

Тучні клітини у вогнищі гострого інфекційного запалення

На моделі острого інфекційного перитоніта у крыс, викликаного *E. coli*, установлено, що реакція тучних кліток і підвищення содержания гистаміну в екссудаті і запаленої ткани брыжейки, а також в крові, являються двухфазными і наблюдаються преимущественно вслед за действием воспалительного агента, в период, соответствующий немедленной фазе повышения проницаемости сосудов брюшной полости. Предварительное устранение тучных клеток существенно тормозит рост проницаемости в немедленную фазу и в меньшей мере сказывается на замедленной, задерживая окончание экссудации. Вместе с тем динамика свободного гистаміну свидетельствует о его непосредственном значении в медиации и (или) модуляции и последующих воспалительных явлений. Показана общность закономерностей вовлечения тучных клеток и повышения проницаемости сосудов при инфекционном и асептическом воспалении.

Вступ

В попередніх дослідженнях нами вивчені морфофункціональний стан тучних клітин (ТК), вміст вільного та клітинного гістаміну і серотоніну в екссудаті та запаленої тканині в динаміці асептичного і гіперергічного запалення у щурів [3, 4, 6, 7]. Виправданим є дослідження реакції ТК, вивільнення медіаторів при інфекційному запаленні, яке становить першочерговий інтерес для клініки.

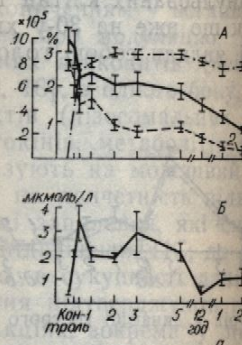
Дані літератури про зміни ТК у вогнищі інфекційного запалення суперечні, і багато в чому це обумовлене їх нечисленністю. Практично єдине дослідження морфофункціонального стану ТК, вивільнення гістаміну і серотоніну в екссудаті та їх ролі в патогенезі інфекційного запалення було здійснене ще в 1960 р. [20], тобто слідом за основоположницькими дослідженнями Spector і Willoughby [21, 22], які вперше показали значення гістаміну і серотоніну у вогнищі асептичного запалення. Smith і Miles [20] на моделях бактеріального перитоніту у щурів, викликаного смертельними дозами *Pseudomonas pyocyanea*, *Corynebacterium ovis*, α -токсину *Staphylococcus aureus* та не смертельною дозою *St. aureus* не виявили морфологічних змін ТК брыжі і сальника та вмісту вільного гістаміну і серотоніну в черевній порожнині, а використання антагоністів цих амінів не впливало на розвиток процесу. Ці автори дійшли до висновку, що ТК, гістамін і серотонін не мають значення в патогенезі інфекційного запалення. На той же час інші дослідники виявили виразну дегрануляцію ТК і зниження їх кількості при внутрішньшкірній ін'єкції грибка *Rhizopus oryzae* [19], мукоромікози (шкіряна інфекція *R. oryzae* [14]), раньовій інфекції [8], а попереднє виснаження тучноклітинної популяції затримувало розвиток запальної реакції на введення в шкіру *R. oryzae* [19]. Крім того багаторазово показане підвищення вмісту гістаміну і серотоніну в крові у хворих на різні запалення. Таким чином, питання про причетність ТК та їх медіаторів до патогенезу інфекційного запалення потребує уточнення.

Завданням цього дослідження стало вивчення морфофункціонального стану ТК перитонеальної рідини і брыжі, вивільнення ними гістаміну в динаміці гострого інфекційного перитоніту у щурів, а також проникності судин (ПС) черевної порожнини в природних умовах запалення і при його розвитку на фоні попереднього усунення ТК.

© М. О. КЛИМЕНКО, С. В. ТАТАРКО, 1992

Методика

Досліди проведені на 200 г. Перитоніт від 2 млрд. (1/2 ЛД₅₀) міл від хворого перитонітом В різні строки після відцїю. У лічильній камеровували абсолютний ві та число дегранульов



Мал. 1. Число тучних клітин (а) і брыжі (б) щурів у дина

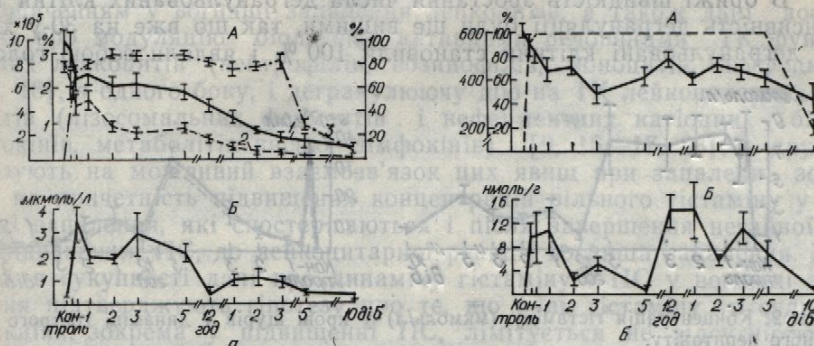
[11] плівкових препарат роскопу при збільшуваних ТК. Для отримання вводили 5 мл охолод гепарину. Модифікований вміст у перитонеальному раніш [5], а також порожнини характеризу внутрішньовенно введення синього (5 мл/кг) в центрацію барвника в КФК-2 при довжині хвилі, який визначали пини за 10 діб до відтвіно вводили стерильну дмаси тварини) [3].

Результати та їх обговор

Реакція ТК на дію запалення флогогена і характер за — негайна, короткочасна індукція запалення і дегрануляції ТК, головним чином абсолютного і відносного частини клітин, (мал. 1, а: по осі абсцис — на «А» абсолютна, по осі ординат — на «Б» абсолютна, по осі абсцис — на «А» абсолютна, по осі ординат — на «Б» абсолютна). При цьому кількість тучних клітин знижувалася (таблиця 1, ступеня), абсолютного і відносного їх вмісту.

Методика

Досліди проведені на 511 щурах-самцях лінії Вістар масою 180—200 г. Перитоніт відтворювали внутрішньочеревинним введенням 2 млрд. (1/2 ЛД₅₀) мікробних тіл добової культури *E. coli*, виділеної від хворого перитонітом, в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. В різні строки після відтворення запалення тварин забивали декапітацією. У лічильній камері при забарвленні нейтральним червоним підраховували абсолютний і відносний вміст ТК в перитонеальному змиві та число дегранульованих ТК [2] в забарвлених толуїдиновим синім



Мал. 1. Число тучних клітин (А) і концентрація гістаміну (Б) у черевній порожнині (а) і брижі (б) щурів у динаміці гострого інфекційного перитоніту.

[11] плівкових препаратах брижі — кількість ТК в 100 полях зору мікроскопу при збільшенні у 400 разів і відносну кількість дегранульованих ТК. Для отримання перитонеального змиву внутрішньочеревинно вводили 5 мл охолодженого розчину Тіроде, що містив 5 Од/мл гепарину. Модифікованим флюорометричним методом [1] визначали вміст у перитонеальному змиві та брижі вільного гістаміну, як описано раніш [5], а також концентрацію гістаміну в крові. ПС черевної порожнини характеризували концентрацією в перитонеальному змиві внутрішньочеревинно введеного за 5 хв до декапітації 1 %-ного трипанового синього (5 мл/кг) в ізотонічному розчині хлориду натрію [3]. Концентрацію барвника в змиві визначали на фотоелектроколориметрі КФК-2 при довжині хвилі 590 нм (з відрахуванням показника мутності, який визначали при 400 нм). Для усунення ТК черевної порожнини за 10 діб до відтворення у щурів перитоніту внутрішньочеревинно вводили стерильну дистильовану воду (із розрахунку 10 мл на 100 г маси тварини) [3].

Результати та їх обговорення

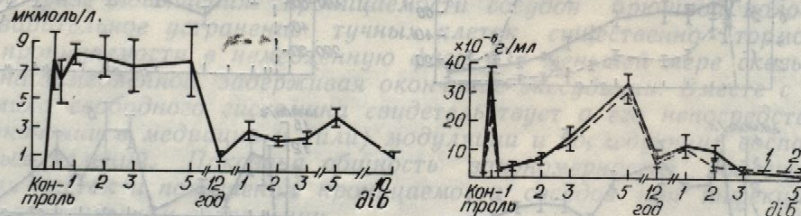
Реакція ТК на дію запального агента розвивалася слідом за введенням флогогена і характеризувалася двофазністю. В ексудаті перша фаза — негайна, короткочасна — відзначалася протягом півгодини після індукції запалення і виявлялася значним збільшенням числа дегранульованих ТК, головним чином I ступеня дегрануляції, зниженням абсолютного і відносного вмісту ТК, певно, внаслідок повної дегрануляції частини клітин, вивільненням великої кількості гістаміну (мал. 1, а: по осі абсцис — час після індукції запалення, по осі ординат — на «А» абсолютне число тучних клітин, $\times 10^5$, 1; відносне число тучних клітин, %, 2; відносне число дегранульованих тучних клітин, %, 3; на «Б» — концентрація вільного гістаміну, мкмоль/л). Друга фаза реакції ТК — поступова, тривала — спостерігалася в період від 1 год до 5 діб. При цьому швидкість зростання кількості дегранульованих клітин знижувалася, однак спостерігалася помітне зростання інтенсивності дегрануляції (збільшення кількості дегранульованих клітин II ступеня), абсолютне число ТК знижувалося поступово, а зменшення відносного їх вмісту було обумовлене також накопиченням в

морфофункціональний стан тучних клітин і серотоніну. Практично в усіх випадках спостерігалися збільшення вмісту ТК, вивільнення гістаміну і серотоніну в перитонеальну порожнину, тобто слідом за основоположними дослідниками (Loughby [21, 22], які вперше описали морфологію і функції тучних клітин у вогнищі асептичного перитоніту, викликаного бактеріальним перитонітом *Pseudomonas pyocyanea*, *Staphylococcus aureus* та нестерильними змінами ТК брижі і сальніми змінами в черевній порожнині, що впливало на розвиток перитоніту, гістамін і серотонін не брали участі в запаленні. На той же час спостерігалися зниження їх кількості в перитонеальній рідині (Rhyzopus ogyzae [19], [14]), раньовій інфекції [8], при затримці розвитку перитоніту *R. ogyzae* [19]. Крім того, вивільнення гістаміну і серотоніну в крові, питання про причетність гістаміну до запалення потребує

дальшого вивчення морфофункціональних змін тучних клітин, вивільнення ними гістаміну і серотоніну у щурів, а також їхньої ролі в природних умовах запалення.

черевній порожнині лейкоцитів, що імігрували (див. мал. 1, а; А). Вміст вільного гістаміну змінювався хвилювидно. Він досягав вершин своєї кількості на 30-у хвилину і 3-ю годину дослідження, утримувався на високому її рівні до 5-ї години і повертався до вихідного рівня на 12-у годину. Через 24 год відзначене повторне зростання вмісту вільного гістаміну, рівень якого досягав максимуму на 48-у годину, а на 5-у добу він практично повертався до вихідного (мал. 1, а; Б). На цей же час спостерігалось значне зниження числа дегранульованих ТК порівняно з попередніми строками запалення.

В брижі швидкість зростання числа дегранульованих клітин та інтенсивність дегрануляції були ще вищими, так що вже на 30-у хвилину дегранульовані клітини становили 100 % і являли собою головним



Мал. 2. Концентрація гістаміну (мкмоль/л) у крові щурів у динаміці гострого інфекційного перитоніту.

Мал. 3. Проникивість судин черевної порожнини щурів у динаміці гострого інфекційного перитоніту у природних умовах запалення (1) і при розвитку його на фоні усунення тучних клітин (2).

чином ТК II ступеня дегрануляції. Загальне число ТК знижувалося на 1-у годину, найбільше зниження спостерігалось на 3-ю годину, а потім змінювалося хвилювидно, залишаючись у всі строки нижчим за вихідне (мал. 1, б; А). Вміст вільного гістаміну в брижі різко зростає також через 15 хв, досягав максимуму свого рівня на 1-у годину, а потім знижувався аж до вихідного рівня на 5-у годину. Повторне збільшення вмісту гістаміну спостерігалось через 12 год, утримувалося до 5-ї доби, а на 10-у добу його рівень повертався до вихідного (мал. 1, б; Б). На цей же час помітно знижувався вміст у брижі дегранульованих ТК.

В крові вміст гістаміну був багаторазово збільшений також через 15 хв, утримувався на такому рівні до 5-ї години і знижувався на 12-у годину. Через 1—5 діб спостерігалось повторне збільшення концентрації гістаміну в крові, а на 10-у добу вона, хоч і знижувалася, все ж залишалася вищою за норму (мал. 2).

Підвищення ПС черевної порожнини в динаміці інфекційного перитоніту мало фазний характер, як і асептичного [3, 4]. Негайна фаза спостерігалася в перші 30 хв після відтворення перитоніту (мал. 3). На 30-у хвилину ПС помітно зменшувалася, однак перевищувала вихідну. В уповільнену фазу ПС досягала вершини на 5-у годину, а на 5-у добу — поверталася до норми.

Усунення ТК значно гальмувало зростання ПС в негайну фазу. На 15-у хвилину ПС була на 37,7 % нижчою, ніж в природних умовах запалення (див. мал. 3). В меншій мірі видалення ТК позначалося на уповільненій фазі, затримуючи закінчення ексудації: на 5-у добу ПС залишалася підвищеною порівняно з такою при звичайному перебігу запалення (майже в 4 рази).

Отримані результати однозначно свідчать про залучення ТК до патогенезу гострого інфекційного запалення. При цьому дані про значне підвищення вмісту вільного гістаміну в ексудаті та запаленій тканині, а також в крові відносяться до основних прямих доказів (відповідно до критеріїв Dale і послідовників [13]) його імовірної медіаторної ролі у вогнищі гострого інфекційного запалення, яка, в свою чергу, підтверджується значенням гістаміну в підвищенні ПС — одного з основ-

них запальних феноменів, які переважають с. відповідає негайній фазі запалення, а в мірі розвитку запалення свідчить про роль ТК. З тим, як витікає з даних, що мати безпосереднє початкових (протягом) дальших запальних явищ, накопиченням у вогнищі запалення про модуляцію різних лейкоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, дуктів (лізосомальних) цитокінів, метаболітів вказують на можливий вплив гістаміну на причетність підтримки запалення, які сприяють підвищенню ПС. Дані, отримані в сукупності, дають підтвердження гіпотези про роль гістаміну в реакціях, зокрема у підвищенні ПС, необхідних кількостей медіаторів [12].

Отримані результати при асептичному запаленні в природних умовах його розвитку свідчать про спільність закономірностей у розвитку запалення різних за етіологією го-

N. A. Klimenko, S. V. Tataruk

MAST CELLS IN THE FOCI OF ACUTE INFECTIOUS INFLAMMATION

On the model of E. coli-induced acute inflammation, the mast cell reaction and histamine release in the tissue are biphasic and are observed in the period corresponding to the acute phase of inflammation, in the period corresponding to the subacute phase of inflammation, in the period corresponding to the chronic phase of inflammation. The preliminary results show that the permeability increases. The preliminary results show that the permeability increases. The preliminary results show that the permeability increases.

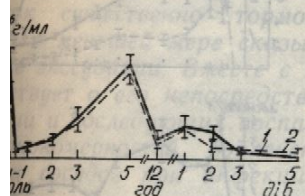
Medical Institute, Ministry of Health of the Ukraine, Kharkov

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Иммунологические методы исследования. — 1987. — 472 с.
2. Клименко Н. А. К методу дослідження серозних полостей. — 1987. — 472 с.
3. Липиць Р. У., Клименко Н. А. Експериментальна модель серозного запалення в очікуванні медіаторів. — 1977. — № 1.
4. Липиць Р. У., Клименко Н. А. Експериментальна модель серозного запалення в очікуванні медіаторів. — 1977. — № 2. — С. 224—227.
5. Липиць Р. У., Клименко Н. А. Експериментальна модель серозного запалення в очікуванні медіаторів. — 1977. — № 3. — С. 360—363.
6. Липиць Р. У., Клименко Н. А. Експериментальна модель серозного запалення в очікуванні медіаторів. — 1977. — № 3. — С. 360—363.
7. Липиць Р. У., Клименко Н. А. Експериментальна модель серозного запалення в очікуванні медіаторів. — 1977. — № 3. — С. 360—363.

рували (див. мал. 1, а; А).
повідно. Він досягав вершин
ину дослідження, утримував
вертався до вихідного рівня
повторне зростання вмісту
максимуму на 48-у годину, а
вихідного (мал. 1, а; Б). На
я числа дегранульованих ТК
ня.

дегранульованих клітин та ін-
и, так що вже на 30-у хвили-
% і являли собою головним



і шурів у динаміці гострого інфек-

шурів у динаміці гострого інфекційно-
при розвитку його на фоні усунення

не число ТК знижувалося на
алося на 3-ю годину, а по-
сь у всі строки нижчим за
гаміну в брижі різко зростає
го рівня на 1-у годину, а по-
5-у годину. Повторне збіль-
рез 12 год, утримувалося до
ртвався до вихідного (мал. 1,
вміст у брижі дегранульова-

ово збільшений також через
години і знижувався на 12-у
торне збільшення концентра-
коч і знижувалася, все ж за-

в динаміці інфекційного пе-
ичного [3, 4]. Негайна фаза
ння перитоніту (мал. 3). На
днак перевищувала вихідну.
на 5-у годину, а на 5-у до-

ння PS в негайну фазу. На
іж в природних умовах за-
алення ТК позначалося на
ексудації: на 5-у добу PS
ю при звичайному перебігу

ть про залучення ТК до па-
При цьому дані про значне
удаті та запаленій тканині,
прямих доказів (відповідно
імовірної медіаторної ро-
ня, яка, в свою чергу, під-
тенні PS — одного з основ-

иол. журн. 1992. Т. 38, № 1

них запальних феноменів. Реакція ТК і вивільнення гістаміну спосте-
рігалися переважно слідом за дією запального агента в період, що
відповідає негайній фазі підвищення PS. Усунення ТК виявлялося го-
ловним чином у мірі пригнічення підвищення PS в негайну фазу, що
свідчить про роль ТК в порушенні PS переважно в цей період. Разом
з тим, як витікає з динаміки вільного гістаміну у вогнищі, гістамін мо-
же мати безпосереднє значення в медіації і (чи) модуляції не лише
початкових (протягом півгодини після дії запального агента), а й по-
дальших запальних явищ. Кореляція між другою фазою реакції ТК і
накопиченням у вогнищі запалення лейкоцитів, а також дані дослід-
жень про модуляцію біологічно активними речовинами ТК функцій
різних лейкоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, лімфоцитів)
[10, 18], з одного боку, і дегранулюючу дію на ТК лейкоцитарних про-
дуктів (лізосомальних ферментів і неферментних катіонних білків,
цитокінів, метаболітів кисню, лімфокінів) [9, 15—17, 23], з другого,
вказують на можливий взаємозв'язок цих явищ при запаленні, зокре-
ма, на причетність підвищених концентрацій вільного гістаміну у во-
гнищі запалення, які спостерігаються і після завершення негайної фа-
зи підвищення PS, до лейкоцитарної реакції вогнища запалення. Крім
того, в сукупності дані про динаміку гістаміну і PS у вогнищі запалення
підтверджують гіпотезу про те, що роль гістаміну в судинних
реакціях, зокрема у підвищенні PS, лімітується не відсутністю не-
сбідних кількостей медіатора, а, певно, тахіфілаксією до нього су-
дин [12].

Отримані результати показали також відповідність кінетики PS
при асептичному запаленні [3, 4] кінетиці при інфекційному, як в при-
родних умовах його розвитку, так і на фоні усунення ТК, що свідчить
про спільність закономірностей підвищення PS і залучення ТК при
різних за етіологією гострих запальних процесах.

N. A. Klimenko, S. V. Tatarko

MAST CELLS IN THE FOCUS OF ACUTE INFECTIOUS INFLAMMATION

On the model of *E. coli*-induced acute infectious peritonitis in rats it is established that the mast cell reaction and histamine level increase in exudate and inflamed mesentery tissue are biphasic and are observed predominantly following the inflammatory agent action, in the period corresponding to the immediate phase of peritoneal cavity vessel permeability increases. The preliminary elimination of mast cells significantly inhibits a rise in the vascular permeability in the immediate phase and slightly affects the delayed phase, thus prolonging exudation. At the same time the dynamics of free histamine indicates its direct involvement in mediation and/or modulation as well as in subsequent inflammatory events. The common rules of mast cell involvement and vascular permeability increase in infectious and aseptic inflammation have been shown.

Medical Institute, Ministry of Public
Health of the Ukraine, Kharkov

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля. Пер. с нем. — М.: Медицина, 1987. — 472 с.
2. Клименко Н. А. К методу морфологического изучения и подсчета тучных клеток смывов серозных полостей // Физиол. журн. — 1977. — № 5. — С. 705—707.
3. Липиц Р. У., Клименко Н. А. Освобождение гистамина и серотонина и проницаемость сосудов в очаге острого асептического воспаления // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1977. — № 12. — С. 660—664.
4. Липиц Р. У., Клименко Н. А. Медиаторы воспаления и проницаемость сосудов в ранней фазе острого экспериментального плеврита // Физиол. журн. — 1981. — № 2. — С. 224—227.
5. Липиц Р. У., Клименко Н. А. Тучные клетки, гистамин и серотонин в сенситизированном организме // Там же. — 1982. — № 5. — С. 616—619.
6. Липиц Р. У., Клименко Н. А. Тучные клетки, высвобождение гистамина и серотонина в ранней фазе гиперергического плеврита у белых крыс // Там же. — 1985. — № 3. — С. 360—363.
7. Липиц Р. У., Клименко Н. А. Тучные клетки легкого при экспериментальном гиперергическом плеврите // Там же. — 1989. — № 3. — С. 102—106.

8. Ярош А. А. Влияние раневой инфекции и радиоактивного фосфата на морфологические изменения тучных клеток в поврежденном первом стволе // Врачеб. дело. — 1970. — № 8 — С. 123—126.
9. Askehave P. W., Lowerey H. V. Delayed-type hypersensitivity: activation of mast cells by antigen-specific T-cell factors initiates the cascade of cellular interactions // Immunol. Today. — 1983. — 4, N 3. — P. 259—264.
10. Mannaioni P. F., Fantozzi R., Giannella E., Masini E. Pathophysiological significance of the distribution of histamine receptor sub-types: a proposed dual role for histamine in inflammation and type I hypersensitivity reaction // Agents and Actions. — 1988. — 24, N 1—2. — P. 26—34.
11. Mota I., da Silva W. D. The anti-anaphylactic and histamine-releasing properties of the antihistamines: Their effect on the mast cells // Brit. J. Pharmacol. — 1960. — 15, N 3. — P. 396—404.
12. Movat H. Z. The role of histamine and other mediators in microvascular changes in acute inflammation // Can. J. Physiol. and Pharmacol. — 1987. — 65, N 3. — P. 451—457.
13. Owen D. A. Inflammation-histamine and 5-hydroxytryptamine // Brit. Med. Bull. — 1987. — 43, N 2. — P. 256—269.
14. Paplanus S. H., Sheldon W. H. Acute inflammation and tissue mast cell in adrenalectomized rats with cutaneous mucormycosis // J. Exp. Med. — 1963. — 118, N 2. — P. 165—174.
15. Pistelli A., Masini E., Palmerani B. et al. Histamine release by free radicals in isolated rat mast cells: relationship with signal transduction systems // Pharmacol. Res. Commun. — 1988. — 20, Suppl. N 2. — P. 308.
16. Ranadive N. S., Ruben D. H. Mast cell-lysosomal catione protein interaction: effects of metabolic inhibitors and decay of activated cells on enhanced fluorescence of anilino-naphthalene sulfonate // Can. J. Biochem. — 1981. — 59, N 3. — P. 202—207.
17. Schulman E. S., Liu M. C., Proud D. et al. Human lung macrophages induce histamine release from basophils and mast cells // Amer. Rev. Respirat. Dis. — 1985. — 131, N 2. — P. 230—235.
18. Seligmann B. E., Fletcher M. P., Gallin J. I. Histamine modulation of human neutrophil oxidative metabolism, locomotion, degranulation, and membrane potential changes // J. Immunol. — 1983. — 130, N 4. — P. 1902—1909.
19. Sheldon W. H., Bauer H. Tissue mast cells and acute inflammation in experimental cutaneous mucormycosis of normal, 48/80-treated, and diabetic rats // J. Exp. Med. — 1960. — 112, N 6. — P. 1068—1083.
20. Smith D. D., Miles A. A. The role of histamine in early bacterial inflammation of the rat peritoneal cavity // Brit. J. Exp. Pathol. — 1960. — 41, N 3. — P. 305—312.
21. Spector W. G., Willoughby D. A. Histamine and 5-hydroxytryptamine in acute experimental pleurisy // J. Pathol. and Bacteriol. — 1957. — 74, N 1. — P. 57—65.
22. Spector W. G., Willoughby D. A. The demonstration of the role of mediators in turpentine pleurisy in rats by experimental suppression of the inflammatory changes // Ibid. — 1959. — 77, N 1. — P. 1—17.
23. Stendahl O., Molin L., Lindroth M. Granulocyte-mediated release of histamine from mast cells. Effect of myeloperoxidase and its inhibition by antiinflammatory sulfone compounds // Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol. — 1983. — 70, N 6. — P. 277—284.

Харків, мед. ін-т М-ва охорони
здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 02.07.91

УДК 616—002—022—07:[616.13]/.16—008.61:616.155.3

М. О. Клименко

Роль лейкоцитів у підвищенні проникності судин вогнища інфекційного запалення

На моделі острого інфекційного перитоніту у крыс, воспроизводимого на фоні лейкопенії, викликаній винбластином, показано, що усунення лейкоцитів значительно впливає на проникність судинів брюшної порожнини в теченні всієї ексудативної фази запалення, в частиності, затримує ріст проникності судинів в невідкладну фазу її підвищення і в початковий період затриманої фази (5 ч). Спустя 12 ч — 5 сут проникність судинів очага запалення в умовах ісходної лейкопенії оказується більше, ніж при естественном теченні запалення, що совпадає з перевищенням обычного для запалення числа лейкоцитів в очаге и значительным возрастанием их числа в крови. Результаты свидетельствуют о существенном значении наличия лейкоцитов для обеих фаз повышения проникности судинів очага інфекційного запалення.

© М. О. КЛИМЕНКО, 1992

Вступ

У підвищенні проникності значення надається лейкоцитарним та неферментним існує точка зору, що у ланці залучення лейкоцитів медіаторами, як гістаміном,

Відомо, що експериментом, цитостатиками чи іншими засобами зростання ПС, інтенсифікація при різних за етіологією запалення, а також при фізіологічній кінетиці ПС, як і роль лейкоцитів в запаленні, практично невідомі.

Завданням цього дослідження є вивчення впливу порожнини шлунку на перитоніт в природних умовах на фоні лейкопенії.

Методика

Досліди проведені на 170 щеплених щурів. Перитоніт відтворювали (1/2 ЛД₅₀) мікробних тіл в перитоніт, в 1 мл черевної порожнини у щурів вводили концентрат введеного за 5 хв до (5 мл/кг) в ізотонічному розчині хлориду натрію, барвника у змиві визначили довжину хвилі 590 нм (за якої визначали при 400 нм) різнью введенням винбластину сульфату (ф

Результати та їх обговорення

Підвищення ПС черевної порожнини мало фазний характер, як і при асептичному запаленні. Негайна фаза спостерігалася (мал. 1: по осі абсцис — час — концентрація трипсини). На 30-й хвилині ПС помітно знижувалася, однак після закінчення поступово і досягала початкового рівня. Була вірогідно підвищена на 30 хв, 1, 2 та 3 год після введення трипсину, вальсала, практично повернулася до початкового рівня.

Введення винбластину в загальної кількості лейкоцитів (1), числі лейкоцитів (3) і лімфоцитів (4). Голдинням (майже в 100 разів) вище ніж в контролі — 29,8 %. Від