

ФИЗИОЛОГИЯ

С. Ш. Саканян и А. А. Ширинян

Влияние лихорадки на фагоцитоз

Лихорадка относится к числу распространенных типовых патологических реакций организма. Однако, как справедливо указывает П. Н. Веселкин [9], проблема лихорадки, бывшая когда-то одной из центральных в теоретической и практической медицине, за последние десятилетия привлекала мало внимания.

К этой проблеме возрастает интерес, в частности в связи с применением лихорадки в качестве терапевтического средства. Но практическое применение лихорадки производится эмпирически, медленно и осторожно, что объясняется отсутствием единства мнений на ее биологическую сущность. Недостаточная изученность лихорадочного процесса с физиологической точки зрения стала серьезной помехой в деле создания единой теории лихорадки.

В ходе развития учения о лихорадке сложилось представление о том, что определяющей и ведущей чертой лихорадки является повышение температуры. Причем, одни исследователи во главе с А. А. Богомольцем [6] утверждают, что «повышение температуры тела при лихорадке явление вторичное, обуславливающееся нарушением нормального течения химических процессов в клетках», отрицая в этом процессе доминирующую роль центральной нервной системы, особенно высших ее отделов. Эта система по мнению Богомольца «...играет скорее вспомогательную роль». Богомольц писал: «...думать..., что при инфекционной лихорадке нарушается в первую очередь деятельность теплового центра и подчиненных ему желез внутренней секреции было бы величайшей ошибкой».

Сторонники противоположной позиции, наоборот, признают первичность изменения функций нервных центров терморегуляции, трактуя эти изменения, как основу лихорадочного процесса. В основе этой точки зрения лежит указание И. П. Павлова [15] о нервном механизме терморегуляции и возникновения лихорадочной реакции организма.

В дальнейшем развитии идей И. П. Павлова в этой области следует особо подчеркнуть значение исследований К. М. Быкова [7] и его сотрудников, доказавших наличие в организме чувствительных нервных окончаний, способных реагировать на действие разнообразных по характеру раздражителей. Уже обнаружены терморесепторы в органах всего пищеварительного тракта (Айрапетьянц и Балакшина [2]; Айрапетьянц, Василевская и Перельман [3]; Айрапетьянц, Кайданова и Моисеева [4];

Волл [10]), в матке (Лотис [12]), в твердой мозговой оболочке Бирюков [5], в крупных артериях (Боечко), в крупных поверхностных венах (Минуг-Сорохтина [14]) и т. д. А. Д. Сломин [18] в своей монографии приводит много данных о корковом механизме терморегуляции организмов, стоящих на различных этапах филогенетического развития.

Все эти и другие данные легли в основу понимания терморегуляции и ее нарушения при лихорадке как нервнорефлекторной реакции организма.

Рефлекторная теория лихорадки получила свое оправдание в экспериментальных работах П. Н. Веселкина, Е. С. Зыкиной, Н. А. Штакельберга [9, 11, 19] и др.

Указание И. П. Павлова о специфичности чувствительных нервных окончаний, высказанное в отношении действия физиологических раздражителей, оказалось вполне приложимым к действию и микробных возбудителей лихорадки. Так, например, в опытах Н. А. Штакельберга [19] самая слабая, поздняя и отчасти извращенная лихорадочная реакция развивалась при введении в почку определенной дозы убитой микробной культуры, откуда всасывание совершается весьма интенсивно, а самая быстрая реакция наблюдалась при введении той же дозы культуры в полость сустава, откуда всасывание идет, наоборот, крайне медленно. Развитие лихорадочной реакции задерживалось при предварительной новокаиновой анестезии области введения пирогенного начала. Исследования Л. И. Горбачевич, Г. М. Даудовой и А. К. Александри (цит. по П. Н. Веселкину [9]) свидетельствуют о важной роли коры головного мозга в лихорадочном процессе.

В опытах Э. Абрамяна [1], выполненных в нашей лаборатории, был установлен факт полного предотвращения лихорадочной реакции кроликов на интравенозное введение убитой культуры *Bac. mesentericus* под влиянием наркотического торможения высшей нервной деятельности.

Однако, несмотря на эти исследования, вопросы сложного механизма лихорадочной реакции организма нуждаются еще в дальнейшем изучении. С другой стороны, почти не изучен механизм действия самой лихорадки на организм.

Вопрос о целебном действии лихорадки на организм, обычно, ставится в зависимость от действия лихорадочной температуры. Так, например, И. И. Мечников [13] усиление фагоцитоза при лихорадке объяснял повышением температуры. Наоборот, охлаждение тела, по его мнению, вызывает угнетение фагоцитоза. Ряд авторов (Мечников, Коршун, Заболотный, Тарасевич, Ролли и Мельцер, Людке и др.), указывал на активизацию, в условиях лихорадки, выработки антител и действия тканевых ферментов.

Патофизиологический анализ действия отдельных компонентов лихорадки уясняет внутреннюю картину лихорадочной стимуляции защитных функций организма. Такой анализ, указывает также на новые возможности и пути стимуляции без применения высокой температуры, избегая тем самым, нежелательных последствий ее действия.

В системе защитных функций организма важнейшее место занимает фагоцитоз клеток р.—э. системы. Характеристика изменения этой функции при лихорадке составляет конкретное содержание настоящего сообщения.

Методика исследования. Опыты проводились на собаках. Экспериментальная лихорадка вызывалась по методике, разработанной П. Н. Васильевым [8]. По этой методике подкожно или интравенозно вводится убитая бульонная культура *Bac. mesentericus*. Для собак, а также кроликов, эффективной дозой культуры при внутривенном введении считается 1—2 мл на кг живого веса. В наших опытах применялась средняя доза культуры — 1,5 мл.

Таким способом у одних и тех же собак Васильев вызывал лихорадку до 20 раз и редко наблюдал привыкание животных к пирогенному действию культуры. После лихорадки, что длится примерно 6—8 часов, животные быстро приходят в нормальное состояние и через несколько дней опыт может быть повторен.

Фагоцитоз р.—э. системы определялся при помощи функциональной пробы с конгорот, модифицированного С. Ш. Саканяном [16].

Сущность пробы заключается в колориметрическом определении динамики снижения интравенозно введенной краски конгорот крови, что ставится в зависимость от поглотительной способности р.—э. системы. Скорость исчезновения краски из крови определяется в течение часа за каждые 15 минут и выражается в виде конгорот-индексов. Величина конгорот-индекса обратно пропорциональна поглотительной способности р.—э. системы. У подопытных собак вначале определялась норма конгорот-индекса, а затем проследилось за его изменением в различных условиях эксперимента. Для выяснения парциального значения температурного фактора, лихорадка вызывалась с дачей жаропонижающего средства (антифебрина), т. е. без температуры, в других же случаях испытывалось действие только высокой температуры, вызванной у подопытных животных путем их перегревания в специальной нагревательной камере, сконструированной С. Ш. Саканяном [17].

Для такого перегревания предварительно включается нагревательный прибор (электрическая плита) и температура камеры доводится до 65—70°. Затем собака помещается в камеру и надевается ей намордник. При этой манипуляции температура камеры на несколько минут снижается до 42—45°, и вновь, нарастая, достигает 60—70°. В этих условиях собственная температура собаки через 20—25 минут повышается на 1,5—2° и, одновременно, развиваются все симптомы острой гипертермии (беспокойство, учащение пульса и дыхания, гиперсаливация и т. д.).

В настоящем сообщении представлены данные о фагоцитозе р.—э. системы:

- а) в различных стадиях лихорадки,
- б) при лихорадке с применением жаропонижающего и
- в) при перегревании.

Результаты исследования

а) Фагоцитоз р.—э. системы в различных стадиях лихорадки. В первой серии опытов изучался фагоцитоз в стадии инкубации лихорадки. При этом вводилась соответствующая доза культуры и через 10—12 минут определялся конгорот-индекс.

Опыты были поставлены на 4-х собаках. В таблице 1 приводятся результаты двух опытов.

Таблица 1
Изменение конгорот-индекса в стадии инкубации

Моменты опытов	С о б а к и			
	„Смирный“		„Белка“	
	норма	опыт	норма	опыт
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	109
„ II „ „	67	80	80	80
„ III „ „	55	67	67	77
„ IV „ „	47	67	57	73
„ V „ „	36	63	53	62

Из данных таблицы 1 видно значительное нарастание конгорот-индекса в латентной стадии лихорадки, что указывает на угнетение поглощательной способности р.—э. системы. Характерно, что это угнетение более наглядно выражено к концу наблюдения.

Во второй серии опытов фагоцитарная реакция р.—э. системы определялась в стадии нарастания температуры.

Таблица 2
Изменение конгорот-индекса в стадии инкремении

Моменты опытов	С о б а к и			
	„Смирный“		„Жучок“	
	норма	опыт	норма	опыт
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „ „	67	96	74	70
„ III „ „	55	73	68	62
„ IV „ „	47	70	59	57
„ V „ „	36	63	50	53

Результаты испытания р.—э. системы в стадии нарастания температуры (инкремении) характеризовались неоднородностью. У одних собак отмечалось угнетение фагоцитоза, у других нельзя было выявить особых отклонений. Эта картина отражена в таблице 2, где у собаки «Смирный» конгорот-индекс значительно превосходит норму, в то время как у параллельной собаки «Жучок» уровень конгорот-индекса почти не отличается от нормы.

Третья серия опытов посвящена выяснению фагоцитарного индекса р.—э. системы в стадии *fastigii*, т. е., когда температура устанавливается на максимально высоком уровне.

Таблица 3
Изменение величины конгорот-индекса в стадии *fastigii*

Моменты опытов	Собаки			
	„Белка“		„Жучок“	
	норма	опыт	норма	опыт
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „ „	80	60	74	69
„ III „ „	67	41	68	63
„ IV „ „	57	гемолиз	59	62
„ V „ „	53	34	50	52

Результаты этой серии опытов у различных собак также отличаются между собой. В одном случае мы наблюдали стимуляцию фагоцитоза, а в другом — нельзя было отметить каких-либо существенных изменений. Это расхождение достаточно наглядно представлено в таблице 3.

В последней серии опытов этого раздела изучался фагоцитоз в стадии декремении. Данные представлены в таблице 4.

Таблица 4
Изменение величины конгорот-индекса в стадии декремении

Моменты опытов	Собаки			
	„Волчок“		„Белка“	
	норма	опыт	норма	опыт
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „ „	80	90	80	—
„ III „ „	73	80	67	63
„ IV „ „	62	62	57	61
„ V „ „	53	52	53	50

При рассмотрении этих данных особых отклонений не отмечается. Иначе говоря, в стадии обратного развития лихорадки устанавливается нормальный уровень поглощения р.—э. системы.

б) Фагоцитоз р.—э. системы при лихорадке с применением жаропонижающего. Как указано, применением жаропонижающего — антифебрина при лихорадке мы задались целью предотвратить появление высокой температуры и этим способом выяснить значение температурного фактора, точнее, комплекса других компонентов лихорадки в динамике изменения фагоцитоза.

Для разрешения поставленной задачи требовалось выяснить, прежде всего, характер действия самого жаропонижающего средства на фагоцитоз. Этому вопросу была посвящена специальная серия опытов, результаты которой представлены в табл. 5.

Таблица 5

Влияние антифебрина на величину конгорот-индекса

Моменты опытов	С о б а к и			
	„Ежик“		„Бобик“	
	норма	опыт	норма	опыт
Введение антифебрина внутрь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „ „	80	76	73	62
„ III „ „	71	70	62	52
„ IV „ „	62	63	53	50
„ V „ „	52	55	47	47

Данные этой таблицы свидетельствуют об отсутствии каких-либо изменений в показаниях конгорот-индекса. Таким образом, было выяснено, что применение жаропонижающего не оказывает особого влияния на фагоцитоз.

Далее, в следующей серии опытов было установлено время появления и длительности отдельных стадий лихорадки у отдельных подопытных животных. Стадии лихорадки у каждой собаки имели различную длительность. Индивидуальные колебания температуры укладывались в следующих пределах:

Инкубационный период примерно 40—120 минут, стадия нарастания температуры —60—90 минут, стадия фасцигии —70—180, а стадия декремении —60—180 мин. Учет индивидуальных особенностей позволил нам изучить фагоцитоз у отдельных собак в различных стадиях лихорадки, с применением жаропонижающего средства.

Как было отмечено, фагоцитоз в стадии декремении без применения жаропонижающего не изменялся. Поэтому не было основания изучить его, в этой стадии с применением жаропонижающего.

В новых опытах за 5—10 мин. до обычного введения соответствующей дозы бактериальной культуры в кровь подопытной собаке задавалось внутрь потребное количество антифебрина. В случае нарастания температуры дача антифебрина повторялась. Таким способом нам удавалось почти полностью предотвратить лихорадочную температурную реакцию животного.

Результаты опытов обобщены в последующих трех таблицах. В таблице 6 представлены данные, указывающие на увеличение конгорот-индекса в инкубационной стадии лихорадки с предварительным применением жаропонижающего. Это явление отмечено у двух подопытных собак («Чирик» и «Рекс»), у третьей собаки («Джек») конгорот-индекс колебался в пределах нормы. Следует отметить, что эта собака, в отличие от других, почти не реагировала на пирогенное действие микробной культуры и в тех случаях, когда не применялось жаропонижающее средство. Очевидно этим и объясняется отсутствие отклонения в показаниях конгорот-индекса.

Таблица 6

Изменение конгорот-индекса в стадии инкубации с применением жаропонижающего

Моменты опытов	Собаки			
	„Ежик“		„Рекс“	
	норма	опыт	норма	опыт
Дача антифебрина внутрь	—	—	—	—
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „ „	80	73	73	76
„ III „ „	71	67	62	73
„ IV „ „	62	67	53	67
„ V „ „	52	64	47	62

Данные, характеризующие состояние фагоцитоза в стадии инкремента при действии антифебрина, отражены в таблице 7.

Таблица 7

Изменение конгорот-индекса в стадии инкремента с применением жаропонижающего

Моменты опытов	Собаки			
	„Ежик“		„Рекс“	
	норма	опыт	норма	опыт
Дача антифебрина внутрь	—	—	—	—
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „ „	80	73	73	80
„ III „ „	71	62	62	67
„ IV „ „	62	62	53	48
„ V „ „	52	62	47	42

Как видно из этой таблицы, у собаки «Ежик» поглощение частиц конгорота происходит вначале опыта более интенсивно, чем в норме, но в конце опыта наблюдается обратная картина. У собаки же «Рекс» отмечается некоторая стимуляция фагоцитоза. Аналогичная картина была установлена у третьей собаки («Джек»).

У собаки «Ежик» (таблица 8) фагоцитоз в стадии *fastigii* протекает интенсивнее и только к концу опыта приближается к уровню нормы. У собаки «Рекс» явление интенсивного фагоцитоза выражено более рельефно и длится в течение всего опыта. То же самое наблюдалось у третьей собаки («Джек»).

в) Фагоцитоз р.—э. системы при перегревании. Действие перегревания на фагоцитоз изучалось в двух вариантах опытов. В одном случае конгорот-индекс определялся при обычном перегревании собак, а в другом случае перегревание сочеталось с действием жаропонижающего.

По данным таблицы 9, дача внутрь жаропонижающего задерживает нарастание температуры при перегревании на сравнительно низком уровне. Так, если температура при перегревании нарастает на 2,0—2,7°, то

при перегревании с дачей жаропонижающего прирост температуры не превышает $0,7^{\circ}$ — $1,8^{\circ}$. Кроме того, во втором случае высокая температура длится меньше, чем в первом.

Таблица 8

Изменение конгорот-индекса в стадии *fastigii* с применением жаропонижающего

Моменты опытов	С о б а к и			
	„Ежик“		„Рекс“	
	норма	опыт	норма	опыт
Дача антифебрина внутрь	—	—	—	—
Введение культуры в кровь	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „	80	74	73	67
„ III „	71	57	62	53
„ IV „	62	50	53	46
„ V „	52	50	47	32

Таблица 9

Температурная реакция собак при перегревании

Собаки	Без жаропонижающего			С дачей жаропонижающего		
	В норме	В конце перегревания	Время восстановления нормы в минуту	В норме	В конце перегревания	Время восстановления нормы в минуту
„Чал“	$38,9^{\circ}$	$41,0^{\circ}$	65	$38,5^{\circ}$	$39,2^{\circ}$	44
„Ежик“	$38,4^{\circ}$	$41,1^{\circ}$	75	$38,6^{\circ}$	$40,4^{\circ}$	65

Таблица 10

Влияние перегревания на величину конгорот-индекса

Моменты опытов	С о б а к и			
	„Чал“		„Ежик“	
	норма	опыт	норма	опыт
Перегревание	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие I порции крови	100	100	100	100
„ II „	77	80	80	71
„ III „	73	67	71	62
„ IV „	61	53	62	44
„ V „	53	47	52	29

Как явствует из сравнения данных, представленных в таблице 10, перегревание само по себе вызывает значительное усиление фагоцитоза. Но что важно, явление стимуляции фагоцитоза, вызванное перегреванием, не исчезает и при предварительной даче внутрь жаропонижающего (таблица 11).

Обсуждение данных

Сопоставление результатов отдельных серий опытов показывает значительное расхождение в реакции фагоцитоза в зависимости от стадии лихорадки, что полностью воспроизводится и в условиях применения жа-

Таблица 11

Влияние жаропонижающего на величину конгорот-индекса
при перегревании

Моменты опыта	С о б а к и			
	„Чал“		„Ежик“	
	норма	опыт	норма	опыт
Дача антифебрина внутрь	—	—	—	—
Перегревание	—	—	—	—
Введение конгорота в кровь	—	—	—	—
Взятие 1 порции крови	100	100	100	100
„ II „	77	67	80	80
„ III „	73	56	71	67
„ IV „	61	48	62	53
„ V „	53	42	52	38

ропонижающего вещества. В самом деле, как при лихорадке, так и при лихорадке с дачей жаропонижающего, в инкубационном периоде наблюдается торможение фагоцитоза, в инкремении — торможение или отсутствие этого эффекта (в опытах с применением жаропонижающего — иногда умеренная стимуляция), а в *st. fastigii* стимуляция фагоцитоза. Декремения характеризуется восстановлением нормы. Таким образом, лихорадка вначале угнетает фагоцитоз и лишь в разгаре своего развития (*st. fastigii*) вызывает его стимуляцию. Но эта стимуляция наблюдается и при предотвращении высокой лихорадочной температуры. Следовательно, активизация фагоцитоза при лихорадке определяется не изменением температурного баланса организма, а другими факторами этого сложного процесса.

К этому выводу клонит также разбор данных опытов с перегреванием. Перегревание само по себе вызывало значительную стимуляцию фагоцитоза. Но эта стимуляция имела место и при перегревании с предварительным применением жаропонижающего. В этих опытах, хотя и температура подопытных животных особенно не повышалась, тем не менее фагоцитарная реакция стимулировалась почти также интенсивно, как при перегревании. Стало быть стимуляция фагоцитоза и при перегревании порождается не высокой температурой, а другими причинами.

Как видно, приведенные данные вступают в противоречия с существующей точкой зрения, по которой явление стимуляции фагоцитоза при лихорадке ставится в зависимость от высокой температуры.

Вопрос об установлении истинных причин, вызывающих стимуляцию фагоцитоза при лихорадке, имеет большое практическое значение и заслуживает быть темой специального исследования.

Далее следует отметить, что дача жаропонижающего (антифебрина) как у здоровых, так и у лихорадочных организмов не отражается на фагоцитозе, в частности, не нарушает его стимуляции в стадии *fastigii*. Следовательно, опасение в том, что применение жаропонижающего при лихорадке ликвидирует якобы фактор (высокую температуру), вызывающий стимуляцию фагоцитоза, лишено основания.

В ы в о д ы

1. Процесс фагоцитоза изменяется в зависимости от стадии развития лихорадки:

- а) стадия инкубации характеризуется угнетением фагоцитоза,
- б) угнетение фагоцитоза в стадии инкремении наблюдается в более умеренной форме и не всегда,
- в) стадия *fastigii* влечет за собой стимуляцию фагоцитоза. Редко отмечается отсутствие этой стимуляции,
- г) в стадии декремении возбужденный фагоцитоз возвращается к норме.

2. Температурный фактор при лихорадке не играет существенной роли в динамике фагоцитоза.

3. Перегревание тела животного вызывает стимуляцию фагоцитоза. Дача жаропонижающего вещества не останавливает эту стимуляцию.

Кафедра клинической диагностики Ереванского
зооветеринарного института

Поступило 4 V 1954

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян Э. Г. Влияние наркоза на лихорадку. Тр. Ереванского зооветинститута, вып. XV, 1953.
2. Айрапетьянц Э. Ш. и Балакшизна В. Л. Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 64, 30, 1935.
3. Айрапетьянц Э. Ш., Василевская Н. Е. и Перельман А. И. ДАН СССР, 30, 81, 1941.
4. Айрапетьянц Э. Ш., Кайданова С. И., Моисеева Н. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 29, 344, 1950.
5. Бирюков Д. А. Физиол. журнал СССР, 34, 689, 1948.
6. Богомолец А. А. Патологическая физиология, ж. 1, М., 265, 308, 1929.
7. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 1944.
8. Васильев П. В. О методике экспериментальной лихорадки. Бюлл. эксп. биол. и мед. XXVIII, в. 2, 8, 1949.
9. Веселкин П. Н. Современное состояние вопроса о лихорадке. Архив патологии, т. XIV, в. 4, 1952.
10. Волл М. М. Арх. биол. наук, 55, 29, 1939; Докл. 1 сессии Моск. общ. физиологов, 52, 1941.
11. Зыкина Е. С. Физиологический журнал СССР, т. XXXVII, 1951.
12. Лотис В. М. Бюлл. эксп. биол. и мед., 27, 421, 1949.
13. Мечников И. И. Русск. архив патологии, т. IV, 279—386, 1897.
14. Минут-Сорохтина О. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 29, 422, 1950; Тр. Хабаровск. мединст., сб. XII, 1952; Физиол. журнал СССР, т. XXXIX, 2, 210, 1953.
15. Павлов И. П. Полное собрание трудов, т. V, М.—Л., 109, 1949.
16. Саканян С. Ш. Новые данные о функциональном исследовании р.—э. системы пробой конгорот. Тр. Ер. зооветинститута, в. XIV, 1952.
17. Саканян С. Ш. Новая камера для перегревания собак. Лабораторная практика, т. 4, 1940.
18. Сломин А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих, АН СССР, 1952.
19. Штакельберг Н. А. Физиол. журнал СССР, т. XXXVII, 1951.
20. Rolly и Meltzer, Deutsch Arch. Klin. Med. 94, 1908.

Ս. Շ. Սարգսյան, Ա. Հ. Շիրինյան

ՏԵՆԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖԱԳՈՑԻՏՈՋԻ ՎՐԱ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Շենքերի վրա կատարված փորձերը ցույց են տալիս, որ սևտիկուլ-էնդոթելային սիստեմի ֆագոցիտոզային ֆունկցիան էքսպերիմենտալ տենդի զարգացման տարբեր ստադիաներում փոփոխվում է ոչ միատեսակ: Ընդ որում փոփոխման ընույթը մնում է նույնը նաև այն դեպքում, երբ անտիպիրետիկ դեղանյութի (անտիֆերին) միջոցով կանխվում է ջերմության բարձրացումը:

Այսպես, տենդի ինկուբացիոն ստադիայում նկատվում է ֆագոցիտոզի ընկճում, ջերմության մակաճման ստադիայում՝ ընկճում կամ զրա բացակայութուն, ֆասցիգիայի ստադիայում՝ ակտիվացում, իսկ դեկրեմենցիայի ժամանակ վերականգնվում է նորման:

Ֆագոցիտոզի ակտիվացման երևույթը հայտնաբերվել է նաև փորձնական կենդանիների ֆիզիկական գերջեռուցման դեպքում, ինչպես և գերջեռուցման ժամանակ անտիպիրետիկ դեղանյութ գործածելիս: Անտիպիրետիկնյութը (անտիֆերինը) ֆագոցիտոզի վրա ինքնուրույնաբար չի ազդում:

Ինչպես երևում է, ֆագոցիտոզի ակտիվացման պրոցեսում մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումը տենդի և գերջեռուցման ժամանակ առանձին գեր չի խաղում: