J. Infect. Dis.*, 1945, 77, 2, 85.
266. Hale W. M. a. Stoner R. D. The effect of cobalt-60 gamma radiation on passive immunity. *Yale J. Biol. a. med.*, 1953, 25, 4, 326.
267. Hammond C., Colling M., Cooper D. and Miller Ph. Studies on susceptibility to infection following ionizing radiation. 11. Its estimation by orale inoculation at different times postirradiation. *Journ. Exper. Med.*, 1954, 99, 5, 411.
268. Hammond C. W., Miller C. P. The incidence of endogenous bacteremia in x-irradiated rabbits *Radiation Res.*, 1955, 3, 2, 191.
269. Hammond C. V., Tompkins M. a. Miller Ph. Studies on susceptibility to infection following ionizing radiation. I. The time of onset and duration of the endogenous bacteremiss in mice. *Journ. Exper. Med.*, 1954, 99,5, 405.
270. Handoll P. J., Rotblat J., Wills E. D., Wormal A. Effects of ionising radiations on serum complement and enzymes. *Nature*, 1956, 178, 4528, 307.
271. Harris T N., Harris S., Beale H., Smith J. J. Studies on transfer of lymph node cells; effects of x-irradiation of recipient rabbits on appearance of antibody after cell transfer. *J. Exp. Med.*, 1954, 100, 3, 289.
272. Hatch M. H., Chase H. B. Fenton P. F. and others. Response of x-irradiated mice to intravenous inoculation of intestinal bacteria. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1952, 80, 4. 633.
273. Hektoen L. The influence of the x-ray on the production of antibodies. *Journ. Infect. Dis.*, 1915, 17, 415.
274. Hektoen L. Further studies on the effects of the Roentgen ray on antibody production. *Journ. Infect. Dis.*, 1918, 20, 28.
275. Hektoen L. Further observations on the effects of roentgenization and splenectomy on antibody production. *Journ. Infect. Dis.*, 1920, 27, 23.
276. Hevesy G., Forssberg A. Effect of irradiation by x-rays on the exhalation of carbon dioxide by the mouse. *Nature*, 1951, 168, 4277, 692.
277. Hicks S. a. Montgomery Ph. Effects of acute rabiation on adult mammalian central nervous system. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1952, 80, 1, 15.
278. Hollingsworth J. W. Effect of x-irradiation on passively transferred antibody. *Proc. Soc. Exper., Biol. a. Med.*, 1950, 75, 2, 477.
279. Jacobson L. O. Modification of radiation injury in experimental animals: Janeway lecture *Am. J. Roentgenol.*, 1954, 72, 4, 543.
280. Jacobson L. O. a. Robson W. J. Factors effecting x-ray inhibition of antibody formation. *Journ. Labor. a. Clin. Med.*, 1952, 39, 2, 169.
281. Jacobson L. O., Robson M. J., Marks E. K. a Coldman M. C. The effect of x-irradiation on antibody formation. *J. Lab. a. Clin. Med.*, 1949, 34, 1612.

282. Jaccbson L. O., Robson M. J., a. Marks E. K. The effect of x-radiation on antibody formation. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. med.*, 1950, 75, 1, 145.
283. Jaroslow B. W. The effect of x-irradiation on immunity of the mouse to trypanosoma duttoni. *J. Infect. Dis.*, 1955, 96, 3, 242.
284. Jaroslow B. a. Taliaferro W. The restoration of hemolysinforming capacity in x-irradiated rabbits by tissue and yeast preparations. *J. Inf. Dis.*, 1956, 98, 1, 75.
285. Jovin J., Nasta M., Blechman M. Über die Wirkung der Röntgenstrahlen ein filtrebares virus odër Koch-Bacillen enthaltenden pathologischen Produktum geimpft wurden. *Zbl. f. d. ges. Rad.*, 1933, 14, 7, 497.
286. Kalter S. S., Stuart D. C. a. Tepperman I. Alterations in Rate on Influenza Virus Proliferation Produced by Growth Hormone and Testosterone, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1950, 74, 605.
287. Kaplan H. S., Speck R. S., a. Jawetz E. Impairment of antimicrobial depense following total body irradiation of mice. *J. Labor. a. Clin. Med.*, 1952, 40, 5, 682.
288. Kellert E. On the increased susceptibility of x-rayed quinea-pigs to inoculation with tubercle bacilli. *J. Med. Research.*, 1918, 39, 93.
289. V. Khreninger Guggenberger J. Experimentelle Beeinflussung von Infection und Bazillentragerum durch Röntgenstrahlen. *Strahlentherapie*, 1933, 48, 103.
290. Kohn H. J. Effect of x-rays upon hemolysin production in rat. *J. Immunology*, 1951, 66, 5, 524.
291. Koletsky S., Christie J. H. Biologic effects of radioactive phosphorus poisoning in rats. *Am. J. Pathology*, 1951, 27, 175.
292. Kolmer J. A., Rule A. M. a. Werner M. Attempts to transmit epidemic poliomyelitis to rabbits guineapigs, rats, mice, chickens and ferrets with and without depression by x-rays. *J. Infect. Dis.*, 1937, 61, 53.
293. Konrich F. Beitrag zur Wirkung von Röntgen und Ultraviolettstrahlen auf Antikörper in vivo und in vitro. *Zntrbl. f. Bakt. Orig. Abt.*, 1, 1925, 95, 237.
294. Lambert G., Maisin J., Mandart M., Plugers E., Podio G. Influence de l'aureomycine, administrée per os sur la survie de rats soumis a une dose mortelle de rayons x. *Compt. rend. Soc. biol.*, 1950, 144, 21—22, 1558.
295. Lamson B. G., Tullis J. L. Progression of morphologic lesions in Swiss mice exposed to 625 r, 2000 KVP, total body x-radiation. *Mil. Surgeon*, 1951, 109, 281.
296. Langendorff H. O. Lorenz W. Über Fernwirkungen im tierschen Organismus nach örtlicher Röntgenstrahlung. *Strahlentherapie*, 1952, 88, 2, 177.
297. Lasser E. a. Stenstrom. Radiation sickness. A Study of its relation to adre-

- nal cortical function and the absolute eosinophile count. *Am. J. Roentgenol.*, 1954, 72, 3, 474.
298. Læwen A. experimentelle Untersuchungen über das Verhalten röntgenisierter Tiere gegen bakterielle Infektionen unter besonderer Berücksichtigung der Bildung spezifischer Antikörper. *Mittl. a. d. Grenzgebieten der. Med. u. Chir.*, 1909, 19, 141.
 299. Lawrence J. H. a. Tennant R. J. Comparative effects of neutrons and x-rays on whole body. *J. Exper. Med.*, 1937, 6, 667.
 300. Leblond C. P. a. Segal G. Differentiation between the direct and indirect effects of roentgen rays upon the organs of normal and adrenalectomised rats. *Am. J. Roentgenol.*, 1942, 47, 2, 302.
 301. Le Fevre de Arric M. Action empechante des rayons X sur la vaccine experimentale du lapin. *Compt. rend. des séances de la soc. de biol.*, 1927, 97, 208.
 302. Lenz M., Jungeblut C. W. Effect of x-rat on poliomyelitis virus in vivo and vitro. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1932, 29, 814.
 303. Macchiavello A., Dresser R. A modified method of obtaining large amounts of Ricketts Prowazeki by Roentgen Irradiation. *J. Exper. Med.*, 1935, 62, 297.
 304. Marcus S. a. Donaldson D. M. Suppression of normal bactericidal action of rabbit serum following whole body x-irradiation. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1953, 83, 1, 184.
 305. Marston R., Gonschery L., Alderman I., Smith W. W. Experimental infection and streptomycin treatment in irradiated mice. *Am. J. Physiol.*, 1953, 172, 2, 365.
 306. Marston R. O., Ruth H. J. Smith W. W. Role of host defenses in streptomycin treatment of x-irradiated mice. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1953, 83, 2, 289.
 307. Miller C. Ph., Hammond C. W. a. Tompkins M. I, The incidence of bacteraemia in mice, subjected to total body x-radiation. *Science*, 1950, 111, 2890, 540.
 308. Miller C. Ph., Hammond C. W. a. Tompkins M. 2, Reduction of Mortality from x-radiation by Treatment with Antibiotics. *Science*, 1950, 111, 719.
 309. Miller C. Ph., Hammond C. W. a. Tompkins M. Role of infection in radiation injury. *J. Lab. a. Clin. Med.* 1951, 38, 331.
 310. Miller Ph., Hammond C. W., Tompkins M. a. Shorter G. The treatment of postirradiation infection with antibiotics; an experimental study on mice. *Journ. Lab. a. Clin. Med.*, 1952, 39, 3, 462.
 311. Mogabgab W. J., Thomas L. Effects of cortisone on bacterial infection; group A hemolytic streptococcal infection in rabbits. *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 39, 2, 271.
 312. Moreaus L. La radiothérapie des grosses rates paludéennes Régression

- d'une splénomégalie très accusée après une seule séance d'irradiation. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 1918, 81, 972.
313. Morton J. J. A rapid method for the diagnosis of renal tuberculosis by the use of the x-rayed guinea-pig. *Journ. Exper. Med.*, 1916, 24, 419.
 314. Mudd S., Baldwin L., Morton M. and Strumia. On the mechanism of opsonin and bacteriotropin action. VI. Agglutination and tropin by precipilin sera. Characterization of the sensitized surface. *J. Exper. med.*, 1930, 52, 313.
 315. Murphy J. B. and Strum E. A. comparison of the effects of x-ray and dry heat on antibody formation. *J. Exper. Med.*, 1925, 41, 245.
 316. Naiman D. N. Effect of x irradiation of rats upon their resistance to *Trypanosoma lewisi*. *J. Parasitol.*, 1944, 30, 4, 209.
 317. Naiman D. N. Effect of roentgen rays upon *Bartonella*-infected and normal rats. *Am. J. Roentgenol.*, 1941, 61, 1, 95.
 318. Nells P., Picard E. Beitrag zum studium der Unschädlichkeit von BCG beim röntgenbestrahlten Meerschweinchen. *Zentralbl. f. d. ges. Rad.*, 1932, 13, 6, 415.
 319. Nungester W. J. and Watrous R. M. Accumulation of bacteriophage in spleen and liver following its intravenous inoculation. *Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1934, 31, 8, 901.
 320. Pais A. La radiothérapie employée comme excitant dans le traitement du paludisme. La fonction sociale. *Bull. Soc. pathol. exot.*, 1923, 16, 244.
 321. Paulin A. Influence des rayons X sur la production des anticorps (hémoly-sines antitoxines diphtérique). *Compt. rend. Soc. de Biol.*, 1925, 92, 572.
 322. Perkins E. H., Donaldson D. M., Marcus St. Susceptibility to infection as a function of postirradiation time following oral challenge. *J. Immunol.*, 1956, 76, 2, 169.
 323. Piga La radioexcoitation en las enfermedades infecciosas y parasitarias. *Siglo med.*, 1924, 74, 87.
 324. Pillemer L., Blum L., Lepow I. H., Ross O. A., Todd E. W., Wardlow A. C. Properdin system and immunity demonstration and isolation of new serum protein, properdin and its role in immune phenomena. *Science*, 1954, 120, 3112, 279.
 325. Pincerton H., Swank R., Recovery of Virus Morphologically Identical with Psittacosis from Thiamin-Deficient Pigeons *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940, 45, 704.
 326. Quadron K. Klinische und experimentelle untersuchungen über die Wirkungen der Roentgenstrahlen. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1905, 21, 521; 24, 593.
 327. Reinhard P. Über Strahlentherapie bei Malaria. *Med. Klin.* 1918, 14, 619.
 328. Rekers P. E. The effect of x-irradiation on rats with and without *Bartonella muris*. *J. Infect. Dis.*, 1951, 88, 3, 224.

329. Rigdon R. H., Rudisell H. H. Effect of radiation on malaria. An experimental study in the chick and duck. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1945, 59, 167.
330. Sanford J. P., Nages. Effect of total body x-irradiation on the susceptibility of mice to *Escherichia coli* endotoxin. *Radiat. res.*, 1957, 7, 1, 58.
331. Savitsky I. P. Leucocyte adhesiveness Following Whole body irradiation. *Am. J. Physiol.*, 1955, 181, 1, 215.
332. Schaefer W. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf bakterielle Entzündungen Strahlentherapie. 1927, 25, 370.
333. Schmitt H. G., Thierfelder F. Herpes zoster nach Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie, 1954, 93, 3, 417.
334. Schwartzman G. Enhancing effect of Cortisone upon Poliomyelitis Infection (Strain MEF1) in Hamsters and Mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1951, 75, 835.
335. Schwienhorst M. Untersuchungen über den Einfluss von Röntgenbestrahlungen auf die Kokkenphagocytose im Reticuloendothel. *Beitr. z. path. Anat.*, 1928, 81, 375.
336. Scott G. K. a. Stannard J. N. Relationship between *Barlonella muris* infection and acuta radiation effects in the rat. *Journ. Infect. Dis. m.* 1954, 95, 3, 302.
337. Semrad J. E. Effects of roentgen irradiation on trichinosis in the albino rat. *Am. J. Roentgenol.*, 1937, 38, 470.
338. Schechmeister I. L. a. Adler F. L. Activation of pseudotuberculosis in mice exposed to sublethal total body radiation. *Journ. Infect. Dis.*, 1953, 92, 3, 228.
339. Schechmeister I. L., a. Bond V. P. Response of mice to certain avirulent bacteria after exposure to sublethal total body x-irradiation. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1951, 77, 1, 77.
340. Schechmeister I. L., Bond V. P. a. Swift M. H. The susceptibility of irradiated mice to infection as a function of post-irradiation time. *Journ. Immunol.*, 1932, 68, 1, 87.
341. Schechmeister I. L., Fischman M. Effects of ionizing radiation on phagocytosis and bactericidal power of blood; effect of radiation on migration. *J. Exper. Med.*, 1955, 101, 3, 259.
342. Schechmeister I. L., Paulissen L. J. a. Fishman M. Sublethal total body x-radiation and susceptibility of mice to salmonella enteritidis and *Escherichia coli*. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1953, 83, 2, 204.
343. Silverman M. S., Bond V. P. Chin P, H., Greenman V. Role of infection in death of mice exposed to lethal doses of fast neutrons. *Federation Proceedings, Am. Soc. Exp. Biol.*, 1954, 13, 1, 512.

344. Silverman M. S., Chin H. The effect of whole body x-irradiation of mice on immunity to tetanus toxoid. I. The effectiveness of pre-and postirradiation injections of tetanus toxoid with respect to the development of immunity. *J. Immunol.*, 1955, 75, 4, 321.
345. Silverman M. S., Chin P. H., Greenman V. and Young G. C. The cause of increased susceptibility of mice to avirulent *pasteurella pestis* after exposure to a sublethal dose of x-irradiation. *Journ. Infect. Dis.*, 1954, 94, 1, 47.
346. Silverman M. S., Greenman V., Chin P. H., Bond V. P. Bacteriological studies on mice exposed to supra lethal doses of ionizing radiations. 11. Fast neutron and x-radiations from laboratory sources. *Rad. Res.*, 1958, 8, 2, 120.
347. Silverman M. S., Greenman V., Ellis M. Influence of spleen homogenate injection on postirradiation infection. *Rad. res.*, 1957, 6, 4, 474.
348. Simonds J. P. a. Jones H. M. The influence of exposure to x-rays upon the formation of antibodies. *J. Med. Res.*, 1915, 33, 183.
349. Singer J. the effect of x-irradiation on infections with *plasmodium berghei* in the white mouse. *Journ Infect Dis.* 1953, 92, 1, 97.
350. Sirsi M. Studies on nutrition in experimental tuberculosis *Indian J. Tuberc.*, 1958, 5, 2, 47.
351. Smith F., Smith W., Gonshery. Greenman M. M. Effect of immunity on resistance to infection in irradiated mice and rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1954, 87, 1, 23.
352. Soto G. A., Brunschwig A. a. Schlutz F. W. An experimental study of the effects of x-irradiation upon acute pyogenic infection of the skin and subcutaneous tissues. *Surgery*, 1938, 3, 593.
353. Stadler J. a. Gowen J. W. Цитировано по Троїцкому В. Л. и Туманян А. М., 1958.
354. Stoloff I. L. Haurani F. J., Repplinger E. F., Havens W. P. Effects of total-body irradiation on the production of antibody in man. *New. Engl. J. Med.*, 1959, 260, 25, 1258.
355. Stoner R. D., Hale W. M. Effect of cobalt 60 gamma radiation on susceptibility and immunity to trichinosis. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. med.*, 1952, 30, 1, 510.
356. Syverton J. T., Werder A. A., Freedman J., Roth F. J., Graham A. B., Mira O. J. Cortisone and roentgen irradiation in combination as synergistic agents for production of lethal infections. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1952, 80, 1, 123.
357. Taliaferro W. a. Taliaferro L. G. 1. Effect of x-rays on hemolysin formation following various immunization and irradiation procedures. *J. Infect. Dis.*, 1954, 95, 2, 117.

358. Taliaferro W. H. a. Taliaferro L. G. 2. Further studies on the radiosensitive stages in hemolysin formation. *J. Inf. Dis.*, 1954, 95, 2, 134.
 359. Taliaferro W. H., Taliaferro L. G. a. Simmons E. L. Increased parasitemia in chicken malaria (*Plasmodium gallinaceum* and *plasmodium-lophura* following x-irradiation. *J. Infect. Dis.*, 1945, 77, 2, 158.
 360. Tanner W. A. Mcconcnle J. E. Effect of Roentgen Therapy on Mouse Encephalitis. *Radiology*, 1949, 53, 101.
 361. Taplin C. V., Grevier J. V., Finnegan C. La Nier M. L. a. Dunn A. Clearance of prodigiosin dust from respiratory tract of normal and x-irradiated rabbits. *Feder Proc.*, 1952, 7, 396.
 362. Veraln A., Despauz E., Veraln A. Action de l'irradiation X sur le taux de properdine du serum de rat *Compt. rend. Soc. Biol.*, 1958, 152, 4, 592.
 363. Vincent J. G. Veomett R. C. a. Riley R. T. Relation of indigenous flora of Small intestine of rat to post-irradiation bacteremia. *J. Bacteriol.* 1955, 69, 1, 38.
 364. Vogel H. H., Clark J. W., Hammond. Cooper D. B., Miller C. Ph Endogenous infection in mice irradiated with fast neutrons or Gamma rays. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1954, 87, 1, 114.
 365. Warren S., Draeger R. H. Pattern of injuries produced by stomic bombs at Hiroshima and Nagasaki. *U. S. Nav. Med. Bull.*, 1946, 46, 9, 1349.
 366. Warren S. L. a. Whipple G. H. Roentgen ray intoxication. I. Bacterial invasion of the blood stream as influenced by x-ray destruction of the mucosal epithelium of the small intestine. *Journ. Exper. Med.*, 1923, 38, 6, 713.
 367. Werner R. Über Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. *Münch. med. Wehnschr.*, 1905, 52, 1625.
 368. Wilkinson M. Changes in phagocytic activity of polymorphonuclear leukocytes following total body x- irradiation in rat. *Blood*, 1954, 9, 8, 810.
 369. Wissler R. W. Robson M. C., Fitch F. a. others. The effects of spleen shielding and subsequent splenectomy upon antibody formation in rats, receiving total-body x-irradiation. *Journ. Immunol.*, 1953, 70, 4, 379.
 370. Zein H. u. Wolf A. Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Entwicklung der Endothelstadien der Vogel malaria (*Plasodium gallinaceum*), *Deutsch. tropenmed. Ztschr.*, 1943, 47, 68.
 371. Zinsser H. Castaneda M. R. A-method of obtaining large amounts of *Rickettsia Provaccki* by x-ray radiation of rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1932, 29, 840.
-

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი	3
ავტორიფიკაცია და სხიური დაავადება	5
ეგზოგენური ინფექციების მიმდინარეობა დასხივებულ ორგანიზმებში.	14
მაიონიზებული გამოსხივების გავლენა იმუნიტეტის ფიზიოლოგიურ მექა- ნიზმებზე	47
წიმითერაპია სხიური დაავადების დროს.	87
ბაქტერიოფაგის ეფექტურობა დასხივებულ ცხოველებში მიმდინარე ეგზო- გენური ინფექციის მიმართ	95
ლიტერატურა.	119

რედაქტორი გ. ქველიძე
ტექნედაქტორი ვ. ხუციშვილი
კორექტორი ო. ცინცაძე

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 25/VII-63 წ. ქალაქის ზომა 60×84¹/₁₆.
ნაბეჭდი თაბახი 8,19. სააღრ.-საგამომც. თაბახი 7,61. საავტორო თაბახი 7,44.

უე 00500. ტირაჟი 1000. შეკვ. № 309.
ფასი 48 კაპ.

მე-4 სტამბა, თბილისი, მედქალაქი.
Типография № 4, Тбилиси, Медгородок.