

ПРО РОЛЬ ХОЛІНЕРГІЧНИХ СТРУКТУР ШКІРИ В ЇЇ ТЕМПЕРАТУРНИХ РЕАКЦІЯХ

А. М. Тачкова, О. О. Сайко

Харківський інститут дерматології і венерології

Фізіологічні механізми регуляції шкірної температури досі повністю не з'ясовані, їх трактування ще дуже суперечливе. Деякі автори вважають, зокрема, що температура шкіри більше залежить від інтенсивності кровоструменя в шкірі, ніж від місцевої теплопродукції [3, 9, 19, 23]; проте інші [6, 13] показали, що температура шкіри не залежить від швидкості кровоструменя. Залежність температури шкіри від нервово-трофічних процесів і, зокрема, від регулюючих впливів центральної нервової системи [4, 5, 8], а також безпосередньо від функціонального стану нервових структур [1] показана лише в загальних рисах. При десимпатизації спостерігали підвищення температури шкіри або не відзначали порушення хімічної терморегуляції [2, 12]. Введення в шкіру адреналіну знижувало її температуру, ацетилхоліну — спочатку знижувало, а потім підвищувало температуру шкіри [10]. Ці дані не розкрили інтимних процесів участі холінергічних структур і ролі ацетилхоліну як хімічного посередника нервової діяльності, який здійснює вплив нервових структур безпосередньо на ензимохімічні процеси тканин, в регуляції шкірної температури. Цьому завданню й присвячене наше дослідження.

Вивчення ролі холінергічних структур шкіри в її температурних реакціях ми здійснювали з допомогою виключення цих структур атропіном (1:1000) і новокаїном (1:500), які вводили (електрофорезом з анода площиною 1 см², силою струму 1 ма, експозицією 30 сек) у шкіру внутрішньої поверхні передпліччя 20 клінічно здоровим і 20 хворим на екзему особам. Це становило особливий інтерес, оскільки при наявності відомостей про розлад трофічних процесів шкіри при екземі з'ясуються додаткові механізми терморегуляції шкіри. Ацетилхолінхлорид у розведенні 2:100, адреналін і гістамін (1:1000) вводили штриховим методом [11]. Температуру шкіри вимірювали електротермометром «Темп-60». Всього проведено 1440 досліджень.

Без застосування атропіну і новокаїну після введення ацетилхоліну і гістаміну у всіх здорових і хворих людей у перші дві хвилини розвиток еритеми супроводжувався підвищенням (на 2—3°С) шкірної температури, на контрольний штрих підвищення не виникало, а на адреналін — максимум розвитку еритеми відповідало зниження (на 2—3°С) шкірної температури. Зворотний розвиток температурних реакцій в усіх випадках здійснювався паралельно згасанню еритеми, а в дослідках з адреналіном — паралельно звуженню шкірних судин і появі білої плями.

На фоні блокади холінергічних структур атропіном або новокаїном всі застосовані нами подразники у всіх здорових і хворих людей постійно викликали в перші 1—2 хв водночас з еритемою значне (від 0,9 до 2,2°С) зниження температури шкіри (див. таблицю). Як видно з таблиці, попередня атропінізація приводить до більш вираженого зниження шкірної температури у відповідь на введення ацетилхоліну і гістаміну, ніж новокаїнізація. На введення адреналіну блокада холінергічних структур шкіри атропіном або новокаїном не здійснювала ніякого впливу — лише злегка гальмувала звичайне для адреналіну зниження температури шкіри. Не менш цікаво й те, що і атропінізація, і новокаїнізація як у здорових, так і у хворих людей приводили до того, що звичайний штрих викликав зниження температури шкіри; у здорових людей атропінізація сприяла на 0,5°С більшому зниженню температури шкіри, ніж новокаїнізація.

Всі ці дані свідчать про те, що пригнічення М-холінореактивних структур шкіри атропіном або, меншою мірою, блокада нервових імпульсів новокаїном ведуть до якісно одного й того ж ефекту. А саме, природні подразнення шкіри (штрих) починають викликати зниження температури шкіри, і холінергічні речовини (ацетилхолін і гістамін) замість підвищення шкірної температури починають викликати також її

Середні дані ($p < 0,001$) зміни температури шкіри у 20 здорових осіб і 20 хворих на екзему на фоні введення у шкіру атропіну і новокаїну у відповідь на різні подразники в момент розвитку еритеми та після її згасання

Групи осіб	Вид подразнення							
	Штрих		Ацетилхолін		Гістамін		Адреналін	
	Еритема	Після еритеми	Еритема	Після еритеми	Еритема	Після еритеми	Еритема	Після еритеми
На фоні атропіну								
Здорові	-1,4	-0,13	-1,9	-0,02	-1,3	-0,33	-1,5	-0,11
Хворі	-1,2	0	-1,4	-0,13	-2,2	-0,11	-2,1	-0,27
На фоні новокаїну								
Здорові	-0,9	-0,08	-1,7	-0,47	-1,7	-0,32	-1,6	-0,11
Хворі	-1,3	+0,23	-1,3	+0,12	-1,8	+0,10	-2,2	+0,13

Примітка. Знак мінус — зниження температури шкіри (в градусах) щодо вихідної, знак плюс — її підвищення.

зниження. Отже, нервові структури шкіри є переважно холінергічними, а головне, їх нормальний функціональний стан забезпечує нормальний рівень екзотермічних процесів шкіри, що проявляється у змінах її температури.

Блокада нервових структур шкіри атропіном і новокаїном приводить до такого пригнічення екзотермічних процесів, що навіть після зникнення еритеми від усіх видів подразнення температура шкіри протягом тривалого часу не досягає вихідного рівня, за винятком групи хворих на екзему, яким вводили новокаїн (див. таблицю). Беручи до уваги дані про зниження температури шкіри при екземі [17] та про зменшення вмісту ацетилхоліну в шкірі при деяких формах екземи [11, 20], можна припустити, що у хворих на екзему новокаїн, проявляючи свою властивість пригнічувати холінестеразу [14], не здатний викликати вивільнення такої кількості ацетилхоліну, яка могла б привести до тривалого блоку нервових структур, а лише помірно стимулює цю речовину, що й приводить до згаданого ефекту. Це припущення узгоджується з нашим основним висновком про те, що підтримання екзотермічних реакцій на нормальному рівні і підвищення температури шкіри на різні подразники є функцією холінергічних структур шкіри. Таке трактування наших даних цілком узгоджується з рядом літературних даних, які певною мірою свідчать про роль ацетилхоліну в екзотермічних реакціях. Наприклад, встановлено зниження температури шкіри при частковій депанкреатизації, супроводжуваній пригніченням ацетилхолінового метаболізму [21], а наддіафрагмальна ваготомія веде до значного і постійного зниження внутрішньорічкової температури [15]. За даними Гращенкова [7], відомо також, що антихолінестеразні речовини підвищують шкірну температуру, водночас з посиленням шкірної чутливості, поріг якої, в свою чергу, регулюється ацетилхоліном [22]. Видимо, в екзотермічній реакції гідролізу АТФ пусковим фактором є ацетилхолін, що виявляє ту функцію нервової системи, яка, за даними Путиліна [16], визначає рівень температурних реакцій. Таке припущення добре узгоджується з даними, одержаними останнім часом Турпаєвим [18] у дослідях на серцевому м'язі беззубки про те, що ацетилхолін стимулює виділення АТФ.

Література

1. Березина М. П.— Тез. докл. IX съезда об-ва физиол., биохим. и фармакол., 1959, I, 78.
2. Быстрова Л. Н.— В кн.: Теплообразование в организме, К., 1964, 47.
3. Воронин В. В.— Архив патологии, 1952, 4, 3.
4. Галашникова М. П.— Автореф. канд. дисс., М., 1963.
5. Гедеваншвили И. Д.— Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1950.
6. Горбунова З. Д., Мухина Э. А.— Итог. научн. студ. сессия Калинингр. мед. ин-та, 1958, 61.
7. Гращенко Г. В.— Невропатол. и психиатр., 1946, 1, 53.
8. Дмитриев И. А.— Автореф. канд. дисс., Молотов, 1955.
9. Думова А. М.— В кн.: Экспер. и клин. исслед., М., 1954, X, 53.
10. Колотилова Р. А.— В кн.: Экспер. и клин. исслед., М., 1952, 9, 51.