

УДК 616.447:612.017.1

М. И. ГЕВОРКЯН, В. А. ШЕКОЯН, В. С. ТОВМАСЯН, С. А. ОГАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ПЛАЗМОЦИТАРНОЙ РЕАКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Изучалась интенсивность плазмоцитарной реакции селезенки у иммунизированных эритроцитами барана крыс в различные сроки после электрокоагуляции околощитовидных желез. Выявлено, что при гипопаратиреозе происходит угнетение интенсивности плазмоцитарной реакции на 5-й день после операции.

За последние годы в литературе стали появляться сведения, касающиеся изучения роли околощитовидных желез в регуляции иммунного ответа. В частности, показано [2, 3, 5], что в зависимости от сроков удаления околощитовидных желез, сроков и путей введения антигена изменяются синтез ДНК, пролиферация и митотическая активность лимфоцитов, популяция антителообразующих клеток, титры гемагглютининов.

Общеизвестно, что основными продуцентами антител являются плазматические клетки. Информация, полученная с помощью плазмоцитарной реакции, глубже отражает процессы клеточных сдвигов, происходящих в лимфоидной ткани, и позволяет одновременно судить о синтезе антител.

Цель настоящего исследования — изучение интенсивности плазмоцитарной реакции в различные сроки после электрокоагуляции околощитовидных желез.

Исследования проводились на 42 белых беспородных крысах весом 100—120 г, которые были разбиты на три группы: опытные, ложнооперированные (электрокоагуляция щитовидных желез), интактные.

Гипопаратиреоз вызывался путем электрокоагуляции околощитовидных желез (по одной с каждой стороны). О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са в сыворотке крови (табл. 1).

Животных иммунизировали на 2, 5, 12-й дни после операции внутривенным введением 1 мл 8% взвеси эритроцитов барана. Учет реакции проводили на 5-й день иммунизации.

Из селезенки забитых животных готовили мазки-отпечатки, которые фиксировали метиловым спиртом в течение 5—8 минут, а затем ок-

рашивали азур-2-эозином. Подсчет плазматических клеток производили по номенклатуре, предложенной М. П. Покровской с соавт. [1].

Полученные данные статистически обработаны, и выводы основываются на статистически достоверных показателях (табл. 2).

Результаты, приведенные в табл. 2, показывают, что на 2-е сутки после операции интенсивность плазмоцитарной реакции возрастает по сравнению с контрольными цифрами. Характерно, что общее увеличение плазматических клеток происходит за счет всех форм (как зрелых, так

Таблица 1
Концентрация ионов Са в сыворотке крови

Группы животных	n	Дни после операции	Показатель Са ⁺⁺ в мг%
Интактные	10		11,7
Опытные	5	2	7,7
	7	5	6,1
	5	12	7,3
Ложнооперированные	5	2	11,0
	5	5	11,6
	5	12	12,2

Таблица 2
Плазмоцитарная реакция в различные сроки после электрокоагуляции
околощитовидных желез

Группы животных	Дни после операции	n	Плазмоцитарная реакция			
			общее количество клеток	плазмо-бласты	незрелые клетки	зрелые клетки
Интактные		10	22±0,82	4,8±0,33	6,8±0,35	10,3±0,48
Коагуляция околощитовидных желез	2	5	39,4±1,07 P<0,05	12,2±1,01 P<0,05	12,6±1,16 P<0,05	14,6±0,08 P<0,05
	5	7	12,5±0,48 P<0,05	6,7±0,42 P<0,05	3,5±0,34 P<0,05	2,2±0,39 P<0,05
	12	5	21±1,7 P>0,05	3,8±0,66 P>0,05	6±0,5 P>0,05	11,2±1,02 P>0,05
Ложная операция	2	5	26,4±1,2 P>0,05	9,8±0,37 P<0,05	5,0±0,71 P>0,05	11,8±0,82 P>0,05
	5	5	22,4±1,14 P>0,05	6,0±0,5 P>0,05	6,4±0,48 P>0,05	9,6±0,84 P>0,05
	12	12	21,4±1,04 P>0,05	4,4±0,52 P>0,05	6,6±0,48 P>0,05	10,4±0,92 P>0,05

и юных). Это свидетельствует об усилении интенсификации темпа деления клеточных элементов в этот срок. Иную картину наблюдали на 5-е сутки исследования. Общее количество плазматических клеток статистически достоверно уменьшается, и особенно угнетается выработка

зрелых форм. На 12-е сутки интенсивность плазмоцитарной реакции возрастает и достигает контрольных цифр.

Что касается группы ложнооперированных животных, то, как показывают полученные данные, во все сроки наблюдения интенсивность плазмоцитарной реакции не претерпевает каких-либо достоверных изменений по сравнению с контрольной группой. Лишь на 2-е сутки общее количество плазматических клеток несколько выше контроля за счет плазмобластов, количество которых статистически достоверно выше контрольных цифр (9,8—4,8). Можно предположить, что здесь произошло нарушение дифференцировки клеточных элементов.

На основании полученных данных можно заключить, что при недостаточности функций околотитовидных желез происходит угнетение интенсивности плазмоцитарной реакции на 5-й день после операции. В мазках-отпечатках наименьшее количество приходится на долю зрелых форм, что, вероятно, связано с торможением трансформации клеток-предшественников в антителообразующие.

Результаты проведенных экспериментов являются подтверждением ранее полученных нами данных [2] о подавлении количества АОК и титров гемолизинов и указывают на то, что электрокоагуляция околотитовидных желез вызывает выраженный иммунодепрессивный эффект. По-видимому, этот эффект обусловлен не только изменением количества Ca^{++} в сыворотке, поскольку кальций снижен во все сроки исследования, в то время как иммунодепрессивный эффект наблюдается лишь на 5-й день после операции. Вероятно, в механизме наблюдаемых явлений играет роль также значительная атрофия тимуса (центрального органа иммунитета), которая происходит при электрокоагуляции околотитовидных желез [4].

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 24/XI 1978 г.

Մ. Ի. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Ս. ՇԵԿՈՅԱՆ, Վ. Ս. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ,
Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԵՍՅԱՆ

ՊԼԱԶՄՈՆՑԻՏԱՐ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓԱՅՄԱԽՈՒՄ
ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ՀԻՊՈՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է պլազմոցիտար ռեակցիայի ինտենսիվությունը ոչ-
խարի էրիթրոցիտներով իմունիզացված առնետների փայծախում հարվա-
հանագեղձերի էլեկտրակոագուլյացիայի տարբեր ժամկետներում:

Հայտնաբերված է, որ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ ընկճվում է պլազ-
մոցիտար ռեակցիայի ինտենսիվությունը վիրահատման 5-րդ օրը:

CHANGES OF PLASMOCITIC REACTION IN LIVER IN
HYPOFUNCTION OF PARATHYROID GLANDS

It is shown, that electrocoagulation of parathyroid glands challenges decrease of the plasmocitic reaction on the fifth day after coagulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Покровская М. П., Краскина Н. А., Левинсон В. И. и др. ЖМЭИ, 1965, 3, 78.
2. Шекоян В. А., Геворкян М. И., Товмасян В. С. Ж. exper. и клинич. мед. АН АрмССР, 1978, 5, 35.
3. Edwards D. J., Mekori et al. J. Endocrinol., 1976, 71, 283.
4. Perris A. D., Wels L. A., Witfield J. G. J. Cell Physiol., 1970, 76: 141.
5. Swierenga S. H. H., Mc Manus J. P. et al. J. Immunol., 1976, 117, 5. 1603.