

ԳՈՐԴՈՎԱԿԱՆ ԵՎ ՏՐԱՍԻԼՈԼ ԷԼԵԿՏՐՈԳՈՐԵԶԻ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԸ ՍՈՒՐ
ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մ. Ա. ԱՐԵՎԻԱՆ

Ֆիզիկա-քիմիական և սպիտակ առնետների վրա կատարված սուր պանկրեատիտի մոդելի էքսպերիմենտալ հետազոտության տվյալների հիման վրա ապացուցված է սուր պանկրեատիտի բուժման հնարավորությունը՝ զորգոկս և տրասիլոլ էլեկտրաֆորեզով:

Հոգվածում հիմնավորված է նշված բուժման մեթոդի՝ որպես պաթոգենետիկ թերապիայի անհրաժեշտությունը և նպատակահարմարությունը սուր պանկրեատիտի բուժման համար:

ON THE EVIDENCE OF ELECTROPHORESIS GORDOX
AND TRASILOL IN THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

M. A. ABELIAN

The appropriate treatment of acute pancreatitis has been proved to be possible with the help of trasilol and gordox electrophoresis.

This new system of treatment is a method of pathogenetic therapy and its apply during acute forms of pancreatitis has been pinpointed, proved and put into practice.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Влигодидов Д. М., Саркисов Д. С. Компенсаторные процессы после резекции поджелудочной железы. М., 1976
2. Гудзечко Ж. П. Панкреатит у детей. М., 1980
3. Зубков О. Б. Вестн. хирургии, 12, 23—25, 1981
4. Каназя А. С., Силиворян П. Г. Бюлл. экпер. биол. և մեդ., 11, 548—551, 1979
5. Кочиса С. С., Шарафистапов Ф. Ш. Вестн. хирургии, 6, 136—138, 1970
6. Лопухин Ю. М. Экспериментальная хирургия. М., 1971
7. Огнев Ю. В., Колодий С. М. Хирургия, 3, 135—139, 1977
8. Остерман Л. А. Методы исследования белков и нуклеиновых кислот. М., 1981
9. Семенов А. С., Голдин В. А., Ильин Г. П. Хирургия, 7, 133, 1972
10. Силиворян П. С. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1973
11. Улащик В. С. Теория и практика лекарственного электрофореза. Минск, 1976
12. Чаплинский В. В., Гинтышак А. И. Острый панкреатит. М., 1972

«Биолог. ж. Армения», т. XXXVII, № 3, 1984

УДК 57.082.1:546.77

ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНАХ КРОЛИКОВ В
ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО
ВОЗДЕЙСТВИЯ МОЛИБДЕНОМ

А. Г. ТЕР АВЕТИСЯН, М. А. ВАРՍԵՅԱՆ, А. А. ПЕТРОСЯՆ

Поступление стабильного молибдена в организм кроликов в течение 10 месяцев приводит к нарушению клеточного равновесия в иммуно-гематологических органах с тенденцией к нормализации в отдаленные сроки восстановительного периода.

Ключевые слова: молибден стабильный, иммунорегуляция, кроветворение.

В последние годы стали актуальными проблемы изучения хронического влияния различных микроэлементов на процессы иммуногенеза и кроветворения [1—5]. С этой точки зрения изменения в иммуно-гематологических органах в период восстановления после длительного введения молибдена в организм изучены недостаточно. Поэтому целью настоящей работы явилось исследование некоторых сторон иммуногенеза и кроветворения в различные сроки восстановительного периода после 10-месячного подкожного введения стабильного молибдена в организм кроликов.

Материал и методика. Опыты были поставлены на 24-х половозрелых кроликах-самцах массой 2—3 кг, подразделенных на три группы: I—получала молибден (Mo) в течение 10 месяцев, II и III—восстановительные группы. Эти животные исследовались через один месяц, а далее через четыре месяца после прекращения введения Mo в организм. Имелась также группа контрольных (здоровых) кроликов.

Используемый порошкообразный Mo растворяли в 12%-ном HNO_3 при кипячении. После нейтрализации аммиаком доведенном объеме до 15000 мл дистиллированной воды, pH 7,0, получалась концентрация 16 мг/мл. Каждому животному вводилось по 0,5 мл раствора, в котором содержалось 5 мг стабильного Mo на 1 кг массы. В каждый срок заготавливалось по 6 животных. Мазки костного мозга, тимуса, лимфатических узлов, селезенки, периферической крови окрашивались по методу Паппенгейма. Одновременно проводился общий анализ крови. Материал подвергнут обработке методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Данные исследований представлены в табл. 1—3. Изучение красного ростка костного мозга после длительного введения стабильного Mo (табл. 1) выявило статистически достоверное увеличение числа эритробластов и нормоцитов к 10 месяцу исследований, при нормализации их числа в последующие восстановительные сроки. В то же время уровень ретикулоцитов держался в пределах нормы во всех группах животных. В периферической крови констатировалось довольно отчетливое снижение гемоглобина (табл. 2) через 10 месяцев от начала опытов. Что же касается эритроцитов, то их количество во все сроки исследований находилось в пределах контроля.

Экспериментальные данные миелограммы не выявляли значительной разницы в характере сдвигов по сравнению со здоровыми животными. Четкие нарушения были обнаружены со стороны переходных элементов нейтрофильного ряда миелопоэза (табл. 1). Так, например, количество метамиелоцитов заметно снизилось к 10 месяцу введения Mo, при последующей постепенной их активации до конца исследований. Обратная картина наблюдалась при изучении палочкоядерных элементов, число которых к этому сроку возросло более чем в 2 раза с последующей тенденцией к нормализации в восстановительный период.

Если молодые элементы нейтрофильного ряда костномозгового кроветворения проявили отчетливую активацию, то со стороны сегментоядерных элементов наблюдалось значительное уменьшение их количества, с последующим восстановлением до нормального уровня к четвертому месяцу постэкспериментального периода. Необходимо отметить, что изменение количества сегментоядерных клеток костномозгового кроветворения нашло соответствующее отражение в картине периферической крови (табл. 2).

Таблица 1

Количественные изменения клеток костного мозга спустя 10 месяцев после длительного введения молибдена в организм кроликов и в период восстановления

Показатели, %	Сроки исследований (средние данные)			
	Контроль	Через 10 месяцев	1 месяц восстановления	4 месяца восстановления
Миелоциты	15,0±2,1	17,8±2,2 P>0,5	23,0±4,63 P>0,1	14,0±1,66 P<0,5
Метамиелоциты	8,16±2,1	4,33±0,17 P>0,05	18,0±1,2 P>0,01	21,0±1,4 P>0,01
Палочкоядерные	5,66±2,0	11,33±1,23 P<0,05	6,5±1,8 P<0,5	7,25±0,55 P>0,5
Сегментоядерные	20,0±1,6	14,0±1,944 P>0,05	15,33±0,72 P>0,05	21,0±1,4 P<0,5
Эозинофилы	2,0	2,333	2,66	3,25±0,55
Моноциты	4,5±1,2	4,0±0,353 P<0,5	4,5±0,54 P>0,5	6,25±0,83 P>0,5
Лимфоциты	7,16±1,6	8,0±0,707 P<0,5	5,0±0,72 P=0,25	5,25±0,83 P<0,5
Базофилы	0,66	1,166	2,66	2,0±0,55
Мегалобласты Мегакарициты	1,66	1,5	2,33	3,5±0,3
Эритробласты Нормоциты	7,66±2,3	20,16±1,19 P>0,001	13,0±1,45 P>0,25	11,25±0,83 P<0,5
Ретикулоциты	8,16±0,9	12,33±2,29 P>0,25	10,5±1,45 P=0,25	6,5±0,83 P<0,5
Плазмённые клетки	2,66±0,3	4,5±0,767 P>0,25	2,16	2,0

Нормальный уровень моноцитов и эозинофилов с некоторыми колебаниями регистрировался в системе костного мозга и периферической крови в течение всего экспериментального периода. В то же время наблюдалась базофилия со снижением числа базофилов до контрольных величин к концу наблюдений (табл. 1—2).

Нормальный фон лимфоцитов в костном мозге сопровождался к 10 месяцу опытов одновременной лимфопенией в периферической крови. Число лейкоцитов во все сроки исследований оставалось без изменений.

Анализируя данные лимфоидного ряда тимуса (табл. 3), следует указать на значительную активацию лимфобластов, пролимфоцитов во все сроки исследований при нормальной колебании зрелых лимфоцитов в те же дни экспериментов. Аналогичная закономерность наблюдалась в лимфатических узлах, где увеличение числа незрелых клеток также отмечалось к 10 месяцу от начала введения Mo в организм кроликов и держалось на этом уровне на протяжении пяти месяцев восстановительного периода. Нормальный фон лимфобластов и пролимфоцитов в лимфатических узлах регистрировался только к концу исследований. Никак резкого повышения, а затем четкого снижения, а затем четкого снижения зрелых лимфоцитов не наблюдалось нами в течение всего перио-

Изменение периферической крови спустя 10 месяцев после длительного введения молибдена в организм кроликов и в период восстановления

Показатели, %	Сроки после дозаний (средние данные)				
	контроль	через 10 месяцев	1 месяц восстановления	4 месяца восстановления	
Гемоглобин, ЕД	94,3±2,0	68,75±3,88 P>0,001	79,5±5,0 P>0,02	81,5±3,05 P>0,05	
Эритроциты	4,95±0,025	4,23±0,007 P<0,5	4,83±0,25 P>0,5	4,75±0,33 P<0,5	
Лейкоциты	14,03±2,1	9,0±0,974 P<0,05	15,56±0,66 P>0,5	12,7±1,55 P<0,5	
Лейкоформула	метамиелоциты	—	0,83	—	
	палочкоядерные	1,3	1,5	0,75	
	сегментоядерные	41,5±7,8	71,33±1,443 P>0,01	45,16±6,1 P<0,5	45,75±1,11
	эозинофилы	3,16±1,2	4,833±0,853 P>0,5	1,66	4,0±0,55 P<0,5
	моноциты	5,1±0,5	5,166±0,353 P<0,5	4,0±0,5 P<0,5	5,25±0,55 P<0,5
	базофилы	0,66	2,166	3,33±0,54	2,0±0,55
	лимфоциты	48,0±7,4	15,33±1,06 P>0,001	44,0±6,5 P<0,5	42,75±0,55 P>0,5

да экспериментов (табл. 3). Хаотические сдвиги в количестве зрелых лимфоцитов имели место в селезенке в течение всего периода опытов.

Таким образом, как показали опыты, выявленная неполноценность эритропоэза выразилась в усеченной активации эритробластов и нормоцитов при нормальном фоне ретикулоцитов. В то же время нормальный уровень эритроцитов при пониженной концентрации гемоглобина можно расценивать как нарушение физиологического равновесия в системе красной крови под влиянием 10-месячных инъекций Mo.

Недостаточность лейко- и лимфопоэза проявилась в количественной неустойчивости переходных элементов костномозгового кроветворения. Например, в разные сроки отмечались пики резкого снижения числа (в 2 раза) метамиелоцитов и более значительного увеличения их (в 2,5 раза) по сравнению с нормой.

Обратная картина наблюдалась в отношении палочкоядерных элементов миелопоэза (табл. 1). В то же время медленно развивающееся снижение числа сегментоядерных клеток с последующим закономерным отражением этого процесса в системе периферической крови свидетельствует о хаотических сдвигах, возникающих в белой крови после длительного поступления Mo в организм животных.

Аналогичные изменения с некоторыми отклонениями, как показывают данные таблицы, имели место в лимфоцитах лимфоцитарного ряда кроветворения.

Нормальный моноцитарный фон в костном мозге и периферической крови, незакономерные фазовые сдвиги в количестве эозинофилов, мегалобластов и мегакариоцитов, периодическая базофилия свидетель-

ствует о том, что длительное введение Mo в организм животных вызывает ряд сдвигов, связанных с большей чувствительностью молодых элементов костномозгового кроветворения.

О значительных сдвигах в иммуно-гематологических органах говорит также весьма заметная активация лимфобластов, пролимфоцитов, и также зрелых лимфоцитов в лимфатических узлах и количественная неустойчивость этих же элементов в селезенке (табл. 3).

Таблица 3
Количественные изменения клеток тимуса, лимфатических узлов и селезенки спустя 10 месяцев после длительного введения молибдена в организм кроликов и в период восстановления

Показатели, %		Срок исследования (средние данные)			
		контроль	10 месяцев	1 месяц восстановления	4 месяца восстановления
Тимус	Лимфобласты Пролимфоциты	50,0 ± 4,048	97,33 ± 4,242 P > 0,002	133,5 ± 6,0 P > 0,001	65,5 ± 3,61 P > 0,05
	Лимфоциты	397,33 ± 104,54	611,66 ± 27,929 P > 0,01	627,33 ± 58,3 P > 0,25	788,23 ± 33,07 P > 0,01
Лимфатич. узлы	Лимфобласты Пролимфоциты	15,33 ± 2,727	27,16 ± 1,941 P > 0,01	8,0 ± 1,1 P > 0,05	9,0 ± 1,65 P > 0,25
	Лимфоциты	397,33 ± 59,0	426,0 ± 28,283 P > 0,5	673,0 ± 54,3 P > 0,001	122,25 ± 5,5 P > 0,001
Селезенка	Лимфобласты Пролимфоциты	—	—	—	—
	Лимфоциты	303,83 ± 65,49	293,3 ± 11,31 P > 0,5	559,33 ± 23,0 P > 0,002	461,0 ± 20,2 P > 0,1

Выявленные колебания незакономерного характера в изучаемых органах и системах после длительного введения в организм Mo, по всей вероятности, следует связать с нарушениями выплывания клеток из костного мозга в периферическую кровь, а также в иммунологические органы.

Надо думать, что Mo способен также действовать на процесс активного развития клеток, изменяя ход их дифференциации и последующей трансформации.

Таким образом, можно полагать, что длительное поступление Mo в организм кроликов приводит к изменению естественного иммунитета, которое выражается в нарушении тесной связи между центральной и периферической системами иммуногенеза, а также органами кроветворения, что в свою очередь может ослабить реактивные возможности организма.

Подводя итоги анализа поздних реакций, следует подчеркнуть, что изучаемые нами системы в отдаленные сроки после 10-месячного поступления Mo в организм кроликов в основном обеспечивают физиологический уровень в иммуно-гематологических системах. Однако иммуно-защитные возможности организма, по-видимому, не в состоянии обеспечить полное восстановление нормальных функций в указанных выше

органах даже через 4 месяца после прекращения подкожного введения Mo. Необходимо подчеркнуть, что эти отягчающие состояние животных изменения в основном выразились в активации метамиелоидного в костном мозге, снижении концентрации гемоглобина при нормальном содержании эритроцитов в периферической крови, а также в определенных нарушениях молодых и зрелых элементов тимуса и лимфатических узлов.

Институт кардиологии МЗ Армянской ССР

Поступило 4.IV 1983

**ՐՁԻՋՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԿԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԺԱԿԱՐՆԵՐԻ ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂՍ
ՈՐԿԱՆՆԵՐՈՒՄ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԳՐՈՑՑՈՒՄԻՄ ՄՈՒԼԻՄԵՆԴ
ԽՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱՂԵՑՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԼՅՏՈ**

Ռ. Տ. ՏԻՐ-ԱՎԵՏԻՍԻԱՆ, Մ. Ա. ՎԱՐՈՍԻԱՆ Ա. Ա. ՊԵՏՐՈՍԻԱՆ

Մոլիբդենի 10-ամսյա ենթամաշկային ներարկումները ճաղարների օրգանիզմ՝ նրանց իմունոհեմատոլոգիական օրգաններում առաջացնում են որոշակի փոփոխություններ: Սակայն ներարկումները դադարեցնելուց 4 ամիս հետո մեր կողմից ուսումնասիրված համակարգերը ջանկատվես ապահովում են այդ օրգանների տարրեր բջջային էլեմենտների ֆիզիոլոգիական մակարդակները:

**SHIFTS IN RABBITS' BLOOD-CREATING ORGANS IN THE
PERIOD OF RECONSTRUCTION AFTER THE LONG
INFLUENCE OF MOLYBDENUM**

A. T. TER AVETISIAN, M. A. VAROSIAN, A. A. PETROSIAN

Under cutaneous injections (10 months) of molybdenum of rabbits bring to the changes in the immuno-hematological organs.

In four months after the end of injections the quantity of different elements in hematopoiesis and immunogenes organs reaches the physiological norm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Говоркин Г. Г. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1966
2. Войнар А. О. Биологическое действие микроэлементов в организме животных и человека. М., 1963
3. Гайницкий М. И. Микроэлементы в медицине. Киев, 1968
4. Lord B. F. Proliferation Regulators in Hematopoiesis, Clin. Haemat., 9, 2, 135-451, 1979.
5. Alsted D. Regulation of Hematopoiesis, New York, 1971, Hemat., 2, 1, 521-533, 1975.