

13. Radochova D., Smid A., Chrobak L. et al. Die Lebensdauer der mit  $^{51}\text{Cr}$  markierten Erythrozyten bei Leukämien.—Z. Ges. Inn. Med., 1961, N 5, p. 210—213.
14. Storti E., Lusvarghi., Bellesia L., Mucci P. Clinical significance of the sedimentation rate of leukocytes.—Acta med. scand., 1960, 167, N 2, p. 1—21.
15. Suardi L. Primi risultati sul comportamento dei metaboliti ormonici in soggetti affetti da leucemia. III. La eliminazione urinaria dei 17-chetosteroidi e dei corticoidi dopo stimolazione con ACTH. IV. La eliminazione urinaria dei 17-chetosteroidi totali e frazionati dopo somministrazione di testosterone e di deidroepianosterone.—Biol. Soc. Ital. Biol. Sperim., 1957, 33, N 7, p. 1044—1046, 1046—1048.
16. Whitelen D. N., Evelyn K. A., Solvonuk P. F. Study of erythrocyte survival in acute leukemia.—Can. Med. Assoc. J., 1959, 80, N 12, p. 944—948.

Институт проблем онкологии  
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию  
27.VI 1980 г.

УДК 616.002.1:576.8.097.32:612.015.12

Р. У. Липшиц, А. П. Белозоров

### ЭКЗОЦИТОЗ ФЕРМЕНТОВ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Активация лизосомальных факторов фагоцитов, эмигрировавших в очаг воспаления — один из центральных механизмов воспалительной реакции. Его значение подтверждается угнетающим эффектом на развитие воспаления лейкопенией, воспроизведением воспалительной реакции при введении животным изолированных лизосом или очищенных лизосомальных факторов — катонных белков, протеаз и др.

В проведенных нами ранее исследованиях [1] было показано, что в очаге гиперергического воспаления — феномена Артюса значительно повышается активность лизосомальных ферментов. Наряду с этим был отмечен спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови [2]. Представляется вероятным, что экзоцитоз ферментов лейкоцитов, происходящий спонтанно, отражает активацию лейкоцитов, связанную с развитием воспаления.

В связи с этим значительный интерес представляет изучение спонтанного экзоцитоза лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови при остром воспалении.

#### Методика исследований

Исследования проведены на 27 кроликах массой 1,7—2,3 кг. Асептическое воспаление воспроизводили введением 3,0 мл смеси скипидара с физиологическим раствором (1/15) внутривенно в область бедра. Выделение лейкоцитов периферической крови, инкубацию *in vitro* и определение активности ферментов осуществляли описанными ранее методами [2]. Маркерами лизосомальных ферментов служили  $\beta$ -глюкуронидаза и кислая фосфатаза. Исследование проводили через 2,5 ч, 24 ч и 2—3 сут после действия воспалительного агента.

#### Результаты исследований и их обсуждение

Как видно из данных, приведенных в таблице, через 2,5 ч и 24 ч после введения скипидара с физиологическим раствором отмечается тенденция к повышению экзоцитоза  $\beta$ -глюкуронидазы. Изменения экзоцитоза кислой фосфатазы не обнаруживаются.

Через 2—3 сут отмечается достоверное повышение спонтанного экзоцитоза как  $\beta$ -глюкуронидазы, так и кислой фосфатазы. Выделение  $\beta$ -глюкуронидазы из клеток превышает контрольный уровень в пять раз, а кислой фосфатазы — почти в три раза.

Воспалительная реакция, вызванная смесью скипидара с физиологическим раствором, характеризовалась через 2,5 ч гиперемией и слабо выраженной инфильтрацией, через 24 ч — значительно выраженной инфильтрацией и гиперемией, проявлением признаков некроза. Через 2—3 сут участки некротического поражения четко отграничива-

лись от окружающей ткани, выраженность инфильтрата и гиперемии несколько уменьшалась.

Таким образом, при асептическом скипидарном воспалении повышение спонтанного экзоцитоза происходит в большей степени в сравнительно поздние периоды развития воспалительной реакции. Сравнительно поздний максимум экзоцитоза свидетельствует о значении веществ, поступающих в кровь из очага воспаления в период рассасывания инфильтрата.

**Спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов из лейкоцитов периферической крови при асептическом воспалении (в % от общей активности)**

| Время исследования после введения скипидара | n  | Кислая фосфатаза | $\beta$ -глюкуронидаза |
|---------------------------------------------|----|------------------|------------------------|
| 2,5 часа                                    | 4  | $3,75 \pm 1,19$  | $8,6 \pm 2,1$          |
| 24 часа                                     | 4  | $3,57 \pm 0,58$  | $6,32 \pm 0,37$        |
| 2—3 суток                                   | 6  | $9,38 \pm 2,5^*$ | $22,04 \pm 4,8^*$      |
| Контроль                                    | 13 | $3,39 \pm 0,7$   | $4,7 \pm 1,0$          |

\*—различие между опытом и контролем статистически достоверно ( $p < 0,05$ ).

Спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови при асептическом воспалении, по-видимому, отражает общую реакцию организма на воспалительную реакцию. Экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов вызывается в экспериментах *in vitro* действием различных факторов: высокомолекулярных комплексов антиген-антитело [3], активированных компонентов комплемента, хемотаксических факторов (в сочетании с цитохалазином В), при фагоцитозе микроорганизмов и др. [4]. Можно предположить, что при асептическом воспалении спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов отражает активацию лейкоцитов периферической крови хемотаксическими факторами, активированными компонентами комплемента и, по-видимому, другими биологически активными веществами, связанными с развитием воспалительной реакции.

При асептическом воспалении больше выражен экзоцитоз  $\beta$ -глюкуронидазы, чем кислой фосфатазы, определяемой по Лоури.

При изученном ранее гиперергическом воспалении [2] также обнаруживался экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови, больше выраженный со стороны  $\beta$ -глюкуронидазы. В отличие от асептического, гиперергическое воспаление характеризовалось более ранней стимуляцией спонтанного экзоцитоза, обнаруживаемой уже через 2,5 ч после разрешающей инъекции антигена.

### Выводы

При асептическом воспалении отмечается спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови, выраженный в наибольшей степени через 2—3 сут после воспроизведения воспалительной реакции.

### Список литературы

1. Липищ Р. У., Белозоров А. П. Кислая фосфатаза и  $\beta$ -глюкуронидаза в очаге гиперергического воспаления.— Иммунология и аллергология, 1977, с. 119—121.
2. Липищ Р. У., Белозоров А. П. Экзоцитоз ферментов лейкоцитов периферической крови при гиперергическом воспалении.— Физиол. журн., 1980, 26, № 5, с. 687—689.
3. Henson P. E., Oades Z. G. Stimulation of human neutrophils by soluble and insoluble immunoglobulin aggregates.— J. Clin. Invest., 1975, 56, N 9, p. 1053—1061.
4. Weissmann G., Smoles J. E., Hoffstein S. Polymorphonuclear leukocytes as secretory organs of inflammation.— J. Invest. Dermatol., 1978, 71, N1, p. 95—99.

Кафедра патологической физиологии  
Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию  
7.VII 1980 г.

### О ЗАДНЕКОРЕШКОВЫХ ПРОЦЕССАХ

В настоящее время много внимания уделяется изучению парасимпатической и симпатической деятельности внутренних органов. Однако в литературе мало сведений об общем характере.

В то же время сведения о деятельности задних корешков в нашей лаборатории получены в ходе исследования. Так, в нашей лаборатории в задних корешках в тонкой кишке возбудимость была повышена.

Настоящее исследование посвящено изучению влияния на тонкую кишку пищеварительного тракта.

Опыты проведены на животных, наркотизированных (40 мг подкожно) на 205 животных. Хирургический доступ к заднему корешку канала в области, соответствующей открытым тканям покрывали, поддерживали постоянной. Животного изолировали от внешнего мира, раствор глюкозы, объемом 0,2 мл, частотой 100 Гц. Импеданс ЭСЛ-2. Раздражение задних корешков проводилось с помощью тонкой проволоки, диаметром 0,2 мм, за исключением контактной зоны.

Задние корешки исследовали с помощью импульсов электрического тока, длительностью 0,2 мс, частотой 100 Гц. Импульсы подавались с помощью ЭСЛ-2. Раздражение задних корешков проводилось с помощью тонкой проволоки, диаметром 0,2 мм, за исключением контактной зоны.

В контрольной серии опытов регистрировали потенциалы действия в задних корешках. Физиологические пределы исследования были определены, что пороговая величина раздражения задних корешков находилась в пределах 1 В составляло 100 мВ.

О всасывании судили по количеству вещества, содержащегося в перерезке и стимуляции эл. Результаты экспериментов.

### Результаты

Наши опыты показали, что при раздражении задних корешков в тонкой кишке наблюдалось увеличение всасывания. Раздражение задних корешков вызывало усиление всасывания. Так, при раздражении задних корешков в тонкой кишке наблюдалось увеличение всасывания. Так, при раздражении задних корешков в тонкой кишке наблюдалось увеличение всасывания.