

## ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ВВЕДЕННЯ НІТРИТІВ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА СТАН ЗАХИСНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ВВЕДЕННЯ НІТРИТІВ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА СТАН ЗАХИСНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ – Досліджено вплив поєднаного введення нітриту натрію, солей кадмію і свинцю на стан антиоксидантної, детоксуючої систем та плазматичних мембран. встановлено потенціювання негативного впливу досліджуваних токсикантів на показники антиоксидантної системи, активність мікросомальних монооксигеназ, що призводило до зростання ендогенної інтоксикації і порушення проникності плазматичних мембран.

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ВВЕДЕНИЯ НИТРИТОВ И СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ – Исследовано влияние сочетанного введения нитрита натрия, солей кадмия и свинца на состояние антиоксидантной, детоксицирующей систем и плазматических мембран. Установлено потенцирование отрицательного действия исследуемых токсикантов на показатели антиоксидантной системы, активность микросомальных монооксигеназ, что приводило к возрастанию эндогенной интоксикации и нарушению проницаемости плазматических мембран.

THE INFLUENCE OF COMBINED INTRODUCTIONS OF NITRITES AND SALTS OF HEAVY METALS ON THE STATE OF THE PROTECTIVE SYSTEMS OF ORGANISM IN EXPERIMENT – The influence of combined introductions of nitrite of sodium, salts of cadmium and lead on the state of antioxidant and detoxication systems and plasmatic membranes is explored. Intensification of negative action of explored toxic matters on the indexes of antioxidant systems and activity of microsomal monooxygenase is set, that resulted in the growth of endogenous intoxication and violation of permeability of plasmatic membranes.

**Ключові слова:** інтоксикація, солі кадмію, свинцю та нітрити, поєднана дія, захисні системи організму.

**Ключевые слова:** интоксикация, соли кадмия, свинца и нитриты, сочетанное действие, защитные системы организма.

**Key words:** intoxication, cadmium salts, lead and nitrites, combined action, protective systems of organism.

**ВСТУП** В умовах прогресування техногенного забруднення довкілля одним із пріоритетних напрямків токсикології є вивчення особливостей та механізмів комбінованої дії найбільш поширених ксенобіотиків – факторів ризику багатьох екологічно залежних мультифакторних хвороб [3, 14, 15]. Серед останніх, як свідчать дані епідеміологічних досліджень, це – пестициди різних хімічних груп, нітрити та нітрати, солі важких металів, галагенопохідні, гідразин та інші [4, 7]. У попередніх дослідженнях [1] нами було показано пригнічення захисних систем організму за комбінованої дії солей кадмію та свинцю. Порушення природного кругообігу азоту, яке пов'язане з надлишковим використанням азотних добрив і викидами азоту промисловими підприємствами, призводить до забруднення навколишнього середовища нітратами, які легко перетворюються в нітрити. Різно зростає їх вміст у харчових продуктах, воді [13]. Натрію нітрит – класичний метгемоглобіноутворювач, за його дії на організм розвивається гемічна гіпоксія. Згідно результатів, отриманих І.В. Шугаплей і співавт. [16], натрію нітрит в контакт з оксигемоглобіном призводить до утворення радикалів, які є активними реагентами, що пошкоджують біологічні мембрани, мають виражену цитотоксичну дію, ініціюють процеси вільнорадикального окислення ліпідів.

В сучасній літературі достатньо широко висвітлені особливості, характер та механізм взаємодії подвійних та потрійних комбінацій зазначених вище речовин [7, 18, 21]. Однак накопичена інформація недостатня для прогнозування наслідків дії складних багатоконпонентних комбінацій на рівні порогових та підпорогових доз, під впливом яких знаходиться сучасна людина. Труднощі такого прогнозування пов'язані з рядом причин, в тому числі особливостями біотрансформації екзогенних хімічних речовин в організмі та неоднозначною роллю в цих процесах мікросомальних монооксигеназ, навіть коли відомі молекулярні механізми токсичності окремих хімічних речовин [20].

Зважаючи на вищенаведене, ми поставили перед собою завдання дослідити вплив комбінації субтоксичних доз нітритів, солей кадмію та свинцю на стан антиоксидантної, мікросомальної систем та плазматичних мембран гепатоцитів.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Досліди проводилися на 42 білих нелінійних щурах-самцях масою 170-200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Токсичне ураження викликали шляхом одноразового внутрішньошлункового введення тваринам водного розчину хлориду кадмію в дозі 6 мг/кг маси тіла та хлориду свинцю в дозі 6,5 мг/кг (1/15 LD<sub>50</sub>), та натрію нітриту в дозі 70 мг/кг (1/3 LD<sub>50</sub>). Піддослідних тварин поділили на 3 групи: I – інтактні; II – уражені хлоридом кадмію та хлоридом свинцю; III – уражені хлоридом кадмію, свинцю та нітритом натрію. Декапітацію під легким ефірним наркозом проводили на 1-у, 3-ю, та 5-у доби від моменту інтоксикації. Для дослідження використовували цільну кров, плазму крові та печінку. Стан антиоксидантної системи оцінювали за активністю глутатіонпероксидази (ГПО) та глутатіонредуктази (ГР), які визначали за методами, описаними у роботі [8], концентрацією відновленого глутатіону (Г-SH) за методом, запропонованим Ellman G. L. [17] та церулоплазміну (ЦП) [6]. Оцінку стану мікросомальної детоксуючої системи проводили за активністю N-деметилування диметиланіліну (N-ДМА) та р-гідроксилування аніліну (р-ГА) [5] в мікросомах гепатоцитів, виділених методом низькошвидкісного центрифугування [12]. Визначали також показники ендогенної інтоксикації – еритроцитарний індекс інтоксикації (EII) за методом [10] та вміст молекул середньої маси у плазмі крові (МСМ) як описано у роботі [11]. З метою оцінки стану мембран гепатоцитів визначали активність аспартат-(АсАТ) та аланін-амінотрансферази (АлАТ) [9], а також кислоти (КФ) та лужної (ЛФ) фосфатази [2] у плазмі крові піддослідних тварин.

Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Результати, наведені у табл. 1 вказують на те, що інтоксикація солями кадмію та свинцю призводила до достовірного зниження досліджуваних нами компонентів антиоксидантної системи. Так, активність ГПО на першу добу становила 59,5 %, ГР – 70,8 %, вміст Г-SH – 67,3 % від норми. Це ж стосується і концентрації ЦП – 68,9 % від рівня інтактних тварин. Поєднане застосування солей важких металів та нітриту натрію спричиняло ще більше зниження активності антиоксидантних ферментів: ГПО знизилась до 35,5 %, ГР – до 46,6 %, вміст ЦП до 57,8 % від норми. на 3-тю і 5-ту доби від моменту інтоксикації досліджувані показники залишались достовірно нижчими від норми.

Отримані нами результати свідчать також про достовірне зниження активності монооксигеназної системи ендоплазматичного ретикулулу. Так, окислення субстрату I типу диметиланіліну N-деметилазою на 1-шу добу експерименту становило 80,5 %, а до 5-ї доби знизилось до 77,1 %. Окислення субстрату II типу, аніліну, зазнавало менших змін, що вказує на різницю у лімітуючих стадіях мікросомної біотрансформації двох типів ксенобіотиків, що відрізняються молекулярними механізмами взаємодії з електрон-транспортним ланцюгом, зокрема характером зв'язування з цитохромом P-450 під впливом досліджуваних нами токсикантів. За умови поєднаної дії солей важких металів та нітриту натрію нами зафіксовано більш виражене зниження інтенсивності окислювальних процесів у мікросомах. N-деметилазна активність на 1-шу добу становила 65,1 %, р-гідроксилазна – 61 %

від норми з подальшим їх зниженням до 5-ої доби, причому різниця між окисленням субстратів I та II типів нівелювалась. Пригнічення окислювальних процесів у мітосомах гепатоцитів уражених тварин призводить до того, що в організмі накопичуються токсичні продукти метаболічних перетворень,

котрі не в змозі інтактивуватися. Про це свідчить зафіксоване нами достовірне зростання еритроцитарного індексу інтоксикації та молекул середньої маси, причому за умови поєднаної дії солей важких металів та нітритів, це зростання було достовірніше, ніж при введенні лише солей кадмію та свинцю.

**Таблиця 1. Вплив солей кадмію, свинцю та нітритів на показники захисних систем організму щурів (M ± m)**

Показник	Біологічна рідина	Інтактні, n=6	Уражені хлоридом кадмію та свинцю, n=18			Уражені хлоридом кадмію, свинцю та нітритом натрію, n=18		
			1 доба	3 доба	5 доба	1 доба	3 доба	5 доба
ГПО, ммоль · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	Гомогенат печінки	23,32±0,26	13,82±0,19*	15,84±0,23*	16,27±0,35*	8,29±0,12 <sup>#</sup>	11,65±0,16 <sup>#</sup>	12,38±0,21 <sup>#</sup>
ГР, ммоль · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	Гомогенат печінки	24,31±0,39	17,23±0,19*	16,46±0,21*	18,11±0,29*	11,34±0,14 <sup>#</sup>	11,57±0,17 <sup>#</sup>	12,65±0,22 <sup>#</sup>
Г-SH, ммоль · кг <sup>-1</sup>	Гомогенат печінки	3,15±0,03	2,12±0,02*	2,07±0,03*	2,16±0,02*	1,68±0,02 <sup>#</sup>	1,71±0,02 <sup>#</sup>	1,77±0,03 <sup>#</sup>
ЦП, мг · л <sup>-1</sup>	Плазма крові	229,2±7,5	157,9±7,3*	144,3±8,2*	132,5±6,9*	139,7±8,1	123,5±7,6	114,5±7,1
N-ДМА, ммоль · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	Мітросоми гепатоцитів	8,11±0,17	6,53±0,19*	6,35±0,14*	6,26±0,12*	5,28±0,09 <sup>#</sup>	5,17±0,08 <sup>#</sup>	5,21±0,09 <sup>#</sup>
p-ГА, ммоль · хв <sup>-1</sup> · кг <sup>-1</sup>	Мітросоми гепатоцитів	0,77±0,04	0,61±0,02*	0,59±0,02*	0,56±0,01*	0,47±0,02 <sup>#</sup>	0,43±0,02 <sup>#</sup>	0,46±0,01 <sup>#</sup>
ЕП, %	Кров	35,8±2,1	64,5±3,4*	68,7±2,9*	62,3±2,6*	81,4±2,6 <sup>#</sup>	85,3±1,8 <sup>#</sup>	81,7±2,3 <sup>#</sup>
МСМ, ум.од.	Плазма крові	0,504±0,032	0,697±0,032*	0,701±0,026*	0,711±0,036*	0,789±0,021 <sup>#</sup>	0,797±0,019 <sup>#</sup>	0,792±0,023
АлАТ, ммоль · год <sup>-1</sup> · л <sup>-1</sup>	Плазма крові	0,78±0,03	1,06±0,04*	1,25±0,04*	1,15±0,03*	1,18±0,03 <sup>#</sup>	1,39±0,04 <sup>#</sup>	1,35±0,03 <sup>#</sup>
АсАТ, ммоль · год <sup>-1</sup> · л <sup>-1</sup>	Плазма крові	0,53±0,04	0,62±0,04*	0,74±0,04*	0,67±0,03*	0,71±0,03	0,80±0,04	0,74±0,03
КФ, ммоль · год <sup>-1</sup> · л <sup>-1</sup>	Плазма крові	0,28±0,02	0,64±0,03*	0,69±0,04*	0,62±0,03*	0,78±0,04 <sup>#</sup>	0,81±0,03 <sup>#</sup>	0,73±0,03 <sup>#</sup>
ЛФ, ммоль · год <sup>-1</sup> · л <sup>-1</sup>	Плазма крові	0,42±0,03	0,69±0,03*	0,72±0,04*	0,64±0,03*	0,81±0,04 <sup>#</sup>	0,92±0,05 <sup>#</sup>	0,87±0,04 <sup>#</sup>

Примітка: \* – різниця достовірна за відношенням до інтактних тварин (P<0,05); # – різниця достовірна за відношенням до тварин, уражених солями кадмію та свинцю (P<0,05).

Враховуючи те, що ЕП відображає ступінь ушкодження мембран еритроцитів, які можна розглядати як прототип плазматичних мембран інших клітин, можна стверджувати, що кадмію та свинець мають мембранопшкоджувальну дію, на що вказують і інші автори [18, 19], а нітрити потенціюють пошкоджувальну дію кадмію та свинцю на клітинні мембрани. Для отримання повнішої інформації про стан та функції плазматичних мембран, ми вивчали також активність мембраноспецифічних ферментів – лужної фосфатази, яка локалізована у мембранах, та амінотрансфераз – цитозольних ферментів, підвищення активності яких у плазмі вказує на ушкодження мембран. Проведені нами дослідження підтвердили потенціювання нітритом натрію мембранотропної дії кадмію та свинцю. На це вказує достовірне зростання у плазмі крові активності ЛФ, АлАТ та АсАТ. Максимальні зміни спостерігались на 3-ю добу від моменту введення отруту.

Отже, поєднане введення нітриту натрію та солей кадмію і свинцю має негативний вплив на захисні системи організму, що призводить до вираженого порушення їх функцій.

**ВИСНОВОК 1.** Вплив солей кадмію, свинцю та нітритів на захисні системи організму полягає у пригніченні активності антиоксидантної, детоксикуючої та порушенні мембраностабілізуючої систем.

**2.** При поєднаному введенні негативні ефекти солей важких металів та нітриту натрію сумуються.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Гонський Я.І., Головки Л.Л. Стан захисних систем організму за умов поєднаної дії солей кадмію та свинцю // Мед. хімія. – 2004. – Т. №1.  
 2. Горячковский А.М. Справочное пособие по клинической биохимии. – Одесса: Ока, 1994. – 415 с.  
 3. Губский Ю.И., Долго-Сабуров В.Б., Храпак В.В. Химические катастрофы и экология. – К.: Здоров'я, 1993. – 224 с.  
 4. Егоров Ю. Л., Кириллов В. Ф. Экологическая значимость и гигиеническая регламентация свинца и кадмия в различных средах (обзор) // Медицина труда и пром. экология. – 1996. – № 10. – С.18-25.

5. Карузина И.И., Арчаков А.И. Выделение микросомной фракции печени и характеристика ее окислительных систем // В кн.: Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 49-62.  
 6. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. – Минск: Беларусь, 1982. – 311 с.  
 7. Коршун М.М., Колесова Н.А., Веремей М.І. Експериментальне вивчення механізмів комбінованої дії малих доз пестицидів, нітратів, солей свинцю та кадмію // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – №3. – С. 46-50.  
 8. Кругликова Г.О., Штутман Ц.М. Глутатіонпероксидаза та глутатіонредуктаза активність печінки щурів після введення селеніту натрію // Укр. біохім. журн. – 1976. – Т. 48, № 2. – С. 227-233.  
 9. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования / под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1973. – 245 с.  
 10. Метод определения эндогенной интоксикации / А.А. Тогайбаев, А.В. Кургузин, И.В. Рикун, Р.М. Карибджанова // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22-24.  
 11. Оськина В.В., Чекалина К.И., Габриэлян Н.И. Среднемолекулярные пептиды спинномозговой жидкости при гнойных менингитах. – Лаб. дело. – 1987. – № 2. – С. 23-25.  
 12. Прохорова М.И. Методы биохимических исследований. – Л.: Изд. ЛГУ, 1982. – 168 с.  
 13. Рубенчик Б.М., Осинковская Н.Д., Михайленко В.М. Роль нитритов в канцерогенезе // Эксперим. онкология. – 1990. – Т. 12, №5. – С. 3-6.  
 14. Сердюк А.М. Навколишнє середовище і здоров'я населення України // Довкілля і здоров'я. – 1998. – №4. – С. 2-6.  
 15. Трахтенберг И.М. Приоритетные аспекты проблем медицинской экологии в Украине // Современные проблемы токсикологии. – 1998. – №1. – С. 5-8.  
 16. Шугапей И.В., Целинский И.В., Кашпарова В.П. Влияние нитроксилированных радикалов и нитрита натрия на содержание метгемоглобина в крови и активность ферментов антиоксидантной защиты эритроцитов // Укр. биохим. журн. – 1992. – Т. 64, №6. – С. 87-90.  
 17. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – V. 82, № 1. – P. 70-77.  
 18. Eybl V., Kotyzov, Koutensky J., Jones M. M., Singh P. K. Effect of cadmium chelating agents on organ cadmium and trace element levels in mice // Analyst. – 1998. – 123, № 1. – P. 25-26.  
 19. Ossola J.O., Tomaro M.L. Heme oxygenase induction by cadmium chloride: evidence for oxidative stress involvement // Toxicology. – 1995. – № 1-3. – P. 141-147.

20. Sanz N., Driez-Fernandes C., Alvares A. Age-related changes on parameters of experimentally-induced liver injury and regeneration //Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1999. – V.154, №1. – P. 40-49.

21. Skoczynska A., Smolik R., Milian A. The effect of combined exposure to lead and cadmium on the concentration of zinc and copper in rat tissues // Int. J. Occup Med Environ Health. –1994. – 7, № 1. – P. 41-49.

Никитюк Г.П.

**ФАГОЦИТАРНІ ПРОЦЕСИ В УМОВАХ ІНКУБАЦІЇ НЕЙТРОФІЛІВ  
З ЕНДОТЕЛІОЦИТАМИ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ІМУНОКОМПЛЕКСНИМ СИНДРОМОМ**

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

ФАГОЦИТАРНІ ПРОЦЕСИ В УМОВАХ ІНКУБАЦІЇ НЕЙТРОФІЛІВ З ЕНДОТЕЛІОЦИТАМИ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ІМУНОКОМПЛЕКСНИМ СИНДРОМОМ – В роботі вивчалась захоплююча та ферментативна функція нейтрофілів тварин з хронічним імунокомплексним процесом після інкубації їх з ендотеліальними клітинами. Було встановлено, що у тварин з хронічним імунокомплексним процесом захоплююча здатність нейтрофілів знижується, а ферментативні процеси в них активуються, хоча резервні можливості залишаються у тих самих цифрах.

ФАГОЦИТАРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В УСЛОВИЯХ ИНКУБАЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ С ЭНДОТЕЛИОЦИТАМИ У ЖИВОТНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ИММУНОКОМПЛЕКСНЫМ СИНДРОМОМ – В работе изучалась захватывающая и ферментативная функции нейтрофилов животных с хроническим иммунокомплексным процессом после инкубации их с эндотелиальными клетками. Было установлено, что у животных с хроническим иммунокомплексным процессом захватывающая способность снижается, а ферментативные процессы в них активируются, хотя резервные возможности остаются в тех же числах.

PHAGOCYTOSE PROCESSES DURING INCUBATION OF NEUTROPHILE WITH ENDOTHELIOCYTES AT CHRONIC IMMUNE COMPLEX PROCESS – Capturing and enzymatic function of neutrophils of animals with chronic immune complex process after their incubation with endothelial cells was studied. It was found that capturing function of neutrophils decreases, and enzymatic process in them become more active, while reserve possibilities remain at the same level.

**Ключові слова:** нейтрофіли, хронічний імунокомплексний процес, ендотеліальні клітини, інкубація.

**Ключевые слова:** нейтрофилы, хронический иммунокомплексный процесс, эндотелиальные клетки, инкубация.

**Key words:** neutrophils, chronic immune complex process, endothelial cells, incubation.

**ВСТУП** Роль нейтрофілів (НФ) в патогенезі розвитку хронічного імунокомплексного процесу (ХІКП) не викликає сумніву [1,2]. Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), які активують Fc- та C3b-рецептори на НФ, посилюють ферментативні процеси в цих клітинах. Активація Fc- і особливо C3b-рецепторів НФ призводить до активації лізосомальних ферментів, котрі в свою чергу можуть розщеплювати компонент комплементу С3. Це призводить до генерації С3b, що забезпечує зчеплення НФ з ЦІК, які фактично є містками між рецепторами та антитілами. Такі конгломерати активно взаємодіють з ендотеліальними клітинами (ЕК). При цьому вивільняються лізосомальні ферменти, фібриноген, ендотилін, колаген, що веде до розвитку запального процесу у судинній стінці. Фіксація ЦІК на рецепторах ЕК викликає їх пошкодження і десквамацію [6,7]. Це полегшує проникнення ЦІК в стінки судин і тканини.

**МЕТА РОБОТИ** – Проводячи даний фрагмент роботи, ми ставили собі за мету виявити взаємний вплив ЕК та НФ у тварин з хронічним імунокомплексним процесом (ХІКП).

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Дослідження, проведене на виділених з крові інтактних тварин НФ та виділених з аорти інтактних щурів ЕК. НФ виділялись із крові методом центрифугування на градієнті щільності фікол-верографіну за методом Петровой І.В, 1983 [5]. ЕК виділялись з допомогою колагенази за методом Eric A. Jaffe 1978 [8]. Інкубацію проводили при 37 °С – 60 хвилин у вологій камері з підвищеним вмістом вуглекислого газу. Захоплюючу функцію НФ вивчали з допомогою латексного тесту (ЛТ) [3]. Ферментативну здатність НФ досліджували за допомогою мієлопероксидазного

тесту (МПТ), лізосомально катіонного тесту (ЛКТ), нітросинього тетразолієвого тесту (НСТ)[4].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

При вивченні нейтрофілозалежних механізмів фагоцитозу за умов інкубації НФ з ЕК в процесі ХІКП встановлено, що захоплююча здатність НФ знижується (табл. 1).

**Таблиця 1. Показники фагоцитарної активності нейтрофілів за умов ХІКП після інкубації НФ з ЕК (M±m; n=28)**

Тести дослідження	Одиниці виміру	Показники ФА		P
		Інтактних	Дослідних	
ФЧ 20 хв 120 хв	%	87,20±2,42	79,70±3,32	– 0,05
	%	89,30±2,83	80,00±3,47	
ФІ 20 хв 120 хв		3,61±0,12	3,85±0,15	– –
		4,13±0,20	3,63±0,17	
КФЧ		1,15±0,05	0,94±0,03	0,005
МПТ	%	57,14±3,71	76,43±3,80	0,001
ЦХІ		1,03±0,05	1,41±0,04	0,001
НСТ сп.	%	12,50±0,84	19,93±1,02	0,001
НСТ ст.	%	18,57±0,82	20,50±1,77	–
ЛКТ ЦХІ	%	56,29±2,45	85,14±3,08	0,001
		0,92±0,04	1,57±0,07	0,001

Примітка: P – вірогідність різниці показників порівняно з даними контрольної групи.

Як видно з табл. 1, вірогідно зменшується відсотковий вміст НФ здатних до фагоцитозу – (88,67±1,52) % через 120 хв (“пізніє” фагоцитарне число) інкубації з частинками латексу порівняно з контрольними – (92,17±0,48) % (P<0,05). Хоча кількість захоплених частинок латексу одним нейтрофілом вірогідно не змінюється (P>0,05), однак знижується швидкість фагоцитозу – 0,98±0,05 (P<0,001). Це свідчить про активне використання мікрофагоцитів в процесі елімінації ЦІК, які після того як виконають свої функції, гинуть.

Як видно з табл. 1, під час ХІКП в умовах інкубації НФ з ЕК ферментативні процеси в лізосомах НФ активуються. Так показники кисневозалежних ферментативних процесів зросли як у відносних значеннях – (76,43±3,80) % (P<0,001), так і всередині одного НФ – 1,41±0,04 (P<0,001) (рис. 1) порівняно з контрольними показниками. Метаболічна перебудова стимульованих НФ проходить миттєво – “респіраторний вибух”. Основу такої перебудови складають кисневозалежні реакції, в результаті котрих утворюються активні форми кисню: супероксидний аніон, синглетний кисень, гідроксильний радикал, гіпохлорид. Ланцюг метаболічних перетворень здійснюється з допомогою мієлопероксидази, ферменту азурофільних гранул. При патологічних станах, через неспецифічність фагоцитарних реакцій, дія активованих НФ направлена як на чужорідні об’єкти, так і на тканини власного організму.

Зростають також показники кисневонезалежних ферментативних процесів – (85,14±3,08) % (P<0,001) та активність гранул в одному НФ – 1,57±0,07 (P<0,001) (рис. 2).