

И. А. Макаров (Горький). О постстрессорных изменениях содержания циркулирующих эозинофилов

Постстрессорная эозинопения является общеизвестным фактом. До недавнего времени большинство исследователей считало причиной данного феномена глюкокортикоидный эозинолизис. Но сейчас такая точка зрения все чаще оспаривается. Этому спорному вопросу посвящена настоящая работа.

Исследование проведено у больных с дисфункцией коркового слоя надпочечных желез. Оно состояло из 3 частей. В 1 и 2-й частях (155 и 70 чел. соответственно) мы одновременно изучали суточную экскрецию 17-КС и 17-ОКС, а также постстрессорную эозинопению. В 3-й части (27 чел.) параллельно изучали эозинопению в ответ на введение 20 ед. АКТГ и 25 мг гидрокортизона. Кетостероиды мочи определяли по методике Дрехтера, оксикортикостероиды — по Редди. Во время проведения эозинопенической реакции (проба Торна) кровь у обследуемого брали 5 раз: до и через 1, 2, 3, 4 часа после введения кортикотропина. Окрашивание клеток производили по методике Хинкельмана. Подсчитывали клетки на 2 сетках Горяева. При оценке реакции учитывали ее характер (эозинопения или эозинофилия) и максимальные изменения количества ацидофильных клеток.

В 1-й части прослеживали связь между функцией коры надпочечников, о которой судили по суточной экскреции 17-КС, и величиной постстрессорной эозинопении. При этом мы исходили из предположения, что если возникает эозинолизис, то при повышении 17-КС должна нарастать и величина пробы Торна. В действительности же картина выглядит несколько иначе. Почти все исследованные больные с величиной суточной экскреции менее 4 мг (учитывались только лица с истинной надпочечниковой недостаточностью — болезнью Аддисона, а не лица с недостаточной функцией передней доли гипофиза) в ответ на АКТГ давали инверсированную (эозинофильческую), а не эозинопеническую реакцию. При величине экскреции 5 мг результирующая кривая пересекает изолинию, и реакция только с этого момента становится собственно эозинопенической. Дальнейшее нарастание выделения с мочой кетостероидов сопровождается усилением пробы Торна. При 12 мг в сутки кривая пересекает 50% рубеж, который, по мнению большинства авторов, является показателем нормы. При 18 мг в сутки эозинопения достигает своего максимума ($58,0 \pm 4,4\%$), а затем, несмотря на повышение функции надпочечников, реакция ослабляется, и при суточной экскреции 23 мг в сутки вновь происходит пересечение результирующей и 50% линий. Начиная приблизительно с 40 мг в сутки реакция вновь приобретала эозинофильческий характер. Феномен ослабления выраженности эозинопенической реакции при гиперфункции надпочечников отмечен и другими авторами.

Если принять точки пересечения результирующей кривой и 50% отметки за границы нормы, то соответствующие норме цифры 17-КС оказываются в нашем исследовании завышенными приблизительно на 5 мг. Примечательно, что в пределах от 12 до 23 мг в сутки наблюдалась только 1 извращенная реакция.

Во 2-й части прослеживалась та же закономерность, что и в 1-й. При суточной экскреции менее 2 мг в ответ на АКТГ развивается эозинофилия, затем результирующая кривая идет круто вниз, при величине экскреции 5 мг в сутки пересекая 50% линию и при 6 мг достигая своего максимума ($57,0 \pm 5,5\%$), а затем начинает ослабевать. 50% отметка и изолиния пересекаются при экскреции 12 и 25 мг в сутки. В этой части проекция границ нормальной эозинопении соответствовала общепринятой норме суточной экскреции 17-ОКС. Обращал на себя внимание больший разброс данных во 2-й группе, чем в 1-й. Это связано скорее всего с меньшей надежностью определения 17-ОКС по методике Редди по сравнению с определением 17-КС по методике Дрехтера.

В 3-й группе в ответ на введение 20 ед. АКТГ число эозинофилов падало на $42,0 \pm 4,4\%$, при этом наблюдалось 5 парадоксальных реакций. Средняя же величина эозинопении в ответ на введение 25 мг гидрокортизона, которому приписываются основные эозинофилолитические свойства, равнялась $21,0 \pm 6,7\%$, количество инверсированных реакций — 6. Более выраженный эозинопенический эффект АКТГ по сравнению с гидрокортизоном отметили Финх и соавт. (1951).

Обычно сниженную пробу Торна считают показателем гипофункции коркового слоя надпочечников. Но проведенное нами исследование показывает, что данный тест закономерно снижается и при значительной гиперфункции надпочечников. А если это так и если учесть данные, полученные в 3-й части работы, то нельзя согласиться с мнением, что причиной падения числа ацидофильных клеток в периферической крови является глюкокортикоидный лизис. Следует искать какие-то другие механизмы, реализующие эозинопенический феномен.

Нами было показано (1971), что значительную роль в развитии как эозинофилии, так и эозинопении играет гистамин. Премедикация антигистаминами (димедролом) полностью блокировала эозинопению в ответ на АКТГ.