

Своєрідні дані одержані і при визначенні потовиділення у хворих з вісцеро-рефлекторним ураженням нервової системи. Абсолютні показники потовиділення в контрольній групі та у досліджуваних хворих істотно не відрізнялись між собою (від 60 до ∞ кілоом). Проте, якщо асиметрії потовиділення в контрольній групі спостерігались тільки у однієї людини (на долонях), то у хворих з вісцеро-рефлекторними ураженнями нервової системи вони були виявлені у 42 з 59 обслідуваних (72%). У всіх хворих, незалежно від клінічного прояву, асиметрії потовиділення частіше спостерігались в I зоні (голова, шия) — від 40 до 71%.

За літературними даними [1, 2, 14, та ін.], після прийому аспірину можна відзначити потенціальні асиметрії потовиділення. У наших хворих після аспіринової проби процент виявлених асиметрій збільшився з 72 до 91 і тільки у однієї хворої вони зникли. Значно також — в два і більше разів — збільшилась кількість сполучених асиметрій потовиділення (в кількох зонах).

Отже, наведені вище дані вказують на певну доцільність використання показників ЕШО і потовиділення як допоміжних методів діагностики вісцеро-рефлекторних уражень нервової системи.

Література

1. Акадус А. В. — Врач. дело, 1946, 11—12, 933.
2. Алеутский Н. А. — В кн.: Научно-практич. вопросы дерматологии и венерологии. Иваново, 1957, 79.
3. Горнік М. А. — В кн.: Вегетативна нервова система, Одеса, 1940.
4. Греков И. И. — Труды XV съезда российских хирургов. С., 1922.
5. Загоровский Е. П. — В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии, 1963.
6. Коротков Л. А. — Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова, 1956, 56, 7, 548.
7. Лапинский М. Л. — Клин. и диагност. особен. идиопатич. и симптоматич. неврол. лица. М., 1911.
8. Лисица Ф. М. — Вопросы нейрохирургии, 1945, 6, 55.
9. Маньковский Б. Н., Слонимская В. С. — В кн.: Вопросы невропатол. и психиатр., К., 1956, 30.
10. Маркелов Г. И. — Забол. вегетат. нервной системы. Одесса, 1948.
11. Мищук Н. Н. — Метод электрометр. исслед. потоотделения и опыт его примен. в экспер. и клинике. Л., 1948.
12. Павлов И. П. — Лабор. наблюдения над патол. рефлексам в брюшной полости. Полное собр. соч., М.—Л., 1951, 1, 556.
13. Познанская Н. Б. — Физиотерапия, 1940, 1, 58.
14. Россин Ш. А., Шафрай Л. С. — Сов. психоневрология, 1937, 3, 37.
15. Русецкий И. И. — Клин. невропатология, М., 1950.
16. Стражеско Н. Д. — Основы физ. диагност. забол. брюшной полости, 1936.
17. Четвериков Н. С. — Лекции по клинике вегетат. нервной системы. М., 1948.

Надійшла до редакції
26.XI 1967 р.

ПРО ВПЛИВ МЕДІАТОРІВ НА ФАГОЦИТОЗ ПРИ ЗАПАЛЕННІ

Р. У. Ліпшиць

Кафедра патологічної фізіології Харківського медичного інституту

За сучасними даними, до ендогенних факторів запалення належать: гістамін, який дуже рано після впливу запального агента вивільнюється з тучних клітин і ендотелію [14]; серотонін — з тучних клітин і тромбоцитів [5, 13]; ацетилхолін [1], що утворюється в зв'язку з нервово-

Про вплив медіа

рефлекторними активні поліпеші наші дослідження речовини. Згадчи інших основпалення, так і

Роль різнилювали переважкоцитів. Меншкоцитів. У цьочики нервовогопригнічуюча діхолін у тканиноцтову кислоту

Тому станохоліну і холінудосліди з різнизапобігає йоготрацій холіну вна фагоцитоз, зробити висновозумовлений вивточно підтвердилярні кількогальмує фагоци[3]. Отже, загальряду фізіологічне застосовно д

З інших фіпалення, впливіну і адреналізначно стимулюлежить від задещо пригнічуюведення 1×10^{-8}

Є також дасеротоніну і бра

Наші дослідособливої увагилеотиди-аденіломи вивчали вплиvivo. Вплив аденях 1×10^{-5} — 1×10^{-6}

Інтенсивніст45,45%. Аденілотоз, у розведеннісильюється у сер

Результатия впливу на фпроведені на 40кликали утворенредньої дворазобургера [6]. Чердля контрольноголи 8—10 мг нат

рефлекторними процесами на закінченнях судинорозширюючих нервів; активні поліпептиди [7, 11]; глобулінові фактори [12] і, як показали наші дослідження, деривати нуклеїнових кислот, а також деякі інші речовини. Згадані фізіологічно активні речовини беруть участь у тих чи інших основних запальних явищах, що виникають як у вогнищі запалення, так і поза ним.

Роль різних ендогенних факторів у патогенезі запалення встановлювали переважно за їх впливом на проникність судин і еміграцію лейкоцитів. Меншою мірою вивчали вплив їх на фагоцитарну функцію лейкоцитів. У цьому напрямку насамперед досліджували хімічні передатчики нервового збудження — ацетилхолін і симпатин [2, 4]. Показана пригнічуюча дія ацетилхоліну на фагоцитоз. Проте, як відомо, ацетилхолін у тканинах розпадається завдяки дії холінестерази на холін-іоцтову кислоту.

Тому становило інтерес порівняти фізіологічну активність ацетилхоліну і холіну щодо фагоцитарної реакції. Проведені нами перехресні досліди з різними концентраціями ацетилхоліну на фоні езерину (що запобігає його розпаду) і без нього, а також із впливом різних концентрацій холіну встановили, що холін спричиняє більш виражений вплив на фагоцитоз, ніж ацетилхолін. На підставі цих дослідів можна було зробити висновок, що вплив ацетилхоліну на фагоцитоз в основному зумовлений вивільненням при його розпаді холіну. Це положення остаточно підтвердилось у серії спостережень, в яких були застосовані еквімолярні кількості ацетилхоліну і холіну. Виявилось, що ацетилхолін гальмує фагоцитарну функцію лейкоцитів такою ж мірою, як і холін [3]. Отже, загальновідоме положення, що ацетилхоліну властива (щодо ряду фізіологічних процесів) у 1000 раз більш активна дія, ніж холіну, не застосовно до реакції фагоцитозу.

З інших фізіологічно активних речовин, причетних до розвитку запалення, вплив на фагоцитоз (хоч відносно й слабкий) властивий гістаміну і адреналіну. Гістамін у розведеннях від 1×10^{-3} до 1×10^{-6} незначно стимулює фагоцитоз. Характер дії адреналіну на фагоцитоз залежить від застосованої концентрації. Розведення 1×10^{-6} і 1×10^{-7} дещо пригнічують здатність лейкоцитів поглинати мікроби, тоді як розведення 1×10^{-8} і 1×10^{-9} викликають слабо позитивний ефект.

Є також дані про стимулюючий фагоцитоз вплив лейкотаксину, серотоніну і брадикініну [8—10].

Наші дослідження показали, що з стимулюючих фагоцитоз речовин особливої уваги заслуговують деривати нуклеїнових кислот, адениннуклеотиди-аденілова і аденозинтрифосфорна кислоти. На першому етапі ми вивчали вплив цих речовин на фагоцитарну функцію лейкоцитів *in vitro*. Вплив аденозинтрифосфату найчіткіше проявляється у розведеннях 1×10^{-5} — 1×10^{-7} .

Інтенсивність фагоцитозу підвищується у середньому на 37,74—45,45%. Аденілова кислота більшою мірою, ніж АТФ підсилює фагоцитоз, у розведеннях від 1×10^{-4} до 1×10^{-6} інтенсивність фагоцитозу посилюється у середньому на 60,69—64,82% (табл. 1).

Результати цих спостережень послужили підставою для дослідження впливу на фагоцитоз адениннуклеотидів, введених *in vivo*. Досліди проведені на 40 морських свинках. У першій серії спостережень ми викликали утворення ексудату в черевній порожнині з допомогою попередньої дворазової ін'єкції фізіологічного розчину (за методом Гамбургера [6]). Через три години після другої ін'єкції добували ексудат для контрольного дослідження, потім тваринам внутріочеревинно вводили 8—10 мг натрієвої солі аденозинтрифосфату або 1 мг аденілової

кислоти. Через 15, 30 і 60 хв після введення аденілових речовин знову добували ексудат і досліджували його. Матеріалом для фагоцитозу служила суспензія добової стафілокової культури (штам 107). Для обліку інтенсивності фагоцитарної реакції як і в раніше проведених дослідках обчислювали кількість мікробів, захоплену 200 нейтрофілами. Потім обчислювали фагоцитарне число, тобто середню кількість мікробів, поглинуту одним лейкоцитом. Фагоцитарне число в контрольних дослідках приймали за 100%. Здійснювали статистичну обробку цифрового матеріалу за методом Фішера із застосуванням таблиць Стюдента для визначення p .

Вплив аденілових сполук на фагоцитоз *in vitro*

Статистичні показники	фізіологічного розчину	Фагоцитарні числа при впливі							
		аденозинтрифосфату							
		1×10^{-4}	Δx	1×10^{-5}	Δx	1×10^{-6}	Δx	1×10^{-7}	Δx
$\bar{x}$	7,26	8,83	1,57	10,05	2,79	10,00	2,73	10,56	3,10
$S_{\bar{x}}$	$\pm 0,79$	$\pm 0,85$	$\pm 0,33$	$\pm 0,86$	$\pm 0,68$	$\pm 0,95$	$\pm 0,40$	$\pm 1,49$	$\pm 0,93$
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5
p			$<0,01$		$<0,02$		$<0,01$		$<0,01$

Статистичні показники	фізіологічного розчину	фагоцитарні числа при впливі							
		аденілової кислоти							
		1×10^{-4}	Δx	1×10^{-5}	Δx	1×10^{-6}	Δx	1×10^{-7}	Δx
$\bar{x}$	7,76	12,47	4,69	12,66	4,90	12,79	5,04	10,26	2,50
$S_{\bar{x}}$	$\pm 1,96$	$\pm 2,94$	$\pm 1,07$	$\pm 2,92$	$\pm 1,18$	$\pm 3,02$	$\pm 1,25$	$\pm 2,57$	$\pm 0,77$
n	6	6	6	6	6	6	6	6	6
p			$<0,01$		$<0,01$		$<0,01$		$<0,05$

Вплив на фагоцитоз аденіннуклеотидів, введених *in vivo*

Фагоцитарні числа	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	$\Delta \bar{x} \pm S_{\Delta \bar{x}}$	n	p	Зміна інтенсивності фагоцитозу, в %
До введення	$3,13 \pm 0,41$		10		
Після введення аденілової кислоти					
через 15 хв	$6,94 \pm 0,59$	$3,81 \pm 0,51$	10	$<0,001$	+143,15
через 30 хв	$7,05 \pm 0,64$	$4,06 \pm 0,52$	9	$<0,001$	+156,03
через 60 хв	$7,53 \pm 1,00$	$4,38 \pm 0,90$	10	$<0,01$	+155,30
До введення	$4,37 \pm 0,73$		6		
Після введення АТФ					
через 15 хв	$10,20 \pm 1,56$	$5,83 \pm 1,13$	6	$<0,01$	+145,21
через 30 хв	$10,68 \pm 1,69$	$6,31 \pm 1,41$	6	$<0,01$	+157,38
через 60 хв	$9,71 \pm 1,56$	$5,11 \pm 1,12$	5	$<0,02$	+119,63

Як видно з наведених даних (табл. 2), після внутріочеревинної ін'єкції аденіннуклеотидів інтенсивність фагоцитозу помітно підвищується. У деяких дослідках інтенсивність фагоцитозу підвищувалася на 200% і більше.

У другій
ною добовою
Одночасно роб
логічного розч
Контрольни
тури з одночас
дослідження ф
дві і п'ять год
В ексудаті
впливом адені
перетравлюючо
контрольних до
ки в ексудатах
запального аге
вбирну функці
них через одну
культурою.

Вплив аденілов
у морських
стафілоко

Статистичні показники	Контр
$\bar{x}$	5,19
$S_{\bar{x}}$	$\pm 0,79$
n	10
p	

Зміна інтенсивно
гоцитозу, в пр

З даних, на
дах із впливом
числа в контро
Вплив аден
у клінічних умо
цих речовин пр
льозній інфекції
відзначений у
запальними пр
ні ока.

Вивчення ф
востей організм
кували аденінну
го індексу, що
Отже, досл
аденіннуклеотид
Вивчення р
ції лейкоцитів
лення і накресл

У другій серії дослідів морських свинок заражали внутріочеревинною добовою стафілококовою культурою в дозі 2 млрд мікробних тіл. Одночасно робили ін'єкцію 1 мг аденілової кислоти в об'ємі 1 мл фізіологічного розчину.

Контрольних свинок заражали тією ж дозою стафілококової культури з одночасним введенням 1 мл фізіологічного розчину. Ексудат для дослідження фагоцитарної функції лейкоцитів одержували через одну, дві і п'ять годин після введення стафілококової культури.

В ексудаті, що утворився від введення культури стафілококів, під впливом аденілової кислоти спостерігалось посилення поглинальної і перетравлюючої функції мікро- і макрофагів і водночас менший, ніж у контрольних дослідах, ступінь дегенерації і загибелі лейкоцитів. Оскільки в ексудатах, одержаних через п'ять і більше годин з моменту впливу запального агента, помітно виражені явища перетравлювання мікробів, вбирну функцію лейкоцитів брали до уваги лише в ексудатах, одержаних через одну і дві години після зараження тварини стафілококовою культурою.

Таблиця 3
Вплив аденілової кислоти на фагоцитоз у морських свинок, заражених стафілококовою культурою

Статистичні показники	Фагоцитарні числа			
	Контроль		Вплив аденілової кислоти	
	через 1 год	через 2 год	через 1 год	через 2 год
$\bar{x}$	5,19	3,15	12,98	10,91
$s_{\bar{x}}$	$\pm 0,79$	$\pm 0,47$	$\pm 2,20$	$\pm 2,34$
n	10	12	10	12
p			0,01	0,01

Зміна інтенсивності фагоцитозу, в процентах +150,0 +246,3

Таблиця 4
Вплив аденіннуклеотидів на фагоцитоз у хворих на туберкульоз

Статистичні показники	Фагоцитарні числа	
	до впливу	після впливу
$\bar{x}$	5,15	12,15
$S_{\bar{x}}$	$\pm 0,75$	$\pm 1,73$
n	9	9
p		0,001

Зміна інтенсивності фагоцитозу, в процентах +135,92

З даних, наведених у табл. 3, видно, що фагоцитарні числа в дослідах із впливом аденілової кислоти значно перевищують фагоцитарні числа в контрольних дослідах.

Вплив аденіннуклеотидів, що стимулює фагоцитоз, проявився також у клінічних умовах застосування цих речовин. Ми досліджували вплив цих речовин при деяких інфекційних процесах, особливо при туберкульозній інфекції. Найбільший ефект від застосування препарату був відзначений у хворих на туберкульозний полісерозит та у хворих із запальними процесами в оці, особливо при туберкульозному ураженні ока.

Вивчення фагоцитозу як одного з показників реактивних властивостей організму, проведене у частини хворих на туберкульоз, яких лікували аденіннуклеотидами, показало помітне збільшення фагоцитарного індексу, що досягає в окремих випадках 200—300% (табл. 4).

Отже, дослідження, проведені *in vitro* та *in vivo*, показали значення аденіннуклеотидів як активних стимуляторів фагоцитозу.

Вивчення ролі фізіологічно активних речовин у фагоцитарній реакції лейкоцитів розширює наші уявлення про ендogenous фактори запалення і накреслює шляхи для використання їх у клініці.