

1. Дардымов Н. В. Женьшень, элеутерококк. 149. М., 1976.
2. Зориков П. С. Биологически активные вещества растительного происхождения. 9. 1, Уссурийск, 1973.
3. Иванов И. И., Козлов Ю. П., Тхор Л. Ф. Бюлл. Московск. общ. испытателей природы, отдел биологический. 167. 70, 1, 1965.
4. Микаелян Э. М., Мхитарян В. Г. Биолог. ж. Армении, 37, 2, 108, 1984.
5. Микаелян Э. М., Мелик-Агаева Е. А., Мхитарян В. Г. Ж. эксп. и клин. мед., 24, 3, 217, 1984.
6. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. Z. et al. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.

Поступило 11.III 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 7, с. 597—602, 1986

УДК 616.37—002—092.9—091

ПАТОМОРФОЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ПРЕПАРАТОВ

А. С. КАНАЯН, Г. П. ТИТОВА, П. С. СИМВОРЯН, Г. М. ГОЛОВЛЕВА,
К. П. АРАБАДЖЯН, Т. А. МАРКАРЯН

Институт усовершенствования врачей МЗ СССР, Ереван

Аннотация — Изучено влияние гордокса (ингибитор протеиназы), тиосульфата натрия и рибонуклеазы на морфогенез экспериментального панкреонекроза у крыс. Установлено, что указанные препараты изменяют течение патологического процесса, предупреждая развитие геморрагической стадии панкреатита, в значительной степени подавляют активность панкреатических ферментов (α -амилаза, трипсин) в крови. На дальнейшее течение патологического процесса наиболее благоприятное влияние оказывает тиосульфат натрия.

Անոտացիա — Հետազոտված է գորդոկսի (պրոթեինազների արգելակիչի), նատրիումի քիսուլֆատի և ռիբոնուկլեազի ազդեցությունը առնետների վրա էքսպերիմենտալ պանկրեոնեկրոզի յոթօրոցների ժամանակ: Հաստատվել է, որ նշված դեղանյութերը փոփոխում են ախտաբանական պրոցեսի ընթացքը՝ կանխելով պանկրեատիտի հեմորագիկ փուլի զարգացումը: Գեղանյութերը զգալիորեն ընկճում են պանկրեատիկ ֆերմենտների (α -ամիլազ, տրիպսին) ակտիվությունը արյան մեջ: Միտոսրայական պրոցեսի հետագա ընթացքը ամենատարար ավելի բարենպաստ է ընթանում նատրիումի քիսուլֆատի ազդեցության տակ:

Abstract — The influence of gordox (inhibitor of proteinase), sodium thiosulphate and ribonuclease on morphogenesis of experimental pancreonecrosis of rats has been studied. It has been stated that all these substances change the course of pathological process, preventing the development of hemorrhagic stage of pancreatitis. These preparations considerably suppress the activity of pancreatic enzymes (α -amylase, trypsin) in the blood. The use of sodium thiosulphate has most beneficial effects on the following course of disease.

Ключевые слова: панкреонекроз, морфогенез, гордокс, рибонуклеаза, тиосульфат натрия.

Внимание, которое в последние годы специалисты широкого профиля уделяют проблеме панкреатита, обусловлено прежде всего значительным распространением заболевания и все еще неудовлетворительными результатами лечения. Большие надежды возлагались на антифермент-

ные препараты (тразилол, контрикал, гордокс и др.) [8, 13, 17], однако многочисленные исследователи рекомендуют либо полностью отказаться от них, либо жестко ограничить их применение [1, 10, 15, 16, 18]. В связи с этим поиск других эффективных медикаментозных средств продолжается. Получены обнадеживающие данные о положительном влиянии рибонуклеазы [5, 12]. Интерес представляет также тиосульфат натрия, обладающий дезинтоксикационным, десенсибилизирующим, противовоспалительным и противошоковым действием [2, 4, 6, 7].

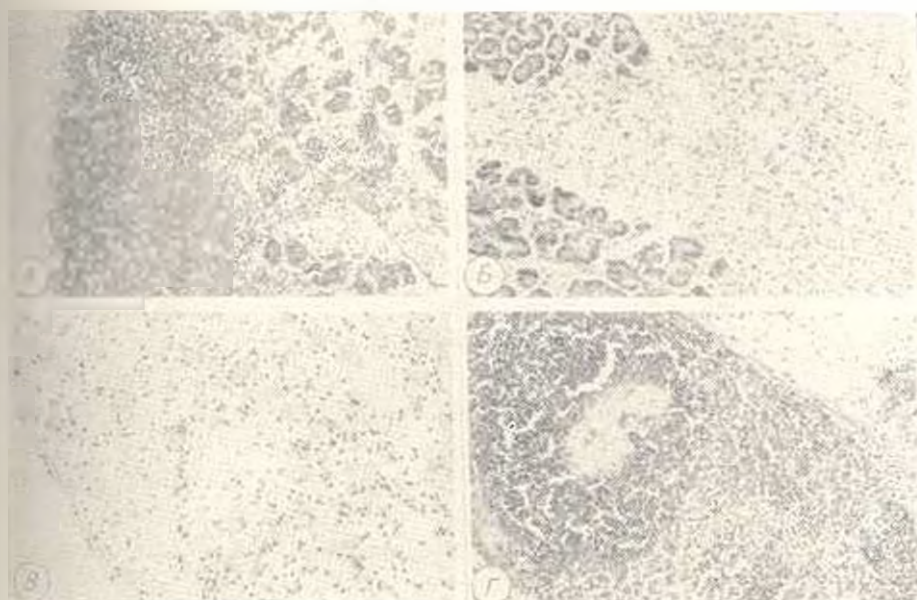
Цель настоящего исследования состояла в сравнительном анализе влияния препаратов разных групп—гордокса, рибонуклеазы и тиосульфата натрия—на течение и морфогенез экспериментального панкреонекроза.

Материал и методика. Экспериментальный панкреонекроз воспроизводили охлаждением селезеночного сегмента поджелудочной железы (ПЖ) (2/3 ее массы) хлорэтилом [9]. Все испытуемые препараты вводили внутривенно: гордокс—по 750 ед/100 г массы тела в течение первых 24 ч двукратно, в последующие дни—однократно; рибонуклеазу (РНКаза)—однократно сразу после повреждения поджелудочной железы—1 мг/кг массы тела; тиосульфат натрия по 25 мг/100 г массы тела, в течение первых 24 ч двукратно, в последующие дни—50 мг/100 г массы тела однократно. Всего в эксперименте использовано 130 беспородных белых крыс массой тела 180—200 г. Забой контрольных (панкреатит без экспериментальной терапии) и подопытных животных (панкреатит+гордокс; панкреатит+РНКаза; панкреатит+тиосульфат натрия) производили декапитацией спустя 1, 3, 6 и 24 ч, на третьи сутки после повреждения ПЖ. Использованы также intactные крысы. В крови животных определяли активность α -амилазы по Каравай [14], активность трипсина и содержание ингибиторов трипсина—по Шатерникову [11]. Кусочки ПЖ фиксировали в 10%-ном забуференном формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином по Кеннеру-Гимза, на фибрин—по Граму-Вейгерту. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Панкреатит (панкреонекроз), вызванный охлаждением ПЖ хлорэтилом, характеризуется стадийным течением—начинаясь с отечной стадии, процесс переходит в геморрагическую, некротическую, стадию псевдокисты, хронический панкреатит на иммунной основе с исходом в склероз и липоматоз железы [3]. Под влиянием всех трех испытуемых препаратов геморрагическая стадия панкреатита не развивалась. Имели место лишь немногочисленные мелкоочаговые субкапсулярные кровоизлияния. В отдельных случаях при использовании РНКаза происходило геморрагическое пропитывание поврежденного сегмента ПЖ, что наблюдалось преимущественно спустя 6 часов.

Препараты влияли на характер перитонеального экссудата, который приобретал серозно-геморрагический вид, в отличие от контроля, где он был густым геморрагическим. При применении РНКаза были получены менее стабильные результаты—в отдельных случаях обнаруживался густой геморрагический экссудат.

На содержание панкреатических ферментов в крови подопытных животных указанные препараты оказывали неоднозначное влияние. Так, в геморрагической стадии (1—6 ч) гордокс и тиосульфат натрия способствовали резкому снижению амилалитической активности крови,



Поджелудочная железа крыс в стадии паренхиматозного некроза. А—контроль, умеренно выраженный демаркационный вал и скудная ПЯЛ-инфильтрация некротических тканей; Б—панкреатит+гордокс, воспалительная межlobулярная и межацинарная инфильтрация удаленных от зоны повреждения участков ПЖ; В—панкреатит+рибонуклеаза, лейкоцитарный вал отсутствует, скудная ПЯЛ-инфильтрация зоны некроза; Г—панкреатит+тиосульфат натрия, резко выраженная ПЯЛ-инфильтрация зоны некроза с расплавлением омертвевших тканей. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$.

нормализовали содержание трипсина и ингибитора трипсина, и, что особенно важно, соотношение трипсин/ингибитор: под действием РНКазы на эти показатели было менее выраженным (табл.). В некротической стадии (1 и 3 сутки) уровень амилазы в крови подопытных крыс под влиянием гордокса и РНКазы восстанавливался, а под влиянием тиосульфата натрия незначительно повышался по сравнению с таковым у интактных крыс ($2717,0 \pm 115,4$ ЕД. против $2040,3 \pm 99,6$ ЕД у интактных). К третьим суткам эксперимента как у контрольных, так и у подопытных крыс содержание трипсина и ингибитора трипсина возвращалось к норме.

При микроскопическом исследовании ПЖ в течение 1—6 ч после ее повреждения у контрольных животных развивалась геморрагическая стадия панкреатита, которая характеризовалась следующими основными морфологическими признаками: резко выраженные микроциркуляторные расстройства — полнокровие, сладжирование и стаз эритроцитов, микротромбоз, тромбоз вен, массивные кровоизлияния, имbibция тканей ПЖ кровью, вся масса ацинарных клеток (АК) поврежденного сегмента в состоянии некролиза с мелкими очагами коагуляционного некроза. В этой стадии особенно выражен парapedез гранул зимогена (ГЗ) в интерстиции железы, чем и обусловлено резкое повышение уровня панкреатических ферментов в сыворотке крови.

Под влиянием гордокса часто отмечалась «ампутация» апикального отдела цитоплазмы АК, при этом цитоплазматические обломки нередко содержали ГЗ. Часто наблюдалась дезориентация ГЗ с парapedезом их за пределы цитоплазмы АК в интерстицию железы, при этом ферментация не развивалась, так как препарат инактивирует трипсин именно в крови, но не в ПЖ. Резко проявлялись вакуолизация и лизис АК, а коагуляционный некроз их вскоре сменялся колликвационным. Отчетливо выражены варианты кровоизлияний в ацинус — центроацинусный и через периацинарное пространство. Хорошо заметен и периацинарный отек. Выявлялись полнокровие, стаз, единичные микротромбы. Характерно длительное функционирование периацинарных капилляров в зоне повреждения ПЖ и ранняя инфильтрация ее полиморфноядерными лейкоцитами (ПЯЛ). Инфильтрация распространялась и на неповрежденные отделы железы (рис., Б). Происходила ранняя и повсеместная активация фибропластических процессов в междольковой и межацинарной строме не только пограничной, но и интактной зон ПЖ, что сопровождалось разобщением и атрофией ацинусов.

Под влиянием РНКазы в большинстве случаев имели место микротромбы, сладжи и стаз эритроцитов, множественные, порой массивные кровоизлияния, которые были локализованы преимущественно в строме и лишь изредка в просвете ацинусов. В зоне повреждения наблюдался выраженный полиморфизм АК: встречались участки, где АК имели диффузно-оксифильный, а местами диффузно-базофильный вид. Отмечались выраженная вакуолизация цитоплазмы АК, ее зернисто-глыбчатый распад, лизис. Характерным оказалось изобилие ГЗ с дезориентацией и уключением в отечный интерстиций. Длительное время перживали ядра АК зоны повреждения, которые даже на фоне полной де-

Влияние гордокса, тиосульфата натрия и рибонуклеазы на содержание амилазы, трипсина и ингибитора трипсина в крови крыс при панкреонекрозе

Группы животных		Амилаза, ЕД $M \pm m$	P	P_1	Трипсин, мг. ед. $M \pm m$	P	P_1	Ингибитор, мг. ед. $M \pm m$	P	P_1	Трипсин/ ингибитор
Спустя 3 часа	Интактные	2040.3 $\pm$ 99.6 (10)	—	—	5.8 $\pm$ 0.4 (9)	—	—	493.1 $\pm$ 14.3 (9)	—	—	1:85
	Панкреатит	14545.0 $\pm$ 921.1 (5)	<0.001	—	14.1 $\pm$ 2.5 (9)	<0.001	—	609.5 $\pm$ 35.7 (9)	<0.01	—	1:43
	Панкреатит+ гордокс	5825.6 $\pm$ 551.2 (5)	<0.001	<0.001	6.04 $\pm$ 0.7 (8)	>0.5	<0.01	472.7 $\pm$ 9.9 (8)	>0.25	<0.01	1:78
	Панкреатит+ тиосульфат	4761.0 $\pm$ 292.8 (6)	<0.001	<0.001	5.8 $\pm$ 1.0 (7)	—	<0.001	457.1 $\pm$ 17.8 (7)	>0.1	<0.01	1:79
	Панкреатит+ рибонуклеаза	8694.4 $\pm$ 1644.0 (5)	<0.002	<0.02	9.3 $\pm$ 2.6 (5)	>0.1	>0.1	630.6 $\pm$ 46.7 (5)	<0.02	>0.5	1:68
Спустя 6 часов	Панкреатит	13910.0 $\pm$ 497.9 (6)	<0.001	—	14.2 $\pm$ 1.3 (9)	<0.001	—	656.5 $\pm$ 16.4 (9)	<0.001	—	1:46
	Панкреатит+ гордокс	3651.2 $\pm$ 275.6 (6)	0.001	<0.001	5.7 $\pm$ 0.8 (5)	>0.5	<0.001	456.0 $\pm$ 15.8 (5)	>0.1	<0.001	1:80
	Панкреатит+ тиосульфат	4476.2 $\pm$ 97.6 (5)	0.001	<0.001	5.2 $\pm$ 0.5 (5)	>0.25	<0.001	439.7 $\pm$ 12.0 (5)	<0.02	<0.001	1:85
	Панкреатит+ рибонуклеаза	6060.5 $\pm$ 883.0 (5)	<0.001	<0.001	8.7 $\pm$ 1.98 (5)	>0.1	<0.05	524.1 $\pm$ 28.5 (5)	>0.25	>0.1	1:60

Примечание: в скобках указано количество использованных животных, P—по отношению к интактным крысам; P_1 —по отношению к панкреатиту.

струкции цитоплазмы сохраняли обычную структуру распределения хроматина и крупное ядрышко. Динамика зоны повреждения характеризовалась длительным течением некробиоза с параллельным развитием коагуляционного некроза и лизиса, причем коагуляционный некроз превалировал. К особенностям патоморфоза панкреонекроза под влиянием РНКазы относится отсутствие демаркационного вала, воспалительная инфильтрация распространялась преимущественно по строме пограничной зоны; местами ПЯЛ проникали в зону некроза (рис., В).

Под влиянием тиосульфата натрия микроциркуляторные расстройства ограничивались полнокровием межацинарных капилляров и мелкоочаговыми диапедезными кровоизлияниями. Явления микротромбоза не были обнаружены ни в одном из исследованных отделов железы. Особенностью влияния препарата явилось пространственное и временное ограничение процессов некробиоза в зоне повреждения. Уже к 6-ти ч превалировал коагуляционный некроз необратимо поврежденных АК, который полностью завершался к 24-м ч эксперимента. Характерно также полное исчезновение ГЗ из некробиотически измененных АК и отсутствие процессов дезориентации и парapedеза ГЗ в строми железы, т. е. предупреждение уклонения панкреатических ферментов в кровь. Препарат способствовал также усилению воспалительной инфильтрации пораженных тканей ПЖ (рис., Г) без вовлечения в патологический процесс пограничной и интактной зон.

Таким образом, анализ результатов изучения влияния гордокса, РНКазы и тиосульфата натрия на морфогенез экспериментального панкреонекроза и содержание панкреатических ферментов в крови показал, что каждый из использованных препаратов обладает своеобразным положительным эффектом. Наиболее стабильное и выраженное действие оказывает тиосульфат натрия.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бэнкс П. Панкреатит. М., 1982.
2. Гальцев А. П., Долгов М. А. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической урологии. 2, 38—40, Оренбург, 1976.
3. Какаян А. С., Пермяков Н. К., Титова Г. П., Арабаджян К. П. Архив патологии, 4, 64—71, 1981.
4. Кононенко В. Я. Автореф. докт. дисс., Киев, 1974.
5. Малиновский Н. Н., Цацаниди К. Н., Пугачев А. В. и др. Хирургия, 6, 8—17, 1982.
6. Оксман Т. М., Левандовский Н. В., Епишин Ю. П. и др. Бюлл. экспер. биол. мед., 92, 9, 275—278, 1981.
7. Парис Е. Н., Пелисов М. Г. Военно-медицинский журнал, 5, 38—40, 1966.
8. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. М., 1983.
9. Симаворян П. С. Докт. дисс., Ереван, 1973.
10. Суверисов А. В. Вести хирургии, 1, 36—39, 1981.
11. Шатерников В. А. В кн.: Биохимические методы исследования в клинике, 206—210, М., 1969.
12. Шиманко Н. Н., Березавичус В. Ю., Владимиров В. Г. и др. Сов. мед., 1, 50—54, 1981.
13. Bedacht R. Arzneim. Forsch., 12, 371—3 6, 1958.
14. Carlsley W. Am. J. Clin. Pathol., 23, 77—97, 1959.

15. Imrie C., Benjamin I., Ferguson J., McKay A., Mackenzie I., O'Neill J., Blumgart L. Brit. J. Surg., 65, 337—341, 1978.
16. Imrie C., Mackenzie M. Digestion, 22, 32—38, 1961.
17. McCutcheon A., Ruce D. Ann. Surg., 158, 233—239, 1963.
18. MRC Multicentre Trial. Gut, 21, 334—339, 1980.

Поступило 14.IV 1986 г.

Биолог. ж. Армении. т. 39, № 7, с. 602—606, 1986

УДК 591.513+635.3:636.5

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ УТИНЫХ ЯИЦ НА ХОЗЯЙСТВЕННО-ПОЛЕЗНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ УТОК В ОНТОГЕНЕЗЕ

Д. К. ХАЧАТРЯН, Р. Г. КОЧАРЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, Ереван

Аннотация — Показано, что ультрафиолетовое облучение положительно влияет на эмбриональное развитие, постэмбриональную жизнеспособность, динамику роста и развития, а также продуктивные качества уток. Установлено также, что показатели условнорефлекторной деятельности птиц, полученных из облученных яиц, заметно превосходят таковые необлученных. Отмечается усиление общей пищевогоодвигательной реакции, которая с возрастом становится весьма отчетливой.

Անոտացիա — Ծույց է տրվել, որ ուլտրամանուշակագույն ճառագայթաճարձմը դրական ազդեցություն է ունենում բաղդիք սաղմնային զարգացման, հետազմնային կենսունակության, աճի և զարգացման դինամիկայի, ինչպես և արդյունավետ հատկությունների վրա: Բացահայտվել է նաև, որ ճառագայթաճարձմով զերծից առաջ-ծնունդների պայտանական ռեֆլեկտոր դրոճունեության հատկանիշները նկատելիորեն գերազանցում են չճառագայթաճարձմաններին: Գրանորվել է, րնդանուր զերաշարժիչ ռեակցիայի ուժեղացումը, որը աճի հետ զստնում է միանգամայն պարզորոշ:

Abstract—The ultraviolet radiation has a positive influence on the embryonic development, postembryonic vitality, dynamics of growth and development, as well as productivity of ducks.

It has been also stated that indices of conditioned reflex activity of birds, obtained from radiated eggs excell those of non-radiated. Strengthening of general foodmoving reaction has been registered, which becomes quite distinct with the growth.

Ключевые слова: утки, ультрафиолетовое облучение, высшая нервная деятельность, онтогенез.

В промышленном птицеводстве Армении разведению уток не придается должного значения, тогда как в увеличении производства мяса птицы утководству принадлежит особая роль. Производство утинного мяса как наиболее скороспелого является второй по значению после бройлерной промышленности отрасль мясного птицеводства.

Намеченные быстрые темпы развития утководства требуют организации процесса инкубации яиц на научной основе. В связи с этим особое значение приобретают методы изучения воздействия физических факторов внешней среды, одним из которых является ультрафиолетовое облучение.