

ВМІСТ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ, ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ СОБАК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ

М. М. Ковальов, В. О. Кікоть

*Кафедра госпітальної хірургії Київського медичного інституту
і.м. акад. О. О. Богомольця*

Проблема гострого холециститу — одна з найважливіших задач сучасної медицини. При розв'язанні питань хірургічного лікування гострого холециститу великого значення набувають дані про функціональний стан печінки.

Відомо, що запалення жовчного міхура є тяжким захворюванням, яке викликає глибокі функціональні і морфологічні зміни печінкової паренхіми, що спричиняє порушення обмінних процесів, в тому числі й обміну мікроелементів. Мікроелементи є життєво необхідними компонентами тканин організму.

Беручи до уваги залучення тканини печінки в патологічний процес при гострому холециститі і можливе в зв'язку з цим порушення обміну мікроелементів в організмі, ми поставили завдання вивчити вміст заліза, міді, кобальту і цинку в тканинах організму при даному виді патології.

З поля зору дослідників в умовах клініки випадає важлива ланка в обміні мікроелементів — перерозподіл їх між функціональними і тканинними «депо». Це й спонукало нас досліджувати вміст мікроелементів у крові, окремих органах і тканинах тварин при експериментальному холециститі. Таких досліджень в літературі не описано.

Методика досліджень

Усіх відібраних для експерименту здорових дорослих безпородних собак утримували протягом двох тижнів у віварії на загальному раціоні. Вага піддослідних тварин коливалась в межах 12—16 кг, вік від трьох до чотирьох з половиною років.

В літературі описані різні способи одержання моделі гострого холециститу. Одні автори надавали значення інфекції, і модель гострого холециститу відтворювали введенням у жовчний міхур різної інфекції [2, 4]. Інші використовували механічний і хімічний фактори [3, 5, 6] із застосуванням комбінованого впливу інфекції та механічних факторів.

Експериментальну модель холециститу у собак в наших дослідках одержували введенням у порожнину жовчного міхура (при лапаротомії) суспензії в 2 млрд мікробних тіл добової агарової культури стафілокока штаму 209 на фізіологічному розчині кухонної солі і стерильного річкового піску [7].

Піддослідних тварин (21) поділили на дві групи. До першої групи віднесли 15 тварин, яких забивали на висоті захворювання (сьомий-восьмий дні). У них досліджували вміст мікроелементів у крові, органах і тканинах. До другої групи віднесли п'ять тварин, у яких на висоті розвитку запального процесу у жовчному міхурі здійснювали холецистектомію, потім досліджували динаміку змін кількісного вмісту мікроелементів у крові і забивали їх на 28-й день після операції та досліджували вміст мікроелементів у крові, органах і тканинах.

До контрольної групи увійшло п'ять собак, яких утримували у віварії в аналогічних умовах. У тварин контрольної групи досліджували вміст мікроелементів в органах і тканинах.

У всіх піддослідних тварин розвинулась клінічна картина гострого холециститу. Спостереження над тваринами, а також результати лабораторних досліджень показують, що висота захворювання припадає на сьомий-восьмий день після операції відтворення моделі гострого холециститу. Це підтвердилось згодом при розтині черевної порожнини, проведеному для здійснення холецистектомії, та при патогістологічному дослідженні жовчних міхурів і тканин.

На сьомий-восьмий дні після операції тварин вмертвляли введенням у порожнину серця 2 мл ефіру і досліджували: венозну кров, тканину печінки, нирки, селезінки, м'язи, кістки. Взяті для дослідження тканини і органи звільняли від згустків крові, промивали бідистильованою водою, злегка просушували незоленим фільтром, вміщали у фарфорові тиглі, зважували, озолювали за методом Бабенка [1].

За морфологічними змінами в жовчному міхурі тварин першої групи (15) поділили на дві підгрупи: а) з простим (катаральним) холециститом (сім собак) і б) з деструктивними формами (вісім собак). Цей поділ здійснено для виявлення змін у кількісному вмісті мікроелементів залежно від форми холециститу.

У тварин другої групи на висоті захворювання провадили холецистектомію і спостерігали динаміку змін вмісту мікроелементів у крові протягом 28 днів після операції, а потім забивали їх і досліджували вміст мікроелементів в органах і тканинах. Кількісне визначення досліджуваних мікроелементів провадили колориметрично за методикою Бабенка [1], яка дозволяє визначати залізо, мідь, кобальт колориметрично, а цинк — полярографічно в 50 мг золи. Усього проведено 191 пробу золи. Переобчислення результатів досліджень здійснювали в мг%, а залізо — в г% на золу.

Результати досліджень

В результаті проведених досліджень встановлено, що у вмісті мікроелементів у крові собак при експериментальному холециститі відбуваються істотні зміни, які залежать від тяжкості патологічного процесу.

На рис. 1 наведені дані про зміни кількісного вмісту заліза, міді, кобальту і цинку в цільній крові собак, забитих на висоті розвитку запального процесу в жовчному міхурі (I група тварин). Як видно з цього рисунка, вміст заліза і цинку в крові тварин на висоті захворювання зменшується, а концентрація міді і кобальту збільшується. Особливо помітне значне збільшення міді і зниження цинку. При деструктивних формах холециститу зміни бувають більш вираженого характеру. Оброблення результатів досліджень показало високий ступінь достовірності ($p < 0,01$).

Рис. 2 демонструє спрямованість змін кількісного вмісту заліза, міді, кобальту і цинку в крові собак II групи. Як видно з цього рисунка, зміни у кількісному вмісті мікроелементів у крові тварин на сьомий день захворювання (модель гострого холециститу) аналогічні зі змінами, виявленими у тварин I групи.

У перші дні після холецистектомії, проведеної на висоті захворювання, настає значне зменшення вмісту всіх мікроелементів у крові з дальшою тенденцією до нормалізації. Проте, повна нормалізація вмісту заліза, кобальту і цинку не настає навіть на 28-й день після операції. При цьому встановлено, що зміни заліза і цинку односпрямовані, а зміни вмісту міді протилежні динаміці вмісту цинку. Це, видимо, є поодиноким випадком існуючих взаємовідношень в обміні між цими елементами при різних фізіологічних і патологічних станах організму.

Вміст мікроелементів у тканинах і органах експериментальних тварин наведений в таблиці, з якої видно, що у кількісному вмісті мікроелементів у тканинах і органах тварин при експериментальному холециститі відбуваються значні зміни щодо контролю.

У тварин першої групи, забитих на висоті захворювання, вміст заліза в нирках, печінці і кістках значно збільшується, в селезінці і м'язах — зменшується як при катаральному, так і при деструктивному холециститі.

На 28-й день після холецистектомії (II група) вміст заліза в усіх досліджуваних органах і тканинах збільшений у такій послідовності: нирки > кістки > м'язи > селезінка.

Вміст мікроелементів у крові, органах і тканинах собак при

			Печінка				Селезінка			
			Fe	Cu	Co	Zn	Fe	Cu	Co	Zn
I група тварин	Норма (n = 5)	M ± m	2,22 0,25	187,35 12,5	0,30 0,0384	130,01 10,4	4,18 0,283	8,92 0,473	0,76 0,08	151,72 11,35
	Катаральний холецистит (n = 7)	M	2,65	230,59	0,79	188,62	2,82	10,72	0,47	53,42
		± m	0,184	11,7	0,06	11,0	0,052	0,55	0,045	2,62
		p	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,02	<0,01
	Деструктивні форми холециститу (n = 8)	M	3,11	238,62	0,85	188,14	3,66	11,05	0,49	40,35
		± m	0,201	4,9	0,081	4,88	0,216	0,47	0,0423	5,15
p		<0,02	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	≤0,05	<0,02	<0,01	
II група тварин (n = 5)		M ± m p	3,94 0,37 <0,001	138,85 11,7 <0,01	0,93 0,134 <0,01	148,60 13,5 >0,05	4,78 0,47 >0,05	11,85 0,74 ≤0,01	1,08 0,148 >0,05	106,34 12,85 <0,05

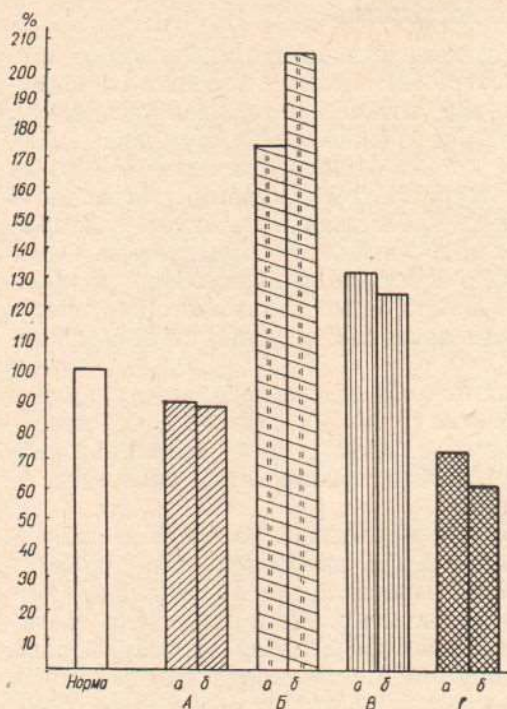


Рис. 1. Вміст заліза (А), міді (Б) кобальту (В) та цинку (Г) в крові тварин, забитих на висоті моделі гострого холециститу у тварин I групи (в процентах від норми).
а — катаральна, б — деструктивна форма холециститу.

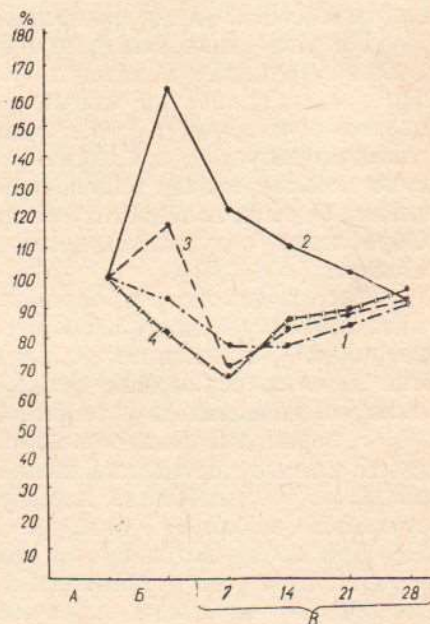


Рис. 2. Динаміка кількісного вмісту заліза (1), міді (2), кобальту (3) та цинку (4) в крові тварин II групи (в процентах від норми).

А — до операції, Б — сьомий день моделі (холецистектомія), В — дні після холецистектомії.

Вміст міді в печінці, селезінці, нирках збільшується, а в м'язах і кістках — зменшується у всіх тварин I групи (висота захворювання). На прикладі міді чітко видно, що при гострому холециститі відбувається перерозподіл мікроелементів в організмі між тканинними (м'язи, кістки) і функціональними (печінка) «депо». Збільшення вмісту міді

експериментальному холециститі, в мг% на золу, (залізо в г%)

Нирки				М'язи				Кістки			
Fe	Cu	Co	Zn	Fe	Cu	Co	Zn	Fe	Cu	Co	Zn
0,38	47,98	0,67	172,15	0,64	9,94	0,51	233,24	0,018	0,73	0,46	14,99
0,041	2,88	0,0826	12,7	0,071	0,69	0,05	12,3	0,0022	0,064	0,052	0,77
0,57	53,46	0,79	87,77	0,55	4,97	0,46	181,21	0,021	0,65	0,44	35,75
0,0048	2,46	0,154	3,77	0,046	0,296	0,083	7,6	0,0022	0,038	0,16	4,83
<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
0,63	52,60	0,89	76,93	0,63	4,26	0,66	178,65	0,029	0,69	0,61	37,69
0,0425	2,19	0,056	4,6	0,052	0,13	0,0358	9,8	0,00077	0,0286	0,056	3,04
<0,01	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01
0,76	29,66	1,08	159,4	0,82	7,11	0,79	186,91	0,029	0,69	0,52	20,93
0,112	0,93	0,134	13,45	0,025	3,94	0,0186	9,35	0,0028	0,074	0,061	2,72
>0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05	<0,01	<0,02	<0,02	>0,05	>0,05	<0,05

в нирках пов'язане, ймовірно, з посиленою екскрецією міді з сечею, а в селезінці — з посиленням процесу кровотворення.

У тварин другої групи, забитих на 28-й день після операції, відбувається помітне зменшення вмісту міді в нирках, м'язах, печінці, кістках і залишається збільшеним тільки в селезінці.

Вміст кобальту на висоті захворювання (І група) при катаральному холециститі збільшений в печінці і нирках, а в селезінці, м'язах і кістках — зменшений. При деструктивних формах холециститу вміст мікроелементу збільшується в печінці, нирках, кістках і м'язах. Зменшення його відзначене тільки в селезінці.

На 28-й день після холецистектомії спостерігається збільшення вмісту кобальту в усіх досліджуваних органах і тканинах у такій послідовності: печінка > нирки > м'язи > селезінка > кістки.

У тварин І групи на висоті захворювання вміст цинку в кістках і печінці значно збільшується, а в селезінці, нирках і м'язах зменшується при всіх формах гострого холециститу. Аналогічні закономірності змін вмісту даного мікроелементу в органах і тканинах зберігаються і на 28-й день після холецистектомії (ІІ група).

Отже, при експериментальному холециститі здійснюється спрямований перерозподіл мікроелементів між органами і тканинами, які є функціональними і тканинними «депо» мікроелементів.

Одержані дані дають можливість посередньо судити про перерозподіл мікроелементів і в організмі хворих на гострий холецистит.

Низький вміст мікроелементів у крові, органах і тканинах є підставою для проведення заходів по корекції їх вмісту в організмі.

Література

1. Бабенко Г. О. — Наук. зап. Станіславського мед. ін-ту, Дрогобич, 1959, III, 5.
2. Богданюк М. А. — Новий хирург. архив, 1955, 2.
3. Иванов В. Н., Лопухин Ю. М. — Хирургия, 1955, 5.
4. Кульчицкая Л. Г. — В кн.: Научные записки, Станіслав, 1959, I.
5. Силкова В. В. — В сб.: Научные труды Ивановского мед. ин-та, 1960, 23.
6. Челак Е. М. — Здравоохранение, Кишинев, 1963, VII—VIII, 4.
7. Шевченко В. С. — Применение галаскорбина в комплексном лечении больных холециститом, Автореф. канд. дисс., Винница, 1965.

Надійшла до редакції
15.IV 1969 р.

СОДЕРЖАНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ, ОРГАНАХ И ТКАНЯХ СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

М. М. Ковалев, В. А. Кикоть

*Кафедра госпитальной хирургии Киевского медицинского института
им. акад. А. А. Богомольца*

Резюме

В крови собак на высоте клинических и морфологических проявлений острого холецистита снижается уровень содержания железа и цинка. Концентрация меди и кобальта повышается. После холецистэктомии наблюдается тенденция к нормализации содержания меди, цинка и кобальта. Уровень железа остается пониженным.

Изменение содержания микроэлементов в крови сопровождается перераспределением их между тканевыми и функциональными «депо» — «обогащается» микроэлементами печень и «обедняются» кости и мышцы.

Степень выраженности изменения содержания микроэлементов зависит от тяжести патологического процесса.

Низкое содержание микроэлементов в крови, органах и тканях является основанием для проведения мероприятий по коррекции содержания их в организме.

MICROELEMENTS CONTENT IN DOG BLOOD, ORGANS AND TISSUES UNDER EXPERIMENTAL CHOLECYSTITIS

М. М. Kovalev, В. А. Kikot

Department of Hospital Surgery, the A. A. Bogomoletz Medical Institute, Kiev

Summary

The level of the iron and zinc content in dog blood decreases with the acute cholecystitis clinical and morphological manifestations. Copper and cobalt concentration raises. The tendency to the normalization in the copper, zinc and cobalt content is observed after cholecystectomy. The iron level remains reduced.

The change in the content of trace elements in blood is accompanied by their — redistribution between tissue and functional "depot" — liver enriches itself and bones and muscles deplete themselves with trace elements.

The manifestation degree of the changes in the content of trace elements depends on heaviness of the pathologic process.

A low content of trace elements in blood, organs and tissues is a basis for taking measures as to correction of their content in the organism.

ПРО ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ ТКАНИННОГО ПРЕПАРАТУ, ОДЕРЖАНОГО ІЗ ЗЕЛЕНОЇ МАСИ КУКУРУДЗИ, НА БІЛКОВИЙ ОБМІН

В. І. Савицький

Одеський інститут курортології

В наших раніше проведених дослідженнях [6] були наведені дані про те, що тканинний препарат, виділений із зеленої маси кукурудзи (СБ), викликає досить закономірні зміни в процесах переносу аміногруп.

Згадані процеси, як це відзначено в літературі [1, 2, 3, 9], являють собою центральну ланку обміну білків і вуглеводів, а значною мірою й ліпідів.

Згодом було виявлено, що досліджуваний тканинний препарат, який вводили підшкірно двічі на день в дозі 0,1 мл/кг протягом десяти діб, підсилює активність аспартат-аміотрансферази (АСТ-КФ 2.6.1), яка сприяє зворотному перенесенню аміногруп між аспарагіноюю (щавлевооцтовою) та α -кетоглутаровою (глутаміною) кислотами, і аланін-аміотрансферази (АЛТ-КФ 2.6.1.2), яка прискорює трансамінування між аланіном (піровиноградною) та α -кетоглутаровою (глутаміною) кислотами. Спостережуваний активуючий вплив на обидва ферменти здійснюється в серці, печінці, сірій та білій речовинах головного мозку, стінці шлунка, нирці, селезінці та скелетному м'язі кроликів протягом двох тижнів.

Виходячи з того, що тканинну терапію застосовують у клініці, залежно від характеру захворювання та перебігу патологічного процесу, протягом тривалого часу, причому дуже часто близько місяця, ми поставили перед собою завдання дослідити зміни активності процесів переносу аміногруп (трансамінування) з 15 до 30 дня включно. Функцію ферментів досліджували в усіх згаданих органах. Робота провадилась на кроликах породи шиншила вагою 2,0—2,5 кг.

Проведено чотири групи дослідів: контрольна — вивчення активності АСТ і АЛТ в органах інтактних кроликів (16 тварин). Потім зрушення в динаміці тих самих ензимів вивчали після початку курсу ін'єкцій СБ на 15, 20 і 30-й день (II, III, IV групи дослідів). Активність трансаміназ обчислювали в мкМ піровиноградної кислоти (ПВК), що утворилась при переамінуванні, на 1 мг білка, кількість якого встановлювали паралельно в тих же гомогенатах за методом Лоурі. Результати дослідів статистично оброблені за методом Стьюдента; достовірними вважали $p < 0,05$.

Результати досліджень

Зміна активності АСТ. На 15-у добу, тобто після повного курсу ін'єкцій СБ, дія ферменту в серці продовжувала підсилюватись, досягаючи 140% від контрольного рівня (контроль 5,27 мкМ ПВК, дослід — 7,42 мкМ ПВК). На 20 і 30-й день вона почала ослаблюватись, залишаючись, проте, все ще вище «норми» (табл. 1). Дещо подібне відбувається в цей же строк з активністю трансамінази в печінці, але значна амплітуда коливань, що характеризувала цю тканину в перші дні (перша, третя, п'ята, десята доби) виявила себе і в дальшому:

на 15-й день рівень активності ензиму досягав 5,35 мкМ ПВК на 1 мг білка, на 20-й — 2,53 мкМ ПВК, на 30-й — 3,55 мкМ, що становить 222, 105 та 147% від контролю відповідно. У білій речовині мозку і нирці функція АСТ з кінця другого тижня перебувала в межах контролю, причому в нирці вона взагалі менш, ніж в будь-якому іншому органі, зазнавала впливу тканинного препарату. Незначне ослаблення дії ферменту на 15, 20 і 30-й дні спостерігалось в сірій речовині головного мозку і стінці шлунка (максимальне зниження на 20% щодо контрольного рівня).

Таблиця 1
Зміни активності АСТ в тканинах кроликів під впливом препарату СБ
(в мкМ ПВК на 1 мг білка; n-15)

Орган	Статистичний показник	Контроль	Дні від початку ін'єкції СБ		
			15	20	30
Серце	M	5,27	7,42	6,46	6,57
	$\pm m$	0,079	0,090	0,142	0,114
	$p <$	—	0,01	0,01	0,01
	% до контролю	100	140	122	124
Печінка	M	2,40	5,35	2,53	3,55
	$\pm m$	0,002	0,076	0,107	0,059
	$p <$	—	0,01	0,2	0,01
	% до контролю	100	222	105	147
Біла речовина головного мозку	M	4,38	4,56	4,45	5,40
	$\pm m$	0,080	0,078	0,080	0,080
	$p <$	—	0,01	0,3	0,01
	% до контролю	100	104	101	123
Сіра речовина головного мозку	M	4,26	3,49	4,21	3,43
	$\pm m$	0,059	0,073	0,028	0,075
	$p <$	—	0,01	0,6	0,01
	% до контролю	100	81	98	82
Шлунок	M	1,69	1,40	1,54	1,53
	$\pm m$	0,043	0,070	0,096	0,085
	$p <$	—	0,01	0,01	0,01
	% до контролю	100	82	91	92
Нирка	M	1,46	1,40	1,41	1,47
	$\pm m$	0,043	0,070	0,087	0,091
	$p <$	—	0,5	0,5	0,2
	% до контролю	100	95	96	100
Селезінка	M	0,800	1,57	1,48	1,50
	$\pm m$	0,026	0,071	0,038	0,038
	$p <$	—	0,01	0,01	0,01
	% до контролю	100	196	186	187
Скелетний м'яз	M	0,92	1,62	2,53	1,58
	$\pm m$	0,03	0,059	0,091	0,063
	$p <$	—	0,01	0,01	0,01
	% до контролю	100	177	275	171

На особливу увагу заслуговує факт підвищення активності АСТ в тканині селезінки. Від початку експерименту (з першої до десятої доби) і до кінця місяця функція цієї амінотрансферази була значно підсилена, причому на 15, 20 і 30-й дні вона перевищувала контрольний рівень майже в два рази.

Ці факти становлять особливий інтерес тому, що селезінка, за вченням О. О. Богомольця, є дуже важливою частиною фізіологічної системи сполучної тканини. За даними І. В. Савицького [7, 8], тканинні препарати, зокрема алое, підсилюють функцію сполучної тканини. У піддослідних тварин прискорюється всмоктування трепанової сині, конго-рота шкірою й ендотелієм судин.

Одержані нами відомості про підвищення дії ферментів переамінування в селезінці є новим доказом впливу тканинних препаратів на фізіологічну систему сполучної тканини, а також важливим підтвердженням спільності механізму дії різних біогенних стимуляторів і високої ефективності досліджуваного нами препарату СБ.

Дещо подібна до селезінки зміна активності АСТ в скелетному м'язі. Як видно з табл. 1, рівень динаміки ензиму коливався в межах 171—275% від контролю. Цей факт може бути пов'язаний з тим, що м'язова система досить багата сполучною тканиною.

Таблиця 2

Зміни активності АЛТ в тканинах кроликів під впливом препарату СБ
(в мкМ ПВК на 1 мг білка, $n=15$)

Орган	Статистичний показник	Дні від початку ін'єкцій СБ			
		контроль	15	20	30
Серце	M	0,917	0,962	0,846	0,992
	$\pm m$	0,012	0,011	0,010	0,010
	$p <$	—	0,5	0,1	0,5
	% до контролю	100	104	92	108
Печінка	M	0,600	0,757	0,632	0,874
	$\pm m$	0,072	0,009	0,016	0,011
	$p <$	—	0,05	0,8	0,01
	% до контролю	100	126	105	145
Біла речовина головного мозку	M	0,421	0,648	0,612	0,450
	$\pm m$	0,081	0,008	0,012	0,070
	$p <$	—	0,01	0,01	0,2
	% до контролю	100	153	145	106
Сіра речовина головного мозку	M	0,413	0,537	0,355	0,638
	$\pm m$	0,071	0,006	0,008	0,008
	$p <$	—	0,01	0,05	0,01
	% до контролю	100	130	85	154
Шлунок	M	0,361	0,449	0,212	0,425
	$\pm m$	0,059	0,008	0,016	0,007
	$p <$	—	0,001	0,01	0,01
	% до контролю	100	124	58	118
Нирка	M	0,434	0,547	0,564	0,358
	$\pm m$	0,049	0,008	0,008	0,008
	$p <$	—	0,01	0,01	0,01
	% до контролю	100	126	129	82
Селезінка	M	0,144	0,264	0,248	0,255
	$\pm m$	0,042	0,009	0,006	0,008
	$p <$	—	0,01	0,01	0,01
	% до контролю	100	183	172	177
Скелетний м'яз	M	0,233	0,439	0,352	0,354
	$\pm m$	0,033	0,006	0,007	0,009
	$p <$	—	0,001	0,01	0,01
	% до контролю	100	188	151	151

Отже, наведені дані свідчать про те, що СБ протягом місяця викликає чіткі фазові зрушення АСТ в усіх досліджуваних органах. Спостережувані зміни характеризуються досить значною тканинною специфічністю.

Зміна активності АЛТ. Починаючи з другого тижня, функція аланін-амінотрансферази серця залишалась в межах контрольного рівня, що на 15-й день становило 0,962 мкМ ПВК на 1 мг білка (104% від «норми»), на 20-й — 0,846 мкМ ПВК (92%) і на 30-й — 0,992 мкМ ПВК на 1 мг білка (108%); при статистичній обробці ці дані виявилися недостовірними (табл. 2). Водночас активність АСТ помітно перевищувала «норму».