

УДК 616—001.17—092—06:616.379—008.64—07:616.155.3—007.1+616.155.3—008.1

В. М. Шанько

НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ ТЕРМИЧЕСКОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ У КРОЛИКОВ В УСЛОВИЯХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИНСУЛИНООБРАЗОВАНИЯ

Недостаточность инсулинообразования сопровождается нарушением механизмов нейро-эндокринной регуляции, лежащих в основе изменений реактивности организма. Это приводит к ослаблению регенерации тканей, замедлению процессов пролиферации, что может быть обусловлено изменением свойств лейкоцитов [8, 9], нарушением лейкопоэза [3]. Однако данные по этому вопросу противоречивы [6].

Учитывая то, что защитные реакции организма во многом связаны с лейкоцитами [2], изменения свойств которых при недостаточности инсулинообразования мало изучены, мы изучали особенности свойств лейкоцитов периферической крови и костного мозга при действии термического раздражителя в условиях экспериментальной инсулиновой недостаточности.

Методика исследований

Опыты проведены на 20 кроликах, разделенных на две серии — контрольные и подопытные. У десяти контрольных животных вызывали сильное термическое раздражение кожи боковых поверхностей грудной клетки прикладыванием на 5 мин дна колб с водой 80°С (площадь действия — 8—10% поверхности тела). Десяти подопытным животным такое же раздражение наносили при недостаточном инсулинообразовании, вызванном внутривенным введением 160 мг/кг аллоксана после 18 ч голодания. О недостаточности инсулинообразования судили по развитию гипергликемии (свыше 250 мг% сахара), уменьшению веса животных, полидипсии.

В периферической крови определяли количество лейкоцитов, степень лейкоцитоллиза и осмотическую резистентность лейкоцитов; в костном мозге — количество миелокарицитов, парциальную миелограмму и тканевое дыхание — до опыта, на 13 день после введения аллоксана и через 1, 2, 4 и 7 сут после нанесения термического раздражителя. Количество лейкоцитов в крови и миелокарицитов в 1 мм³ ткани костного мозга подсчитывали в камере Бюркера с сеткой Горяева; степень лейкоцитоллиза определяли в лейкоконцентрате крови по [7]; осмотическую резистентность лейкоцитов — по [5]. В мазках костного мозга (из верхней трети большеберцовой кости), окрашенных по Романовскому — Гимза, дифференцировали клетки миелоидного ростка при подсчете 200 миелоидных элементов. Определяли также количество лимфоцитов и моноцитов на 200 миелокарицитов. Тканевое дыхание определяли по [11] в аппарате типа АГ-1; потребление кислорода и выделение углекислого газа (Q_{O_2} и Q_{CO_2}) выражали в мл/мг за 1 ч в пересчете на сухой вес ткани. Цифровые данные обработаны по формуле Петерса с использованием фактора Молденгауэра [4]. Данные принимали за достоверные при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Недостаточность инсулинообразования сопровождалась небольшим снижением осмотической резистентности лейкоцитов (через 30 мин после взятия крови она была ниже исходной на $5 \pm 1,5\%$, $p < 0,02$), уменьшением дыхательного коэффициента в костномозговой ткани на $0,12 \pm 0,02$ ($p < 0,01$).

Реакция на действие термического раздражителя на фоне недостаточности инсулинообразования существенно изменялась в сравнении с реакцией у контрольных животных: наблюдался менее выраженный лейкоцитоз, особенно через 1 и 7 сут после действия раздражителя ($p < 0,05$), увеличивалась степень лейкоцитолита: после термического раздражения в контроле распад лейкоцитов был увеличен лишь через 1 сут на $9 \pm 2,5\%$ ($p < 0,01$), тогда как у подопытных животных — уже через 1 ч на $4 \pm 1,4\%$, достигал максимума через 1 сут и оставался повышенным на $8 \pm 2,5\%$ через 7 сут после действия раздражителя ($p < 0,02$). Процент лейкоцитолита в лейкоконцентрате был выше, чем в контроле во все сроки исследования ($p < 0,05$). В гемограммах лейкоконцентратов у кроликов с недостаточным инсулинообразованием также обнаружена меньшая стойкость сегментоядерных лейкоцитов при действии термического раздражителя: наблюдали пикноз, фрагментацию и вакуолизацию ядер, вакуолизацию протоплазмы. Осмотическая резистентность лейкоцитов (устойчивость в гипотоническом растворе), в отличие от лейкоцитолита в лейкоконцентрате (устойчивость в изотоническом растворе) у кроликов обеих серий отличалась мало: она была меньше у подопытных животных лишь через 1 сут после нанесения раздражения на $13 \pm 3,7\%$ ($p < 0,05$) при исследовании крови через 120 мин после взятия ее, в остальные сроки исследования она была сниженной примерно одинаково у контрольных и подопытных кроликов.

В костном мозге количество миелокариоцитов у подопытных кроликов уменьшалось на 4 сут после действия термического раздражителя, тогда как у контрольных — не изменялось (см. таблицу). Анализ парциальной миелограммы показал, что в контроле на 4 сут после ожога развивалось умеренное отклонение гранулоцитопоза влево, что отмечали и другие авторы [10]; увеличение процентного содержания миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов;

Изменение количества миелокариоцитов и парциальной миелограммы при действии инсулинообразо

Время определения	p	Миелокариоциты, тыс/мм ³	Парциальная	
			Миелобласты	Промиелоциты
			Контроль	
Исходное		190,4±15,6	1,7±0,3	3,6±0,7
После действия раздражителя через 4 сут		217,9±16,1	2,9±0,3	5,7±1,0
	p	<0,05	<0,01	<0,05
			Под	
Исходное		185,7±12,3	1,9±0,3	3,3±0,6
При недостаточности инсулинообразования		198,8±10,0	1,7±0,3	3,6±0,5
	p	>0,1	>0,5	>0,5
После действия раздражителя через 4 сут		146,4±11,0	2,7±0,3	4,8±1,1
	p	<0,01	<0,01	>0,2
	p ₁	<0,01	>0,5	>0,5

— в ероятность различия в сравнении с данными до действия раздражителя в серии, p_1 —

уменьшение сегмент трофилам человека) на $12,5 \pm 3,1\%$, т. е. (см. таблицу). Дейс тачности инсулин нулоцитопоза (набл ния миелобластов). слабее, чем в контр в созревании псевдо лоцитов с отставани фильность и остатки но много гигантских нофилов. Содержани дражителя существуе обеих серий.

Дыхание ткани после действия тер исходных показате тельно сниженными ственно, $p < 0,01$), х ветствовала исходно тение интенсивности костном мозге в усл вания и действия тер

Полученные дан сулина ранний пери характеризуется нару ви и активности лей щитно-приспособител коциты играют особу

термического раздражителя ($M \pm m$)

миелограмма, в%	
Миелоциты	Метамиело
ные	
$11,5 \pm 0,7$	$23,0 \pm 3$
$19,3 \pm 1,9$	$27,5 \pm 2$
$< 0,01$	$< 0,01$
опытные	
$11,3 \pm 1,2$	$24,9 \pm 3$
$12,6 \pm 1,2$	$20,9 \pm 2$
$> 0,2$	$> 0,1$
$14,3 \pm 1,7$	$24,8 \pm 2$
$> 0,2$	$> 0,1$
$< 0,02$	$> 0,5$

то же в сравнении с данн

уменьшение сегментоядерных псевдоэозинофилов (аналогичных нейтрофилам человека). Общий процент псевдоэозинофилов увеличивался на $12,5 \pm 3,1\%$, т. е. наблюдалась активация миелоидного ростка (см. таблицу). Действие термического раздражителя на фоне недостаточности инсулинообразования не вызывало такой активации гранулоцитопоза (наблюдалось лишь увеличение процентного содержания миелобластов). Повышение процента псевдоэозинофилов было слабее, чем в контроле на $8,1 \pm 3,0\%$ ($p < 0,05$), наблюдались сдвиги в созревании псевдоэозинофилов: тенденция к сегментации ядра миелоцитов с отставанием развития протоплазмы, сохранявшей базофильность и остатки азурофильной зернистости; наблюдалось довольно много гигантских палочкоядерных и сегментоядерных псевдоэозинофилов. Содержание лимфоцитов и моноцитов после действия раздражителя существенно не изменялось и не отличалось у кроликов обеих серий.

Дыхание ткани костного мозга у контрольных животных на 7 сут после действия термического раздражителя восстанавливалось до исходных показателей, у подопытных, напротив Q_{O_2} , Q_{CO_2} были значительно сниженными (на $0,96 \pm 0,28$ и $0,78 \pm 0,18$ мкл/мг за 1 ч соответственно, $p < 0,01$), хотя величина дыхательного коэффициента соответствовала исходному значению. Таким образом, отмечалось угнетение интенсивности окислительно-восстановительных процессов в костном мозге в условиях сочетания недостаточности инсулинообразования и действия термического раздражителя.

Полученные данные говорят о том, что в условиях дефицита инсулина ранний период после действия чрезвычайного раздражителя характеризуется нарушением свойств лейкоцитов периферической крови и активности лейкоцитопоза, свидетельствующих об ослаблении защитно-приспособительных реакций организма. Сегментоядерные лейкоциты играют особую роль в защитно-адаптивных реакциях, они бы-

термического раздражителя у контрольных кроликов и на фоне недостаточности
вания ($M \pm m$)

миелограмма, в%				
Миелоциты	Метамиелоциты	Псевдоэозинофилы		
		палочкоядерные	сегментоядерные	общий %
нормальные				
11,5±0,7	23,0±3,1	28,4±3,1	31,8±3,2	57,6±2,9
19,3±1,9	27,5±2,4	21,4±3,2	23,2±1,2	70,1±3,6
<0,01	<0,01	>0,1	<0,05	<0,01
опытные				
11,3±1,2	24,9±3,3	26,7±2,5	31,9±2,7	57,1±2,8
12,6±1,2	20,9±2,7	30,1±1,9	31,1±2,6	55,9±2,8
>0,2	>0,1	>0,2	>0,5	>0,5
14,3±1,7	24,8±2,3	24,1±2,3	29,3±2,9	60,3±2,1
>0,2	>0,1	>0,05	>0,2	<0,05
<0,02	>0,5	>0,5	>0,1	<0,05

то же в сравнении с данными у контрольных кроликов.

стро изменяют свои свойства при нарушении гомеостаза, в том числе и при дефиците инсулина; и, хотя степень лейкоцитоллиза в лейкоконцентрате при этом не отличалась от исходной, при добавочном действии термического раздражителя на фоне недостаточности инсулинообразования распад лейкоцитов значительно увеличивался.

Данные литературы о влиянии дефицита инсулина на лейкопоэз противоречивы [3, 6]. В наших опытах при одной только инсулиновой недостаточности значительных отклонений от нормы не обнаружено, кроме некоторого увеличения дегенеративно измененных лейкоцитов. Нанесение же добавочного, термического раздражителя вызывало при этом большие изменения лейкопоэза, более слабую активацию гранулоцитопоэза, значительные сдвиги в созревании псевдоэозинофилов, асинхронии в созревании ядра и протоплазмы, что может быть связанным не только с нарушением пуринового и пиримидинового обмена при недостаточности инсулинообразования [1], но также и с обнаруженным нами угнетением окислительно-восстановительных процессов в костномозговой ткани. Нарушение гранулоцитопоэза сказывается и на изменении свойств лейкоцитов периферической крови, что может способствовать ослаблению устойчивости организма к действию чрезвычайных раздражителей.

Литература

1. Германюк Я. Л., Варга С. В. Пуриновые рибонуклеотиды и рибонуклеотидазы костного мозга кроликов при аллоксановом диабете и его лечении инсулином и РНК.— В кн.: Вопросы эндокринологии и обмена веществ. Киев, Здоров'я, 1970, в. 1, с. 81—86.
2. Королева Л. В., Свешников А. А. О неизвестной ранее роли лейкоцитов в воспалении.— Патол. физиол., 1968, 12, № 5, с. 43—46.
3. Краснова А. М. Динамика костномозгового кроветворения у больных сахарным диабетом при лечении их препаратами гипогликемизирующего действия.— Пробл. гематол. и переливания крови, 1961, 6, № 7, с. 33—35.
4. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе.— Патол. физиол., 1964, 8, № 4, с. 71—78.
5. Ронин В. С. К методике определения осмотической резистентности лейкоцитов.— Лабор. дело, 1966, № 5, с. 400—401.
6. Ростомова Л. Т. О гемопоэзе при сахарном диабете в связи с лечением сульфаниламидными препаратами. Терапевт. архив, 1962, 34, № 5, с. 66—70.
7. Сакун Т. Л. Зміна стійкості лейкоцитів при експериментальному плевриті у щурів.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1974, 20, № 1, с. 123—126.
8. Соловьев В. Д. и др. Определение интерферонообразования лейкоцитами крови у больных с заболеваниями эндокринной системы.— Пробл. эндокринолог., 1974, 20, № 2, с. 21—24.
9. Bagdade J. D. Phagocytic and Microbicidal Function in Diabetes Mellitus.— Acta endocr., 1976, 93, Suppl. 205, p. 27—34.
10. Бернат И. Патогенез ожоговой анемии. Будапешт, изд. АН Венгрии, 1975.
11. Умбрейт В. В., Буррис Р. Х., Штауффер Д. Ф. Манометрические методы изучения тканевого обмена.— М., изд. иностр. лит., 1951.

Кафедра патологической физиологии
Ворониловградского медицинского института

Поступила в редакцию
16.I 1978 г.

V. M. Shan'ko

SOME PECULIARITIES IN PROPERTIES OF PERIPHERAL BLOOD AND BONE MARROW LEUKOCYTES UNDER THE THERMAL IRRITANT ACTION IN RABBITS WITH INSULIN DEFICIENCY

Summary

In experiments on 20 rabbits with insulin deficiency (evoked by intravenous administration of 160 mg/kg of alloxan) there occurred a disturbance of compensatory adaptive reactions in response to the thermal irritant that caused a 8-10% injury of the body surface.

УДК 612.826.015.2

Б. А. Рой
Н. Б. Маньков

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КРОВИ И

При изучении взаимодействия хоминанергическими менами установлено, что хоминанергической системы снижением активности хомина, на интактной трации дофамина в нейтах при изучении взаимодействия лизированным препаратом активации АХЭ могут введенные данные позволяют регуляции активности. Исходя из предположения, что хоминанергической системы органов вирующую способность неостриатума на живую функцию функции дофа

Активность АХЭ крови среднего возраста 26 (20—34) снижением (смешанный синдром) — ригидность и I группа — больные с преобладающим возрастом составлял 49 (4) нической картине брадикинеза. Активность АХЭ определена методом с автоматической активностью АХЭ было принято при расщеплении ацетилхолиновых и больных проводили считывали на 5 млн. эритроцитов препарат β-(3,4-дигидро) (трис-соляная кислота 2,5 × NaCl и 0,06 моля KCl) и ацети. Для определения константных количества ацетилхолиновой реакционной смеси. Влияние количества ацетилхолина в препарате × 10⁻³ моль. Полученные результаты критерий Вилкоксона —

Результаты

У больных I и II групп в среднем она составляет у здоровых (p < 0,05).