

ASSESSMENT OF THE EFFICACY OF RADIOPROTECTIVE COMPOUNDS IN RADIATION THERAPY OF LARYNX CARCINOMA

T. G. Gileva, A. V. Lukin, A. A. Nyushkin,
A. R. Agachev, I. A. Studentsova, A. O. Vizel

Summary

The intensity of acute radiation reaction on microdensitometric complex in 123 patients

УДК 614.876:616—079.4

with malignant tumors of the larynx is investigated. The thickness of the larynx air column in the range of the dose from 0 to 40 Gy is studied in patients of 3 groups as required by the applied radioprotector (15% solution of dimphosphone, sea-buckthorn oil, Evdoshchenko's solution). The data obtained allow to establish the manifestation of acute radiation reaction as required by the applied radioprotector and to estimate the efficacy of the last-mentioned one using the automatic microdensitometry.

СУЩНОСТНОЕ СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЕ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ И ДРУГИХ ВИДОВ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

И. С. Бадюгин, А. И. Сабитова

Кафедра медицины катастроф (зав.—доц. Ш. С. Каратай) Казанского института
усовершенствования врачей, кафедра патофизиологии (зав.—проф. М. М. Миннебаев)
Казанского медицинского университета

Познание грани между обратимыми и необратимыми изменениями, наступающими в организме при воздействии экстремальных факторов, составляет предмет изучения агрессологии. Как известно, клинические формы течения ответной реакции на травму определяют терминами «стресс», «шок» или «экстремальное состояние». Большинство исследователей не признают за этими патологическими процессами самостоятельного нозологического значения. Однако в последние годы все чаще констатируют наличие нового класса заболеваний — постагрессивных болезней, или болезней катастроф, к которым относят посттравматическую, ожоговую, химическую, лучевую, информационную болезни.

Оценивать клинические формы течения постагрессивных болезней мы должны, по-видимому, в зависимости от дозы, геометрии и интенсивности воздействия на организм экстремальных (агрессивных) факторов.

Легкая травма, сублетальные дозы ионизирующих излучений, ксенобиотиков, аллергенов вызывают стрессовые изменения, при которых возникает равновесное состояние между защитными и патологическими реакциями. Организм испытывает при этом энергетическое напряжение на высоком уровне адаптации. При воздействии на организм смертельных доз экстремальных факторов возникает шок, который характеризуется достижением равновесного состояния между реакциями защиты и полома на низком уровне жизнеобеспечения. При воздей-

ствии агрессивных факторов в дозах, превосходящих смертельные, механизмы адаптации не успевают срабатывать, в экстремальном патологическом процессе реакции повреждения преобладают над защитными. Если экстремальное поражение растянуто во времени (30—120 мин), то энергетический заряд мозговой ткани, то есть отношение расходуемой части адениловых кислот ($АТФ + \frac{1}{2} АДФ$) ко всему пулу адениловых кислот ($АТФ + АДФ + АМФ$), снижается наполовину, возникают вегетативно-эндокринные, реологические и патохимические признаки необратимых изменений (вариант 1). При стремительной агрессии смертельные исходы наступают в считанные минуты без признаков обратимых изменений в тканях (вариант 2).

Поражения, вызванные воздействием ионизирующей радиации, всегда достаточно растянуты во времени. Нужно согласиться с П. Д. Горизонтовым (1973), который относил к экстремальной патологии лишь кишечную (10—80 Гй) и церебральную формы (более 80 Гй) острой лучевой болезни. Следуя этой логике, переходная форма острой лучевой болезни (6—10 Гй) на стадии первичной лучевой реакции будет соответствовать лучевому шоку, при котором гибель у нелеченных наступает в 95—100% случаев. При проведении интенсивной дезинтоксикационной и противошоковой терапии смертность снижается до 20—30%.

Костномозговая форма острой лучевой болезни (1—6 Гй) отвечает всем признакам лучевого стресса различной

тяжести, при котором также наблюдаются смертельные исходы в зависимости от дозы облучения и недостаточности лечения. В отличие от других видов агрессии ионизирующая радиация извращает стадию защиты синдрома адаптации. Избыточное выделение АКТГ, гидрокортизона, тироксина при лучевой болезни оценивается как реакция повреждения. В то же время интоксикация гидрокортизоном носит все черты лучевой болезни.

Продукты радиолиза воды, играющие роль первичных радиотоксинов, повреждают клеточные и митохондриальные мембраны, угнетают синтез адениловых кислот и окислительное фосфорилирование, что нарушает обмен нуклеиновых кислот. Внутриклеточные запасы циклического аденозинмонофосфата истощаются, клеточный голод вызывает интенсивную эксфузию ионов калия, гистамина, протеолитических ферментов, то есть вторичных радиотоксинов.

Целью медицины катастроф являются защита организма от необратимых повреждений и усиление механизмов адаптации. В экстренной медицинской помощи нуждаются пострадавшие в состоянии глубокого шока и с более выраженной экстремальной патологией по первому варианту. К сожалению, выработке единых взглядов на порядок оказания экстренной медицинской помощи при массовой экстремальной патологии препятствуют схоластические споры о приоритете того или иного механизма в возникновении и развитии шока. И. Р. Петров (1962) подчеркивал важность целостного подхода к изучению экстремальной патологии. Ни теория токсемии, ни теория плазмо- и кровопотери, ни нервно-рефлекторная теория не имеют права на монопольное доминирование. Невозможно игнорировать любой из принципов комплексной терапии шока, сформулированных И. Р. Петровым еще в 1941 г.:

- 1) устранение ноцицептивной импульсации с места воздействия фактора агрессии и нормализация основных процессов в ЦНС;

- 2) ликвидация кислородного голодания путем нормализации кровообращения и дыхания;

- 3) восстановление нарушенного метаболизма в жизненно важных органах и тканях.

Впервые А. А. Богомолец (1944) дал представление о шоке как утомлении, при котором в крови и тканях меняется содержание адениловых кислот и гормонов коры надпочечников. В последующем эта гипотеза получила подтверждение в исследованиях И. Р. Петрова и Г. Селье, позволяющих утверждать факт взаимообусловленности нарушения синтеза адениловых кислот и глюкокортикоидов при экстремальной патологии различной этиологии.

Добавление больших доз цианкобаламина к жидкости Петрова в наших опытах спасало животных в состоянии длительного (120 мин) торпидного шока. Как известно, цианкобаламин относится к природным адаптогенам. Его противошоковое действие, как и других адаптогенов, связано с усилением ресинтеза АТФ в нервно-мышечной ткани.

При оценке стабилизирующего действия стероидных гормонов на артериальное давление мы не должны забывать и об их центральном действии. Снотворные дозы негормонального метаболита дезоксикортикостерона — гидроксидиона (прегнанолидионовый эфир натриевой соли янтарной кислоты), как показали наши опыты, является оптимальным лечебным средством в комплексной терапии травматического и токсического шока. Не исключено, что определенную терапевтическую роль играет и молекула янтарной кислоты, которой приписывают положительное влияние на процессы окислительного фосфорилирования. В опытах, поставленных совместно с Р. Я. Хамитовой, мы убедились, что под влиянием гидроксидиона происходило существенное восстановление расходной части пула адениловых кислот, которое превосходит аналогичное действие краниальной гипотермии, оксидирующей натрия и барбитуратов.

Избыточное содержание циклического АМФ в нейронах вызывает гиперполяризацию нейрональных мембран, появление судорожной активности при интоксикации ФОС, повышение эксфузии калия, что является причиной развития нейродистрофических осложнений. Для их устранения при травматическом шоке, интоксикации ФОС рекомендуют применять большие дозы калия с глюкозо-инсулиновой смесью.

Течение токсического отека легких имеет существенное сходство с патологическими процессами анафилаксии и аутоаллергии. Возникающий дефицит глюкокортикоидов, повышенный расход цАМФ, выход внутриклеточного гистамина объясняют причину патологической активации гиалуронидазы, повышения проницаемости мембран и развития отека. При токсическом отеке легких и аллергических процессах имеет место не истощение, а блокирование функции коры надпочечников, так как содержание глюкокортикоидов в крови и лимфе можно восстановить введением АКТГ.

Предварительное введение кроликам диэтилстильбэстрола за сутки до облучения в смертельной дозе (ЛД_{50/30}) предупреждало в наших опытах развитие анорексии, кахексии, экстремальной нейтропении в течение двух недель наблюдения. Радиопротекторное действие синтетического аналога фолликулина обычно связывают с обратимым ингибированием стволовых клеток костного мозга. Однако не меньшее значение имеет способность диэтилстильбэстрола стимулировать синтез актомиозина, адениловых и нуклеиновых кислот.

ВЫВОДЫ

1. При травматическом и токсическом шоке причинами необратимых

изменений в мозговой ткани становятся снижение энергетического заряда в 2 и более раза, увеличение содержания циклического аденозинмонофосфата в нейронах, массивированная эксфузия ионов калия.

2. При токсическом отеке легких, анафилаксии и аутоаллергии наблюдаются истощение циклического аденозинмонофосфата в пневмоцитах, блокирование секреции глюкокортикоидов, избыточный выход в кровь и лимфу гистамина, ионов калия и других клеточных факторов.

3. Выход в кровь при лучевом поражении вторичных радиотоксинов (протеолитические ферменты, гистамин) отягощается усилением секреции АКТГ, гидрокортизона и тироксина, нарушением синтеза адениловых и нуклеиновых кислот.

Поступила 01.04.94.

ESSENTIAL SIMILARITY AND DISTINCTION OF RADIATION INJURIES AND OTHER TYPES OF EXTREME PATHOLOGY

I. S. Badyugin, A. I. Sabitova

Summary

The aggressive factor type, its dose, geometry and effect intensity determine the content change nature of adenylic acids, hormones and electrolytes in blood and tissue.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЛУЧЕВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Д. А. Абдулхакова

*Кафедра лучевой диагностики и терапии (зав.— проф. Г. И. Володина)
Казанского института усовершенствования врачей*

В процессе лучевой терапии опухолей брюшной полости и таза облучаются различные участки тонкой и толстой кишок, что приводит к развитию лучевых повреждений кишечника. Лучевые реакции и поздние осложнения со стороны кишечника чаще развиваются после сочетанной лучевой терапии рака шейки матки и составляют около 75% всех лучевых повреждений желудочно-кишечного тракта. Они возникают при облучении кишечника дозами, превышающими толерантность (для тонкой кишки — 35 Гй, для толстой — 40—50 Гй), и обусловлены,

в первую очередь, высокой чувствительностью слизистой оболочки кишечника к воздействию ионизирующих излучений.

Частота и характер лучевых повреждений кишечника находятся в прямой зависимости от суммарных поглощенных доз ионизирующего излучения, приходящихся на облученный сегмент кишечника, от способа фракционирования и метода лучевой терапии. Лучевые повреждения петель тонкой кишки наблюдаются преимущественно при дистанционном облучении. Приблизительно половина тощей и