

Таблиця 2

Вплив етамінал-натрію та хлоралози на активність холінестерази сироватки крові білих щурів

№ досліду	Введений препарат	Години після введення	Кількість тварин	Активність холінестерази в мкг ацетилхоліну, інактивованого за 1 хв 1 мл сироватки крові
1	Контроль	—	10	242,9±33,2
2	Етамінал-натрій, 25 мг/кг	1	12	208,8±28,6
3	»	5	12	208,9±38,6
4	Етамінал-натрій, 50 мг/кг	1	10	274,4±33,2
5	»	3	10	257,1±65,4
6	»	5	14	155,3±22,0
7	»	24	17	99,7±17,7
8	»	48	11	327,6±58,9
9	Хлоралола, 30 мг/кг	1	12	172,0±27,3
10	Хлоралола, 60 мг/кг	1	10	85,1±19,5
11	»	24	12	232,7±36,5

творній (30 мг/кг) дозі (табл. 1, 2). Під час наркотичного сну, викликаного хлоралоною (60 мг/кг), відзначали ще більш різке зниження холінестеразної активності (до $85,1 \pm 19,5$ мкг/хв) і зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта (до $0,753 \pm 0,165$). Однак, описані зміни були менш тривалими і досягали вихідного рівня через 24 год (табл. 1, 2).

Таким чином, білкоутворювальна функція печінки і активність сироваткової холінестерази помітно порушуються під час наркотичного сну. Ці порушення зберігаються протягом тривалого часу після виходу тварин з стану наркозу.

Література

1. Боржиевский Ц. К.— В сб.: Физиол. и патол. органов пищевар., М., 1971, 710.
2. Даниляк В. Я.— Фармакол. и токсикол., 1970, 33, 3, 282.
3. Жданов Г. Г.— О влиянии наркоза на печень, Автореф. дисс., М., 1969.
4. Жоров И. С., Жданов Г. Г.— Экспер. хирургия и анестезиол., 1971, 2, 87.

Надійшла до редакції
20.VII 1972 р.

УДК 612—002—07:616.153.3:615.276

ЗМІНА СТІЙКОСТІ ЛЕЙКОЦИТІВ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЛЕВРИТІ У ЩУРІВ

Т. Л. Сакун

Кафедра клінічної лабораторної діагностики і патологічної фізіології
Київського інституту удосконалення лікарів

Сегментоядерні нейтрофіли, являючись активними рухливими клітинами крові, відіграють особливу роль при запальних процесах і дуже тонко реагують на всі функціональні і патологічні зміни в організмі, виконуючи фагоцитарну, бактерицидну та ферментативну функції.

Останнім часом з'явилися дані, які вказують на те, що лейкоцити, крім фагоцитозу, беруть участь в інших проявах запальної реакції: порушенні проникності судин, зміні кровотоку, еміграції лейкоцитів. Здатність викликати різні прояви запалення пов'язують з біологічно активними речовинами, які містяться в лізосомальних гранулах лейкоцитів і вивільняються при їх руйнуванні [1—9, 11].

В зв'язку з цим викликає інтерес вивчення стійкості та функціональної повноцінності лейкоцитів крові при запаленні. Деяке уявлення про функціональні властивості лейкоцитів, про їх стійкість і життєздатність можна одержати при вивченні реакції лейкоцитолізу. Вона ж дає змогу побічно судити про опірність організму, про дію на білу кров токсичних речовин, лікувальних препаратів тощо.

При дослідженні експериментального запалення не вивчали стійкість лейкоцитів у кров'яному руслі. Однак останнім часом з'явилися дані, які свідчать про підвищену внутрісудинну деградуляцію та фрагментацію сегментоядерних лейкоцитів за умов розвитку експериментального запалення [10].

Методика досліджень

Ми вивчали ступінь лейкоцитолізу при запаленні та вплив деяких протизапальних препаратів на стійкість лейкоцитів.

Ступінь лейкоцитолізу досліджували за методикою, запропонованою нами раніше (рац. пропозиція № 0148, посв. видане 20 грудня 1970 р.). В цій методиці за допомогою спіральної центрифуги ЦС-1 сдержуємо лейкоконцентрат, причому лейкоцити не травмуються, оскільки кров знаходиться в еластичному капілярі (пластиковому) і не зазнає будь-якого хімічного впливу. Одержаний лейкоконцентрат розбавляємо фізіологічним розчином та інкубуємо в термостаті 1 год при 37°С. Загальну кількість лейкоцитів у лейкоконцентраті до термостатування та після нього підраховуємо камерним способом з використанням меланжера. Невелика кількість крові в досліді (0,4 мл) та нетривалість дослідження (трохи більше за годину) також є перевагою запропонованої методики. Метод простий і загальнодоступний. У пробірку з 0,1 мл 3,8%-ного розчину цитрату натрію додаємо 0,4 мл крові, ретельно перемішуємо (присутність мікрозгустків спотворює результати дослідження). Цю кров набираємо в пластиковий капіляр (додається до центрифуги), кінчик якого зав'язаний у нещільний вузлик. Після цього вузлик затягуємо і капіляр вміщуємо у жолобок ротора центрифуги. Центрифугуємо 10 хв. Для видалення лейкоконцентрату після центрифугування точно відмічаємо ділянку капіляра на дотик еритроцитарного та плазмового шарів довжиною 20 мм, що включає 5 мм плазмового і 15 мм еритроцитарного стовпчика. Відрізаємо його, із сторони плазми вставляємо в нього тоненьку пастерівську піпетку і відливаємо кров у центрифужну пробірку з 0,9%-ним розчином кухонної солі—80 мм (вимірюється таким же капіляром по розміченому жолобу центрифуги). Таким чином, одержуємо лейкоконцентрат, розведений фізіологічним розчином (рН 6,2–6,6) у п'ять разів.

Ретельно перемішуємо лейкоконцентрат 2–3 хв, потім набираємо в меланжер, розводимо 3%-ною оцтовою кислотою (зафарбованою 1%-ним розчином метил-фіолету, 1 мл на 100 мл кислоти) і підраховуємо лейкоцити. Загалом лейкоконцентрат розводиться у 100 разів (у 5—фізіологічним розчином, у 20—в меланжері оцтовою кислотою). Центрифужну пробірку з лейкоконцентратом, що лишився після підрахування лейкоцитів, ставимо в термостат на 1 год при 37°С. Після цього лейкоконцентрат знову ретельно перемішуємо 2–3 хв і підраховуємо кількість лейкоцитів у ньому. Загальну кількість лейкоцитів у лейкоконцентраті підраховуємо за формулою $X = \frac{A \cdot 100 \cdot 4000}{1600} = A \cdot 250$, де A — кількість лейкоцитів у 100 великих квадратах камери Горяєва.

У здорових щурів лейкоконцентрат до термостатування містить $197\,000 \pm 14\,500$ лейкоцитів, після — $182\,000 \pm 14\,000$.

Зміна лейкоцитолізу у щурів при експериментальному плевриті

Група тварин	Кількість дослідів	Вихідні дані	Лейкоцитоліз, в % ($M \pm \sigma$)			
			1 год	6 год	24 год	72 год
Здорові щури	20	$8 \pm 0,5$				
Щури з плевритом	48		$10 \pm 1,3$ %	$12 \pm 1,3$	$22 \pm 2,1$	$15 \pm 0,9$
Ліковані саліцилатом натрію	20		$9 \pm 0,8$	$11 \pm 0,8$	$14 \pm 1,6$ $p < 0,001$	$10 \pm 0,8$ $p < 0,001$
Ліковані мефенаміном натрію	20		$9 \pm 1,2$	$10 \pm 1,6$	$15 \pm 1,6$ $p < 0,001$	$12 \pm 0,8$ $p < 0,001$

p —обчислювали в порівнянні з нелікованими тваринами.

Про ступінь лейкоцитолізу ми судили одночасно з визначенням розвитку різних видів лейкоцитів при м'якості з лейкоконцентрату до і після те

Дослідження проведені на білих щурах, у яких викликали ексудативний плеврит (0,1 мл на 100 г ваги). В досліді лейкоцитів до введення флогістину ділили на групи: чотири групи по 12 тварин у кожній — 1, 6, 24 і 72 год після введення флогістину. Дослідження проводились на фоні лікувального препарату натрію і мефенаміном натрію. Препарати вводили по 54 мг/кг, що складає 1/10 ЛД₅₀ досліджуваних препаратів. Визначення ступеня лейкоцитолізу проводились за допомогою камерного способу. Визначення ступеня лейкоцитолізу проводились за допомогою камерного способу. Визначення ступеня лейкоцитолізу проводились за допомогою камерного способу.

Результати

Як видно з одержаних даних, ступінь лейкоцитолізу вже в початковій фазі запалення (1 год) значно підвищується (від 8 до 10–12%).

Процес посиленого розпаду лейкоцитів вірогідно підвищується до 12–24 год. Дальший розвиток запального процесу характеризується значним зниженням стійкості лейкоцитів крові — лейкоцитоліз досягає 15–22% (72 год) стійкості лейкоцитів, що виявляється у вірогідному зниженні порівняно з першою добою хвороби.

Досліджені нами мефенамінат натрію і саліцилат натрію істотно впливають на стійкість лейкоцитів крові. Лікування мефенаміном натрію зменшує лейкоцитоліз порівняно з першою добою хвороби (16±1,6%) проти 22±2,1%.

Лікування саліцилатом натрію зменшує лейкоцитоліз порівняно з першою добою хвороби (10±0,8%) проти 22±2,1%.

На третю добу в групі тварин, лікованих мефенаміном натрію, лейкоцитоліз становив 15±0,9%, а в групі тварин, лікованих саліцилатом натрію, становив 10±0,8%.

При дослідженні гемограм лейкоцитів у хворих тварин — в препаратах клітин лейкоцитів, що характеризуються фрагментацією і пікнозом ядер, вакуолізацією цитоплазми, лікованих тварин в препаратах з лейкоцитів, що характеризуються фрагментацією і пікнозом ядер, вакуолізацією цитоплазми, лікованих тварин в препаратах з лейкоцитів, що характеризуються фрагментацією і пікнозом ядер, вакуолізацією цитоплазми.

Проведені дослідження свідчать про те, що лікування тварин препаратом натрію і мефенаміном натрію зменшує лейкоцитоліз порівняно з першою добою хвороби. Вивчені нами нестероїдні протизапальні препарати зменшують лейкоцитоліз порівняно з першою добою хвороби.

Е

1. Стійкість лейкоцитів крові при запальному процесі значно знижується. Розвиток запального процесу.

2. Нестероїдні протизапальні засоби зменшують лейкоцитоліз порівняно з першою добою хвороби.

ноцін-
ивості
еакції
ю нацитів
шену
умов

льних

аніше
могою
трав-
іе за-
зіоло-
тейко-
ерним
(а) та
нова-
з роз-
мікро-
піляр
цього
туємо
ю ді-
мо, що
з сто-
ров у
таким
лейко-нжер,
олету,
розво-
кисло-
вання
знову
зальну
4000
00 =

:14 500

год

:0,9

:0,8
,001:0,8
,001

Про ступінь лейкоцитолізу ми судили за процентом зруйнованих у термостаті лейкоцитів. Одночасно з визначенням проценту лейкоцитолізу можна вивчати ступінь руйнування різних видів лейкоцитів при мікроскопічному дослідженні препаратів, що готуються з лейкоконцентрату до і після термостатування.

Дослідження проведені на білих лабораторних щурах обох статей, вагою 200—250 г, у яких викликали ексудативний плеврит внутріплевральним введенням скипидару (0,1 мл на 100 г ваги). В досліді використано 88 тварин, з яких у 20 вивчена стійкість лейкоцитів до введення флогогенного подразника, а потім всі вони були поділені на групи: чотири групи по 12 тварин — досліджено кожен одноразово у визначений строк — 1, 6, 24 і 72 год після введення подразника; чотири групи по 10 тварин — дослідження проводились на фоні лікування експериментального плевриту саліцилатом натрію і мефенаміном натрію. Препарати вводили перорально в дозі відповідно 160 і 54 мг/кг, що складає 1/10 ЛД₅₀ для щурів при аналогічному введенні. Кров для дослідження брали з хвостової вени. Матеріали дослідів статистично оброблені за Ойвінім [5]. Визначення ступеня лейкоцитолізу у щурів з експериментальним ексудативним плевритом виявило неоднакову зміну стійкості лейкоцитів як у динаміці захворювання, так і під впливом лікування (див. таблицю).

Результати досліджень

Як видно з одержаних даних, стійкість лейкоцитів у крові хворих щурів знижується уже в початковій фазі запалення — 1 год після введення подразника. В цей період захворювання лейкоцитоліз підвищується до $10 \pm 1,3\%$ (у інтактних, за нашими даними $8 \pm 0,5\%$).

Процес посиленого розпаду лейкоцитів наростає в часі і через 6 год ступінь лейкоцитолізу вірогідно підвищується до $12 \pm 1,3\%$.

Дальший розвиток запального процесу (24 год) характеризується різким зниженням стійкості лейкоцитів крові — лейкоцитоліз досягає $22 \pm 2,1\%$ ($p < 0,001$). На третю добу захворювання (72 год) стійкість лейкоцитів крові починає вже підвищуватись, що виявляється у вірогідному зниженні ступеня лейкоцитолізу в цей час ($15 \pm 0,9\%$) порівняно з першою добою хвороби.

Досліджені нами мефенамінат натрію (похідне антранілової кислоти) та саліцилат натрію істотно впливають на стійкість лейкоцитів крові. Як видно з таблиці, при лікуванні тварин саліцилатом натрію в першу добу захворювання відзначався більш низький ступінь лейкоцитолізу порівняно з тим же періодом у нелікованих щурів ($14 \pm 1,6$ проти $22 \pm 2,1\%$).

Лікування мефенаміном натрію також призводило до зниження лейкоцитолізу, але дещо в меншій мірі ($16 \pm 1,6\%$).

На третю добу в групі тварин, лікованих саліцилатом натрію, лейкоцитоліз становив $10 \pm 0,8\%$, а лікованих мефенаміном натрію $12 \pm 0,8\%$, тоді як у контрольних тварин $15 \pm 0,9\%$.

При дослідженні гемограм лейкоконцентратів до і після інкубування лейкоцитів у термостаті нами також одержані дані про меншу стійкість сегментоядерних лейкоцитів у хворих тварин — в препаратах клітини Гумпрехта, дегенеративні зміни лейкоцитів: фрагментація і пікноз ядер, вакуолізація ядер і цитоплазми.

У лікованих тварин в препаратах з лейкоконцентрату відзначалась менша кількість пошкоджених нейтрофілів, ніж у нелікованих.

Проведені дослідження свідчать про те, що при експериментальному запаленні стійкість лейкоцитів крові значно знижується (лейкоцитоліз підвищений).

Вивчені нами нестероїдні протизапальні препарати сприятливо впливають на стійкість лейкоцитів у період розвитку запального процесу, з чим у певній мірі можна пов'язати їх протизапальну дію.

Висновки

1. Стійкість лейкоцитів крові при розвитку в організмі експериментального запального процесу значно знижується. Особливо чітко це виявляється в першу добу розвитку запального процесу.

2. Нестероїдні протизапальні засоби (похідні антранілової і саліцилової кислот) здатні підвищувати стійкість лейкоцитів.

Література

1. Королева Л. В., Свешников А. А.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1968, 5, 43.
2. Королева Л. В., Свешников А. А.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1969, 68, 8, 41.
3. Королева Л. В.— В сб.: Структура и функция гисто-гематич. барьеров, 1971, 44.
4. Ойвин И. А.— В сб.: Структура и функция гисто-гематич. барьеров, 1971, 15.
5. Ойвин И. А., Королева Л. В.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1971, 4, 3.
6. Цыран Н. И., Королева Л. В.— В сб.: Структура и функция гисто-гематич. барьеров, 1971, 39.
7. Yanoff A., Schafer S.— Nature, 1967, 213, 5072, 144.
8. Moses J. et al.— J. Exp. Med., 1964, 120, 1, 61.
9. Parish W.— Brit. J. Dermatol., 1969, 81, Suppl., 3, 28.
10. Schumacher R., Adudelo C.— Science, 1972, 175, 4026, 1139.
11. Tarnawsky A.— Przegl. Lekar., 1968, 24, 7, 569.

Надійшла до редакції
20.XI 1972 р.

МОДИФІКАЦІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Л. Ю. Гонч

Лабораторія не
фарма

Загальновідомо, що одна й та ж фіксація об'єктів методом занурення в рідину.

Перфузійний спосіб фіксації об'єктів дає змогу уникнути такого стану між сусідніми артеріальними судинами, який виникає в 150—200 разів менша, ніж при швидкій ін'єкції фіксатора практично



Рис. 1. Нервові клітини після фіксації з поперед

ті

Дані літератури [3, 5, 11—15] при кусочковій фіксації головного мозку показують, що кількість гіперхромних і зморщених клітин різко збільшується при першому варіанті фіксації. Це свідчить про те, що при такому держанні відповідних умов, є перешкоди у гистологічному препараті, що може призвести до периферичного набряку та периферичного набряку. Це свідчить про те, що введення ряду маніпуляцій в процес фіксації є необхідним. Проте, на думку автора, промивання судин при фіксації не