Д 62
900

Тбилисский государственный институт
усовершенствования врачей (ректор-проф. Г.Р.Хундадзе)

II кафедра терапии
(зав. кафедрой доц. Л.И.Анджапаридзе)

Научно-исследовательский институт туберкулеза
Министерства здравоохранения Грузинской ССР
(директор канд. мед. наук О.Г.Натишвили)

Ивзира Григорьевна

И.Г.АНДГУЛАДЗЕ

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ АКТИВНОЙ МЕЗЕНХИМЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

1-и зам. 7/VI-62г. в Тбилисском мед ин-те.

Научные руководители:

Доктор мед. наук проф.
Г.З.Инасаридзе

Кандидат мед. наук доц.
Л.И.Анджапаридзе

Консультант:

Доктор мед. наук проф.
Г.Е.Платонов

29/III-62г. Д.С.

г.Тбилиси
1961г.

О г л а в л е н и е

стр.

Введение 3

Г л а в а 1

Литературный обзор: Активная мезенхима и ее роль при туберкулезе. 7

А. И.И.Мечников и его фагоцитарная теория. 20

Б. Влияние физико-химических факторов на фагоцитоз. 40

С. Методы исследования функционального состояния активной мезенхимы: определение фагоцитарного индекса, внутрикожная проба с трипановой синью и др. 53

Г л а в а П

Минеральная вода Лугела. 67

Г л а в а Ш

Влияние минеральной воды Лугела на фагоцитарную способность лейкоцитов при туберкулезе. 85

А. Экспериментальная часть. 85

Б. Клиническая часть. 131

Г л а в а 1У

Влияние минеральной воды Лугела на внутрикожную пробу с трипановой синью при туберкулезе 227

А. Экспериментальная часть. 227

Б. Клиническая часть. 235

Заключение 253

Общие выводы 263

Литература 266

В В Е Д Е Н И Е

Введение в практику противотуберкулезных антибактериальных препаратов открыло новую эпоху в борьбе с туберкулезом. Многочисленные клинико-экспериментальные и патоморфологические исследования позволили разрешить многие стороны химиотерапии при туберкулезе. Несмотря на такое огромное достижение, в настоящее время терапия туберкулеза все же в ряде случаев оставляет не разрешенной задачу полного излечения туберкулезного больного.

Основными причинами указанного являются, с одной стороны - отсутствие средств способных в короткий срок произвести бактерицидный и стерилизующий эффект, с другой стороны - образование лекарственноустойчивых форм возбудителя туберкулеза при длительных курсах лечения больного, а у некоторых больных, быстрое инактивирование химиотерапевтических препаратов путем их ферментативного разложения.

В связи с этим приобретает большое значение повышение эффективности этиотропной химиотерапии, путем усиления защитных сил самого больного организма. Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показывают огромную роль функционального состояния нервной и эндокринной систем и клеток активной мезенхимы в сопротивляемости организма на инфекцию.

Поэтому, кроме специфической этиотропной химиотерапии туберкулеза внимание должно быть обращено и на защитные факторы макроорганизма; требуется стимулирующее воздействие на его клеточные процессы. Среди различных проявлений функционального состояния активной мезенхимы в жизни организма, в частности в развитии защитных сил при инфекции, иммунитета и др., особое значение приобретает фагоцитарная способность клеток и проницаемость гемато-лимфатического барьера.

Выяснение степени и характера нарушения функционального состояния активной мезенхимы под влиянием туберкулезной инфекции, и изыскание добавочного воздействия на организм для усиления определенных иммуно-биологических процессов представляет значительный практический интерес.

Возможность повышения функционального состояния активной мезенхимы, применением средств обладающих соответствующим биологическим действием, и тем самым повысить терапевтическое влияние современных химиопрепаратов, - подтверждается рядом работ /Г.Е.Платонов (259) (262), А.Д.Семенов (294)/.

Одним из свойств обусловливающих огромное значение активной мезенхимы, как защитного аппарата организма, является ее поглотительная - фагоцитарная функция. Фагоцитоз и обезвреживание микробов, являющиеся весьма важным

процессом в борьбе организма с инфекционным началом, реализуется именно клетками активной мезенхимы.

Поэтому представляет большой теоретический и практический интерес изучение функционального состояния активной мезенхимы - факторов защиты организма у туберкулезных больных прежде всего по фагоцитарной способности лейкоцитов.

Представляет значительный клинический интерес поиски веществ могущих поднять фагоцитарную деятельность организма. Среди ряда веществ обладающих таким действием широко, и с успехом применяется и в настоящее время хлористый кальций. Соли кальция к тому же обладают десенсибилизирующим действием, что имеет немаловажное значение при наличии гипераллергического состояния, часто наблюдаемого при туберкулезе и неблагоприятно отражающегося на его течение.

Это обстоятельство побудило нас к исследованию минеральной воды Лугела, содержащей в большом количестве хлористый кальций.

Нами было исследовано влияние минеральной воды Лугела на функциональное состояние активной мезенхимы при туберкулезе, изучив его по данным фагоцитарного показателя и состояния проницаемости внутрикожной пробой с трипановой синью по методу Р.Е.Кавецкого.

Полученные данные могут способствовать повышению

терапевтического эффекта, от комплексной терапии антибиотиков с водой Лугела, которая является активным биологическим фактором среди природных богатств Грузии.

Глава 1.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР:

Активная мезенхима и ее роль при туберкулезе.

При изучении механизма развития патологических процессов современная медицинская наука исследует не только болезнетворные свойства повреждающих организм агентов, но и реактивность и функциональное состояние факторов защиты самого организма, нервной, эндокринной систем и др., среди которых важное место занимает функциональное состояние активной мезенхимы.

Огромное значение этой системы для организма, особенно при проникновении в организм болезнетворных агентов и возникновении патологического процесса, выяснено исследованиями наших отечественных авторов - И.И.Мечникова (223)(219), А.А.Аничкова (19)(17)(18), А.М.Безредка (33), А.А.Богомольца (42)(43)(44)(45), В.В.Воронина (67), Н.М.Николаева (242)(243)(244) и др.

Первые работы об активной мезенхиме и ее функциях относятся ко П половине прошлого века.

Этот период в учении об активной мезенхиме можно характеризовать, как период накопления целого ряда фак-

тов, главным образом, в отношении особых свойств некоторых клеток животного организма поглощать прижизненно введенные вещества. Многочисленные работы иностранных ученых, которых интересовал вопрос судьбы частиц коллоидных красок, введенных в русло крови, привели к неожиданным и весьма интересным результатам; оказалось, что в организме существуют особые клеточные формы, рассеянные в различных органах, но имеющие однородную функцию в смысле способности поглощения и переработки различных субстанций, введенных в организм.

С целью изучения путей подвоза питательных веществ к клеткам и тканям Реклингаузен Recklinghausen(43)/ в кровь вводил киноварь, тушь и другие краски, а Конхейм /Cohnheim-по Hoffmann(22)/ анилиновую синьку. Они отметили, что лейкоциты в большом количестве поглощают эти разнообразные взвешенные частицы. Гофман /Hoffmann(21)/ изучив воспаление в раговице кролика, обнаружил, что наряду с отложением киновари в очаге воспаления, она скапливается в поздние сроки в селезенке, печени и в разных участках соединительной ткани. Понфик /Ponfick (42)/указал на отложение киновари в пульпе селезенки, печени, костном мозгу, лимфатических железах и всюду в оседлых клетках соединительной ткани. Клетки содержащие зерна киновари были им названы "киноварными клетками".

В 1869 г. Гофман и Лангерганс Langerhans(22)/про-

следили сроки исчезновения киновари из кровеносного русла, причем установили зависимость сроков исчезновения краски от дозы введенной краски. Они указывают, что так называемые "киноварные клетки" встречаются также и в рыхлой соединительной ткани, в крови, в виде особых крупных клеток, содержащих в протоплазме наряду с большим количеством зерен киновари, также красные кровяные тельца или их обломки.

Согласно данным Купфера /Kupffer (26)/ печень обладает, в виде эндотелия капилляров воротной вены, аппаратом проявляющим очень энергичную поглотительную функцию. Эти, так называемые, "звездчатые" клетки в печени, впоследствии Купфером были детально описаны и в дальнейшем получили его имя; они фагоцитируют мелкораздробленные инородные тела введенные в кровь и эритроциты. О существовании этих клеток говорят и исследования Брович /Browicz (8)(9)/.

Спустя пять лет Рутимейер /Rütimeyer (44)/, доказал идентичность "киноварных" клеток со звездчатыми клетками Купфера. Бубнов /Bubnoff (10)/ своими интересными и оригинальными опытами с перевязкой яремной вены у собак доказал проникновение и участие киноварных клеток при образовании тромба и его организации.

Таким образом, был накоплен большой материал, доказывающий существование в организме особых клеточных форм,

родственных друг другу в функциональном отношении и, прежде всего, в способности поглощать различные вещества, введенные в организм, как в виде грубых взвесей, так и в виде коллоидных растворов.

О значении киноварных клеток, как защитной системы организма, впервые указал В.К.Высокович (70), который еще в 1881 г. обнаружил свойства эндотелия наряду с мелкими взвешенными частицами поглощать также введенные в кровь бактерии. В 1885-86 гг. В.К.Высокович (69) в опытах на собаках и кроликах, которым через ушную вену он вводил разные бактерии, заметил, что последние быстро исчезали из крови путем фиксации их в селезенке, печени и костном мозгу. Там они содержаться в эндотелиальных клетках печеночных капилляров и в клетках селезеночной пульпы. В.К.Высокович (47) допускает, что поглощение бактерий происходит непосредственно благодаря активной деятельности клеток. Комплекс этих клеток он назвал "важным регуляторным приспособлением организма теплокровных с помощью которого он может устанять внедрившихся в кровяное русло бактерий и их обезвреживать".

Придавая преимущественное значение в фагоцитозе фиксированным клеткам соединительной ткани, В.К.Высокович указывает, "что ядовитые вещества из места прививки поступают в кровь, разносятся по всему телу; протоплазма клеточек всего организма реагирует на эти вещест-

ва".[x] Как видно, автор не рассматривает отдельные клетки в отрыве от всего организма, что говорит о его взгляде на организм животного, как на целое, в период, когда господствовала "целлюлярная патология" Вирхова.

Характеризуя заслуги В.К.Высоковича в экспериментальной патологии, Н.Ф.Мельников-Разведенков писал: "...Работы В.К.Высоковича дали новую эру в экспериментальной патологии. Сущность их сводилась к выяснению судьбы микроорганизмов, введенных в тело животного различными путями, преимущественно же через кровь. В.К.Высокович установил факт непроходимости неповрежденных тканей и органов животных для микроорганизмов. Последние быстро исчезают в паренхиматозных органах, путем захватывания их фиксированными соединительно-тканными элементами.

Этим В.К.Высокович обессмертил свое имя в истории экспериментальной патологии и связал его с наиболее блестящими страницами развития новорожденной в то время бактериологией".[xx]

И.И.Мечников (224) в своих лекциях "О сравнитель-

---

x) цит.по А.А.Аничкову (18). Ретикуло-эндотелиальная система и тканевой обмен в свете гисто-физиологических исследований. Архив. пат.анат.и пат.физ. 1937, т.3, в.6,с.20.

xx) Н.Ф.Мельников-Разведенков (217). Проф.Высокович В.К., как патолог анатом. 1913, с.7.

ной патологии воспаления" (1892 г.) отмечает, что открытие способности звездчатых клеток и других элементов сосудистого эндотелия захватывать различные патогенные микробы и сапрофиты связано с именем В.К.Высоковича.

Исчезновение и поглощение различных микроорганизмов, введенных в кровь, также наблюдал Шиллинг /Schilling (45)/

Важные наблюдения в области изучения функции ретикуло-эндотелиальной системы проведены русскими учеными Б.Ф. Вериго (59) и А.Н.Чистовичем /по А.А.Аничкову (18)/.Последний допускает, что белые шарики исчезают из крови потому, что они захватывают впрыснутые бактерии и уносят их в органы.

Вслед за поступлением в кровь кармина начинается его поглощение лейкоцитами с изумительной быстротой. В то же время становятся деятельными и эндотелиальные клетки печени, они начинают выпускать отростки, которыми и захватывают все приходящие с ними в соприкосновение частицы кармина. По данным Вериго, уже через 2 1/2 минуты после введения сибиро-язвенных палочек в ушную вену кролика, их удается констатировать в большом количестве в купферовских клетках печени, число их в начале увеличивается, а затем падает. Бактерии, поглощенные клетками ретикуло-эндотелиальной системы, подвергаются постепенному уничтожению. Вериго отмечает, что через 11 часов после введения сибироязвенной культуры в кровь,

лишь незначительное количество бацилл, содержащихся в звездчатых клетках печени, оказывается сохранившимся в целости.

Г.Е.Платонов (264) в эксперименте получил подобные же данные при введении внутрисердечно густой суспензии БК. Бактерии в крови автор обнаружил только в первые 40 минут после введения суспензии. Опыты с тушью и последующее вскрытие животных показали, что такое быстрое исчезновение бактерий объясняется интенсивным фагоцитозом в легких, печени, селезенке, мозгу, почках, железах, сальнике и т.д.

Из серии работ, посвященных вопросу изучения функции ретикуло-эндотелиальных клеток, следует особо выделить классические исследования И.И.Мечникова, не потерявшие и поныне своего значения и сыгравшие огромную роль в деле создания учения о целлюлярном иммунитете.

Наблюдая за губками, И.И.Мечников выявил факт захватывания мезенхимными клетками пищевых частиц у простейших, а затем внутриклеточное их переваривание. Отсюда возникла его теория фагоцитоза положенная им в основу клеточного иммунитета.

Сравнивая это явление с исчезновением микробов в невосприимчивом организме и объясняя участь поглощенных инородных тел, И.И.Мечников (223) пришел к выводу, что и высшие организмы, в том числе и человек, обладающий

совершенным пищеварительным аппаратом, должны содержать в себе также клетки с самостоятельной поглощающей способностью, основной функцией которых является защита организма от попадающих извне вредных микроорганизмов.

В своих классических трудах "О сравнительной патологии воспаления" и "Невосприимчивость в инфекционных болезнях" И.И.Мечников (224)(223) впервые создал представление об единой системе большой группы клеток-макрофагов, обладающих одинаковой функцией, хотя и рассеяных в различных органах.

В 1883 г. с этой гипотезой И.И.Мечников выступил на УП съезде врачей и естествоиспытателей в Одессе. Говоря о неподвижных макрофагах, он относит к ним крупные клетки селезеночной пульпы и лимфатических желез, некоторые эндотелиальные клетки, клетки нервных оболочек и некоторые клетки соединительной ткани, т.е. все те элементы, которых современные исследователи объединяют под названием ретикуло-эндотелиальной системы.

И.И.Мечников различал еще подвижных макрофагов крови и лимфы, указывал на принадлежность к ним больших мононуклеарных лейкоцитов, и на их перенос током крови в разные органы; зернистые лейкоциты крови И.И.Мечников относил к микрофагам.

В вступительной лекции по пат.анатомии в 1896 году В.К.Высокович пишет: ..."хотя уже и врачи древних имен

так или иначе выражали идею о борьбе организма с вредны ми влияниями, производящими болезнь, хотя это представ ление о борьбе находило своих выразителей во всех веках и в представителях различных медицинских школ, но первы кто представил фактические основы этой борьбы организма с заразою, это был нам известный естествоиспытатель, бы ший проф. зоологии Илья Ильич Мечников"...[x]

Х.Х.Планельес указывает "Высокович, установивший роль эндотелия и фиксированных клеток соединительной ткани в борьбе против возбудителей инфекционных заболе ваний, и Мечников, создавший учение о фагоцитозе в его широком биологическом смысле, были, по существу, основа телями учения, известного впоследствии, как учение о ре тикуло-эндотелиальной системе, несправедливо приписанно иностранным авторам Аншу и Кийоно. В соответствии с ис торической правдой эта система должна называться "Эндо телиально-макрофагальная система Высоковича-Мечникова", в честь двух замечательных русских ученых".[xx]

В вопросах связанных с морфологией и функцией кле ток способных накоплять красящие вещества, большую роль сыграли исследования Гольдмана /Goldmann (15)/.

---

x) В.К.Высокович (69). Избранные труды, 1954. О самоза щите организма, с.289

xx) Х.Х.Планельес (257). К истории установления учения об эндотелиальной системе Высоковича-Мечникова. ЖМЭИ, 1954, № 1, с.60.

Он отметил, что введенная им краска пирролблау откладывается избирательно, в основном в ретикуло-эндотелиальных клетках печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлов, стромы органов и т.д. Заслуга Гольдмана заключается в том, что он уже пытается объединить эти клеточные элементы в одну общую группу, видя в феномене поглощения красок общее свойство функционально объединяющее их.

В патологических условиях способность клеток к отложению краски изменяется, что было отмечено в работах Шлехта /Schlecht (46)/. Проводя опыты, автор заметил,что процесс поглощения кармина „больными" клетками понижен, а погибшие клетки совсем не откладывают краску.

Полученные данные многочисленных исследователей дали возможность Ашоффу /Aschoff (3)(4)/ и его ученику Ландау /Landau/ в 1913 г. определенно указать, что в организме существует система клеточных элементов, состоящая из ретикулярных и эндотелиальных клеток некоторых внутренних органов, а также из родственных им соединительнотканных клеток, обладающая характерными функциями весьма важными в процессе промежуточного обмена веществ. Одна из важнейших функций этой системы заключается в поглощении из крови и лимфы попадающих в них субстанций и в дальнейшей их переработке.

Ашоф и его ученик Ландау дали установленной ими кл

точной системе название "ретикуло-эндотелиальный аппарат межуточного обмена", а затем слово "аппарат" заменили словом "система".

Понятие о ретикуло-эндотелиальной системе не явилось совершенно новым в науке. Очень сходные представления имелись и у прежних авторов, в особенности у И.И. Мечникова. Макрофагические элементы И.И.Мечникова, которым он придавал важное значение в иммунитете, благодаря их фагоцитарной способности и защиты организма от инфекции - есть те же активные элементы мезенхимы, объединенные Ашоф под названием ретикуло-эндотелиальной системы.

Д 27201

Ашоф сам признает, что устанавливая вместе с Ландау понятие о ретикуло-эндотелиальной системе, они "сделали лишь вывод из большой суммы отдельных наблюдений прежних авторов". "Для тех, кто хорошо знаком с работами Мечникова и его учеников - говорит Ашоф, - позднейшие исследования об участии ретикуло-эндотелиальной системы в иммунизаторно-реактивных процессах не представляют собой в основном ничего нового".[x]

Термин ретикуло-эндотелиальная система долгое время был признанным в медицинской литературе, он широко употребляется и в настоящее время, однако, целым рядом

---

x) цит. по А.А.Аничкову (19). Учение о ретикуло-эндотелиальной системе. 1930, с.20.

Госуд. Центр. Медицинская БИБЛИОТЕКА Министерства Здравоохранения СССР

авторов были предложены новые термины: активная мезенхима (Зигмунд), мезенхимный резерв (Максимов), активная соединительная ткань (Могильницкий).

В.Г.Елисеев (123) и многие другие считают, что термин "макрофагальная система" введенный И.И.Мечниковым, является более правильным.

В 1924 г. академик А.А.Богомолец (41)(46) в своем оригинальном учении, базирующемся на выдающихся работах И.И.Мечникова о "ретикуло-эндотелиальной системе" и др., объединив морфологически разнообразные мезенхимальные элементы, дал ей название физиологической системы соединительной ткани. В своих многочисленных работах, где он широко освещает роль и значение элементов соединительной ткани, А.А.Богомолец рассматривает соединительную ткань, как своеобразную физиологическую систему с разнообразными функциями. Он различает следующие функции соединительной ткани:

1. Регуляция и питание клеток, регуляция физико-химического состава крови и лимфы и выполнения первого этапа межуточного обмена.

2. Пластическая функция, т.е. участие в регенерации тканей.

3. Механическая функция заключающаяся в том, что физиологическая система соединительной ткани является материалом, из которого образуется скелет организма и т.д.

4. Защитная функция, которая выражается в выработке иммунитета, способностью к фагоцитозу, бактериолизу, образованию антител и т.д.

Функциональное состояние факторов защиты организма определяется именно этими основными, исключительно важными, свойствами клеток активной мезенхимы.

Клеточным элементам активной мезенхимы, которые способны разрушать БК, значительную роль придают в противотуберкулезном иммунитете.

По данным некоторых авторов /Драбкина Р.И. (117)/ в туберкулезном организме имеет место усиленная функция этих клеток, что может служить существенным фактором иммунитета при туберкулезе. Это говорит о важной роли элементов активной мезенхимы в противотуберкулезном иммунитете.

"Иммунитет при туберкулезе рассматривается, как сложное биологическое явление с участием и тканевых и гуморальных механизмов, сущность которого сводится к перестройке всей жизнедеятельности всего организма при непременном участии нервной системы, играющей в нем ведущую роль".[x]

Исход встречи организма с БК зависит от характера клеточной реакции ткани активной мезенхимы.

---

x) А.Д.Семенов (293). К вопросу об иммунитете при туберкулезе. Советская медицина, 1960, № 2, с.104.

Обобщение накопившегося обширного и разнообразного материала, касавшегося большого общебиологического значения активной мезенхимы было осуществлено Н.Н.Аничковым (19) в его монографии в 1930 году.

А. И.И.МЕЧНИКОВ И ЕГО ФАГОЦИТАРНАЯ ТЕОРИЯ

С самых древнейших времен принималось за несомненное, что организм обладает какой-то способностью реагировать против входящих в него извне вредных влияний. Эту способность сопротивления называли разно. Исследования И.И.Мечникова твердо установили факт, что эта способность зависит от свойств фагоцитов главным образом белых кровяных телец и соединительно-тканных клеток, пожирать попадающие в тело высшего животного микроскопические организмы /И.И.Мечников (219)/.

И.И.Мечников фигурально сравнивал фагоцитов с армией выступающей против нашествия врагов и рассматривал фагоцитов, как "целебную силу организма".

Зарождение мысли о своей фагоцитарной теории И.И. Мечников описывал так:

"В чудной обстановке Мессинского пролива, отдыхая от университетских передряг, я со страстью отдавался

работе. Однажды... над своим микроскопом, наблюдая за жизнью неподвижных клеток у прозрачной личинки морской звезды... мне пришло в голову, что подобные клетки должны служить в организме для противодействия вредным деятелям... В крошечном садике при нашем доме... я сорвал несколько розовых шипов и вставил их под кожу личинок морской звезды... с радостью констатировал удачу опыта. Этот последний факт и составил основу "теории фагоцитов", разработке которой были посвящены последующие 25 лет моей жизни".[x]

Защитную роль фагоцитов И.И.Мечников установил у одноклеточных и низших многоклеточных животных, в дальнейшем у позвоночных. Правильность фагоцитарной теории доказывали его работы: "О предохранительной роли фагоцитов", (219) "О фагоцитарной роли гигантских клеток при туберкулезе" (221) и др.

В 1883 году на УП съезде естествоиспытателей и врачей в Одессе И.И.Мечников сформулировал первые положения своей теории фагоцитоза. И.И.Мечников доказал, что целебная сила обусловлена способностью клеток организма захватывать и переваривать бактерии.

Наряду с пламенными сторонниками фагоцитарной теории были и её ярые противники. Борьба противоположных

---

x) И.И.Мечников (225). Мое пребывание в Мессине. В кн: Страницы воспоминаний. 1946, с.74.

сторон была упорной и ожесточенной. Особенно непримиримо отнеслись к открытию И.И.Мечникова немецкие ученые Баумгартен /Baumgarten(6)/, Цигель /Ziegel (48)/, Вирхов /Virchow/-по Л.А.Зильберу (136)/. Баумгартен писал: "интерпретации Мечникова относящиеся к деятельности лейкоцитов, являются больше плодом его богатого воображения, чем результатом объективных данных исследователя".[x]

Цигелю же появление фагоцитов казалось чисто случайным, а роль их в организме незначительной.

Вирхов предполагал, что лейкоциты для микробов представляют питательную почву, в них микробы находят благоприятную среду для себя и эти клетки служат им как средство передвижения и распространения в организме.

По мнению Л.А.Зильбера "в настоящее время трудно сделать более точное определение иммунитета, чем то, которое было предложено И.И.Мечниковым свыше 50 лет назад".[xx] "Эта теория оспаривалась и защищалась с упорством и страстностью редкой в истории науки".[xxx]

Нобелевская премия, присужденная И.И.Мечникову в

---

x) цит.по А.М.Безредка (32) История одной идеи. В кн.: Творчество И.И.Мечникова. 1926г.,с.38.
xx) Л.А.Зильбер (134) Основы иммунологии, 1958г., с.99.
xxx) Л.А.Зильбер (139) Учение Мечникова о воспалении и фагоцитозе в свете современных данных. 1945г., с.209.

1908 г., была, может быть, поздним, но официальным признанием его фагоцитарной теории.

В законченном виде фагоцитарную теорию иммунитета И.И.Мечников опубликовал в своих трудах: "Невосприимчивость в инфекционных болезнях" (223) и "О сравнительной патологии воспаления" (224).

И.И.Мечников (220)(222) неоднократно подчеркивал, что фагоцитоз является одним из наиболее важных защитных механизмов, при помощи которого организм освобождается от вредных микробов.

"Как всякая истина, идея о фагоцитозе пережила автора, она продолжает будить мысль и зарождать новые исследования".[x]

Феномену фагоцитоза И.И.Мечников важную роль отводил в механизме противотуберкулезного иммунитета. В настоящее время принято считать, что в основном механизм иммунитета при туберкулезе сводится к перестройке реактивных способностей тканевых элементов. Под влиянием первичного воздействия туберкулезного агента на первом этапе организм становится повышенно чувствительным к раздражителю.

В процессе иммунной перестройки реактивности организма большое значение придается блуждающим и фиксиро-

---

x) А.М.Безредка (32) История одной идеи. В кн.: Творчество И.И.Мечникова, 1926г., с.38.

ванным клеткам ретикуло-эндотелиальной системы фагоцитам Мечникова, полибластам Максимова, звездчатым клеткам печени, клеткам эндотелия сосудов и эпителию альвеол, большим мононуклеарам селезенки, лимфатических узлов, костного мозга. Эти элементы, как показал И.И. Мечников обладают способностью захватывать и разрушать микробы и продукты их распада. Они являются важным фактором в механизме естественной резистентности к туберкулезу.

"Основным выводом моих исследований, - указывал И.И.Мечников, - является то, что фагоцитарные элементы вообще и, в частности гигантские клетки, действующие как истинные фагоциты (макрофаги), играют важную роль в качестве защитных приспособлений организма против туберкулезных бацилл".[x]

Функция элементов активной мезенхимы значительно повышается под влиянием вакцинации БЦЖ, и организм становится более устойчивым к повторному заражению /Р.О. Драбкина (118), Г.В.Платонов (264)/ В таких случаях повышается барьерфиксирующая способность регионарных лимфатических узлов и ретикуло-эндотелия селезенки, печени, легких; вновь проникшие в организм микробы длительно задерживаются на месте их внедрения. Повышается по-

---

x)И.И.Мечников (221). О фагоцитарной роли гигантских клеток при туберкулезе. В кн.: Вопросы иммунитета. Избр.труды, 1951, с.137.

глотительная способность фагоцитирующих элементов периферической крови и способность ретикуло-эндотелиального аппарата разрушать палочки Коха и продукты их распада. Последнее впервые было отмечено И.И.Мечниковым (232), который описал изменения в строении микробактерии туберкулеза, захваченных эпителиоидными и гигантскими клетками.

Экспериментальные исследования показывают, что у животных с малой чувствительностью к туберкулезу, напр.: у крыс фагоцитарная активность лейкоцитов выше, чем у морских свинок /Г.Е.Платонов (264)/. Фагоцитарная способность лейкоцитов по отношению к маловирулентным штаммам выше, чем к вирулентным, что видимо, объясняется угнетающим действием токсинов /Г.Е.Платонов, Е.Морозова (41)/.

Живой интерес исследователей к явлению фагоцитоза до сих пор продолжается. Фагоцитоз стал расцениваться, как показатель реактивности и защиты организма. В работах последних лет подтверждается наличие определенной связи между фагоцитарной активностью лейкоцитов и функциональным состоянием мезенхимной ткани.

Р.Б.Грагерова (97) и ряд авторов /Э.И.Атаханов (23), Т.М.Бабилодзе (25), А.Ф.Иваницкая (137), Е.Н.Мосягина (231), Г.Е.Платонов (264), И.В.Озмидова (246)/, изучая фагоцитоз при некоторых патологических состояниях, счи-

тают, что определение фагоцитарной способности лейкоцитов при ряде заболеваний может в известной степени отражать функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы, считают, что фагоцитарная реакция является тонким тестом на иммунобиологическую активность и защитные силы организма.

Е.В.Сергеева (295), изучая изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови в детском возрасте в динамике, при различных инфекциях, предлагает использовать этот тест в качестве объективного показателя выздоравливания, а также с прогностической целью, ибо снижение фагоцитарных показателей указывает на возможность развития осложнений. Такого мнения придерживаются также А.Л.Струцовская (309), изучившая клинико-иммунологические параллели при скарлатине, Р.В.Литвак (203) с соавторами, изучившими динамику реакции фагоцитоза у детей больных острой и хронической дизентерией, Н.А.Федорук (327), пользовавшись различием фагоцитарных показателей при дифференциальной диагностики острой дизентерии и недизентерийного колита, В.А.Штритер (362), при бруцеллезе, так как фагоцитарная реакция выпадала положительной в более ранние сроки, чем реакция Райта и Бюрне.

Некоторые /И.Я.Серебрийский, Апостолов (297)/ предлагают использовать фагоцитарные показатели для ранней диагностики сыпного тифа. Э.В.Пани (251) и Е.И.Китова

(127) считают определение фагоцитарной способности лейкоцитов в динамике при брюшном тифе ценным методом для прогноза осложнений и рецидивов. К.В.Бунин (54) изучив величину фагоцитарного индекса при лечении брюшного тифа синтомицином установил зависимость фагоцитарных показателей от периода болезни, а также от сроков начала лечения антибиотиками. Если возникал рецидив, то в предрецидивном периоде, а затем и во время рецидива фагоцитарный индекс понижался. По окончании рецидива фагоцитарная активность лейкоцитов нарастала.

При сифилисе фагоцитарная реакция практического значения не имеет /Л.В.Павлик (250)/.

Как с диагностической, так и прогностической целью фагоцитоз изучен при дифтерии /Е.М.Спесивцева (306)/, дизентерии /А.М.Брусин с соавторами (48), И.Г.Валеева (57), Б.Ф.Гойхер, А.Г.Вербловская (82), М.З.Любецкая, А.Г.Гриневич, Д.А.Златковская (205), М.В.Ровенская, В.Н. Невская (282), И.Я.Серебритский, М.А.Антонова (296), Н.В.Овсиевская (245), М.М.Бубнова, С.В.Доброницкая (49)/.

Фагоцитоз изучен также при бруцеллезе /Л.Д.Вальбердина-Левина (30), Богданов (40), Н.Е.Егорова (122), Б.П. Первушин (255)/ малярии /Г.М.Маруашвили (210)/, скарлатине /В.Т.Бурева (55), Л.В.Поляк (272)/, Туберкулезе /Ю.С.Ивановский (142), Монаенкова (229), Т.П.Панченков (252)/, малой хорее /П.В.Демидова (109)/, при различных

состояниях аллергии /А.В.Дамаскин (105)/.

По мнению С.Т.Плисецкого (269) определение фагоцитарного показателя у туберкулезных больных может стать контрольным методом для изучения состояния организма в результате того или иного способа лечения.

На основании проведенных исследований Н.И.Правило (275) отмечает, что фагоцитарная реакция отчетливо отражает наступающую в организме иммунобиологическую перестройку и может служить одним из показателей эффективности прививок против бруцеллеза. Эта реакция при бруцеллезе обладает высокой специфичностью /Г.Я.Савченко (288)/ и идет параллельно с аллергической пробой, при этом несколько отставая от последней. /П.Ф.Здродовский (133)/.

Несомненное значение имеет фагоцитарная реакция при тифо-паратифозных заболеваниях /М.М.Будже, Л.П.Бриедис, А.В.Пургале (50), Т.В.Кузнецова (180), В.А.Максимова (206), В.К.Стефанский (308)/.

Эта реакция может быть использована с целью дифференциальной диагностики между брюшным и паратифом, или между сыпным и брюшным тифом, там, где недостаточно ясна клиническая картина, где нет бактериологического или серологического подтверждения диагноза.

Некоторые /И.Я.Серебрийский (298), А.Г.Шовкун (360)/ предлагают использовать ее для диагностики бессимптом-

ных форм коклюша.

Реакцию фагоцитаза Е.М.Гудкова (98) рекомендует в качестве теста для дифференциальной диагностики гриппа и острых катаров верхних дыхательных путей.

В.Б.Роттенберг (285) считает, что фагоцитарный показатель при ревматизме не лишен прогностического значения. По В.Ф.Ведрашко (58), фагоцитарная реакция может служить ценным дополнением к клиническим исследованиям, в особенности в комплексе с другими иммунобиологическими показателями при изучении реактивности детского организма.

П.М.Шорумян (361), изучив фагоцитоз при аденомах предстательной железы, придает ей практическую ценность наряду с другими методами урологического обследования.

Изучение фагоцитоза можно считать при хроническом тонзиллите дополнительным методом, характеризующим динамику заболевания. /В.Т.Дзыза (115)/. Р.А.Криворучко (179) рекомендует этот метод для оценки сопротивляемости организма к гнойной инфекции.

При гриппе /Л.Я.Закстельская (131), Лещинская (195)/, обострении хронической дизентерии и при острой дизентерии /Щеглова (363)/ показатели фагоцитоза резко снижены. В присутствии вируса гриппа, а также при паротитах фагоцитарная активность лейкоцитов морской свинки уменьшалась на 20-36% /Д.Моршан и Морган Н. - Merschant and

Morgan (36)/.

Слабо выражена фагоцитарная реакция при газовой гангрене (А.Н.Шнеерсон (359)/, воспалительных и септических заболеваниях внутренних половых органов /А. И. Казарян, А.А.Гаспарян (154)/.

В литературе имеются многочисленные указания на снижение фагоцитарного индекса при ряде патологических состояний. Угнетение фагоцитоза имеет место при гипотермии /И.В.Озмидова (246), Д.Г.Пельц, Р.И.Тумаркин (254)/, шизофрении /Даниленко В.И.(106), Г.И.Плессо, Л.И.Толстоухов (267)/, при интоксикациях бензолом /Т.А.Козлова, А.П.Волкова (175)/.

Одним из факторов нарушения защитных функций организма является витаминное голодание. У больных пеллагрой наблюдается угнетение состояния соединительной ткани. А-витаминное голодание сопровождается понижением фагоцитарной активности лейкоцитов крови. Золотистый стафилококк лейкоцитами B_1-авитаминозного животного фагоцитируются значительно хуже, чем лейкоцитами животного, находящегося на полном рационе. При недостаточном содержании С витамина защитные функции организма снижаются, так как имеет место задержка переваривания фагоцитированных бактерий /Н.В.Медведева (214), А.Я.Муцениек (234)(235)(236), А.М.Кирхенштейм (118)/. Наблюдается понижение фагоцитоза и при витамин B_{12} (фо-

лиевой) дефицитной анемии /Э.И.Атаханов (22)/.

Важную роль в изменении реактивности организма играет эндокринная система, о чем говорят опыты удаления некоторых желез внутренней секреции. Ряд авторов /Ф.Абе (Абе)(1), А.Ашер (Ascher)(2), Э.Ф.Бетц (36), Бирнштейн, Рабинович (38), А.А.Войткович, М.Я.Сидоркина, С.Н. Гордина (63), Гиотоки (Gyotoki)(16), Гольдберг (90)(91), И.Масуно (Masuno)(35), Г.З.Милькович (226), М.Я. Сидоркина (299)(300), С.А.Тукаева (123), К.Фуруя (Фуруя) (14), З.Н.Шаврова (347)/ изучив действие гормона щитовидной железы на фагоцитоз, пришли к выводу, что удаление нормальной щитовидной железы угнетает фагоцитарную способность лейкоцитов, которая восстанавливается после пересадки или кормления и инъекции малыми дозами препарата щитовидной железы.

Благоприятное действие тиреокрина на течение столбнячной интоксикации Л.М.Карманова (168) объясняет более быстрым исчезновением токсина из крови вследствие усиления поглотительной функции ретикуло-эндотелиальной системы, под влиянием гормона щитовидной железы.

Н.Н.Кебадзе (10), изучила фагоцитарную реакцию организма после удаления перерожденной железы. По данным автора редкий гипер и гипотиреоз одинаково угнетают фагоцитоз; после оперативного лечения тиреотоксического зоба имеется тенденция к нормализации фагоцитарной спо-

собности лейкоцитов.

А.В.Шевченко (350), среди больных с эутиреоидной формой зоба в подавляющем большинстве случаев наблюдал ослабление фагоцитоза.

Фагоцитарная способность лейкоцитов изучалась и при ряде внутренних заболеваний. У большинства больных язвенной болезнью желудка и 12 перстной кишки отмечается понижение фагоцитарной активности лейкоцитов /И.Л. Билич (37), А.А.Гогочкина (79), Н.В.Джибладзе (14)(15), Г.М.Николаев (207)/, что авторы объясняют повышением возбудимости парасимпатической нервной системы при этой болезни и повышением содержания ацетилхолина в крови у больных. Лечение сном нормализует фагоцитарные показатели.

Повышенный фагоцитоз наблюдается у больных с крупозной пневмонией, подагрой, хрониосепсисом /Т.Н.Панченков (252)/, гипертонической болезнью и сахарным диабетом /А.А.Гогочкина (81)/; хотя Т.П.Панченков (252) наблюдал снижение фагоцитарных показателей лейкоцитов крови у больных с сахарным диабетом, чем и объясняет наклонность к возникновению вторичной инфекции среди них.

У сердечных больных (пороки сердца и атеросклеротический кардиосклероз) после успешного лечения фагоцитоз снижался, а при нарастании сердечной недостато-

чности повышался. Эти колебания приписывают ацидозу /А.А.Гогочкина (80)/.

О большом падении защитных возможностей организма в остром периоде ревматизма говорит выраженное снижение фагоцитарных показателей в отношении стрептококка /Э.Р.Агабабова (5), Т.П.Панченков (252)/.

Явное понижение фагоцитарной активности лейкоцитов отмечается при лейкозах, причем степень угнетения фагоцитоза зависит от формы и течения заболевания /Э.И. Атаханов (22)(23), М.Г.Мухадзе (233), Н.Я.Чистович, М.И. Аринкин (243)/. При хроническом миелозе наблюдается сильное понижение фагоцитарной способности лейкоцитов, при хроническом лимфаденозе она понижена, хотя и не в такой степени. Наибольшее понижение наблюдается при острых лейкозах. Этим и объясняют наиболее частые инфекционные осложнения и пневмонии при острых лейкозах по сравнению с хроническим. /В.А.Бейер, В.А.Винокуров (34), В.С.Турусов (320)/. Понижен фагоцитоз и при эритремии. "Беззащитностью"организма, лишенного фагоцитарной способности лейкоцитов, объясняют некоторые авторы не так уже редкое сочетание лейкоза и туберкулеза /А.С. Кобызов (172)/. Стойкое функциональное угнетение ретикуло-эндотелиальной системы имеет место при анемических состояниях и другой этиологии. Переливание дробных доз крови способствует нормализации общей реактивности

организма /А.М.Матосянц (211)/.

Изучив фагоцитарную способность лейкоцитов при экспериментальной алиментарно-токсической алейкии Б.М. Рубинштейн и Л.С.Лесс (287), несмотря на резкое снижение общего количества лейкоцитов при этом, не находили организм в состоянии биологической беззащитности.

На состояние фагоцитарной активности лейкоцитов влияет нервная система, что выяснено работами ряда исследователей.

И.И.Мечников уже в 1892 г. в лекции "О сравнительной патологии воспаления" говорил о возможности участия нервной системы в регуляции защитных реакций организма. Ученики И.И.Мечникова - С.И.Метальников с сотрудниками /по А.Ф.Подлевскому (270)/, установили связь, существующую между явлением фагоцитоза и нервной системой у гусениц. При заражении гусениц культурой стафилококка наблюдались резко выраженные явления фагоцитоза, причем все гусеницы оставались живыми. В тех случаях, когда у гусениц был удален III грудной нервный узел, они погибали, а явления фагоцитоза у них были гораздо слабее выражены.

Подобные опыты провели Б.Г.Аветикян, Л.А.Франгулян, М.И.Алавердян (4), изучив влияние денервации на фагоцитоз.

В целой серии работ Г.Г.Голодец и Н.В.Пучкова (84)

(85)(86)(87)(88)(277)(278) доказано регулирующее влияние медиаторов вегетативной нервной системы на фагоцитоз. Медиаторы вегетативной нервной системы, выделяясь в кровь и приходя в соприкосновение с лейкоцитами, оказывают влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов. Раздражение симпатических нервов усиливает фагоцитоз, а раздражение блуждающего нерва - угнетает, т.е. симпатин усиливает, а ацетилхолин угнетает фагоцитоз.

Некоторые /Е.В.Сергеева (297)/ допускают возможность связи изменения фагоцитоза в зависимости от характера инфекции, с различной вегетативной настроенностью при различных инфекционных заболеваниях. Так, при скарлатине и коклюше когда отчетливо выявляется симпатическая настроенность, отмечаются высокие цифры фагоцитоза, при кори, брюшном тифе, гепатите, когда преобладает парасимпатическая настроенность, фагоцитарные показатели низкие.

Ряд авторов /А.А.Гогочкина (79), Р.И.Каменская, С.Б.Мельник-Шер (158), А.В.Каплан (161)/ изучали влияние препаратов возбуждающих и угнетающих нервную систему и пришли к выводу, что коффеин, фенамин, стрихнин, т.е. средства возбуждающие нервную систему повышают, а средства угнетающие ее (хлоралгидрат, пилокарпин) снижают фагоцитарную активность лейкоцитов. Адреналин в слабой концентрации действует как симпатин,

увеличивая фагоцитоз, а более сильные дозы вызывают угнетение фагоцитарной деятельности лейкоцитов. Действие вегетативных ядов на фагоцитоз изучено С.Белак, Л.Горецким /Belák and Goreczky (7)/ и Г.Лудани, Я.Вайда, Е. Ердов /Ludány, Vajda, Erdös (33)/. Авторы пришли к выводу, что эфедрин и атропин усиливают, а пилокарпин угнетает фагоцитоз. Угнетающее влияние пилокарпина на фагоцитоз получил Караев А.И. с соавторами (166) и Э.З. Шайшмелашвили (348).

В случаях нарушений высших вегетативных центров (пулевое или огнестрельное поражение, энцефалиты, опухоли) после введения адреналина наблюдали извращенную реакцию фагоцитоза, а именно длительное его снижение /Г.Г.Голодец (85), П.И.Сирсова (108)/.

Торможение центральной нервной системы с помощью медикаментозного сна понижает поглотительную способность активной мезенхимы /Л.Э.Багирова (26), Ч.И.Бурнштейн (272), А.Г.Гельдиева (76), И.Л.Козин (174), К.Н. Муксинова (232), А.А.Сумароков (311), Э.З.Шайшмелашвили (348), И.Я.Учитель (322)(323)(324)(325)/.

Наркотический сон также дает резкое падение фагоцитарных свойств крови /А.П.Кобыльский (173), О.С.Шерстнева (357)/, что объясняют не непосредственным действием наркотиков, а торможением при наркозе. При даче газового наркоза в стадии возбуждения нарастает фаго-

цитоз, а во время глубокого сна падает./З.Е.Матусис,В.В. Шерстобитова (212)/.

Опыты с торможением коры головного мозга при помощи медикаментозного сна являются убедительным доказательством участия центральной нервной системы в иммунобиологических процессах.

О.С.Шерстнева (356) под влиянием магнитного поля наблюдала увеличение силы фагоцитоза, выражающегося в повышении числа фагоцитарных клеток.

Угнетающее влияние болевого раздражения на фагоцитарную активность лейкоцитов крови подтверждено в работах И.Н.Головковой (83), С.Ш.Саканян (290). Переливание периферической "болевой" крови угнетало фагоцитарную реакцию, тогда как переливание нормальной периферической крови не изменяло интенсивность фагоцитоза /С.Ш.Саканян (291)/.

Об условнорефлекторных изменениях активности фагоцитоза сообщают И.Н.Головкова (83), Струцовская (310), М.В.Троицкая, А.И.Хохлова (370),А.П.Гордиенко (96).

Раздражение центральной нервной системы влечет за собой повышение, а торможение - понижение фагоцитарных показателей /Н.С.Маркова (208)/.

О влиянии коры головного мозга в регуляции фагоцитарной активности указывают работы А.Д.Адо (6),М.С. Мишневского (228), Д.Г.Пельца (253), Хаднадь и Коватч

/Madnagy and Covats(18)/.

Г.Людань, С.Хаднадь и К.Жираи /Ludány, Madnagy, Zsirai (30)/ в своей работе изучили влияние возбуждения коры головного мозга на способность сыворотки крови стимулировать фагоцитоз стафилококков и тифозных палочек. Опыты ставились на собаках (в качестве раздражителя коры головного мозга служили неожиданные выстрелы) и на здоровых людях в период стойкого психического возбуждения перед сдачей экзаменов. Авторы нашли, что стимулирующее действие сыворотки на фагоцитоз у всех животных усиливалось после раздражения, а также обнаружили, что фагоцитоз при воздействии сывороток испытуемых до экзамена был выше, чем при воздействии сыворотки взятой у неиспытуемых, находящихся в спокойном состоянии.

На основании своих данных авторы приходят к выводу, что возбуждение коры вызывает повышение тонуса симпатических центров, которые регулируют образование и выделение в кровь веществ стимулирующих фагоцитоз. Децеребрация ведет к выраженному угнетению интенсивности фагоцитоза /Л.И.Караев с соавторами (165)/. М.Г.Мухадзе (8) после двусторонней ваготомии в ближайшем послеоперационном периоде наблюдал повышение фагоцитарной способности лейкоцитов, что сменялось ее резким понижением.

В хронических опытах на собаках с фистулами желудка исследовалось влияние длительного раздражения меха-

но-рецептов желудка на фагоцитарную активность лейкоцитов крови. Раздражали с помощью эластического резинового баллона, наполненного воздухом. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови падала через 15 минут после нагнетания воздуха во введенной в желудок баллон /Т.Ф.Батырева (31)/, с прекращением раздражения фагоцитарный показатель возвращался к исходным цифрам.

М.А.Калнынь и И.Р.Карльсон (157) изучили вопрос о значении селезенки в регуляции фагоцитарной способности лейкоцитов крови. Денервация селезенки, также удаление ее вызывает снижение фагоцитоза.

В связи с гормональным влиянием, а также влиянием нервной системы, вероятно объясняется и возрастное изменение функционального состояния активной мезенхимы.

У 19 клинически здоровых людей Н.И.Правило (275) получил фагоцитарный индекс не выше 6. Г.И.Плессо (267) нормой фагоцитарного индекса для взрослых считает 3,3, И.А.Аршавский - 8-12 (21).

У нормально ВСКАРМЛИВАЕМЫХ ЩЕНКОВ

в первые часы жизни фагоцитарний индекс низкий, к 10 дню он постепенно повышается /А.Д.Аршавский, К.Ф. Соколова (21)/. Лейкоциты крови детей в возрасте до 6 месяцев обладают меньшей фагоцитарной активностью, по сравнению с лейкоцитами крови взрослых. На втором году жизни ребенка сыворотка его приобретает выраженную

способность к фагоцитированию микробов /Н.И.Латышева (184)/.

Все вышеуказанные работы с большой доказательностью указывают, что фагоцитарная реакция представляет собой один из факторов большого значения в защите организма. Активность её находится под влиянием центральной нервной системы, эндокринной системы и условий среды.

Б. ВЛИЯНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ФАГОЦИТОЗ.

Фагоцитарная активность, как видно из вышеизложенного, изменяется не только в зависимости от количественных и качественных особенностей различных бактерий, но и от индивидуального своеобразия самого организма, возраста /Н.И.Латышева (184)(186)/, фактора среды /Н.В.Пучков (276)/ и т.д.

Наилучшей средой для фагоцитоза является слабо кислая реакция близкая к нейтральной, в пределах РН 6,8-6,6. В этой среде наиболее интенсивно процесс фагоцитоза происходит в первые 10-20 минут, но и в срок от 20 до 30 минут количество фагоцитов увеличивается /Е.Н.Мосягина (230)/. Резко кислая реакция, так же

как щелочная и нейтральная снижала фагоцитарную способность. В.М.Солдатова (302) при изучении методики фагоцитоза при туберкулезе максимальные показатели получила в первые 40 минут от начала опыта. Дальше происходило снижение фагоцитоза - через 2 часа фагоцитарное число снижалось в 3-6 раз.

При 0° и более низкой температуре, как лейкоциты человека, так и лейкоциты холоднокровных не фагоцитируют. Фагоцитоз начинается только при температуре несколько выше нуля и возрастает по мере повышения температуры, достигает оптимума у человека при 37°, а у холоднокровных при 30° /Н.В.Пучков, А.Л.Федорова (279)/.

При температуре $40-65^{o}$ фагоцитоз прекращается. In vitro установлено изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови при колебаниях температуры окружающей среды. При повышении температуры наблюдается нарастание, а при понижении - угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов крови /В.В.Правдич-Неминский (273(/.

Ловердо Г.В. (204) указывает на связь фагоцитоза с питанием. Гликоген усиливает фагоцитоз лейкоцитов /Н.И.Транквилитати (316)/. Стимулирующее действие на фагоцитоз оказывают липоиды, что подтверждается работами Г.Е.Платонова (258). О.С.Шерстнева (355) отмечает, что фагоцитарная активность в значительной степени зависит от углеводного обмена фагоцитов, иначе говоря

углеводы являются важным источником энергии для обеспечения этой функции. А.Куна /Kuna (25)/ с соавторами в эксперименте на голодавших крысах получил более высокие показатели фагоцитоза, чем у контрольных, не объясняя причину.

Под влиянием физической нагрузки фагоцитарный индекс падает, однако тренировка вызывает постепенное нарастание фагоцитарных показателей /А.П.Егоров (120)/. У большинства лиц подвергавшихся физической нагрузке (лыжные переходы) отчетливо увеличивалась фагоцитарная активность лейкоцитов крови /Р.А.Канторович (160)/.

Облучение организма может как угнетать, так и стимулировать процессы фагоцитоза. Результаты изменений определяют дозы лучистой энергии. При общем облучении организма рентгеновыми лучами в дозах (выше 200 γ) вызывающих лейкопению наблюдалось снижение фагоцитарной активности лейкоцитов /П.А.Бузин (53), В.В.Демидас (108), Н.В.Джибладзе, Г.Н.Джапаридзе (114)/. Снижение фагоцитарной функции гранулоцитов крови больных с хроническим тонзиллитом наблюдал А.С.Озол (447).

Угнетающее влияние на фагоцитарную деятельность оказывает введение столбнячного, дифтерийного /Е.Ф.Гогин (78)/, минимальных доз бутолинового токсина А и В /С.И.Минервин, С.И.Жак, И.И.Червякова (227)/ и гетерогенной сыворотки /Г.Гамбург, Е.Гекма -Hamburger, Hek-

та (19)/.

Исследованию фагоцитоза и изменению его при разных воздействиях посвящено много работ.

Заслуживает внимания все то, что может активировать фагоцитарную деятельность лейкоцитов.

Повышение фагоцитарной способности лейкоцитов наблюдается в результате иммунизации, на что указывают Г.Г.Ахмудилина (24), Г.В.Выгодчиков, С.Н.Мануйлова (68), Г.А.Гурвич (102)(103), Б.В.Лив (126), Е.И.Житова (128), Н.С.Ионина (148), Ли Бин (196), Меликова, Степанова(215), С.И.Метальников (218). Иммунизированные животные дают более богатую и быструю клеточную реакцию на туберкулезную инфекцию с большой фагоцитарной способностью клеток и интенсивным внутриклеточным бактериолизом /Г.Е.Платонов (264)/. Повышение фагоцитарной активности лейкоцитов по отношению дифтерийной палочки вызывает иммунизация морских свинок дифтерийным анатоксином /А.И.Марисова (207), А.Т.Старадубова (307)/. Наибольший подъем фагоцитоза наблюдается после ревакцинации /Л.В.Воробьев (64)(65)/. Значительное повышение показателей иммунитета у детей страдавших хронической дизентерией имеем при вакцинотерапии /А.М.Брусин (48), А.Д.Ерикова (124), И.Я.Серебрийский (298)/. Предварительная вакцинация морских свинок бруцеллезным анатэндотоксином дает высокие показатели реакции иммунитета /Н.Д.Анина-Радченко (16)/.

Активизирует процессы фагоцитоза противо-чумная сыворотка и иммунизация морских свинок живой противочумной вакциной /С.Г.Абрамова (1)/ и лечение соматических больных гемотрансфузией /Е.И.Демиховский, В.С.Тарасова (110), К.Г.Фролова, Д.А.Кочарлинская, А.М.Ахундова (334), И.А. Ост (349), В.С.Тарасова (313)/. Эксудат резко усиливает интенсивность фагоцитарных реакций, что обусловлено наличием в безбелковой фракции эксудата некоторых продуктов нуклеинового обмена, в частности адениловой и аденозинтрифосфорной кислот /Л.Е.Альперн, Р.У.Липшиц (11), Р.У.Липшиц (199)(200)(201)(202)/. Некоторые аминокислоты (аланин, цистеин, метионин) в определенных концентрациях возбуждающе действует на фагоцитоз /Г.Лудани - Ludány (31)/.

Применение пневмоторакса, как в эксперименте, так и в клинике повышает фагоцитарную способность сыворотки. /Ф.Коватч - Kovács (24)/.

Многие исследователи занимались вопросом влияния антибиотиков на фагоцитоз. По мнению большинства терапевтическая эффективность антибиотиков определяется не только их антибактериальной активностью, но и тем, что они изменяют общую иммунологическую реактивность макроорганизма, усиливая в частности клеточную реакцию. Фагоцитарная реакция клеток соединительной ткани более интенсивна по отношению к ослабленным микробам и нао-

борот /Т.В.Закариадзе (5)/. Фагоцитарный индекс в случае применения бактерий, выращенных на среде содержащей антибиотики (стрептомицин и пенициллин), возрастает по сравнению с индексом полученного в случае применения необработанных бактерий /С.Ламбэн и А.Девинь - Lambin, Desvingens (27)/. Г.Е.Платонов с сотрудниками (266) при туберкулезной инфекции отмечает под влиянием стрептомицина усиление фагоцитоза, как моноцитов, так и полинуклеарных лейкоцитов.

Стимуляцию фагоцитарной реакции при применении антибиотиков наблюдал Н.Л.Андель (12) у больных туберкулезным менингитом, П.П.Сахаров (77) с сотрудниками у больных с газовой гангреной, тонзиллитами и скарлатиной.

Стрептомицин, а также комбинация стрептомицина с паск, повышает фагоцитоз в отношении чувствительных к стрептомицину микобактерий. При наличии стрептомицино-устойчивых микобактерий, под влиянием стрептомицина показатели фагоцитоза понижаются. Как чувствительные, так и устойчивые к фтивазиду штаммы микобактерий туберкулеза фагоцитируются форменными элементами экссудата брюшной полости морских свинок почти в одинаковой степени /Т.В.Закариадзе (130), А.А.Ленцпер (193)/.

Р.О.Драбкина (119) изучив действие противотуберкулезных препаратов на иммунологическую реактивность организма отмечает, что каждый из них по-своему влия-

ет на макроорганизм. Стрептомицин, при его трехмесячном введении здоровым животным усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов, а при введении в течение шести месяцев стимуляцию фагоцитоза автор не наблюдал. Паск при длительном введении (от 3 до 6 месяцев) не оказывал влияния на фагоцитарную способность лейкоцитов. Падение фагоцитарной активности лейкоцитов имеет место при длительном применении (6 месяцев) фтивазида. Трехмесячное же его введение не изменяет фагоцитоз.

Е.Н.Алешина (9) при введении стрептомицина и хлортетрациклина в организм зараженных чумой лабораторных животных, наблюдала усиления у них фагоцитоза. Получены данные, говорящие также о стимулирующем влиянии фурацилина и альбомицина на фагоцитоз /В.С.Уралова (321)/. Малые дозы биомицина и террамицина стимулируют фагоцитоз бактерий бреслау и гертнера in vitro /Т.М.Кохановская (177)/, большие дозы подавляют, а средние не оказывают никакого влияния на активность фагоцитарных реакций.

Экмоновоциллин, хлортетрациклин, левомицетин тормозят активность фагоцитоза. Стрептомицин в тех же условиях не изменяет характер фагоцитарного процесса в эксперименте /Т.М.Кокушина, Т.Г.Марченкова (176)/.Изучено влияние синтомицина на фагоцитарную активность в отношении брюшнотифозной культуры /В.И.Покровский (271)/.

Усиливающее действие больших разведений фитонцидов (1:500) на фагоцитоз туберкулезных бактерий отмечает М.И.Хомулло, Т.Д.Янович (336)(337)(338), малые разведения (1:20) эту реакцию ослабляют; такие же результаты получили Т.И.Иванова (139)(140) и Г.И.Ищунина (149)под действием пиоцианина, грамицидина и фурацилина. Активирование фагоцитарной реакции наблюдали и под влиянием пенициллина /Т.И.Иванова (138), Шевякова (351)/.

Ряд авторов /М.И.Израельская (146), М.М.Израельсон, Б.И.Шполянский, Г.И.Боевская (145), А.С.Фейгельсон (328), Линц, Лекок -Linz. Lecocq (28)/ получили увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов от малых доз пенициллина, а большие дозы действовали угнетающе, хотя С.И.Вовк (62) самое активное нарастание фагоцитоза наблюдал спустя 24 часа после однократного введения больших доз пенициллина.

Стафилококк, ослабленный действием пенициллина,легче фагоцитируется клетками ретикуло-эндотелиальной системы, которая от воздействия пенициллина находится в активном состоянии /И.Г.Чиракадзе (13)/. Пенициллин у бодрствующих животных значительно, а у спящих - незначительно повышает фагоцитоз /М.Н.Глазман (77)/.

Ауреомицин угнетает фагоцитоз бактерии in vitro полинуклеарами человеческой крови. При более низких концентрациях ауромицина угнетение фагоцитоза было менее

выражено /Муноз - Munoz (38)/.

Многими исследовано влияние кортизона на фагоцитоз /П.Горвач - Horvath (23), Крабе - Crabbé (11), Крепе - Crepea (12), И.А.Кассирский, К.И.Иванов (169), Фрибель - Friebel (13), Х.И.Форштер (33)/. Большинство из них указывают об уменьшении фагоцитарной функции лейкоцитов под влиянием кортизона. Дезоксипортикостеронацетат (Дока) наоборот, стимулирует эту способность лейкоцитов /З.А.Эртуганова, Л.С.Агеева (365)/.

Применение АКТГ при ревматизме в начале снижает, а затем повышает фагоцитарное число параллельно с улучшением общего состояния /Р.Ш.Дашевская (107), Ким-Чан И.К.(170)/.

Адреналинемии приписывают возрастание опсонических свойств в материнском организме во время родов /Ганаги, Компо - Magnagi, Compo (17)/

В литературе появляются сообщения, говорящие об определенной роли сульфамидных препаратов в активизировании физиологических механизмов защиты организма, в частности фагоцитоза.

Некоторые авторы наблюдали повышение фагоцитоза при лечении пиодермии сульфонамидами /Малай - Malye соавторами (34)/, антибиотиками и иммунопрепаратами /Е.М.Тумаркина (319)/.

А.С.Гасанов, Л.М.Коган (71), в опытах in vitro

обнаружили усиление фагоцитоза туберкулезной палочки лейкоцитами морской свинки в присутствии стрептоцида. Н.Б.Егорова (121), А.К.Шейна (352) при лечении дизентерии сульфидином получили усиление фагоцитарной реакции, хотя В.Д.Жестянникова (125), наблюдала угнетение фагоцитоза живых и убитых бактерий под влиянием 5-15 гр норсульфазола. Наилучшие результаты наблюдались при комбинированном лечении дизентерии сульфаниламидами, антибиотиками и вакциной Чернохвостова или противо-дизентерийной сывороткой /А.Н.Никитин, Ю.С. Клейн, З.И.Шохарева (239)/. Наиболее резко возрастали показатели фагоцитоза после биомицина (4-6 гр) /Жестянникова В.Д.(125)/.

Опсоно-фагоцитарный показатель повышается при бруцеллезе от воздействия раствора сернокислой меди в физиологической концентрации /Н.В.Гончарова (94)/. При лечении бруцеллеза в комбинации с антибактериальными препаратами считается целесообразным применение пентоксила, что обеспечивает снятие лейкопении, могущей возникнуть при применении антибиотиков и стимулирует защитные силы организма /Б.Ю.Калинин (155)/.

Изучив влияние некоторых микроэлементов, в частности тяжелых металлов, меди и хлористого цинка, на фагоцитоз Е.В.Черкасова (340)(341) пришла к выводу, что они обладают способностью стимулировать фагоцитар-

ную активность лейкоцитов.

Под влиянием гиалуронидазы значительно усиливалась интенсивность фагоцитоза /Люданы и др.Ludány u.and(32)/.

Известно также, что соли по разному действуют на фагоцитоз. Соли калия, магния усиливают, а соли стронция, бария, а также морфий, кокаин, холестерин - угнетают фагоцитоз. Выявлено и стимулирующее действие хлористого кальция на фагоцитоз. /Гамбургер (20), Л.А.Дмитриев (116), Г.Е.Платонов (261)/.

Фагоцитарная активность лейкоцитов повышается под влиянием лечения стафилококковым антифагином /Г.С.Антонов (20), М.В.Гудкова (99), Л.В.Соловьева (303)(304)/ терапевтических доз новокаина /Бакос, Борнемиза, Луданы, Вайда -Bakos,Bornemisza,Ludány,Vajda (5)/, новокаиновой блокады /А.А.Вовк, И.Ф.Тоцкая (62), М.И.Фирсова (329)/ после вливания полиглюкона /И.Л.Гольдман (93)/ и подкожных инъекций алоэ /Н.В.Голубева (89)/. Однократная дача бромистого натрия не изменяет фагоцитоз, а при длительном бромировании получили его повышение /В.Г.Марминова (209)/. Пилокарпин оказывает угнетающее влияние на фагоцитоз во всех случаях как острых, так и хронических воспалительных заболеваниях, а эфедрин стимулирует фагоцитарную способность нейтрофилов /П.И.Фирсова (330)(331)/.

Инсулин in vitro не действует на фагоцитоз остав-

шихся в живых лейкоцитов крыс /Лёвн - Lövei (29)/. Под влиянием дибазола М.М.Иванушкин (143) получил значительное увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов.

Различные концентрации лимоннокислого натрия разно действуют на фагоцитарную активность лейкоцитов. 2% раствор его не оказывал заметного влияния на интенсивность реакции фагоцитоза, 4% раствор несколько понижал, а 6% оказывал заметное угнетающее действие /В.К.Берзинь (35), Латышева (185), В.В.Назарова (238)/.

Изучив реакцию фагоцитоза при туберкулезе В.М.Солдатова /302/ наиболее интенсивный фагоцитоз наблюдала с туберкулезной культурой бычьего типа (штамм В.8).

Т.Л.Панченков (252) повышал фагоцитарную деятельность клеток введением мочевой кислоты в ток крови туберкулезных больных.

При консервировании крови лейкоциты сохраняют способность фагоцитировать первые шесть дней, однако эта способность быстро падает уже со второго дня /Е.Л.Шварцман (349)/; добавление глюкозы поддерживало жизнеспособность лейкоцитов /А.М.Караев, Т.Д.Гайбов (164)/. Разбавление сыворотки пополам с водой в 43 раза уменьшает фагоцитоз лейкоцитов /А.Орлянский (248)/.

Фагоцитарной деятельностью обладают и лейкоциты трупной крови в течение 11 часов после смерти /Г.Г.Караванов (163)/.

Литературные данные о полученных результатах иногда неоднородны, это в известной мере обусловлено различной методикой изучаемого феномена и в частности тем, что в качестве фагоцитируемого объекта используются в одних случаях стрептококки, в других стафилококки, бруцеллезная палочка и т.д., кроме того, зависит от дозы и количества инъекций, воздействующих на фагоцитоз медикаментов, и общего реактивного состояния организма.

Изучалось влияние и минеральных вод на фагоцитарную способность организма.

В.В.Будылина (52) в эксперименте от малых доз (1 мм/кг) сероводородной воды курорта Талги получила стимуляцию фагоцитоза лейкоцитов здоровых кроликов; средние дозы (от 1 мл/кг до 2 мл/кг) угнетали фагоцитоз, а большие (3 мл/кг) дозы действовали токсически. Известное повышение функции активной мезенхимы происходит и при действии белокурихинской радиоактивной воды /Н.Х. Толмачев (315)/.

Стимулируют фагоцитарную деятельность лейкоцитов хиловская серная /А.А.Синицкий (301)/ и дарьдагская мышьяковистая вода /А.И.Караев, М.И.Туманян (167)/.

Л.И.Анджапаридзе (13), указывает о нарастании фагоцитарной способности лейкоцитов крови по отношению к стафилококкам с первых же минут интравенозного введения минеральной воды Лугела.

С. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АКТИВНОЙ МЕЗЕНХИМЫ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАГОЦИТАРНОГО ИНДЕКСА, ВНУТРИКОЖНАЯ ПРОБА С ТРИПАНОВОЙ СИНЬЮ И ДР.

Течение и исход заболеваний во многом зависят от способности активной мезенхимы в достаточно полной мере осуществлять свои основные функции, от функционального состояния факторов защиты организма.

Различные раздражения и патологическое состояние организма сопровождаются отклонением в поглотительной способности клеток, одного из главных факторов защиты организма.

Для клиники большое практическое значение имеет предложенные различными авторами ряд методов исследования функционального состояния активной мезенхимы, отражающие иммуно-биологическое состояние организма. Среди них наиболее распространены определение конгорот индекса по Адлеру и Рейману (Adler und Reimann), цитологический анализ раневого эксудата (метод отпечатков) предложенный М.П.Покровским и М.С.Макаровым, кантаридиновая проба в модификации В.Н.Могильницкого, гидрофильная проба Маклюр и Олдрича (Maclure-Aldrich), проба с метиленовой синькой Кларка (Clare), синьячковая проба Тарноградского, определение канцеролитических

свойств крови, внутрикожная проба с трипановой синью по методу Р.Е.Кавецкого, определение фагоцитарного индекса и др.

Некоторые из предложенных проб, представляющих определенный интерес, или трудно выполнимы, или мало диагностичны.

Учет канцеролитического показателя для определения функционального состояния активной мезенхимы, в особенности у раковых больных, имеет большое значение, но определение его, представляет известные технические трудности. Изучение пунктата грудины недоступно в массовом масштабе. Изучение же содержимого кантаридинового пузыря, предложенное Кауфманом /Kaufmann по Аничкову (19)/ представляет болезненную процедуру для больного.

Одним из основных способов определения функционального состояния факторов защиты организма является изучение фагоцитарной способности организма.

Реакция фагоцитоза уже давно была предложена, как метод для изучения реактивных свойств организма. В эксперименте на животных метод применялся довольно широко. Он дает точное представление об явлениях происходящих *in vivo*. Применение получил и метод определения фагоцитарной способности лейкоцитов *in vitro*, в отношении микробов или каких-либо других веществ, с которыми они

приходят в соприкосновение.

Первая попытка определения фагоцитоза у человека для характеристики иммуного состояния организма произведена была Райтом и Дугласом /по Мосягиной (231)/.

Для клинических целей определения фагоцитарной реакции организма были опубликованы и другие методики. Но фагоцитарный метод, давший при экспериментальном его применении на животных много данных, вначале, вследствие затруднений технического характера не получил клинико-лабораторного распространения, до метода исследования фагоцитоза, предложенного проф. Г.Е.Платоновым.

Исследования Г.Е.Платонова (258), Р.Б.Грагерова(7) и Е.Н.Мосягиной (230)(231) показали, что способность лейкоцитов крови к фагоцитозу *in vitro* меняется при различных состояниях организма, зависящих в свою очередь от ряда патологических процессов, воздействия лекарственных веществ, колебаний кислотно-щелочного баланса и т.д., т.е. всех факторов обладающих способностью оказывать воздействие на функции активной мезенхимы, на факторы защиты организма.

Р.Е.Кавецкий, для изучения адсорбционно-фагоцитарной способности активной мезенхимы, и отчасти состояния проницаемости, предложил простой и легко осуществимый тест - внутрикожной пробы с трипановой синью, позволяющий простым глазом следить за процессом

поглощения и распространения краски.

Кожная проба с трипановой синью впервые была предложена Лещинским. Трипановую синь в растворе вводят внутрикожно. По интенсивности окраски и быстроте рассасывания образовавшегося пятна судят об активности мезенхимы, по величине пятна - о диффузионной способности их.

Р.Е.Кавецкий (150)(152), видоизменив метод Лещинского, предложил судить о функциональном состоянии соединительной ткани по площади распространения краски в течение 24 часов, чем несколько уточнил метод.

Методика пробы Кавецкого заключается во внутрикожном введении 0,1 мл раствора 0,25% трипановой сини и вычислении коэффициента кожной пробы (QД) - показывающей скорость распространения краски.

Считается, что чем активнее элементы соединительной ткани, тем больше площадь распространения краски и тем больше величина коэффициента.

Низкие показатели говорят об угнетении факторов защиты организма.

По литературным данным за норму трипанового индекса принято считать цифры от 12 до 18 по Р.Е.Кавецкому (151), по Р.И.Плинеру (268) 10-16.

Механизм пробы Кавецкого разными авторами тракту-

ется различно.

Одни считали, что краска распространяется путем ее фагоцитоза подвижными клеточными элементами /Шулеман - Schulemann, Лещинский по Плинер (268)/, другие объясняют распространение краски процессами диффузии и адсорбции ее основным веществом соединительной ткани /П.М.Залкан (122), Н.А.Россиянский (284) и др./.

На основании гистологических исследований кожи людей, П.М.Залкан пришел к выводу, что трипановая синь через 24 часа после введения диффузно прокрашивает всю массу коллоидов соединительной ткани. Внутриклеточное отложение краски обнаруживается лишь на 3-4 сутки после ее введения в кожу.

Некоторые же считают (Ю.Я.Спасокукоцкий и Е.И.Гитис (305)/, что коэффициент кожной пробы с трипановой синью характеризует поглотительную способность волокнистых структур и клеточных элементов соединительнотканного слоя кожи и отражает трофические и защитные функции физиологической системы соединительной ткани. Б.Д.Забудский (129) в своих опытах после введения краски под кожу обеих предплечий проводил непрерывную двигательную работу только одной рукой. На этой же руке он констатировал более быстрое распространение краски по сравнению с другой рукой, находящейся в состоянии покоя. Это объясняется тем, что при работе ка-

кой-нибудь части тела в ней повышается скорость движения жидкости по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Е.А.Татаринов и Ф.А.Зильберман (314), подтверждая исследования А.М.Залкана, связывают распространение трипановой сини в коже с распространением краски по лимфатическим щелям, с ее диффузией в ткани, с процессом адсорбации волокнистыми образованиями и отчасти с зернистым отложением трипановой сини в активных элементах соединительной ткани.

На основании данных П.М.Залкина (132), Е.А.Татаринова и Ф.М.Зильбермана (314), Р.М.Плинер (268) представляет себе механизм реакции внутрикожной пробы с трипановой синью несколько иначе чем она трактовалась Лепинским, когда речь шла только об активных элементах. По мнению Р.М.Плинер, внутрикожная проба с трипановой синью в первую очередь и в бо́льшей степени характеризует функциональное состояние основного вещества активной мезенхимы, ее коллоидов и потом уж состояние клеточных элементов соединительной ткани (макрофагов).

Интенсивность этих процессов меняется в зависимости от стимуляции или угнетения функционального состояния активной мезенхимы. С другой стороны несомненно, что на процесс распространения краски в коже не может не сказываться состояние проницаемости тканевых мембран.

В.П.Шенохин (354) основой пробы с трипановой синью считает не только фагоцитарную способность клеточных элементов физиологической системы соединительной ткани, но также и те изменения, которые наступают в кожных капиллярах при нарушении их проницаемости.

По мнению Р.Е.Кавецкого (150) на распространение коллоидных красок при внутрикожном их введении сказываются с одной стороны, процессы адсорбации краски клеточными и межклеточными структурами соединительной ткани, а с другой - процессы диффузии, связанные с тканевой проницаемости.

По этому поводу Р.Е.Кавецкий отмечает: "Нельзя не согласиться с В.И.Шенохиным, когда он пишет: проба Лещинского-Кавецкого может быть использована как при оценке изменений проницаемости, так и функционального состояния организма".[x]

Ряд авторов А.А.Гордецкий (95), Р.Е.Кавецкий (153), Н.В.Калинина (156) пользуясь внутрикожной пробой с трипановой синью по методу Р.Е.Кавецкого при некоторых внутренних заболеваниях (крупозной пневмонии, легочных нагноениях, в острой стадии ревматического полиартрита, опухолях), дали ей положительную оценку и пришли к выводу, что коэффициент кожной пробы повышается при

---

x) Р.Е.Кавецкий (150). Некоторые итоги развития о физиологической системе соединительной ткани. Врачебное дело, 1949, № 12, стб.1071.

стимуляции организма, а при его угнетении понижается.

Л.А.Абрамович (2)(3) отмечает, что из многочисленных тестов, предложенных для определения функционального состояния макрофагальной системы, которая отражает изменения этой системы, оказалась проба внутрикожным введением трипановой сини.

Кожной пробой с трипановой синью по Кавецкому Н.С.Бакшеев и Е.О.Рябушко (28) пользовались в качестве теста при выяснении действия умбигена, препарата для тканевой терапии, на функциональное состояние ретикулоэндотелиальной системы.

При помощи пробы Кавецкого вместе с пробами конгорот и баночной пробой изучалось изменение функционального состояния ретикуло-эндотелиальной системы при тканевой терапии /Л.А.Винник и В.И.Червова (60)/.

При всех формах малярии (Х.Ф.Хаммядова (335)/,анемических состояниях разной этиологии /А.И.Матосянц(170)/, различных заболеваниях полости рта /С.М.Базарнова(27)/, применением пробы с трипановой синью по методу Кавецкого можно выяснить угнетение функционального состояния активной мезенхимы.

Проба Кавецкого оказалась чрезвычайно чувствительной и к рентгеновским лучам /А.А.Гордецкий (95)/. Лучевая терапия, даже в умеренных дозах, вызывает угнетение активной мезенхимы, что и отражается на показатели три-

пановой пробы.

У доноров отмечено закономерное уменьшение коэффициента трипановой пробы в зависимости от срока дачи крови. Применение метода с трипановой синью позволяет судить о функциональном состоянии соединительной ткани у них. /О.И.Богословская, М.Я.Полякиева, А.Я.Грундман (47)/.

В своей кандидатской диссертации Р.М.Плинер (268), показала, что внутрикожная проба с трипановой синью по методу Р.Е.Кавецкого является тестом отражающим функциональное состояние соединительной ткани при некоторых внутренних заболеваниях, как например, крупозная пневмония, ревматизм, болезнь Боткина.

Изучив функциональное состояние активной мезенхимы при ревматизме и ревматических поражениях сердца методом Р.Е.Кавецкого, Е.Г.Гуляева и Н.В.Козлова (101) пришли к выводу, что во всех случаях ревматизма наблюдается угнетение факторов защиты организма, снижение адсорбционной функции активной мезенхимы, особенно в активной фазе ревматизма и при ревмосепсисе.

Ф.О.Израильсон (147), занимаясь изучением функционального состояния пробой Кавецкого при костном туберкулезе у детей, отметив низкие показатели коэффициентта кожной пробы при этом, высказывает предположение, что эта проба может оказаться ценным клиническим тес-

том, позволяющим учитывать не только функциональное состояние данной системы, но и изменение этого состояния под влиянием климатотерапии.

В.И.Гольдблат (92) изучил при помощи пробы с трипановой синью функциональное состояние факторов защиты организма у туберкулезных больных. Результаты исследования показали, что при легочном туберкулезе в фазе инфильтративной вспышки защитные функции соединительной ткани находились в состоянии некоторого угнетения. В фазе уплотнения и рассасывания больные имели более высокие показатели пробы.

Автор приходит к выводу, что в клинике легочного туберкулеза проба с трипановой синью наряду с другими клинико-диагностическими пробами может быть использована в качестве теста, дающего представление о защитной функции соединительной ткани, и для учета эффективности лечения. Такого же мнения придерживается Ц.М.Рабинович (280).

Прогностическое значение кожной пробы с трипановой синью иллюстрируется данными, полученными при изучении раневого сепсиса. Проведенные наблюдения /Р.Е.Кавецкий (151)/ показывают, что существует определенное соотношение между формой и стадией септического процесса и величиной коэффициента кожной пробы. Улучшение общего состояния давало повышение, а ухудшение снижение

трипанового показателя /Т.А.Балахнина (29)/.

У терапевтических больных леченных длительным сном под влиянием последнего отмечалось повышение коэффициента кожной пробы, этим оценивается роль нервной системы в изменении реактивности организма /М.А.Тарасенкова(312)/

Р.Е.Кавецкий и Н.Е.Кавецкий (152), использовав кожную пробу с трипановой синью в комплексе с тестом коэффициента канцеролиза и РОЭ, для изучения функционального состояния физиологической системы соединительной ткани при ревматизме, приходят к выводу, что все три примененные ими тесты в большинстве случаев дают совпадающие результаты. В период атаки факторы защиты организма больных ревматизмом находятся в состоянии угнетения. В период ремиссии же реактивность организма восстанавливается.

Внутрикожная проба Кавецкого с трипановой синью является наглядной, технически простой, не требует ни лабораторного оборудования, ни специальных знаний или большого опыта и может широко применяться в любом лечебном учреждении: А.А.Богомолец (43) на одно из первых мест для определения функционального состояния факторов защиты организма ставил тест с трипановой синью и считал его "практически ценным и заслуживающим внимания" методом.

Вопрос о тестах, характеризующих функциональное

состояние факторов защиты организма является сложным. Прежде всего нет и не может быть одного теста, который отражал бы все разнообразные функции активной мезенхимы или состояние различных ее отделов.

Естественно стремление к тому, чтобы иметь тесты, каждый из которых отразил бы определенную функцию системы. Однако, деление тестов на группы соответственно тем функциям, которые они отражают, является в значительной степени условным, так как в организме имеют место тесные взаимовлияния физиологических процессов вследствие чего в ряде случаев трудно ограничить одну функцию от другой. Например, некоторые показатели можно трактовать и как показатели адсорбционного процесса, и как показатели степени проницаемости.

Все методы определения функционального состояния активной мезенхимы, в той или иной степени страдают определенными недостатками, и ни один из них в отдельности не может претендовать на полное отражение процессов происходящих в мезенхимных элементах.

Таким образом, только при комплексном изучении, т.е. при одновременном применении двух или более методов исследования можно получить более верное и детальное представление о функциональном состоянии активной мезенхимы и состояния защиты организма.

Мы поставили перед собой задачу изучить влияние

минеральной воды Лугела на функциональное состояние активной мезенхимы организма при туберкулезе по данным фагоцитарного показателя - одного из основных механизмов иммунологической защиты организма и данным внутрикожной пробы с трипановой синью - методом изучения адсорбционно-фагоцитарной способности активной мезенхимы, тесно связанной с не менее важным явлением в развитии воспалительной реакции - состоянием проницаемости капиллярных стенок.

Интерес исследования в этом смысле обусловливается с одной стороны тем, что в терапии туберкулеза давно с успехом применяется хлористый кальций, ввиду его усиливающего действия на фагоцитоз и десенсибилизирующего свойства, и с другой стороны наличием его в большом количестве в минеральной воде Лугела.

Одновременно здесь следует иметь ввиду и регулирующее влияние щелочно-кальциевого фактора минеральной воды Лугела на кислотно-щелочное равновесие организма, сдвиг которого в сторону ацидоза имеет место при туберкулезе.

Принимая во внимание, что в основе жизненных явлений лежат ферментативные процессы, а каждый фермент для проявления своей деятельности требует строго определенной среды, становится понятным огромное значение постоянства реакции внутренней среды организма. При изменении

реакции среды изменяются физико-химические свойства коллоидов клетки и межклеточных структур, степень дисперстности, гидрофилия, проницаемость, способность к адсорбции, фагоцитоз и т.д.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме животных отражается на функциональное состояние активной мезенхимы /В.В.Будыгина (51)/. Последнее особое значение приобретает именно при туберкулезном процессе, имея при нем наклонность к ацидозу /М.И.Фанен-штейн (326)/.

Глава II

МИНЕРАЛЬНАЯ ВОДА ЛУГЕЛА

Лугела-Мухури, редкий по своему химическому составу минеральный источник, расположен в Чхороцкуйском районе Грузинской ССР в 5,5 км от села Мухури, в местности Лугела, на высоте 370 мт над уровнем моря, в окружении необычайно привлекательного ландшафта. Источник минеральной воды Лугела пробивается на поверхность из порфиритовых скал, громоздящихся на правом берегу реки Хобис-цкали.

Эта минеральная вода называется водой Мухури-Лугела, или просто Лугела, так как самым ближайшим от минерального источника крупным населенным пунктом является Мухури, а местность, включающая выходы - Лугела.

По своему химическому составу, главным образом, из-за большого количества хлористого кальция, минеральная вода Лугела является чрезвычайно интересной и весьма редкой водой.

В литературе отсутствует указание о наличии аналогичной минеральной воды где-либо в другом месте Советского Союза, или в зарубежных странах.

На этом основании еще в 1945 г. Ученым Советом Министерства Здравоохранения СССР лечебная вода Лугела

признана уникальной водой во всем мире.

Как говорит В.А.Александров "эта новая лечебная вода, по своему сложно-комплексному составу и по свойствам представляет собою не простой раствор солей, а особую "живую активную среду", и имеет большую терапевтическую эффективность".[x]

Вода Лугела - это "готовое природное лекарство", необычайно богатая минеральным составом, содержит свыше 46 гр хлористого кальция на 1 литр.

Местные жители давно знали о целебных свойствах воды Лугела и успешно пользовались ею, заслуженной известностью она пользовалась далеко за пределами своего местонахождения.

Исчерпывающее исследование источника было проведено лишь в 1928 г. В то время источник ежесуточно давал только около 500 л воды. После проведения буровых работ дебит источника Лугела увеличился до 24.000 л воды в сутки.

По своему физико-химическому составу минеральная вода Лугела является высоко-минерализованной хлоридно-кальциевой водой. Сухой остаток воды Лугела превышает 53 гр на литр, причем 88% всей минерализации приходит-

---

x) В.А.Александров (8). Перспективы развития курортов Советского Союза. Вопр.курортол., физитерап. и лечебной физкульт. 1955, № 2, с.4.

ся на хлористый кальций. (В одном литре этой воды содержится 46 гр хлористого кальция).

Вода Лугела бесцветна, прозрачна, вкус её соленый, вяжущий. При химическом анализе минеральной воды Лугела, который произвел химик Р.Д.Купцис (181)(182) в одном литре воды найдено:

Калия	K	- 1,1640 гр
Натрия	Na	- 1,5743 "
Магния	Mg	- 0,0294 "
Кальция	Ca	- 16,6599 "
Окиси кальция	CaO	- 0,2361 "
Окиси алюминия	Al_2O_3	- 0,0170 "
Хлора	Cl	- 33,1326 "
Иода	J	- слабые следы
Брома	Br	- 0,0162 гр
Серной кислоты	SO_3	- 0,3773 "
Кремнезема	SiO_2	- 0,0185 "
Всего:		- 53,2253 гр

По своему химическому составу исследованная вода соответствует приблизительному такому раствору, 1 литр которого содержит:

Иодистого натра	NaJ	- слабые следы
Хлористого натра	$NaCl$	- 3,9963 гр
Хлористого калия	KCl	- 2,2235 "
Хлористого кальция	$CaCl_2$	- 46,2312 "
Хлористого магния	$MgCl_2$	- 0,1068 "
Бромистого магния	$MgBr_2$	- 0,0186 "
Сернокислого кальция	$CaSO_4$	- 0,5734 "
Сернокислого алюминия	$Al_2(SO_4)$	- 0,0570 "
Кремнезема	SiO_2	- 0,0185 "
Всего:		53,2253 гр

В своем естественном виде минеральная вода Лугела соответствует 9,5%-му раствору кристаллического хлористого кальция, 10% раствор которого применяется в медицине при многих заболеваниях. Лугела содержит и бром (180 мгр на литр воды). В незначительном количестве входит в неё Na, K, Mg, J, и др.

По классификации В.А.Александрова эту воду причисляют ко второму классу второй группы.

По формуле Курлова:

$$180\ Мг\ \text{M}53\ \frac{Cl\ 39}{Ca\ 88}\ T = 11^{o}C\ Д=21\ 600\ л/24\ ч$$

Периодическое изучение минеральной воды Лугела на протяжении достаточно длительного срока в связи с разными факторами, как напр., атмосферные условия, изменения уровня речки и пр., а на некоторые её основные ингредиенты ежегодно, показали, что под влиянием вышеуказанных факторов, также с увеличением дебита источника, физико-химическая природа воды не подвержена изменениям. /Т.Е.Гигуа (344)/.

Состав минеральной воды мало изменяется и после стерилизации, а при пастеризации еще меньше.

Об особом значении минеральной воды Лугела, считая ее аналогом 10% раствора хлористого кальция, указывает ряд авторов /В.А.Александров (7)(8), Д.В.Джавахишвили (111)(112)(113), М.Ш.Лежава (188)(191)(192), Л.М.Анджапаридзе (1)(2), В.М.Тушишвили (6) и др./

Первые данные о биологических свойствах минеральной воды Лугела разработаны М.Ш.Лежава (189). Ею изучено влияние минеральной воды Лугела на секреторную и эвакуаторную функции желудка.

Эксперименты автора показали, что минеральная вода Лугела в дозе 0,5 мл на кг/веса животного вызывает понижение желудочной секреции, а при даче в меньшем количестве выработанной дозы (0,4 на кг/веса) вместе с пищей усиливает выделение желудочного сока, повышает свободную соляную кислоту и общую кислотность. Лугела, при-

нимаемая вместе с пищей во внутрь, а также и введенная внутривенно, вызывает ускорение эвакуаторной функции желудка.

На основании своих экспериментальных данных (на собаках) автор приходит к выводу, что данную минеральную воду можно считать терапевтическим средством при гиперацидных гастритах, язвенной болезни желудка, при пониженной эвакуаторной функции желудка, а в малых дозах при пониженной секреции.

Эти данные были подтверждены и клиническими наблюдениями А.Д.Жгенти с соавторами (9).

Минеральная вода Лугела, принимаемая 3 раза в день по столовой ложке в продолжении одной недели за час до еды, при пониженной кислотности, вызывала повышение, а при повышенной - понижение кислотности.

В эксперименте проводилось изучение влияния минеральной воды Лугела и на перистальтику кишечника (Г.А. Цкиманаури, В.П.Хухия (12).

М.Ш.Лежава (188) изучила также вопрос эффективности применения минеральной воды Лугела при паренхиматозных кровотечениях. Интравенозно введенная вода Лугела оказывает значительное влияние на свертываемость и вязкость крови и длительность кровотечения. При введении этой минеральной воды повышается уровень кальция в крови, что достигает более высокие цифры и держится

дольше, чем при введении хлористого кальция. /Г.С.Гвишиани, Э.И.Квицаридзе (73)/. Для остановки кровотечения тампоны с водой Лугела применяемые местно или внутривенное введение минеральной воды надо считать кровоостанавливающим средством, причем, в этом отношении ее следует предпочесть 10% раствору хлористого кальция.

В.М.Тушишвили (6) при лечении некоторых маточных кровотечений внутривенным введением воды Лугела получила хорошие результаты. Более эффективно лечение эпилептических припадков данной водой, чем хлористым кальцием /Е.Герсамия (4)/.

Минеральная вода Лугела имеет преимущество перед 10% раствором хлористого кальция и как десенсибилизирующее средство, что можно отнести за счет комплексного действия химического состава данной воды /М.Ш.Лежава (191)/.

Когда при некоторых заболеваниях сердца, иногда препараты наперстянки не дают эффекта, достаточно бывает добавить ионы кальция, как начинает проявляться присущий терапевтический эффект наперстянки. При таком комбинировании сердечных средств препараты кальция вполне могут быть заменены минеральной водой Лугела /М.Ш.Лежава (190)(192)/.

Введением в вену простерилизованной воды Лугела в количестве 10-15 мл были получены изменения в пери-

ферической крови, касающиеся главным образом увеличения числа лимфоцитов за счет сегментированных лейкоцитов.

Эксперименты и наблюдения на большом количестве больных, главным образом, эксудативным плевритом и перитонитом, показали благоприятное влияние этой воды на воспалительный процесс. /Л.И.Анджапаридзе (2)/. Тот прекрасный лечебный эффект, который был получен, дает автору право сказать, что минеральная вода Лугела является лечебной водой и возможно ее более широкое применение.

Противовоспалительное действие минеральной воды Лугела выявилось и при полиартритах и миокардитах /М.Ш.Лежава (17)/. Получен терапевтический эффект под влиянием воды Лугела при острых нефритах с гематурией, улучшалась выделительная функция почек, повышался диурез аналогично большим дозам 10% раствора хлористого кальция. /Д.В.Джавахишвили (111)(112)(113)/.

При легочных формах туберкулеза с кровохарканием, эксудативных плевритах и полисерозитах вода Лугела давала лучшие результаты, чем 10% раствор хлористого кальция.

Как показывают данные некоторых авторов /Л.И.Анджапаридзе (1)/ при бронхиальной астме минеральная вода Лугела в большинстве случаев может вывести больного

из приступного состояния, а при спру, как обязательный составной элемент в комплексном лечении этого заболевания, представляет собой более эффективное средство,чем хлористый кальций.

Изучение сравнительного действия минеральной воды Лугела и хлористого кальция на мочеотделение выяснило, что вода Лугела и 9,5% раствор хлористого кальция при введении в вену вызывает одинаковый мочегонный эффект, при введении же внутрь увеличение диуреза несколько больше в случаях с применением воды Лугела /Г.Н.Чимакадзе (342)/.

Характером действия на кровяное давление, сосуды, сердце, минеральная вода Лугела напоминает хлорид кальция, что и является главным компонентом этой воды. В опытах при введении в вену (0,08, 0,1 мл/кг) вода Лугела повышая кровяное давление, усиливает деятельность изолированного сердца и в большинстве опытов вызывает сужение сосудов. /Г.С.Гвишиани, В.Н.Хухия (74)(75)/.

Изучалось действие воды Лугела на проницаемость капилляров при воспалительных процессах серозной оболочки /Г.Г.Чарекашвили, Г.И.Дидебулидзе (11)/.

Минеральная вода Лугела по отношению к стафилококкам почти во всех случаях способствовала нарастанию фагоцитарной способности лейкоцитов; в ряде случаев это нарастание было выражено с первых же минут интра-

венозного введения минеральной воды, оставаясь на протяжении нескольких часов и дней на высоких цифрах. /Л.И.Анджапаридзе (13)/.

Наблюдениями выяснено также, что вода Лугела при приеме per os 3 раза в день на протяжении одной недели аналогично 10% раствору хлористого кальция, не влияет на гидрофильность тканей. /Г.Бахтадзе (3)/.

Клиническое и экспериментальное изучение минеральной воды Лугела привело к заключению, что в основном фармакологическое действие воды подобно действию 10% раствора хлористого кальция.

Но, конечно, нельзя заключить, что минеральная вода Лугела является полным аналогом хлористого кальция, так как разные ионы входящие в её состав, могут изменять фармакодинамическое действие воды ослаблять или усиливать (или качественно менять) действие, главного компонента воды хлорида кальция.

Было выявлено значение некоторых ингредиентов минеральной воды Лугела /Г.С.Гвишиани, Э.И.Квицаридзе (72)/.

Результаты опытов вышеуказанных авторов показали, что 3 мл минеральной воды Лугела, введенное под кожу на фоне магнезиального наркоза, почти полностью снимает наркоз, тогда как хлористый кальций в том же количестве лишь несколько меняет ход характерных фаз нар-

коза. Следовательно, кроме хлористого кальция, в действии минеральной воды Лугела активно участвуют и другие компоненты, входящие в её состав. Модель этой воды, в состав которой не входит такой "малый ингредиент", как хлористый натрий (0,7%), не меняет ход магнезиального наркоза, тогда как 9,5% раствор хлористого кальция в комбинации с хлористым натрием почти полностью снимает наркоз.

Обычно минеральная вода Лугела дается взрослым 3 раза в день по столовой ложке, а детям 3 раза по чайной ложке. На весь курс лечения назначается 1,0-1,5 литра минеральной воды.

При лечении некоторых заболеваний применение данной воды производится и введением её в вену. Что касается реакции организма на интравенозное введение минеральной воды Лугела, она подобно 10% раствору хлористого кальция.

В результате случайного попадания воды Лугела под кожу, больные испытывали боль на месте введения; образовывалась краснота и инфильтрация, обыкновенно исчезающая к третьему дню. /В.М.Тушишвили (6)/.

Введенная в подкожную клетчатку морской свинки минеральная вода Лугела, образует плохо рассасывающиеся болезненные инфильтраты, которые держатся более или менее долго, беспокоят животное, ухудшают самочув-

ствие, делают их менее подвижными, мало сопротивляющимися; при повторном введении может наступить поверхностное омертвение. Впрыскивание 3, 1,5 и 0,75 мл минеральной воды Лугела под кожу морской свинки на месте введения вызывает инфильтрацию с последующим изъязвлением.

Введение неразведенной стерильной минеральной воды 0,18 мл под кожу образует инфильтрат с начинающимся некрозом, а 0,5 мл в разведении 1:10 и 1:20 незначительную инфильтрацию.

Таким образом, подкожное введение воды Лугела в лечебных целях неприемлемо. Непосредственное введение же в кровь при соблюдении известных условий переносится без всяких побочных явлений, за исключением известного ощущения жара, столь специфичного для хлористого кальция. Это доказано на многих сотнях интравенозных вливаний простерилизованной минеральной воды Лугела в количестве 5-10 и более $см^3$ /Л.И.Анджапаридзе (14)/.

В последнее время, наряду с витаминами все большее внимание уделяется минеральным веществам, среди которых видное место занимает кальций, содержание которого в теле взрослого человека составляет 1,5-2,0 весовых %.

На основании целого ряда исследований последних лет можно сделать вывод, что "без кальция (извести)

клетки, ни жить, ни функционировать не в состоянии" /Лев (Loew)/[x].

Хорошо известно значение кальция для свертывания крови, влияние его на сердечную мышцу.

Имеются факты, говорящие об отношении кальция к процессам нервной деятельности; введение её в область серого бугра вызывает сон, близкий к естественному, а изменения эмоционального состояния влияют на содержание кальция в крови. Нарушение обмена кальция в организме связано с целым рядом заболеваний.

Недостаточное употребление кальция приводит к замедлению роста, слабости мускулатуры и проявляется в ненормальности скелета /Шермай (1948), Эверст (1942) - по И.Л.Шелухину (353)/.

На сердце как холоднокровных, так и теплокровных животных хлористый кальций оказывает действие, напоминающее действие наперстянки: вслед за первоначальным усилением сердцебиения наступает его ослабление, сильное падение кровяного давления и остановка сердца в диастоле.

На сосуды хлористый кальций действует суживающим образом. В наибольших дозах увеличивает секрецию желудка, в больших - угнетает.

х)цит. по Л.А.Розену (283) Кальцитерапия туберкулеза 1924, с.20.

Свертывание крови значительно ускоряется. Дача кальция, что повышает содержание его в крови, устраняет симптомы тетании и спазмофилии.

Хлористый кальций назначают при повышенной возбудимости центральной нервной системы, для усиления и ускорения действия препаратов группы дигиталиса.

Благодаря действию кальция, стенки сосудов становятся плотнее и менее проницательными, чем и уменьшается пропотевание жидкости через стенки капилляров /В.Н.Андрианова (15)/.

При почечных заболеваниях кальций препятствует образованию отеков и улучшает диурез /Т.З.Гурвич (104)/, /А.А.Мельников (216)/, предохраняет от проявлений сывороточной болезни /В.А.Сайко (289)/.

При аллергических состояниях /Е.И.Гудкова, П.И.Сахаров (100)/ и при туберкулезе - хлористый кальций оказывает эффективное десенсибилизирующее действие /Р.М.Бирнштейн и А.Я.Цигельник (39), Р.И.Лерман (194)/.

Наблюдения говорят, что десенсибилизация хлористым кальцием в больших дозах, может сделать возможным успешное лечение стрептомицином в случаях непереносимости его. /М.Ф.Воробьев (66)/. Десенсибилизирующую терапию необходимо проводить особенно при нарастающей эозинофилии при лечении любым антибактериальным препаратом - из за аллергической настроенности организма

/Н.А.Шмелев (358)/.

Применение хлористого кальция с целью усиления минерализации организма также дает хороший результат.

Известная польза от применения хлористого кальция считается признанной. Хлористый кальций уменьшает образование эксудата при пневмоплевритах /Г.В.Платонов, Е.Морозова (41)/.

Кальций уплотняет клеточную оболочку, что делает её менее проницаемой для токсинов, в 5% растворе хлористого кальция туберкулезные палочки погибают в течение 24 часов - /Шерман, Шеде -Schermann, Schade- по Г.Е.Платонову (265)/.

Животные, получающие в течение двух-четырех месяцев небольшое количество хлористого кальция в пище, так называемые "известковые животные", часто выживали даже при тяжелом заражении тогда, когда все контрольные погибали.

Гамбургер, Эмнерих, Шутце -Hamburger, Emnerich, Schutze- по Л.А.Розену (283) явления повышения устойчивости против инфекции у "известковых животных" объясняли увеличивающимся лейкоцитозом и усилением фагоцитарной деятельности лейкоцитов.

Хлористый кальций в малых и средних дозах дает повышение фагоцитарной способности лейкоцитов, введение же больших доз угнетает фагоцитоз /Г.Е.Платонов

(260)/.

Особое значение имеет хлористый кальций при туберкулезе, о чем указывают работы Т.Д.Кана (159), Л.Н. Нагибина (237), И.Е.Рабухина (281), В.Л.Эйнисе (364), В.А.Чуканова (345) и др.

При туберкулезе имеется общая деминерализация, в том числе большое изменение кальциевого обмена. При тяжелых формах туберкулеза в крови резко понижено количество кальция, который особенно необходим туберкулезному больному для объизвествления туберкулезных очагов, помимо общего значения кальция для организма ввиду его огромного влияния на вегетативную нервную систему, на физико-химические процессы клеток, на состояние кислотно-щелочного равновесия организма и т.д. /М.И.Альперина (10), В.А.Иванова-Незнамова, Г.Н.Удинцева (141), А.А.Каплан, Н.А.Пенков (162)/.

По приведенным данным можно судить о столь важном значении хлористого кальция для организма.

Принимая во внимание с одной стороны огромное значение хлористого кальция во всех отраслях медицины, а с другой - большую концентрацию хлористого кальция и удачную комбинацию других составных химических веществ уникальной минеральной воды Лугела, целесообразно применить последнюю как лечебное средство и, вместе с тем, как "очень ценный природный материал" применить и ис-

пользовать в разных отраслях народного хозяйства.

Как известно, для использования целого ряда препаратов нельзя обойтись без химически чистого хлористого кальция, получение которого столь дорого обходится фармацевтической промышленности.

Учитывая это и проделав опыты в этом направлении, пришли к выводу, что минеральная вода Лугела с успехом может быть использована для получения всех тех препаратов, в которых исходным веществом является чистый искусственный хлористый кальций /В.П.Хухия (339), И.Г.Кутателадзе (183)/.

Указанная вода не содержит компонентов, требующих специального предварительного удаления в процессе приготовления того или другого препарата.

Технический препарат, полученный путем выпаривания Лугела, можно использовать в разных отраслях /В.П.Хухия (339)/.

Парентеральное ведение минеральной воды Лугела возможно и без горячей стерилизации;

Достоинством минеральной воды Лугела надо считать и то, что она является естественной водой и находится в Грузии, в большом количестве.

Вопрос влияния минеральной воды Лугела на функциональное состояние факторов защиты организма, как было указано выше, мы изучали по данным фагоцитарного показателя и внутрикожной пробы с трипановой синью.

В этом аспекте предпринятым нами наблюдениям над туберкулезными больными мы предпослали экспериментальные исследования, изучив внутрикожную пробу с трипановой синью и феномен фагоцитоза при введении эмульсии туберкулезных микобактерий в брюшную полость подопытных животных.

Таким образом, проделанная нами работа представлена в двух частях: экспериментальной и клинической.

Глава III

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА НА ФАГОЦИТАРНУЮ СПОСОБНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

А. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

В I и II главах нами подробно изложено значение фагоцитоза в сопротивляемости организма к инфекции и целесообразность определения состояния его активности, как одном из способов, как определения функционального состояния факторов защиты организма, так и характера влияния того или другого терапевтического воздействия. В связи с этим, естественно нам представилось целесообразным изучение влияния минеральной воды Лугела на эту исключительно важную защитную функцию организма в двух отношениях. Первое - изучить в динамике феномен фагоцитоза лейкоцитов крови больных получавших эту воду на фоне проводившейся терапии; вторая задача заключалась в экспериментальном изучении влияния воды Лугела не только на фагоцитоз, но и на развитие воспалительной реакции вызванной БК.

Экспериментальные наблюдения мы провели на морских свинках, изучая фагоцитарную реакцию в эксудате брюшной полости после введения возбудителя туберкулеза.

Большое преимущество этого метода заключается в том, что фагоцитоз изучается в динамике развития процесса в живом организме, где взаимодействие фагоцитов с БК происходит на фоне и в связи с определенными обменными и нервногуморальными соотношениями.

Изучая фагоцитоз в живом организме, нам давалась возможность наблюдать и влияние воды Лугела на клеточный состав эксудата брюшной полости, принимающих участие в фагоцитозе.

Экспериментальная работа нами была проделана в основном в патофизиологической лаборатории института туберкулеза Академии Медицинских наук СССР (зав. лабораторией проф. Г.Е.Платонов) и в экспериментальном отделе института туберкулеза Минздрава Грузинской ССР (зав.отд. проф. Г.З.Инасаридзе).

Опыты были проведены на морских свинках одного и того же возраста, пола и почти одного веса, при введении культуры микобактерий туберкулеза в брюшную полость.

Для опыта было взято 18 морских свинок, по шесть в I и II и по три в III и IУ группах.

Морские свинки 1 группы (м/св. 1,2,3,10,11,12) - контрольные получали по 1 мл физиологического раствора per os , II группы (м/св. 4,5,6,13,14,15) - 0,15мл/кг минеральной воды Лугела, III группы (м/св 16,17,18) -

0,75 мл/кг и 1У группы (м/св. 7,8,9) - 1,5 мл/кг воды Лугела в продолжении шести дней.

На седьмой день подопытным животным в брюшную полость вводили суспензию из живых туберкулезных микобактерий 2 мгр в 2 мл физиологического раствора (БК bovinus 8). Образовавшийся эксудат в брюшной полости исследовали спустя 1,2,3,5,24,48,72 часа; 5,8,11,13, 16 и 20 дней. В периоде опытов соответственно морским свинкам продолжалась дача физиологического раствора и минеральной воды Лугела.

Метод, который мы применили при проведении экспериментальной работы, предложен проф. Г.Е.Платоновым (40).

Эксудат извлекался следующим образом: выстригали шерсть на коже брюшной стенки правой гипохондрической области, после чего кожу прокалывали укороченной иглой, которая имела достаточную ширину для введения в этот прокол капиллярной пастеровской пипетки. Напирая острым концом пипетки на брюшину, прокалывали ее, извлекали несколько капель эксудата, делали мазки, которые после подсушивания на воздухе и пятиминутной фиксации в метиловом спирте окрашивали карболовым фуксином; обесцвечивали 3% соляно-кислым спиртом, после чего вновь окрашивали азур-эозином в продолжении 15 мин.

При учете результатов проведенных опытов в каждом препарате определяли лейкоцитарную формулу эксудата и фагоцитарный индекс нейтрофилов, моноцитов и эозинофилов в отдельности (отношение фагоцитирующих элементов к общему числу лейкоцитов соответственно тому или другому виду лейкоцитов). Лейкоцитарную формулу и число фагоцитирующих элементов подсчитывали в 100-200-400 клетках, что зависело от количества форменных элементов в мазке.

Складывая фагоцитарный индекс полученный у отдельных морских свинок одной и той же группы, через определенное время после введения культуры и, разделив эту сумму на количество подопытных животных, получали средний фагоцитарный индекс для данной группы животных.

Рассмотрение данных клеточной реакции эксудата брюшной полости и фагоцитоза у животных 1 (контрольной) группы в ответ на туберкулезную инфекцию показало, что у контрольных морских свинок фагоцитарный индекс моноцитов в первые три часа во всех случаях равнялся нулю (кривая 1, 2, 3, 4, 5, 6), а в последующие часы максимум фагоцитарного индекса моноцитов в среднем достигал только до 12,6 и 8,6.

В цифровом выражении это представлено в виде таблиц 1 и 2, а для большей наглядности данные изображены графически (кривая 7).

Таблица 1

КЛЕТОЧНАЯ РЕАКЦИЯ ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ 1 (КОНТРОЛЬНОЙ) ГРУППЫ

(средние показатели)

Время	Фагоцитарный индекс			Клеточный состав эксудата в %			
	Нейтрофилы	Моноциты	Эозинофилы	Нейтрофилы	Моноциты	Лимфоциты	Эозинофилы
1ч.	2,7	0	1,5	14,89	1,05	78,24	5,82
2	6,3	0	17,2	74,28	1,41	17,91	6,4
3	2,5	0	1,4	81,33	3	15,1	0,57
5	1	12,6	13,3	79,83	6,83	11,66	1,68
24	4,2	8,6	0	76,78	20,81	1,1	1,31
48	2,1	7,4	0	49	41,6	6,65	2,75
72	1	7,1	0	27,74	46,29	25,88	0,09
5д.	0	1,9	0	12,33	46,33	39,5	1,84
8	0	2,7	0	10,5	25,41	62,75	1,34
11	0	0	0	7,76	16,58	74,25	1,41
13	0	2,9	0	4,5	14,66	80,5	0,34
16	0	0	0	3,33	3	93,67	0
20	0	0	0	3,66	5	91,34	0

Таблица 2

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ 1 (КОНТРОЛЬНОЙ) ГРУППЫ

№ м/свинки	Фагоцитарный индекс												
	Время	1	2	3	5	24	48	72	5	8	11	13	16	20
				Часы						Дни				
10	Нейтр.	0	7,49	2,76		5,57		0,65						
	Мон.	0	0	0	-	3,4	-	1,82	-	-	-	-	-	-
	Эоз.	4	15,1	0		0		0						
11	Нейтр.	16,2	4,8	5,3		2,06	0,9	0						
	Мон.	0	0	0	-	13,4	12,5	10,3	-	-	-	-	-	-
	Эоз.	5,2	16,6	0		0	0	0						

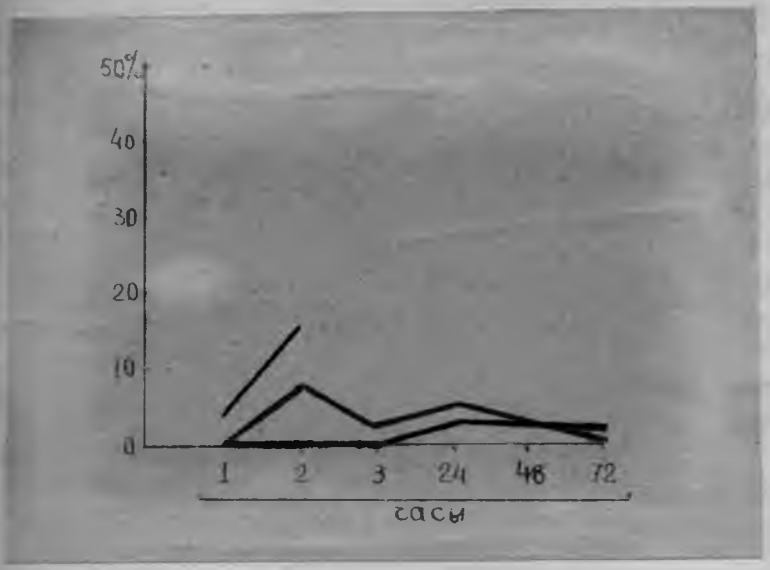
ФАГОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ЭКСУДАТА МОРСКИХ СВИНОК 1 ГРУППЫ

Кривая 1

м/св.№ 10

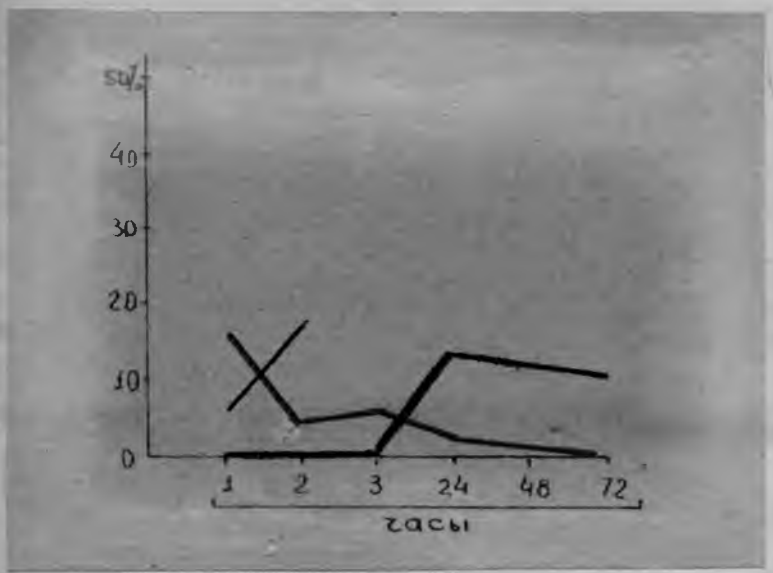
Условные обозначения:

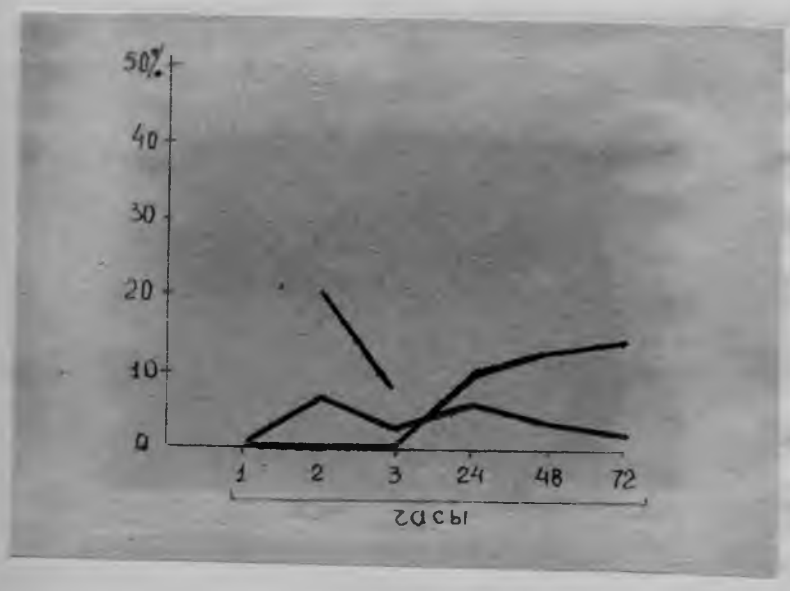
ф.и.-фагоцитарный индекс
—— -ф.и.нейтрофилов
—— -ф.и.моноцитов
—— -ф.и.эозинофилов



Кривая 2

м/св.№ 11



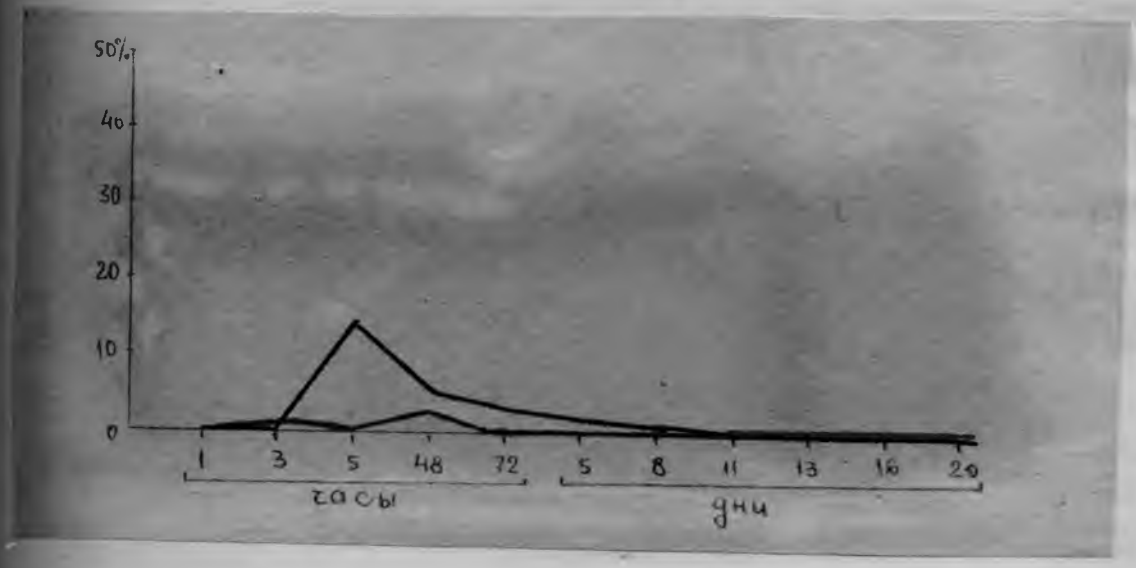


Кривая 3

м/св.№ 12

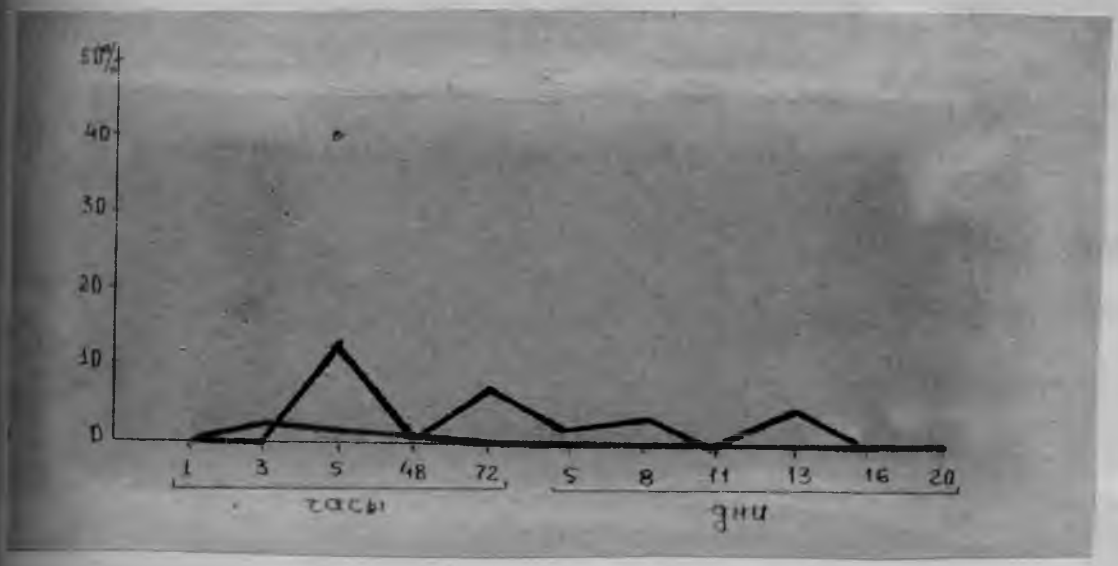
Кривая 4

м/св.№ 1



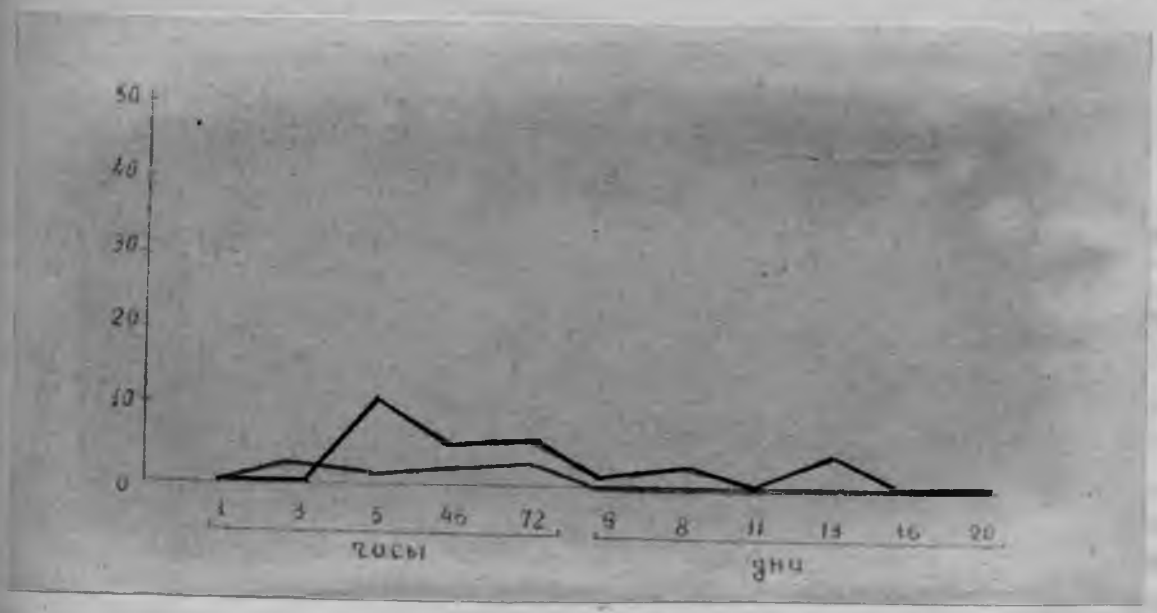
Кривая 5

м/св.№ 2



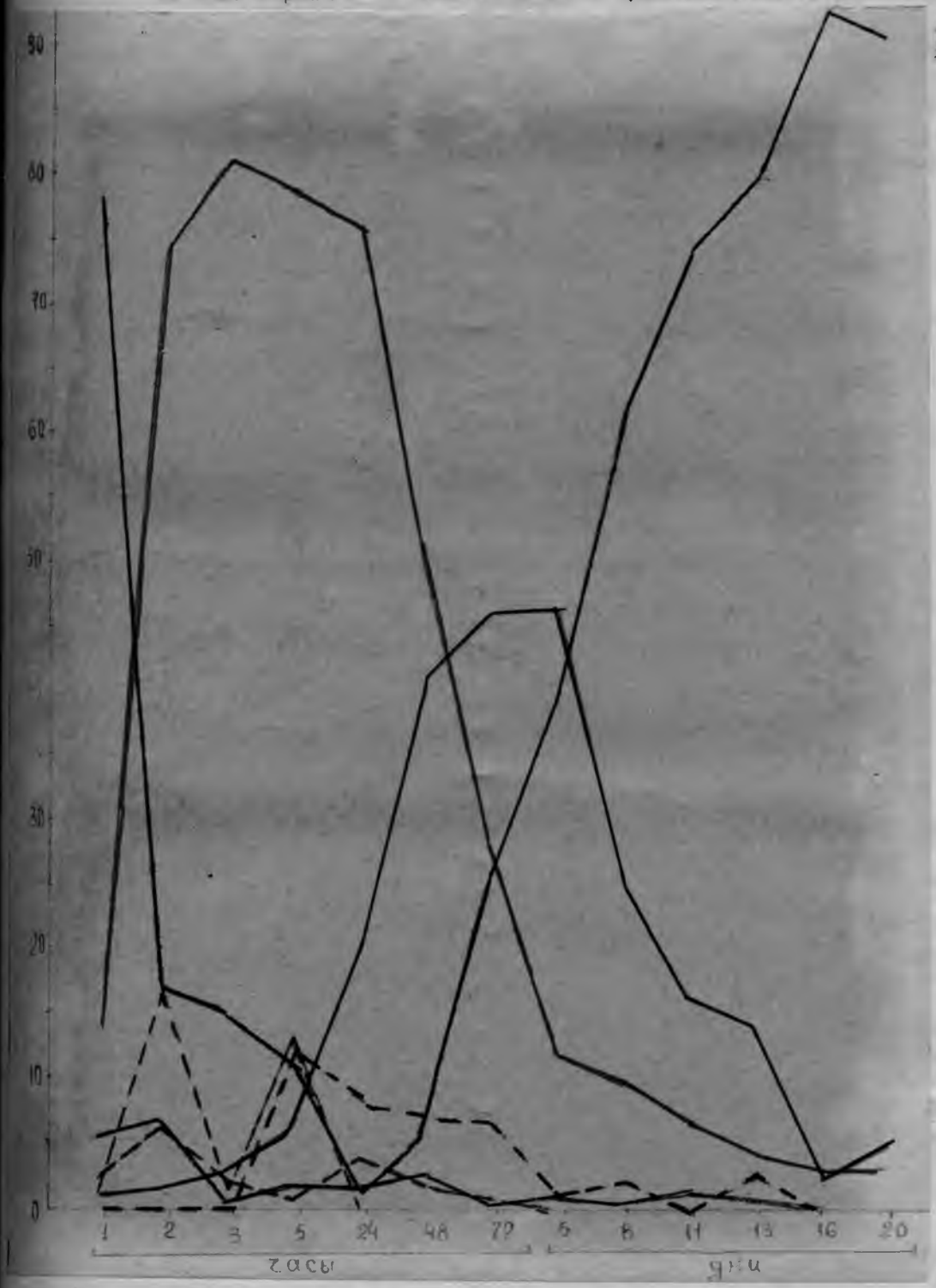
Кривая 6

м/св.№ 3



СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ 1 (КОНТРОЛЬНОЙ) ГРУППЫ

Кривая 7



УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ: ф.и. - фагоцитарный индекс, —— нейтрофилы, – – ф.и.нейтрофилов, — моноциты, – – ф.и.моноцитов, —— лимфоциты, — эозинофилы, – – ф.и. эозинофилов.

К 5-24 часам, также во всех случаях фагоцитоз моноцитов достигает максимума своей выраженности (14,2 - 12,5 - 11 - 3,4 - 13,4) (таблица 2); исключение представляет морская свинка № 12 (кривая 3), у которой фагоцитарный индекс моноцитов повышаясь к 24 часам - в 48 и 72 часа еще более нарастает. Последующее временное повышение фагоцитарного индекса моноцитов не достигает высоких цифр.

Фагоцитарная активность нейтрофилов на протяжении опыта среди всех контрольных животных, кроме морской свинки № 11 (кривая 2), больше всего была выражена между 2-48 часами, но и ее максимальные показатели не высокие (7,49 - 6,7 - 2,6 - 1,7 - 2,2), по сравнению с данными животных II и III групп, которые получили минеральную воду Лугела.

Спустя 72 часа после заражения фагоцитарная способность нейтрофилов не наблюдалась.

Анализируя полученные данные фагоцитарных показателей у морских свинок II группы, получавших 0,15мл/кг минеральной воды Лугела, представленные в виде таблицы 3 и 4 и кривых 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, мы имеем возможность отметить, что фагоцитарный индекс моноцитов морских свинок II группы под воздействием минеральной воды Лугела в дозе 0,15 мл/кг в 1 час колеблется в большинстве случаев от 7,15 до 50 (кривая

8,9,10,11,12,13); у контрольных животных он равняется нулю. В среднем достигает до 33,8 и 33,3 (1 и 2ч.) и 14,9 и 8,7 (5 и 24 ч.)(таблица 2, кривая 14) вместо 12,6 и 8,6 у контрольных.

Фагоцитарный индекс нейтрофилов этой группы животных равнялся максимально 28,9 (таблица 3 - 2ч.), у контрольных 6,3 (таблица 1 - 2ч.).

Таблица 3

КЛЕТОЧНАЯ РЕАКЦИЯ ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ II ГРУППЫ (животные получали 0,15 мл/кг минеральной воды Лугела)

(Средние показатели)

Время	Фагоцитарный индекс			Клеточный состав эксудата в %			
	Нейтрофилы	Моноциты	Эозинофилы	Нейтрофилы	Моноциты	Лимфоциты	Эозинофилы
1 час	14,8	33,8	8,3	30,16	10	36,41	3,43
2	28,9	33,3	17,2	77,33	2,66	16,01	4
3	10,9	0	2,4	78,09	2,08	16,79	3,04
5	4,8	14,9	0	80,59	6,33	11,92	0,16
24	6,8	8,7	36,4	64,8	30,5	3,03	1,57
48	6	15,6	0	48,29	36,54	14,58	0,59
72	0,9	11	0	37,4	39,79	22,02	0,79
5 день	2	7,5	00	20,25	29,25	49,83	0,67
8	1,2	4,6	0	32,43	11,5	55,33	0,74
11	0	0	0	10,58	6,16	83	0,26
13	0,4	4,7	0	15,75	5,5	78,75	0
16	2,3	0	0	6,5	4	89,5	0
20	0	0	0	9	3,33	87,67	0

Таблица 4

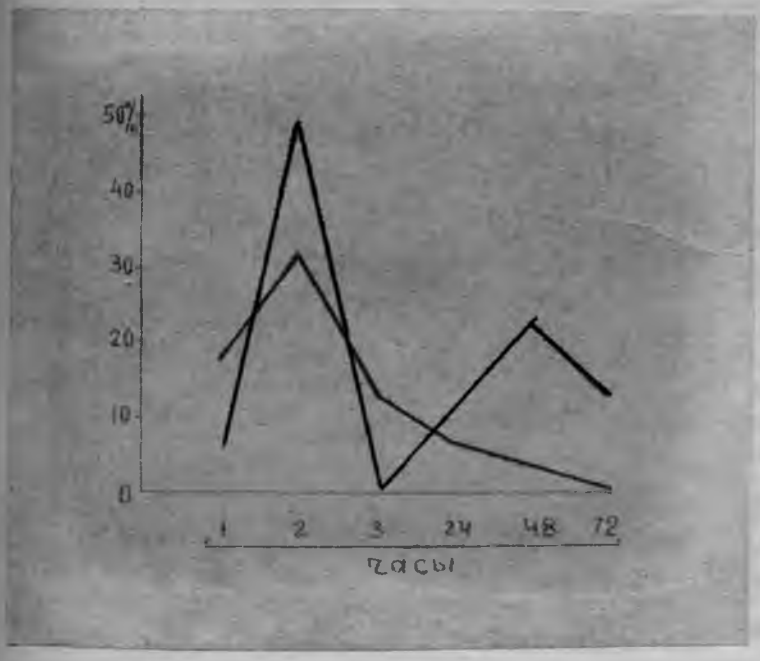
ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ II ГРУППЫ

(животные получали 0,15 мл/кг минеральной воды Лугела)

№ м/свинки	Фагоцитарный индекс												
	Время	1	2	3	5	24	48	72	5	8	11	13	16	20
		Часы							Дни					
13	Нейтр.	18,9	32,2	14,6		7,03	4,2	0,67						
	Мон.	7,14	50	0	-	12,1	23	13,2	-	-	-	-	-	-
	Эоз.	0	33,3	0		0	0	0						
14	Нейтр.	11,77	38,6	13,4		6,6	8,16	3,06						
	Мон.	47,06	33,3	0	-	8,8	19,58	14,6	-	-	-	-	-	-
	Эоз.	50	18,2	14,23		9,09	0	0						

ФАГОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ ЭКСУДАТА МОРСКИХ СВИНОК

II ГРУППЫ (животные получали 0,15 мл/кг минеральной воды Лугела)



Кривая 8

м/св.№ 13

Условные обозначения:

ф.и.-фагоцитарный индекс

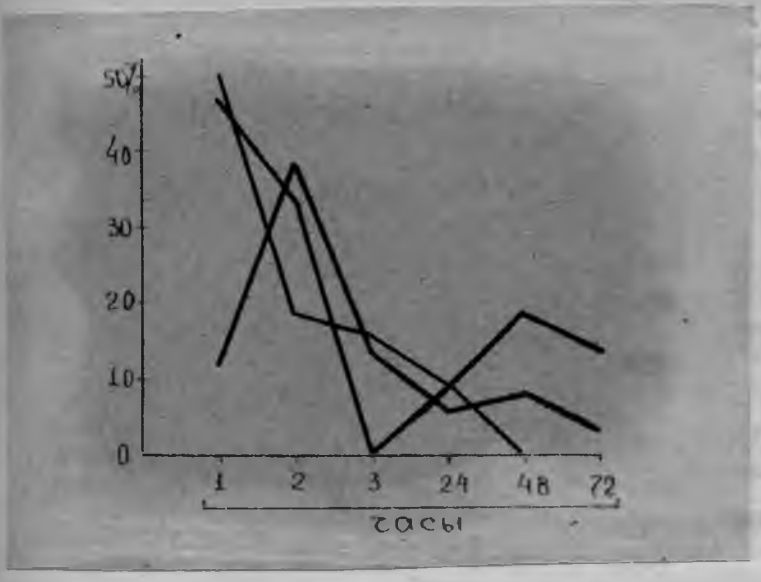
—— -ф.и.нейтрофилов

—— -ф.и.моноцитов

—— -ф.и.эозинофилов

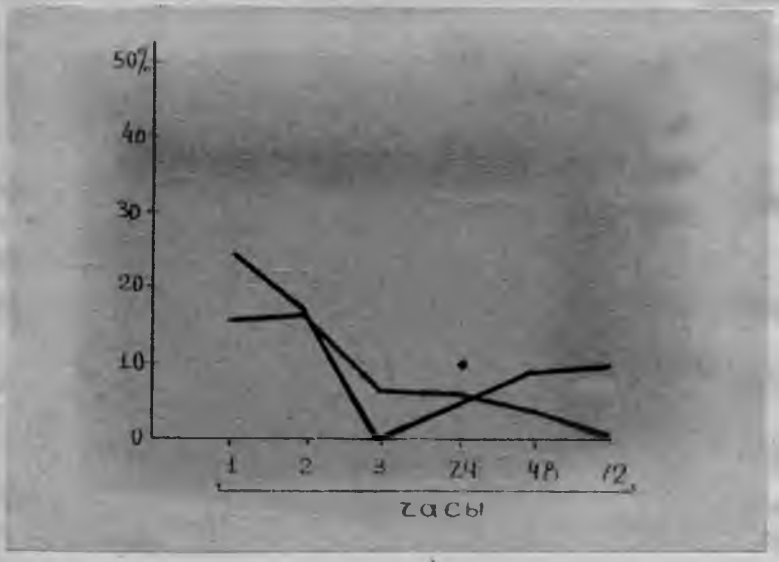
Кривая 9

м/св.№ 14



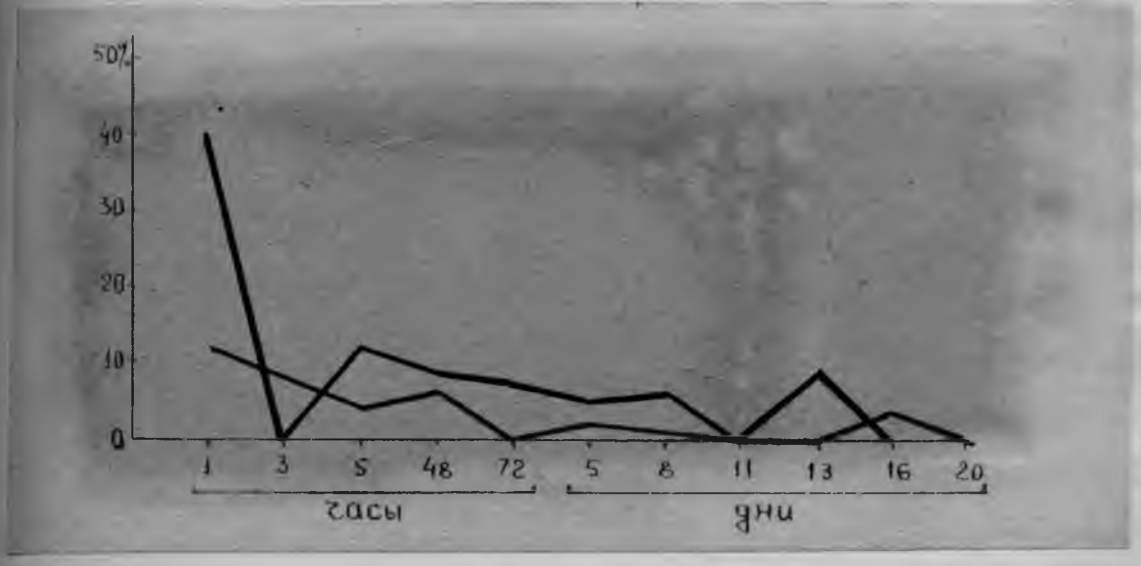
Кривая 10

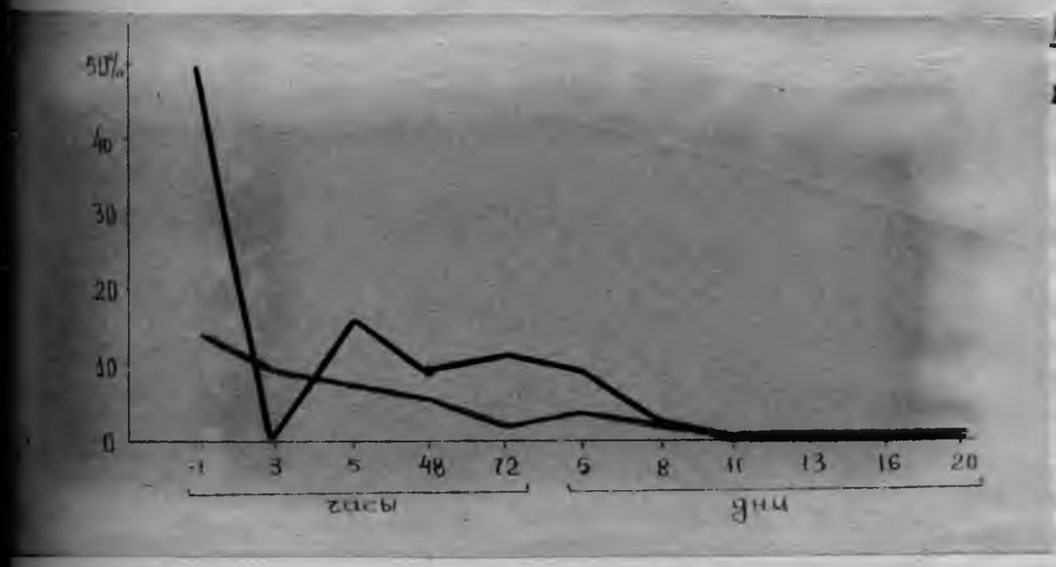
м/св.№15



Кривая 11

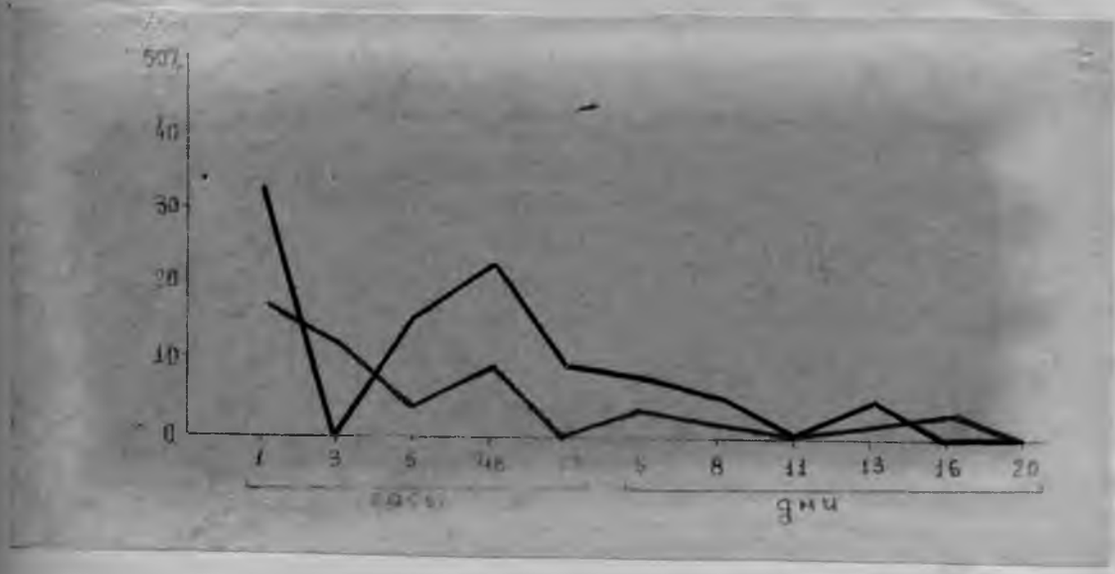
м/св.№ 4





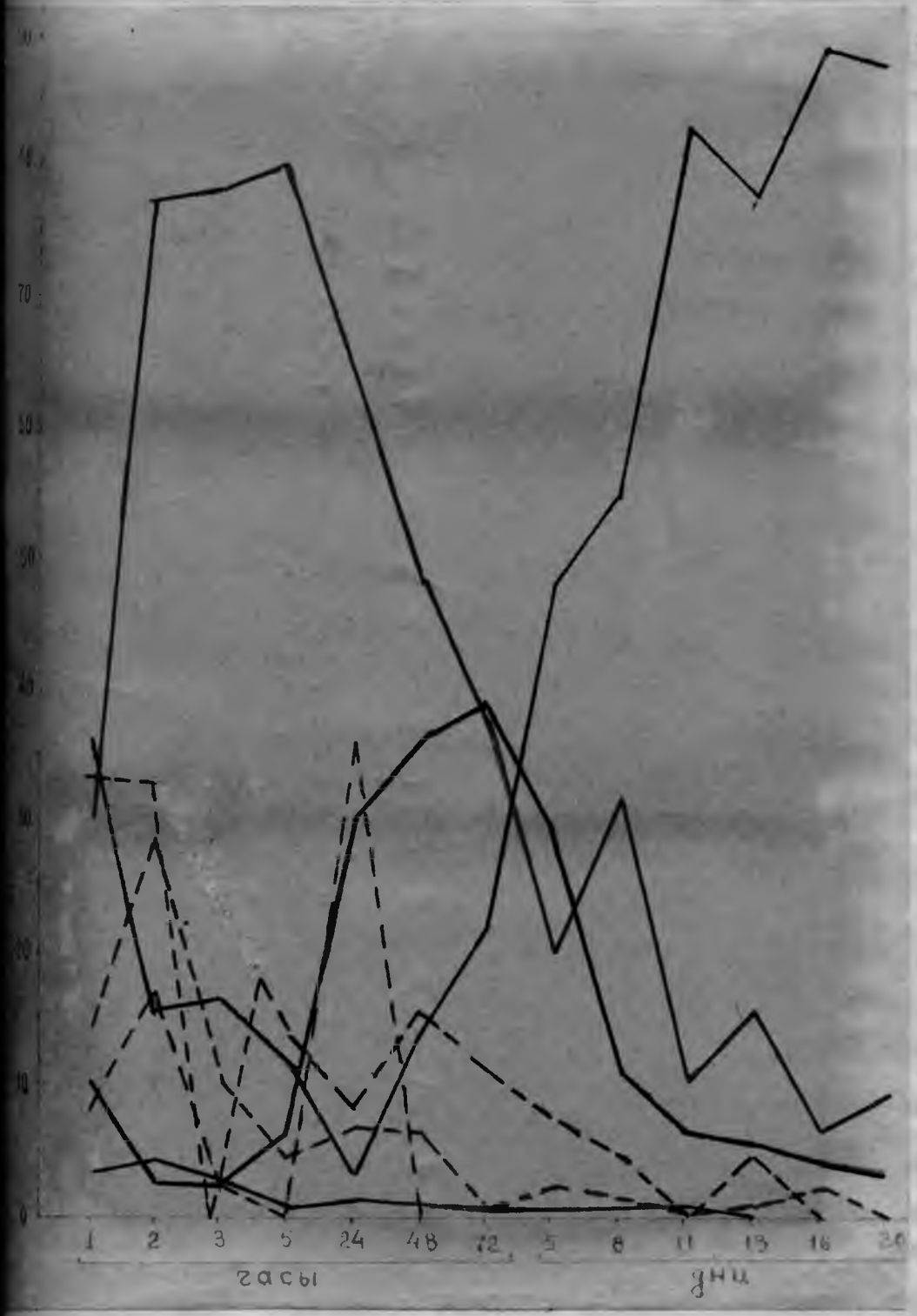
Кривая 12
м/св.№ 5

Кривая 13
м/св. № 6



СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ II ГРУППЫ (животные получали 0,15 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 14



УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ: ф.и. - фагоцитарный индекс, —— нейтрофилы, — — ф.и. нейтрофилов, —— моноциты, — — ф.и. моноцитов, — лимфоциты, — эозинофилы, — — ф.и. эозинофилов.

Фагоцитоз нейтрофилов был выражен еще и к 16 дню, а у контрольных фагоцитарный показатель нейтрофилов к этому времени не превышал нуля.

Как видно из опытов, малые дозы минеральной воды Лугела (0,15 мл/кг), кроме того, что усиливают фагоцитарную способность лейкоцитов, также делают ее более продолжительной.

Еще более выражена фагоцитарная способность нейтрофилов подопытных животных Ш группы, получавших минеральную воду в дозе 0,75 мл/кг. Этот факт можно констатировать при рассмотрении данных по таблицам 5 и 6, и данных, отраженных на кривых 15,16,17, средние показатели которых изображены в виде кривой 18.

Таблица 5

КЛЕТОЧНАЯ РЕАКЦИЯ ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ Ш ГРУППЫ (животные получали 0,75 мл/кг минеральной воды Лугела)

(Средние показатели)

Время	Фагоцитарный индекс			Клеточный состав эксудата в %			
	Нейтрофилы	Моноциты	Эозинофилы	Нейтрофилы	Моноциты	Лимфоциты	Эозинофилы
1 час	27,3	4,3	5,8	22,08	2,42	72,25	3,25
2	31,7	0	0	75,33	2,22	21,77	0,68
3	9	0	11,1	85,8	1,25	11,25	1,7
24	7,5	8,6	0	63,66	30,25	5,75	0,34
48	3	14,1	16,6	39	48,16	12,5	0,34
72	5,3	13,5	0	36	28,66	35,33	0,01

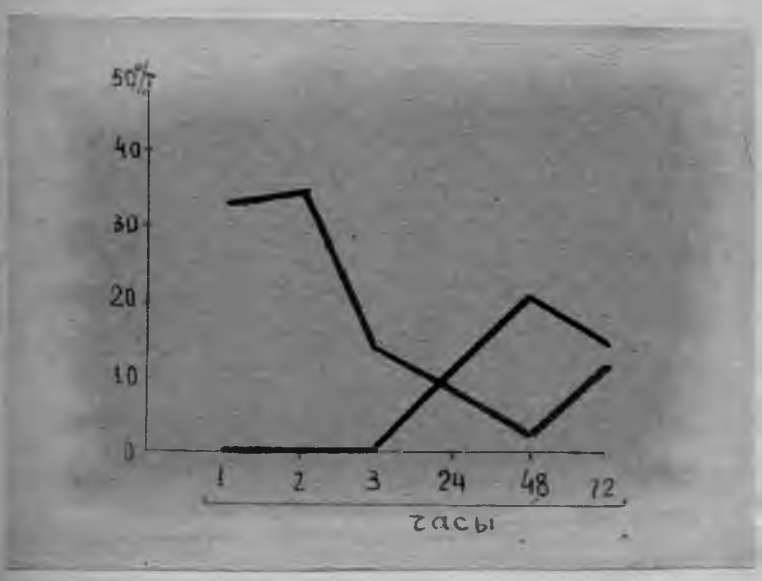
Таблица 6

ФАГОЦИТАРНАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ III ГРУППЫ (животные получали 0,75 мл/кг минеральной воды Лугела)

№ м/свинки	Фагоцитарный индекс						
	Время	1	2	3	24	48	72
		Часы					
16	Нейтр.	23	34,9	14,4	9,62	2,4	11,62
	Мон.	0	0	0	10,37	20,3	16,6
17	Нейтр.	10	24,2	0,66	7,08	4,3	3,44
	Мон.	0	0	0	6,6	9,05	3,61
	Эоз.	0	0	33,3	0	50	0
18	Нейтр.	39,4	36,08	11,91	5,71	2,43	0,86
	Мон.	13	0	0	8,9	12,9	20,17
	Эоз.	17,6	0	0	0	0	0

ФАГОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ ЭКСУДАТА МОРСКИХ СВИНОК III ГРУППЫ (животные получали 0,75 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 15
м/св.№ 16

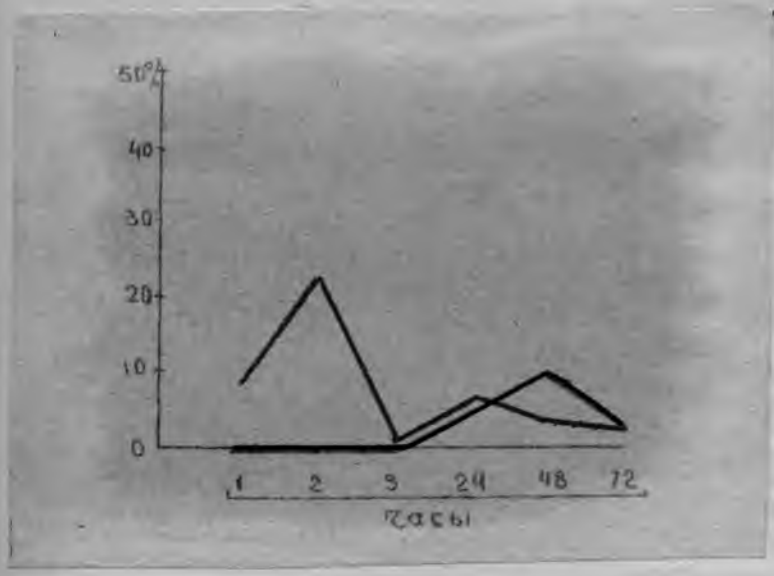


Условные обозначения:

ф.и. - фагоцитарный индекс
—— - ф.и.нейтрофилов
—— - ф.и.моноцитов

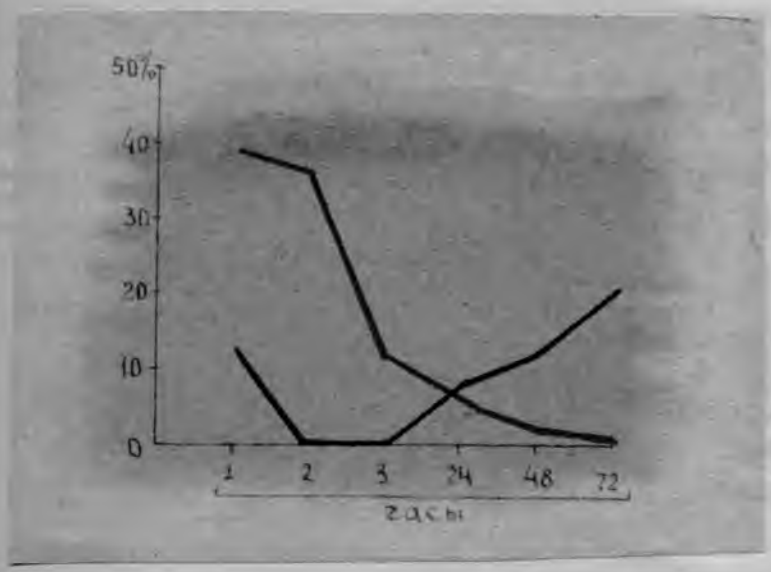
Кривая 16

м/св.№ 17



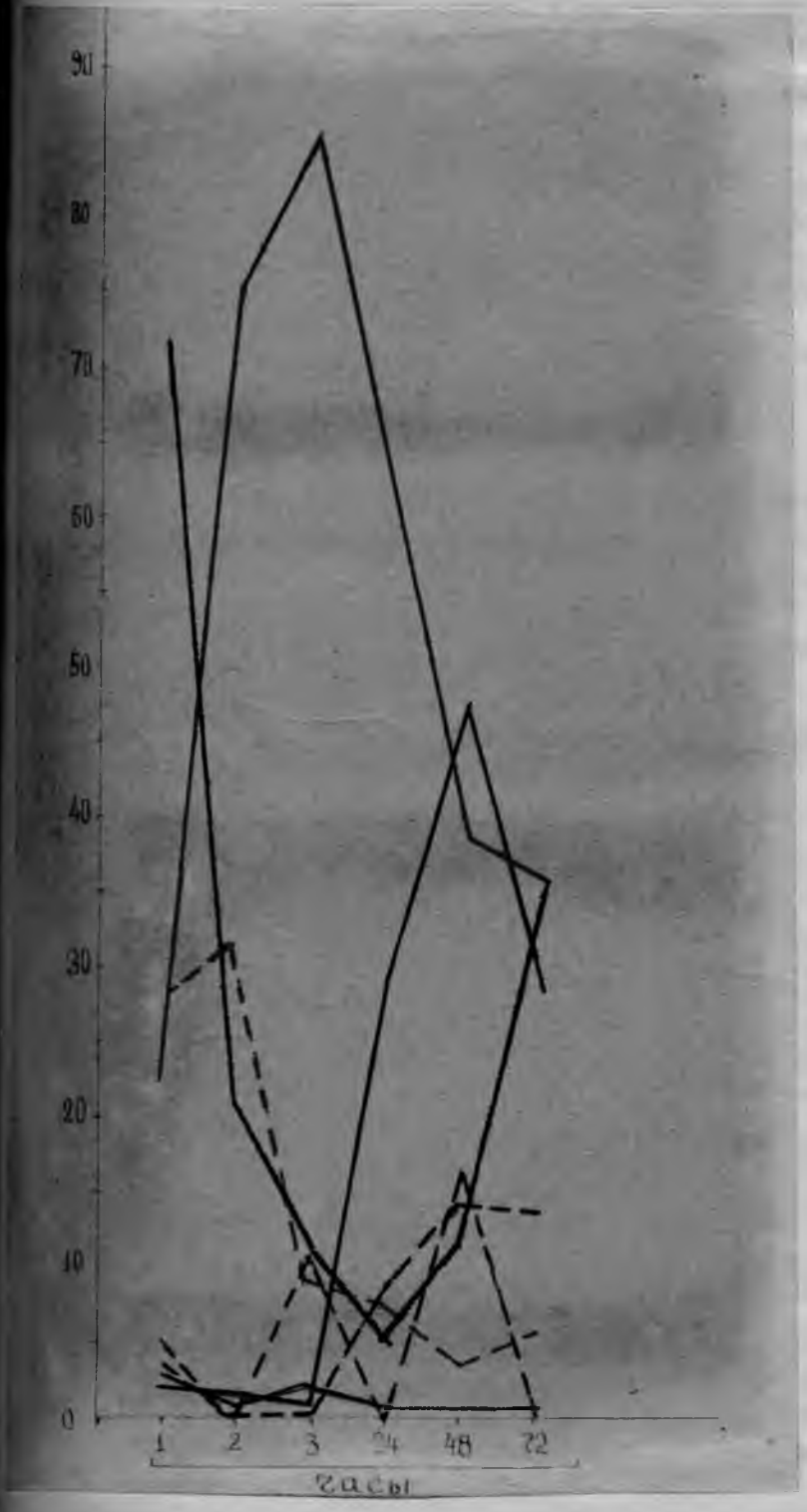
Кривая 17

м/св:№ 18



СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ III ГРУППЫ (животные получали 0,75 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 18



Условные обозначения:

ф.и.-фагоцитарный индекс

—— -нейтрофилы
— — -ф.и.нейтровилов

—— -моноциты
— — -ф.и.моноцитов

—— -лимфоциты

—— -эозинофилы
— — -ф.и.эозинофилов

Фагоцитарный индекс нейтрофилов у морских свинок III группы в среднем равнялся 27,3 и 31,7 (таблица 5, кривая 18, 1 и 2 ч.), вместо 14,8 и 28,9 фагоцитарного индекса нейтрофилов морских свиной II группы (таблица 3, кривая 14, 1 и 2 ч.), и 2,7 - 6,3 фагоцитарного индекса нейтрофилов морских свинок контрольной группы (таблица 1, кривая 7, 1 и 2 ч.).

Что касается фагоцитоза моноцитов, то в первые три часа он равен нулю (кривая 15, 16) за исключением морской свинки № 18 (кривая 17), фагоцитарный индекс которго в 1 ч достигал 10, а максимально был выражен в 48 и 72 ч.

Данные фагоцитарных показателей морских свинок IУ группы, под воздействием минеральной воды Лугела в дестикратной дозе (1,5 мл/кг), представленные в виде таблицы 7 и 8 и кривых 22, 26, выглядят иначе, чем у животных II группы, которые получали малые дозы (0,15 мл/кг) воды Лугела (таблица 3, кривая 24).

Разность показателей этих групп наглядно иллюстрируется при сравнении кривых 19,20, 21 и 8, 9, 10, 11, 12, 13 или кривых 26 и 24.

Таблица 7

КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ 1У ГРУППЫ (животные получали 1,5 мл/кг минеральной воды Лугела)

(Средние показатели)

Время	Фагоцитарный индекс			Клеточный состав эксудата в %			
	Нейтрофилы	Моноциты	Эозинофилы	Нейтрофилы	Моноциты	Лимфоциты	Эозинофилы
1 ч	0	2,4	0	17	4,66	74,88	3,51
3	1,7	10,5	0	81,25	2,41	15,91	0,43
5	1,9	8,6	0	83,25	11,5	5,16	0,09
48	3,1	5,8	0	37,08	43,86	19,06	0
72	0	6,4	0	19,41	47,16	32,83	0,6
5 д.	0,6	4,7	0	23,66	54,58	21,76	0
8	0	1,1	0	22,58	11,16	66,26	0
11	0	0	0	13,75	5,75	80,08	0,42
13	0	0	0	5,83	9,75	84,42	0
16	0	0	0	2,16	4,83	93,01	0
20	0	0	0	3,5	7,16	89,34	0

Таблица 8

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ 1У ГРУППЫ

(животные получали 1,5 мл/кг минеральной воды Лугела)

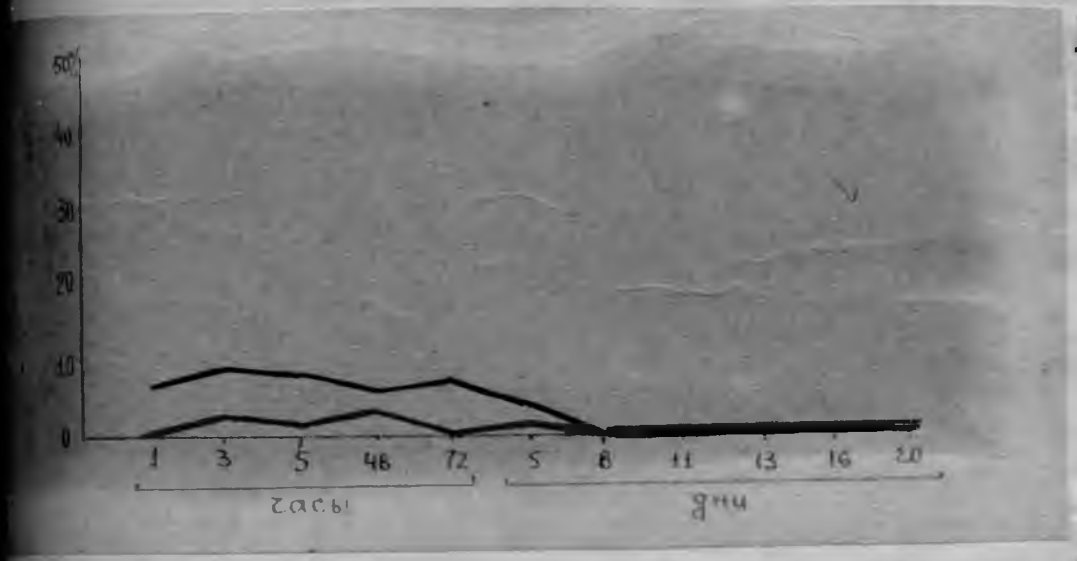
№ м/свинки	Фагоцитарный индекс										
	Время	1	3	5	48	72	5	8	11	13	16	20
		Часы					Дни					
7	Нейтр.	0	2,6	1,7	2,7	0	0,9	0	0	0	0	0
	Мон.	7,1	9,09	8,6	6,7	7,2	4,5	0	0	0	0	0
8	Нейтр.	0	1,7	1,8	3,3	0	0	0	0	0	0	0
	Мон.	0	12,5	8,1	5	5,7	4,1	2,2	0	0	0	0
9	Нейтр.	0	1,9	2,1	3,2	0	0,88	0	0	0	0	0
	Мон.	0	10	9	5,8	6,2	5,5	1,07т	0	0	0	0

ФАГОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ ЭКСУДАТА МОРСКИХ СВИНОК 1У ГРУППЫ

(животные получали 1,5 мл/кг минеральной воды Лугела)

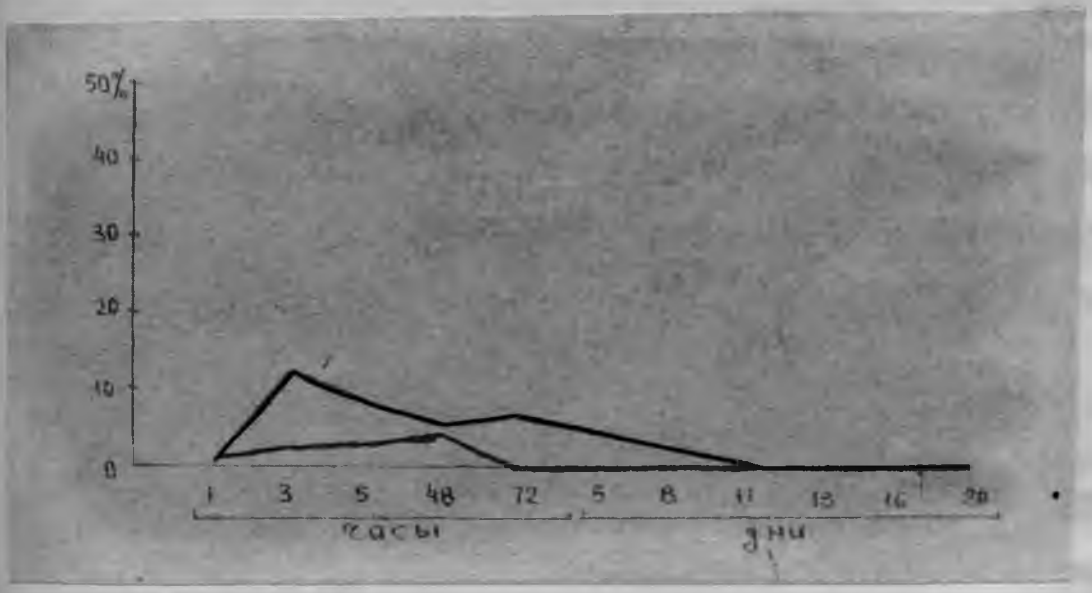
Кривая 19

м/св.№ 7



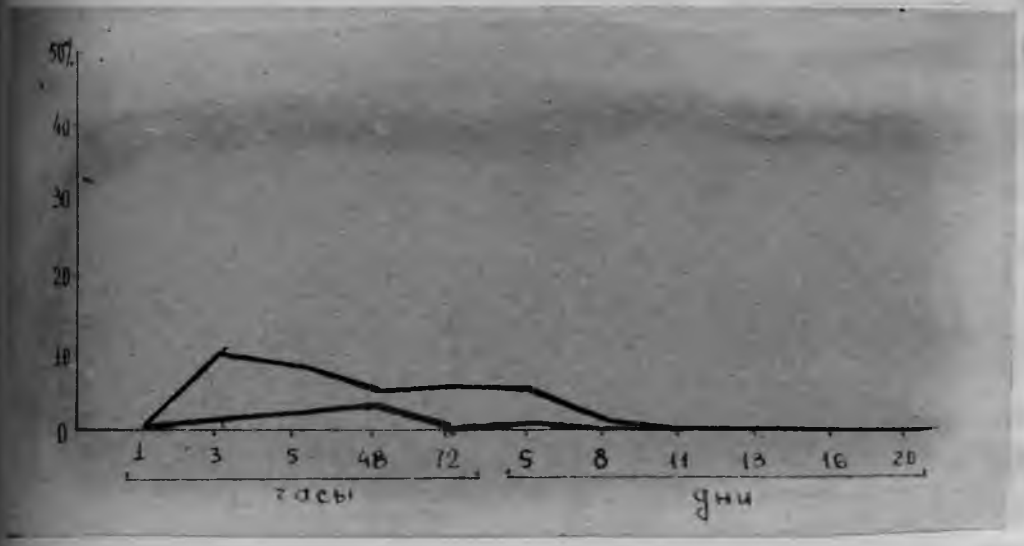
Кривая 20

м/с.№ 8



Кривая 21

м/св.№ 9

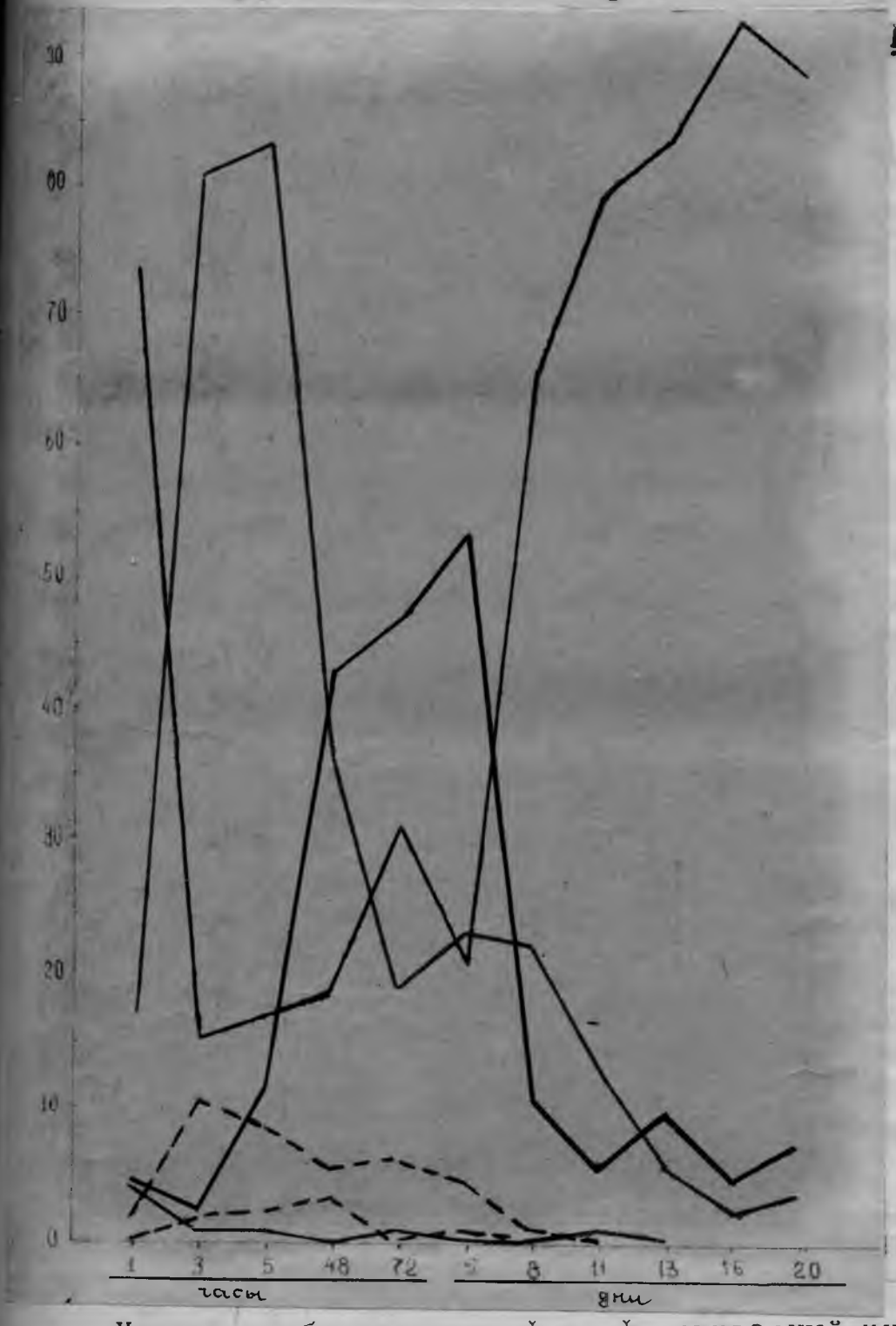


Условные обозначения: ф.и. - фагоцитарный индекс,
ф.и. нейтрофилов, ф.и. моноцитов.

Фагоцитоз моноцитов, а также нейтрофилов у животных 1У группы, которые получали большие дозы (1,5 мл/кг) минеральной воды Лугела, был выражен слабо. Цифры показателей фагоцитоза на протяжении всего опыта максимально достигали для моноцитов 10,5, а для нейтрофилов 3,1 (таблица 7), вместо 33,8 фагоцитарного индекса моноцитов и 28,9 фагоцитарного индекса нейтрофилов у животных П группы, которые получали малые дозы (0,15мл/кг воды Лугела (таблица 3). Кроме того, в данной группе, фагоцитоз моноцитов спустя 8, а нейтрофилов спустя 5 дней, не наблюдался (кривая 26), тогда как у морских свинок П группы фагоцитарная способность моноцитов была выражена еще на 13, а нейтрофилов на 16 день (кривая 24).

СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ЭКСУДАТА И ФАГОЦИТОЗ У ЖИВОТНЫХ 1У ГРУППЫ (животные получали 1,5 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 22



Условные обозначения: ф.и.-фагоцитарный индекс, —— -нейтрофилы, _ _ =ф.и.нейтрофилов, —— -моноциты, – – -ф.и.моноцитов, —— -лимфоциты, —— -эозинофилы, – – -ф.и.эозинофилов.

Фагоцитарные показатели нейтрофилов морских свинок 1У группы не отличаются от контрольных, более того, фагоцитарная способность нейтрофилов у них слабее выражена (таблица 7, кривая 22).

Фагоцитарная способность моноцитов морских свинок 1У группы в одном случае (кривая 19), наблюдалась с первого же часа, тогда, как у контрольных она во всех случаях первые три часа равнялась нулю /кривая 1,2,3, 4,5,6,23); но с 5 часа фагоцитоз моноцитов контрольных животных был более активно выражен, чем у животных 1У группы (кривая 26); кроме того фагоцитарная активность моноцитов животных 1 (контрольной) группы наблюдалась и на 13 день, тогда как у свинок, получавших большую дозу воды Лугела спустя 8 дней фагоцитоз моноцитами не был выражен. Все это явно демонстрируется при сравнении кривых 23 и 26. Также более выражена фагоцитарная способность моноцитов П и Ш группы, получавшие воду Лугела в дозе 0,15 и 0,75 мл/кг, спустя 3 часа, по сравнению с животными, которые получали большие дозы (1,5 мл/кг) минеральной воды.

Таким образом, по полученным данным видно, что большие дозы (1,5 мл/кг) минеральной воды Лугела у животных вызывают угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов.

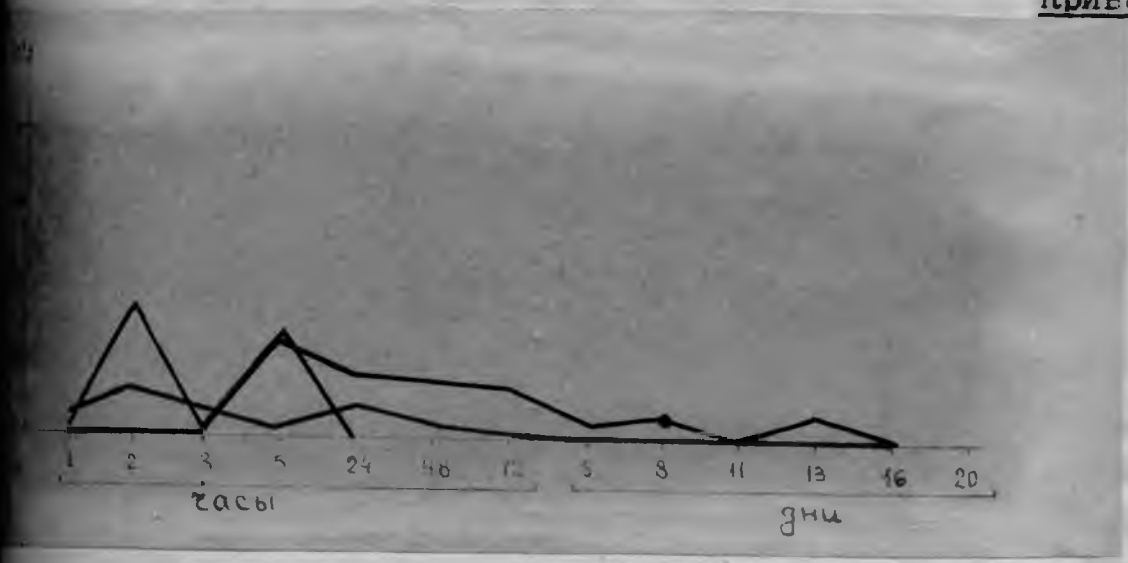
При более детальном рассмотрении показателей фагоцитарной реакции на БК по группам, которые пред-

ставлены в таблицах 23,24,25 и 26, можно отметить следующее:

СРЕДНИЕ ФАГОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ ПО ГРУППАМ

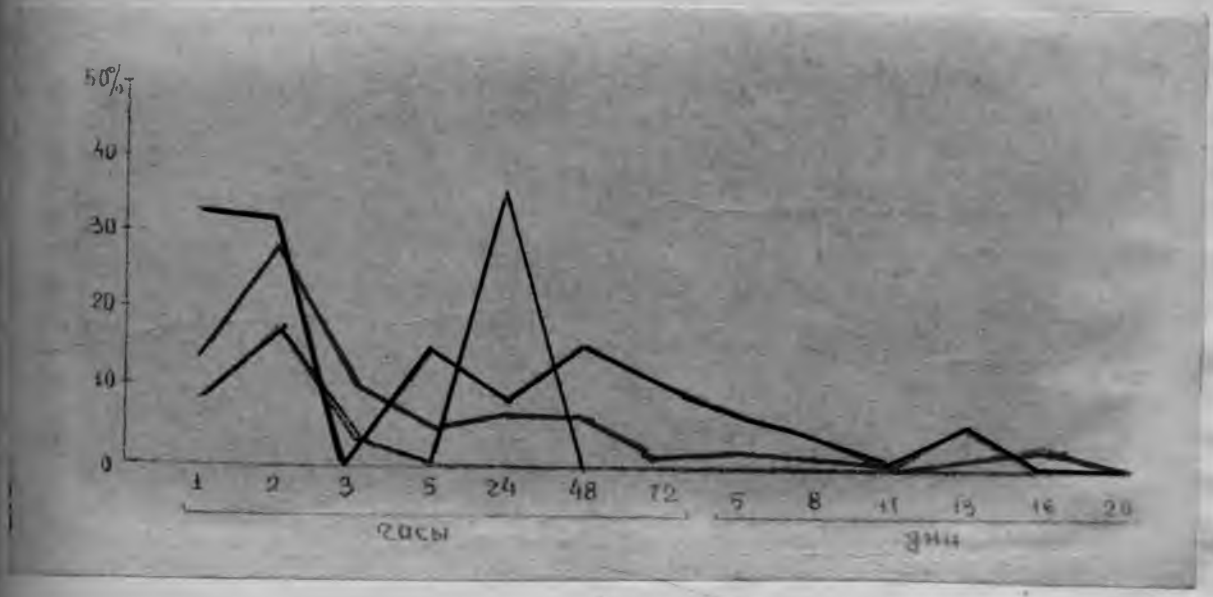
1 группа (контрольная)

Кривая 23



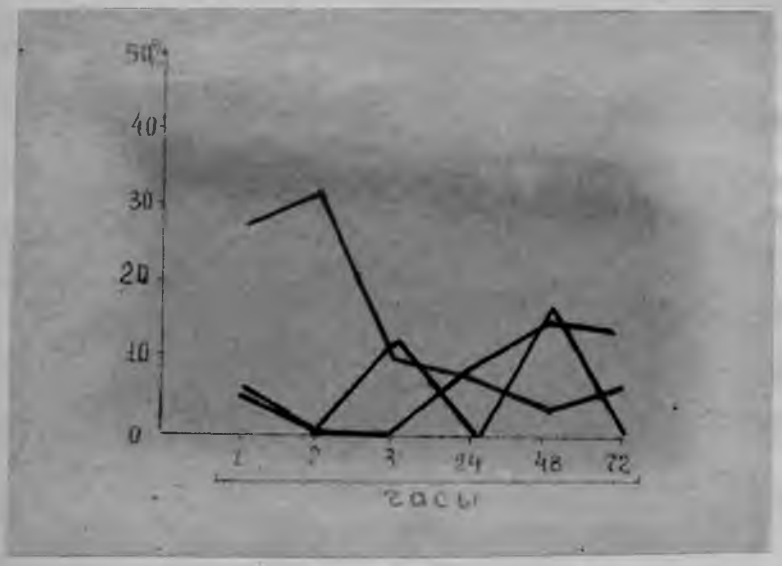
II. группа (животные получали 0,15 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 24



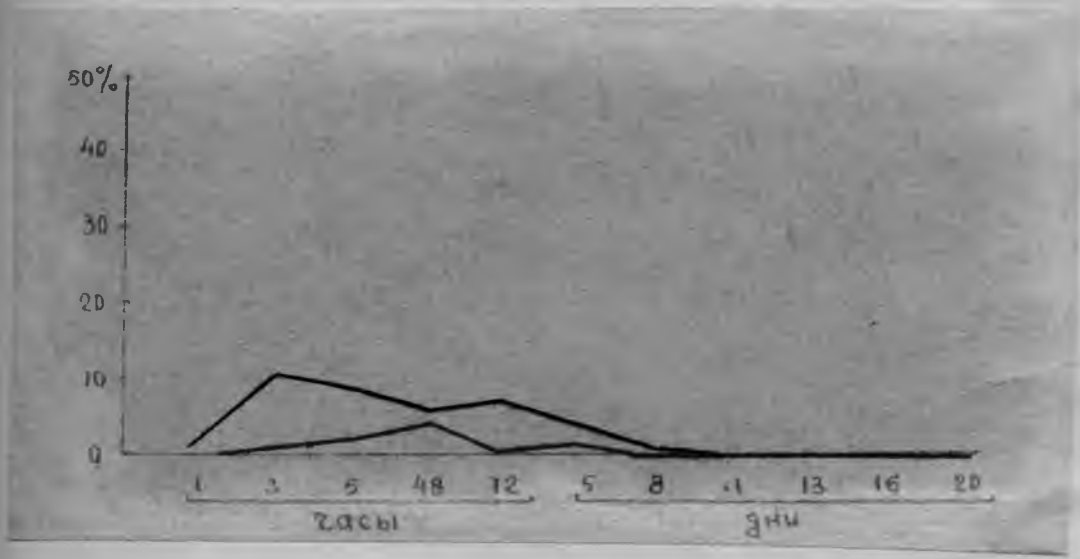
Ш.группа (животные получали 0,75 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 25



1У группа (животные получали 1,5 мл/кг минеральной воды Лугела)

Кривая 26



У подопытных животных II и III групп, под влиянием 0,15-0,75 мл/кг минеральной воды Лугела фагоцитоз туберкулезных микобактерий клетками нейтрофилов (—) и моноцитов (—) (последнее только у животных II группы) начинался в первые же два часа и достигал к этому времени наивысших цифр (кривая 24,25).

У контрольных животных фагоцитарная способность моноцитов до 5 часов не наблюдалась, а фагоцитоз полинуклеаров был выражен слабо (кривая 23).

Почти во всех случаях фагоцитарная способность нейтрофилов, а для животных II группы и моноцитов, к третьему часу резко снижалась с последующей временной волной подъема. К 13 дню опыта фагоцитарная способность моноцитов морских свинок II группы по сравнению с контрольными животными была более выражена. Фагоцитоз нейтрофилов, не доходя до цифр первых трех часов, иногда с маленькими подъемами был выражен еще и к 16 дню, тогда как у контрольных фагоцитоз нейтрофилов после 72 часов не наблюдался. (Кривая 23,24,25,26).

Рассмотрев по группам характерные изменения фагоцитоза в эксудате брюшной полости у морских свинок на введенную суспензию под влиянием различной дозы минеральной воды Лугела, можно отметить, что фагоцитарный индекс, как нейтрофилов, так и моноцитов у свинок II и III групп получавших терапевтические дозы

воды Лугела (кривая 24,25) значительно выше, чем у свинок контрольной (кривая 23) и 1У (кривая 26) групп, которые получали большую дозу минеральной воды.

В редких случаях, без каких-либо закономерностей, наблюдалась фагоцитарная способность эозинофилов (—) (кривая 1, 2, 3,5,9, 10).

Колебания величин среднего фагоцитарного индекса в зависимости от времени его определения показали,что динамика фагоцитоза туберкулезных палочек в организме характеризуется двумя периодами подъема.

Первый период достигает предела примерно через 2 часа, а второй - через 24 часа после введения культуры.

Что касается клеточного состава эксудата брюшной полости, то, если спустя 2 часа после введения туберкулезных микобактерий эксудат характеризуется нейтрофильной реакцией - фаза микрофагов (74,28%, 81,25% и более), то к началу второго периода резко выражена моноцитарная реакция - фаза макрофагов (20,81%, 30,25%).(Таблица 1,3,5,7, кривая 7,14,18,22). Второй период характеризуется более выраженной фагоцитарной способностью моноцитов, чем полинуклеаров.

Но и в первом периоде у морских свинок П и 1У групп большой процент фагоцитированных туберкулезных палочек падает опять таки на моноцитов.

С восьмого и одиннадцатого дня реакция моноцитов нормализуется. В этом периоде наблюдается лимфоцитоз

(80,08%, 93,01%), что выражен также с первого часа, резко падая к 3 часам и долго оставаясь на низких цифрах. Полинуклеарная реакция слабо выражена. (таблица 1,3,5,7 - клеточный состав эксудата в %%-ах).

Нужно отметить, что вообще клеточный состав эксудата очень беден в первые два часа, а позже, особенно к 48 и 72 часам наоборот, богат клетками.

х х х

Кроме наблюдения над фагоцитарной реакцией и клеточным составом эксудата брюшной полости морских свинок, изучалась и картина периферической крови.

Кровь брали из ушных капилляров морской свинки 1 раз до дачи минеральной воды Лугела, 1 раз до введения в брюшную полость эмульсии микобактерии туберкулеза и еще 1-3 раза до окончания опытов (3 раза кровь брали у тех морских свинок, опыт над которыми длился 21 день, а 1 раз у тех, опыт над которыми длился 72 часа).

По картине периферической крови (таблица $5_a, 6_a, 7_a, 8_a$) можно сказать, что у подопытных животных 1 группы большей частью выражены лейкоцитоз (13-19.000), нейтропения (26-32%), лимфоцитоз (59-73%).(По Вирту нормой считается: количество лейкоцитов 12.000, нейтрофилов 40%, лимфоцитов 45% /Никитин (240)/. РОЭ колеблется между 2-10 мм в час.

Картина периферической крови тех морских свинок, которые получали минеральную воду Лугела несколько меняется, о чем указывают таблицы $5_a, 6_a, 7_a, 8_a$.

Для большей наглядности эти данные изображены в %%-ах на таблицах 9,10,11,12,13.

Таблица 5а

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ М/СВИНОК КОНТРОЛЬНОЙ (1) ГРУППЫ

№ м/св.	Показатели периферической крови	Гем.	Эритроциты	Цв/п	Лейкоциты	Рое	Пол.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.
10	До заражения	72	4.550.000	0,8	10.000	3	35,6	61.5	3		
	После заражения	80	4.850.000	0.83	17.800	10	51	42	3	4	
11	До заражения	73	4.750.000	0.77	17.750	3	37	59	2		
	После заражения	81	4.160.000	0.99	19.000	6	41	52	1		

Таблица 6а

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И/СЛУЧАЕВ II ГРУППЫ

Таблица 7.

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ М/СВИНОК III ГРУППЫ

(животные получали 0,75 мл/кг минеральной воды Лугела)

№ м/св.	Показатели периферической крови	Гем.	Эритроциты	Цв/п	Лейкоциты	Роэ	Пол.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.
16	До начала опыта	87	4.890.000	1	13.000	4	50	43	3	4	
	После дачи м/в Лугела	90	5.000.000	0,9	12.000	6	39	57	3	1	
	После заражения	89	4.700.000	0.83	13.000	3	41	55	3	1	
17	До начала опыта	78	3.990.000	1	18.100	7	47	43	5	5	
	После дачи м/воды Лугула	86	4.310.000	1	19.600	6	54	42,5	3	0.5	
	После заражения	86	4.400.000	0.90	16.700	7	51	46	2.5	0.5	
18	До начала опыта	86	5.000.000	0.86	14.500	2	58	35	7		
	После дачи м/воды Лугела	87	5.000.000	0.86	12.300	4	52	42	6		
	После заражения	88	5.100.000	0.88	15.000	5	70	25	5		

Таблица 8а

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ М/СВИНОК 1У ГРУППЫ

(животные получали 1,5 мл/кг минеральной воды Лугела)

№ м/св.	Показатели периферической крови	Гем.	Эритроциты	Цв/п	Лейкоциты	Роэ	Пол.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.
7	До начала опыта	71	4.420.000	0,8	17.300	5	19	84	1		
	После дачи м/воды Лугела	60	4.800.000	0.62	16.800	2	18	80	1	1	
	После заражения 1.	62	4.000.000	0.77	12.000	4	30	66	2	1	1
	2.	67	4.500.000	0.74	12.000	3	26	68	5	1	

Таблица 9

ИЗМЕНЕНИЕ % ГЕМОГЛОБИНА У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ В ВНУТРЕННЮЮ ПОЛОСТЬ КУЛЬТУРЫ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПО ГРУППАМ

Группа		(контрольная)	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
1	Кол.	2	2	2	
	%	33,3	33,3	33,3	

Группа	м/св. получали 0,15-0,75 м.в. Лугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
II-III	Кол.	3	0	6
	%	34	0	66

Группа	м/св. получали 1,5 мл/кг м.в. Лугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
IV	Кол.	0	3	3
	%	0	100	0

Таблица 10

ИЗМЕНЕНИЕ % ГЕМОГЛОБИНА У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ДАЧИ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА ПО ГРУППАМ

Группа	м/св. получали 0,15-0,75 мл/кг м.в. Лугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
П-Ш	Кол.	5	0	4
	%	56	0	44

Группа	м/св. получали 1,5 мл/кг м.в. Лугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
1У	Кол.	0	3	0
	%	0	100	0

Таблица 11

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ КУЛЬТУРЫ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПО ГРУППАМ

Группа	(Контрольная)	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
1	Кол.	0	1	5
	%	0	17	83

Группа	м/св. получали 0,15-0,75 мл/кг м.в. Дугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
II-III	Кол.	1	1	7
	%	11	11	78

Группа	1,5 л/кг м.в. Дугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
1У	Кол.	0	1	2
	%	0	34	66

Таблица 12

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ДАЧИ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА ПО ГРУППАМ

Группа	1у	
м/св. получали 1,5 мл/кг м.в. Лугела	Кол.	%
Увеличение	0	0
Уменьшение	0	0
Б/изменения	3	100

Группа	П-Ш	
м/св. получали 0,15-0,75 мл/кг м.в. Лугела	Кол.	%
Увеличение	1	11
Уменьшение	0	0
Б/изменения	8	89

Таблица 13

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ НАЗНАЧЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА ПО ГРУППАМ

Группа	м/св. получали 0,15-0,75 мл/кг м.в. Лугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
П-Ш	Кол.	2	6	1
	%	22	67	11

Группа	м/св. получали 1,5мл/кг м.в. Лугела	Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
1У	Кол.	0	2	1
	%	0	66	34

Если сравнить данные % гемоглобина до и после назначения минеральной воды Лугела пока еще незараженных морских свинок, то можно отметить, что среди животных, которые получали малые и средние дозы воды Лугела (0,15-0,75 мл/кг) % гемоглобина увеличивается в 56% (у 5 из 9), и не изменяется в 44% (у 4 из 9) (Таблица 10, группа П-Ш). Среди тех животных, которые получали большие дозы минеральной воды (1,5 мл/кг) во всех случаях наблюдается падение % гемоглобина.

У подопытных животных контрольной группы после заражения туберкулезной инфекцией % гемоглобина в одинаковых случаях уменьшается, увеличивается и не изменяется (таблица 9, группа 1); а у животных П и Ш групп, которые получали малые и средние дозы (0,15-0,75 мл/кг) минеральной воды Лугела % гемоглобина после заражения ни в одном случае не уменьшается, в 66% (у 6 из 9) не изменяется, а в трех случаях (34%) даже увеличивается (таблица 9, группа П). Среди тех животных, которые получали большую дозу воды Лугела (1,5 мл/кг), во всех случаях после их заражения отмечается уменьшение % гемоглобина (таблица 9, группа Ш).

Что касается влияния малых и больших доз минеральной воды Лугела на количество эритроцитов и лейкоцитов незараженных животных, можно отметить, что среди морских свинок, получавших 0,15-0,75 мл/кг минеральной воды в 12% наблюдается увеличение количества эритроцитов (таб-

лица 12, группа II-III), а в группе животных, получавших большую дозу воды Лугела (1,5 мл/кг) увеличение количества эритроцитов не наблюдается (таблица 12, группа 1У).

Количество лейкоцитов в 67% (у 6 из 9) приближаясь к нормальному уровню уменьшается, не меняется в 11% и увеличивается в 22%, при применении минеральной воды Лугела в дозе 0,15-0,75 мл/кг (таблица 13, группа II-III). Почти такое же действие оказывает большая доза минеральной воды Лугела: в 66% наблюдается тенденция к нормализации количества лейкоцитов, в 34% же оно не меняется (таблица 13, группа 1У).

Количество эритроцитов у контрольных морских свинок после заражения туберкулезной инфекцией ни в одном случае не увеличивается, в 17% уменьшается (у 1 из 6), а в остальных пяти случаях (83%) остается без изменений. (таблица 11, группа 1). Среди животных получавших воду Лугела в дозе 0,15-0,75 мл/кг количество эритроцитов уменьшается в 11%, в 78% остается без изменений, и увеличивается в 11% случаях (таблица 11, группа II-III). Под влиянием больших доз воды (1,5 мл/кг) уменьшение количества эритроцитов наблюдается в 34%, в остальных случаях оно не меняется (таблица 11, гр.1У).

Под влиянием небольших доз минеральной воды Лугела у морских свинок % лимфоцитов увеличивается. После

заражения животных туберкулезной инфекцией, по сравнению с контрольными животными, у которых наблюдается снижение количества лимфоцитов, у животных получавших минеральную воду Лугела[в] малых дозах количество лимфоцитов остается выше начальных цифр. Большие дозы воды Лугела вызывают некоторое угнетение лимфопоэза.

Колебание моноцитов в пределах нормы. % содержания эозинофилов, хотя и выражен в малых числах, но у животных получавших воду Лугела имеется склонность к их увеличению.

У животных, получавших минеральную воду, после заражения туберкулезной инфекцией РОЭ остается в пределах нормы, а у контрольных отмечается тенденция к ускорению РОЭ.

По нашим данным затруднительно дать конкретное заключение, так как мы не ставили своей целью изучение картины периферической крови под влиянием минеральной воды Лугела.

Исследования в этом направлении не делались с той частотой, которая нужна для каких-либо определенных выводов, но имея вышеприведенный материал, мы не сочли лишним проанализировать его.

Морские свинки оставались на выживаемость, большинство из них пали в течение 1 1/2 - 2 1/2 месяца.

х х х

Из наших данных экспериментального материала явствует:

1. У морских свинок, получавших минеральную воду Лугела в малых дозах (0,15-0,75 мл/кг) фагоцитарный показатель выше, чем у контрольных.

2. Под влиянием больших доз (1,5 мл/кг) минеральной воды Лугела фагоцитарная способность лейкоцитов несколько ниже контрольной.

3. Фагоцитоз эозинофилов наблюдается редко.

4. Минеральная вода Лугела, явно меняя фагоцитарную способность лейкоцитов морских свинок в сторону ее усиления, почти не влияет на клеточный состав эксудата.

5. На основании полученных данных представляется целесообразным использовать минеральную воду Лугела в целях усиления функции поглощения активной мезенхимы, т.е. фагоцитарной способности.

Б. КЛИНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Степень интенсивности фагоцитоза отражает состояние иммунологической реактивности организма.

Туберкулезная палочка Коха, как и другие возбудители, создает различные клинические картины от бациллемии и ограниченного высыпания единичных или групповых очагов, вплоть до казеозных пневмоний, и смертельной генерализации. Характер реакции зависит от иммунобиологических свойств организма, в частности и от фагоцитарной реакции его /Г.Р.Рубинштейн (286), Г.В.Местиашвили (7)/.

Как известно, при высоких показателях фагоцитоза больные оказывают значительное сопротивление инфекции, обусловливающее благоприятное течение и завершение болезненного процесса.

Поэтому, следует считать вполне оправданным выявление факторов и веществ, которые способствуют усилению фагоцитарной активности лейкоцитов у больных.

В этом отношении было изучено стимулирующее действие хлористого кальция на фагоцитоз лейкоцитов.

А.А.Дмитриев (116), изучая влияние фагоцитоза в мокроте туберкулезных больных под влиянием хлористого кальция, заключает, что хлористый кальций усиливает фагоцитоз, подвергая туберкулезные палочки более интенсивному действию фагоцитов . Хлористый кальций усиливает

не только фагоцитоз, но также усиливается и способность фагоцитов поглощать большее количество бацилл.

Г.Гамбургер (20) установил, что хлористый кальций (в определенных концентрациях) в сыворотке крови повышает фагоцитоз лейкоцитов.

Г.Е.Платонов (260) и З.Н.Шаврова (346) отмечают повышение фагоцитарной активности лейкоцитов у туберкулезных больных от 14 до 32% под воздействием хлористого кальция. Они же в эксперименте и клинике убедились в биологической активности незначительных доз хлористого кальция. Получив усиление фагоцитарной способности лейкоцитов под влиянием малых доз хлористого кальция Г.Е.Платонов (263) предлагает подкожные инъекции слабых растворов (1/2%) хлористого кальция, не вызывающие некробиотические процессы в тканях на месте инъекции. Этим предположением воспользовалась Е.Н.Липовецкая (188) и получила хороший результат внутримышечной кальциотерапией среди туберкулезных детей.

Добавление к раствору поваренной соли (при малой концентрации) малых доз хлористого кальция повышает, а больших доз ~~хлористого кальция~~ снижает фагоцитоз туберкулезных бактерий лейкоцитами человека /В.В.Правдич-Неминский (274)/.

Кроме того, ввиду огромного значения повышения сопротивляемости больного к туберкулезу путем десенсиби-

лизирующей терапии, хлористый кальций, обладая десенсибилизирующим свойством, часто употребляется при туберкулезе на фоне антибактериального лечения.

Принимая во внимание эти свойства хлористого кальция, с одной стороны, а с другой - большую концентрацию его в уникальной минеральной воде Лугела, мы изучили фагоцитарную способность лейкоцитов крови туберкулезных больных под влиянием минеральной воды Лугела и одновременно наблюдения были проведены над фагоцитозом тех туберкулезных больных, которые получали 10% раствор хлористого кальция.

Представляем наш материал:

Наблюдения касаются 100 больных с разными формами легочного туберкулеза.

Материал был собран в Институте туберкулеза Минздрава Грузинской ССР и в туберкулезном отделении 1 клинической больницы г.Тбилиси.

Больные находившиеся под нашим наблюдением были распределены по 1, II и III группам.

Таблица 14

КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ ПО ГРУППАМ

Группа	I	II	III	Всего
Количество больных	26	42	32	100

По характеру течения болезни каждая группа была разделена на две подгруппы. В первой подгруппе каждой группы были объединены легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, в основном больные с обострением специфического процесса; во второй подгруппе - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации в фазе интервала.

По годам большинство из наших больных были в возрасте от 15 до 30 лет - 77 больных; в возрасте от 31 до 40 лет - 20 больных, троим было выше 50 лет.

Всем больным проводили комбинированное лечение антибактериальными препаратами, при соответствующих показаниях коллапсотерапию (искуственный пневматоракс и искусственный пневмоперитонеум), некоторым и хирургическое лечение (кавернотомия, торакопластика).

Изученный нами материал по формам заболевания представлен в виде таблицы 15.

Таблица 15

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ ПО ГРУППАМ

Группа	Клинические формы туберкулеза легких	К-во б-ых
1	2	3
1	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обострения	8

1	2	3
	Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе обострения	2
	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе интервала	16
II	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обострения	7
	Инфильтративный туберкулез легких в фазе обострения	2
	Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе обострения	1
	Острый милиарный туберкулез легких осложненный туберкулезным менингитом	1
	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе интервала	19
	Инфильтративный туберкулез легких в фазе рассасывания	6
	Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе затихания	2
	Милиарный туберкулез легких в фазе рассасывания	2
	Очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения	1
	Инфильтративный бронхоаденит в фазе рассасывания	1
III	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обострения	11
	Инфильтративный туберкулез легких в фазе обострения	1
	Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе обострения	1

1	2	3
	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе интервала	11
	Инфильтративный туберкулез легких в фазе рассасывания	1
	Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе затихания	4
	Очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения	3

Больные II группы на фоне проводившегося лечения дополнительно получали минеральную воду Лугела III группы - 10% раствор хлористого кальция. Больные 1 группы указанные лечебные средства не получали.

Принимая во внимание, что антибактериальные препараты (стрептомицин, фтивазид, паск), как в отдельности, так и в сочетании друг с другом, влияют на фагоцитарную способность лейкоцитов в ту или иную сторону /Т.В.Закариадзе (5)/, а с другой стороны значение имеет и длительность их применения /Р.О.Дробкина (119), З.Н.Качемасова, Л.Г.Карпович (178)/, мы на фоне антибактериальной терапии до назначения минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция два дня подряд определяли средний фагоцитарный индекс (отношение фагоцитарных элементов к общему числу лейкоцитов соответственно тому или другому виду лейкоцитов) для нейтрофилов и мо-

ноцитов в отдельности. После этого больные соответствующих групп получали минеральную воду Лугела или 10% раствор хлористого кальция 3 раза в день по столовой ложке.

Фагоцитарная способность крови определялась на 7, 14(15), 21, 30(29) и 38 дни после назначения минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция; а у некоторых (18) больных и на 6 день после прекращения их приема.

Фагоцитарная способность лейкоцитов крови изучена всего 751 раз; 3 раза у 1-го больного, 4 раза - у 2-х, 5 раз - у 8, 6 раз - у 35, 7 раз - у 18, 8 раз - у 9, 10 раз - у 16, 12 раз - у 11. В среднем у каждого больного фагоцитарная способность лейкоцитов изучалась 6 раз.

Фагоцитарную активность лейкоцитов крови у больных определяли по микрометоду проф. Г.Е.Платонова (40) следующим образом:

Меланжером для белой крови брали кровь до 0,5, добавляли физиологический раствор до метки 11 и выливали все в маленькую пробирку Д-8 мм, высотой 5 см с оттянутым конусообразным донышком. Этим же меланжером добавляли такой же объем физиологического раствора и столько же суспензии БЦЖ (из расчета, чтобы 1 мл суспензии содержал 50.000 микробных тел), помещали в термостат при температуре 37^{0} на 20 минут, после чего центрифугировали при 1700 оборотах в продолжении одной минуты. Образовавшуюся

верхнюю прозрачную жидкость тщательно отсасывали стерильной пастеровской пипеткой с резиновым баллончиком, стараясь не потревожить осадок, после чего уже без баллончика приближали пипетку к осадку и по капиллярности захваченную часть быстро переносили на хорошо обезжиренное, предварительно прокаленное стекло; размазывали другим стеклышком, как мазок для подсчета формулы крови, но старались этим стеклышком не касаться поверхности предметного стекла, а продвигать его так, чтобы между двумя стеклами, поставленными под углом, образовалась небольшая щель, с которой и должен продвигаться осадок. Если осадка много и до конца стекла он не исчерпался, можно продвинуть его в обратном направлении.

Приготовленные таким образом мазки подсушивали на воздухе и фиксировали метиловым спиртом 3 минуты, окрашивали карболовым фуксином Циля, осторожно подогревали на огне, обесцвечивали 3% солянокислым спиртом, и после хорошей промывки водопроводной и дистиллированной водой докрашивали раствором (3 капли основного раствора Мансоновской синьки и 15-20 капель карболового генциан-виолетта на 10 мл дистиллированной воды) приготовленным перед употреблением. Промывали водой и на несколько секунд на препарат наливали чистый спирт, после чего вновь промывали водой.

Подсчет вели по всему мазку. Учитывались нейтрофилы ~~полинуклеары~~ и моноциты, захватившие и не захватившие ЕК.

Лейкоцитраную формулу и число фагоцитирующих элементов подсчитывали в 100-200-400 клетках, в зависимости от количества форменных элементов в мазке.

Складывая фагоцитарный индекс, полученный у отдельных больных одной и той же группы, до и после дачи минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция и, разделив эту сумму на количество больных, получали средний фагоцитарный индекс для данной группы больных.

Колебание фагоцитарной активности лейкоцитов крови в цифровом выражении представлены в виде таблиц, а для большей наглядности они изображены графически на кривых, где по горизонтали отмечены сроки исследования после начала наблюдений, по вертикали интенсивность фагоцитоза выраженная в %%-ах.

Красным цветом обозначен фагоцитарный индекс нейтрофилов, черным цветом - фагоцитарный индекс моноцитов крови.

Анализируя нами полученные данные фагоцитарных показателей по группам, мы имеем возможность отметить, что колебание средних фагоцитарных показателей у больных 1 группы, которые в отличие от больных II и III групп, к проводимой антибактериальной терапии дополнительно не получали, ни минеральную воду Лугела, ни 10% раствор хлористого кальция, незначительное.

Данные фагоцитарных показателей каждого больного 1 группы нами представлены в таблицах 16,17, а средние показатели в таблицах 18,19.

Таблица 16

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ 1 ГРУППЫ

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Клинический диагноз	Фагоцитарный индекс						
				День	1	7	12	21	30	38
1.	А.	391	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения; состояние после левосторонней кавернотомии: БК-	Нейтр.	1,17	2,56	1,25	1,87	1,19	-
				Мон.	0	0	0	0	0	

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ I ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Клинический диагноз	Фагоцитарный индекс						
				День	1	7	14	21	30	38
1.	А.	873	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК+	Нейтр.	4,7	1,37	0,63	6,85	3,7	4,45
				Мон.	0	0	0	8,34	0	0
2.	Б.	624	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фа-	Нейтр.	1,37	0,63	1,35	9,67	1,31	-

У больных 1 группы, с явлениями специфической интоксикации (1 подгруппа), фагоцитарный индекс нейтрофилов меняется в сторону повышения в среднем до 1,4 раза, а моноцитов - до 1,2 раза. Чаще индексы снижаются (таблица 18).

Таблица 18

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ
У БОЛЬНЫХ 1 ГРУППЫ
(1 подгруппа - больные с явлениями специфической интоксикации)

Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1	1,98	2,02		
7	1,86	0,77	0,9 раз	0,4 раз
14	2,78	0,77	1,4 "	0,4 "
21	2,11	1,3	1 "	0,6 "
30	1,74	1,18	0,9 "	0,6 "
38	1,3	2,51	0,7 "	1,2 "

Среди больных же этой группы без явлений специфической интоксикации (П подгруппа) фагоцитарный индекс нейтрофилов увеличивается максимально в 1,7 раз, а фагоцитарный индекс моноцитов в 2,7 раз (таблица 19).

Таблица 19.

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ 1 ГРУППЫ

(П подгруппа - больные без явлений специфической интоксикации)

Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1	2,28	1,79		
7	1,61	1,04	0,7 раз	0,6 раз
14	1,51	0,32	0,7 "	1,7 "
21	3,8	2,98	1,7 "	1,7 "
30	2,8	1,88	1,2 "	1 "
38	3,73	4,84	1,6 "	2,7 "

Что касается фагоцитарной способности моноцитов, то, среди легочно-туберкулезных больных с явлениями специфической интоксикации (1 подгруппа) он не наблюдается в 50% (у 5 из 10), а среди легочно-туберкулезных больных без явлений специфической интоксикации - в 45%. Это в большинстве случаев больные с тяжелым течением заболевания (таблица 16,17), у которых слабо выражена и фагоцитарная способность нейтрофилов.

Напр., б-ая А (№ ист.391), у которой был левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения, осложненный амилоидным перерождением внутренних органов, состояние после левосторонней кавернотомии ЕК ± , болеет с 1956 года. Проводили коллапсотерапию (и/п слева, потом справа). В феврале 1958 г. была сделана кавернотомия слева. Антибактериальные препараты принимала в большом количестве.

К моменту обследования общее состояние больной тяжелое.

Температура до 38°. Кожа и слизистые бледные. Подкожно-жировая клетчатка средне развита. Постозность век, на нижних конечностях отеки.

Сердце: левая граница дилатирована на 1,5 см, тоны глухие, акцент П тона на легочной артерии, пульс 102 в минуту, артериальное давление 80/50 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно справа низкий коробочный звук, слева спереди до III ребра, сзади до середины лопатки притупление. Аускультацией справа слегка жестковатое дыхание, в верхней доле крупнопузырчатые влажные хрипы. Слева спереди и сзади тотально на фоне ослабленного дыхания разнокалиберные влажные хрипы.

Живот мягкий, печень и селезенка выходят из-под реберной дуги на 3 см плотной консистенции, безболезненны.

Кровь от 11/XII: нв 71% , эр.4,070.000, цв.п.0,88,

л.5200, РОЭ 57 мм в час, с.79%, лимф.14%, мон.3%, э.4%.

В моче: белок 3,96%, уд.вес 1009, лейкоцитов 20-24 в п/зр., измененных эритроцитов 3-5 в п/зр., зернистые, восковидные и гиалиновые цилиндры 1-3 в п/зр.

Остаточный азот 50,5 мгр %

В мокроте БК ±

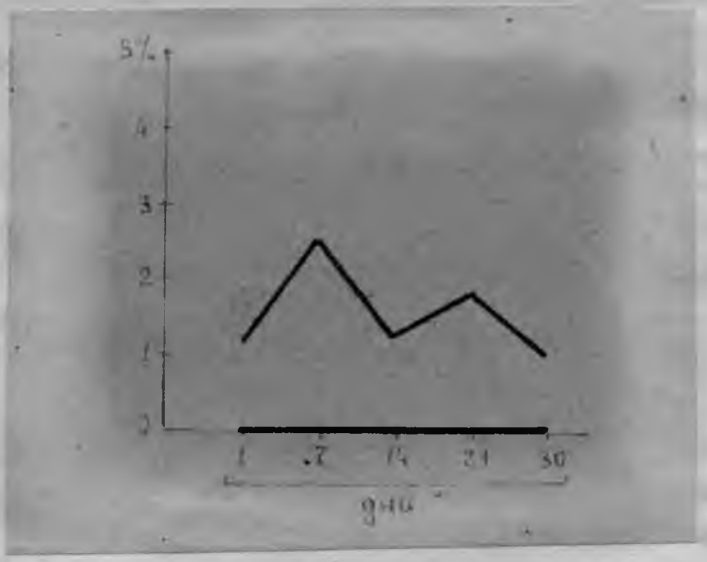
Рентгенографически: справа в среднем и нижнем полях мягко-очаговые тени, в 1У межреберье распад. Слева легкое затемнено, межреберья сужены. Под ключицей остаточная полость после кавернотомии.

Фагоцитарный индекс моноцитов равнялся нулю, а нейтрофилов - максимально достигал до 2,56 (Кривая 27).

Ухудшение общего состояния больной отразилось и на фагоцитарные показатели крови.

Кривая 27

Б-ая А., № ист.391



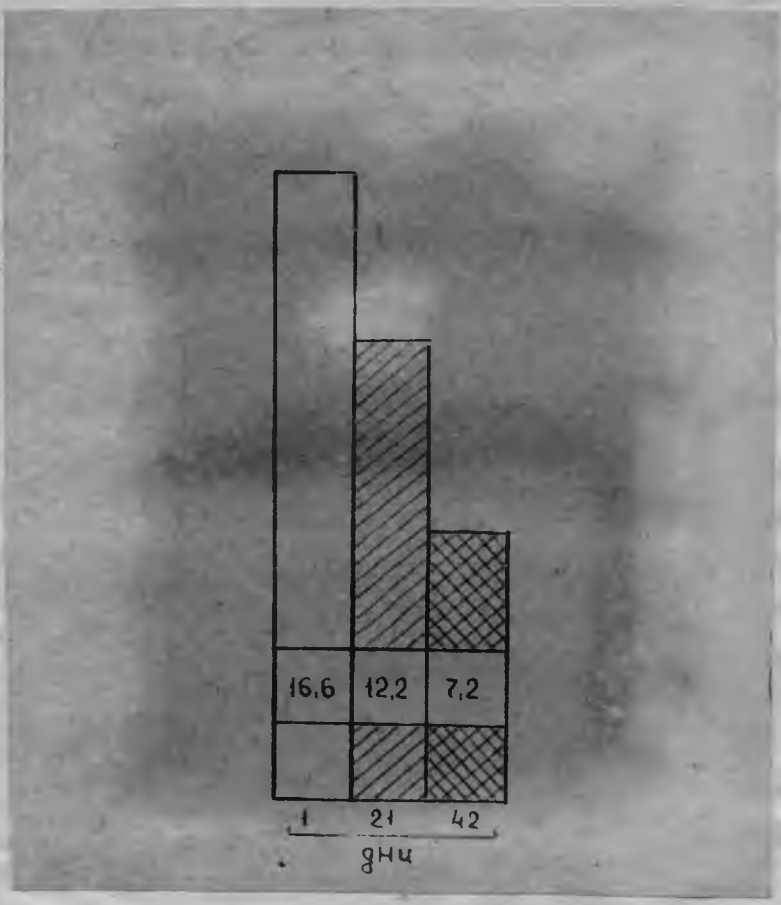
Фагоцитоз нейтрофилами, который к 7 дню обследования увеличился в 2,2 раза (индекс 1,17, который был вначале обследования, достиг 2,56) стал постепенно снижаться.

Наблюдалось также понижение коэффициента трипановой пробы (диаграмма 1)

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (Qф)

б-ой А. (№ ист. 391)

Диаграмма 1



Б-ой Н. (№ ист.644) с диагнозом двустороннего хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в фазе инфильтрации и обсеменения, БК +; специфическое лечение не проводилось ввиду повышенной чувствительности его организма к антибактериальным препаратам. Применение последних вызвал аллергическую реакцию в виде кожных высыпаний и зуда.

К моменту обследования общее состояние больного тяжелое. Температура нормальная. Подкожножировой слой истощен.

Сердце: границы нормальные, тоны глуховатые, пульс 100 ударов в минуту, артериальное давление 90/55 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно с обеих сторон укорочение легочного звука. Аускультацией с обеих сторон вмежлопаточной области крупно-пузырчатые влажные хрипы.

Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь от 26/X1: Нв 75%, эр. 4.360.000, цв.п.0,87, л.10.700, РОЭ 63 мм в час, п.4%, с.75%, лимф. 12%, мон. 5%, з.4%.

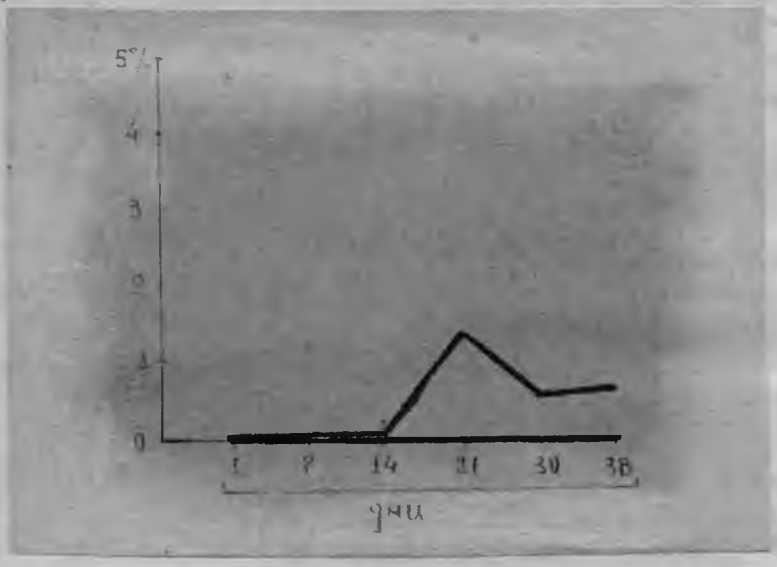
В моче патологических изменений нет.

В мокроте БК +

Рентгенографически справа в верхнем поле на фоне интенсивного затемнения множественные каверны разной величины. В среднем и нижнем полях множественные мяг-

кие очаги. Слева под ключицей каверна овальной формы 3х х10 см.

Фагоцитарная способность моноцитов этого больного не наблюдалась, а фагоцитарный индекс нейтрофилов находился на очень низком уровне. (Кривая 28).



Кривая 28.

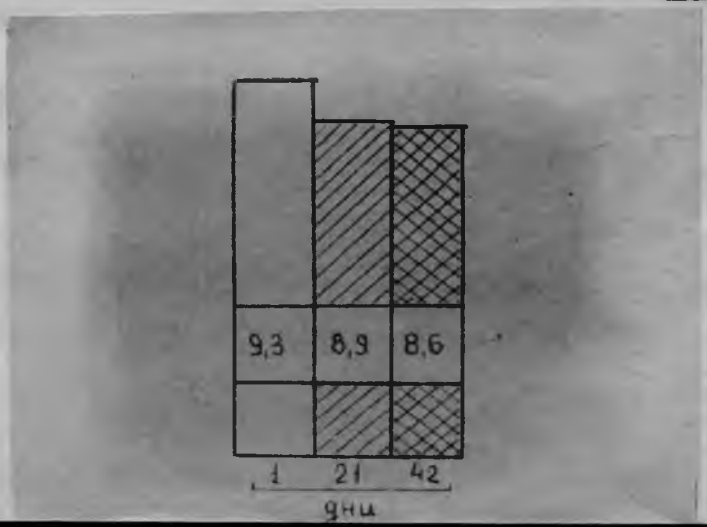
Б-ой Н., № ист. 644.

Почти без изменения на одном уровне находятся и показатели трипановой пробы больного (диаграмма 2)

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-го Н. (№ ист. 644)

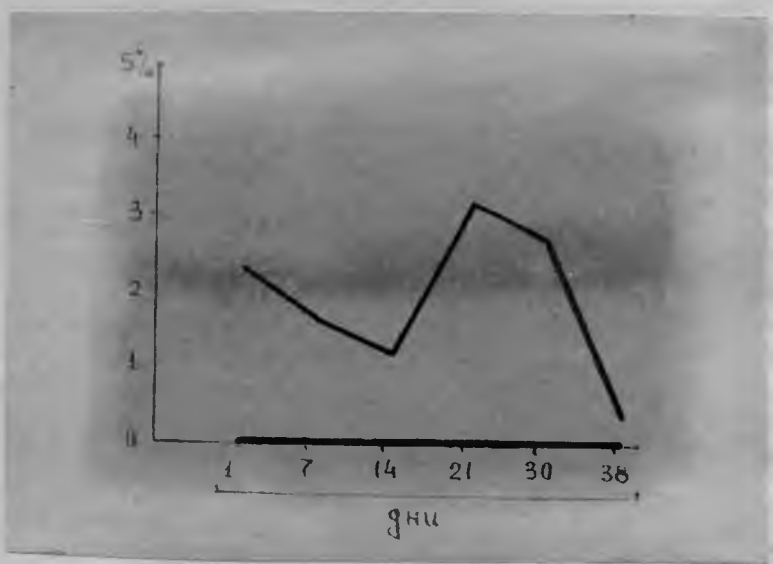
Диаграмма 2



У двух больных также с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в фазе инфильтрации распада и обсеменения БК+, со средней тяжестью заболевания, фагоцитарная способность моноцитов не наблюдалась.

В одном случае (б-ая У, № ист.788), к 30 дню обследования, параллельно с ухудшением состояния наступает падение фагоцитарной активности нейтрофилов (кривая 29).

Кривая 29.

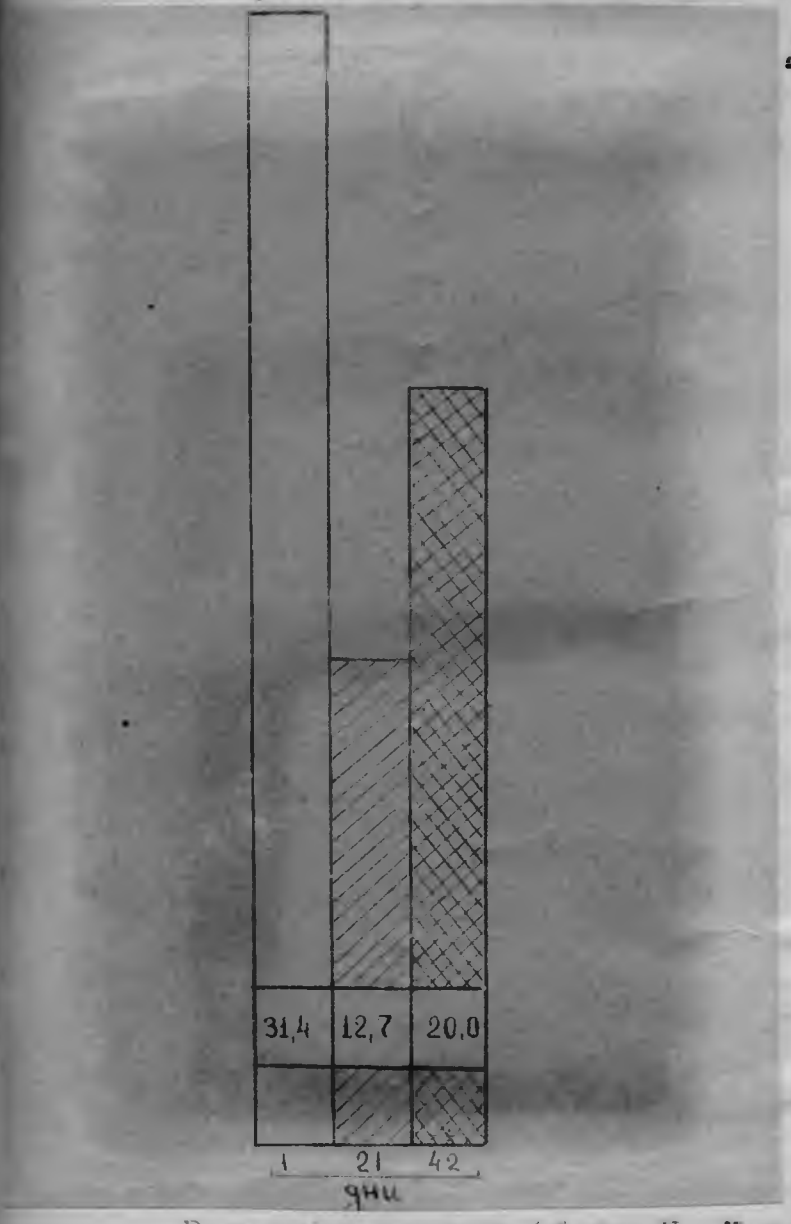


Этому предшествовало резкое падение коэффициента трипановой пробы, выраженное уже к 21 дню. К 42 дню трипановый показатель хотя и увеличивается в 1,6 раз, но далеко отстает от первоначальной цифры (диаграмма 3)

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-ой У., № ист. 788

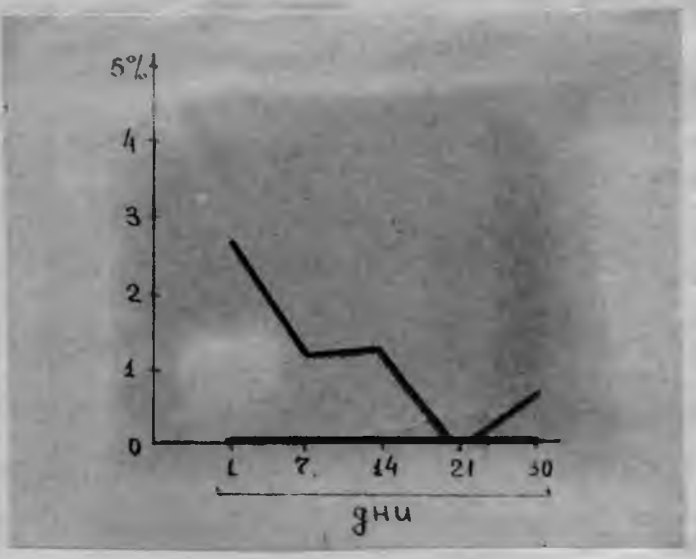
Диаграмма 3



В другом случае (б-ой Н. № ист.867), где хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, распада и обсеменения осложнен туберкулезным спондилитом П-Ш поясничных позвонков, несмотря на отсутствие фагоцитарной способности моноцитов и низкие показатели фагоцитоза нейтрофилов, которые со временем еще более понижаются (кривая 30),

Кривая 30

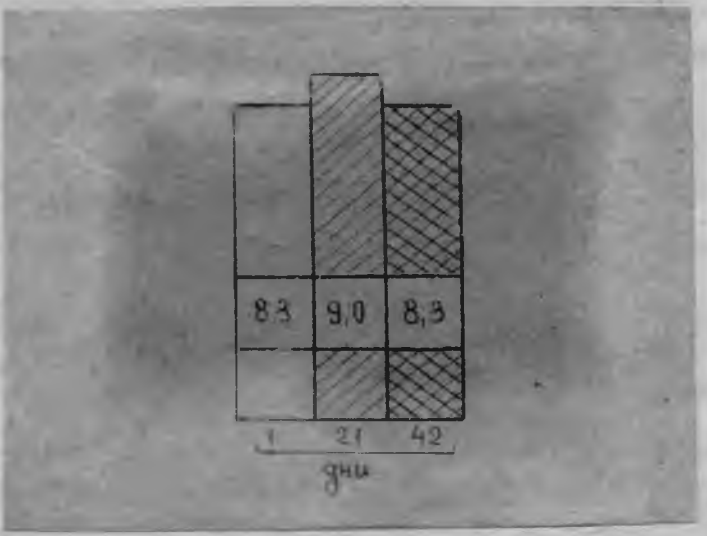
Б-ой Н., № ист. 867



Коэффициент трипановой пробы к 21 дню увеличивается, хотя и незначительно, а к 42 дню опять понижается до начальных цифр (диаграмма 4).

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ
(QD) б-го Н., №ист. 867

Диаграмма 4



Фагоцитарная способность моноцитов некоторых больных I группы также не выражена, несмотря на их удовлетворительное общее состояние.

Напр., б-ая Ш., № ист. 908, с диагнозом подострый гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада по поводу рецидива туберкулезного менингита повторно поступила на лечение. Лечение проводили путем эндолюмбального введения стрептомицина, фтивазидом, паск, 25% раствором сернокислой магнезии, витаминами.

К моменту обследования общее состояние больной удовлетворительное. Температура до 37.7°. Менингиальные симптомы не опреденяются. Легко возбудима, отмечаются выраженные явления вегетативной лабильности, тремор, красный дермографизм.

Сердце: смещение границ вправо, тоны чистые, пульс 90 ударов в минуту. Артериальное давление 100/55 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно справа дыхание ослабленное, на фоне которого при покашливании выслушиваются единичные влажные хрипы.

Печень, селезенка не прощупываются.

Рентгенографически справа отмечается негомогенное затемнение в верхнем поле. В нижнем поле единичные очаговые тени. Верхняя часть средостения перетянута вправо.

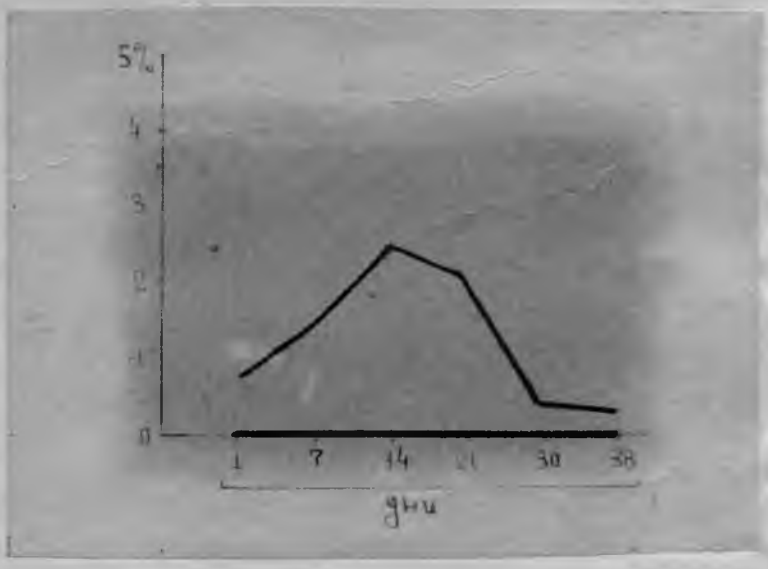
Слева почти тотальная диссеминация за счет плотных и мягких очаговых теней.

В спиномозговой жидкости изменения воспалительного характера.

~~Хотя~~ Общее состояние больной было удовлетворительное и оно не ухудшалось, несмотря на тяжесть заболевания. Фагоцитарная способность моноцитов не наблюдалась, и фагоцитарные показатели нейтрофилов находились на низком уровне (кривая 31).

Кривая 31

Б-ая Н., [illegible] ист.908

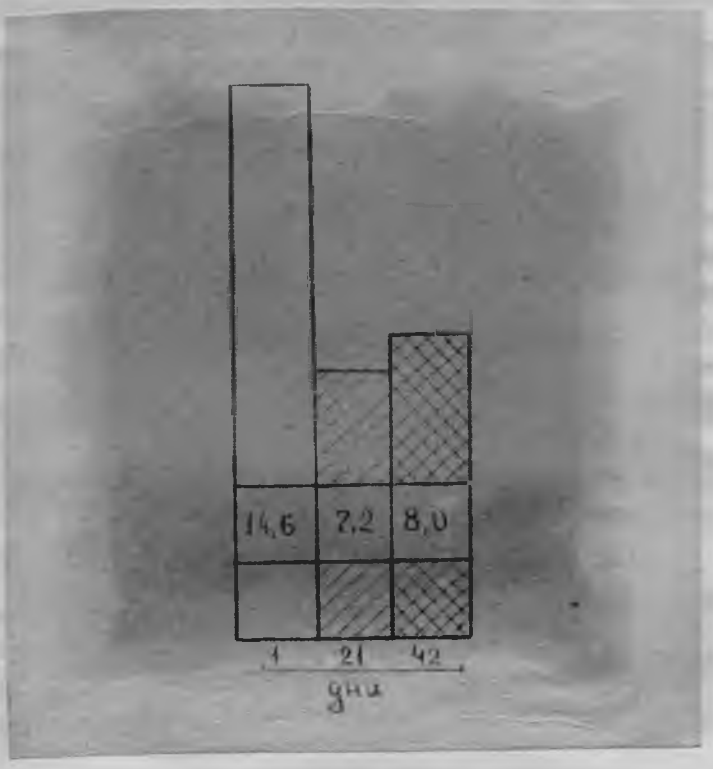


У этой же больной получили уменьшение трипанового показателя (диаграмма 5).

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(♀) б-ой Ш., № ист. 908

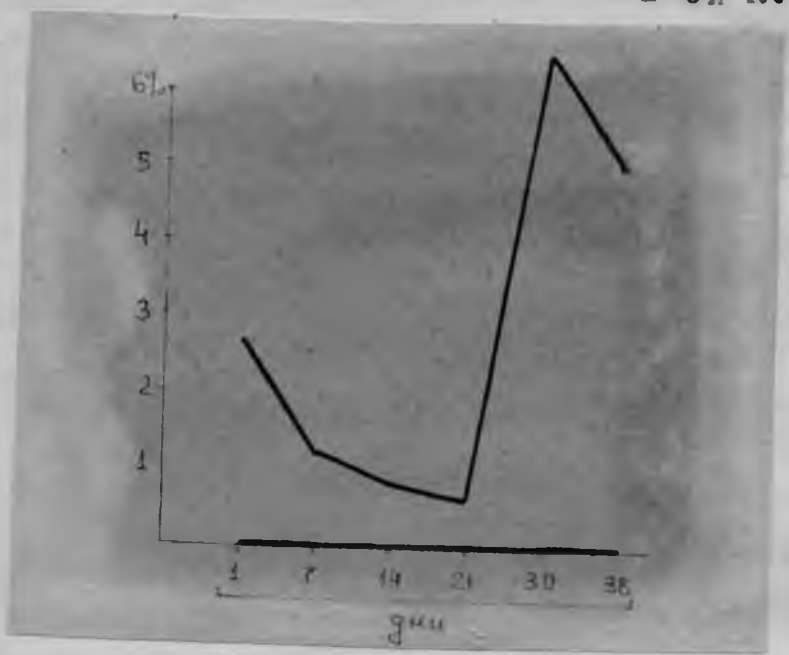
Диаграмма 5



В случае б-ой К. (№ ист. 840), с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в фазе затихания, в удовлетворительном общем состоянии, сравнительно высоких цифр достигает фагоцитоз нейтрофилов ~~полинуклеаров~~, но фагоцитарная способность моноцитов отсутствует (кривая 32).

Кривая 32

Б-ой К., № ист. 840

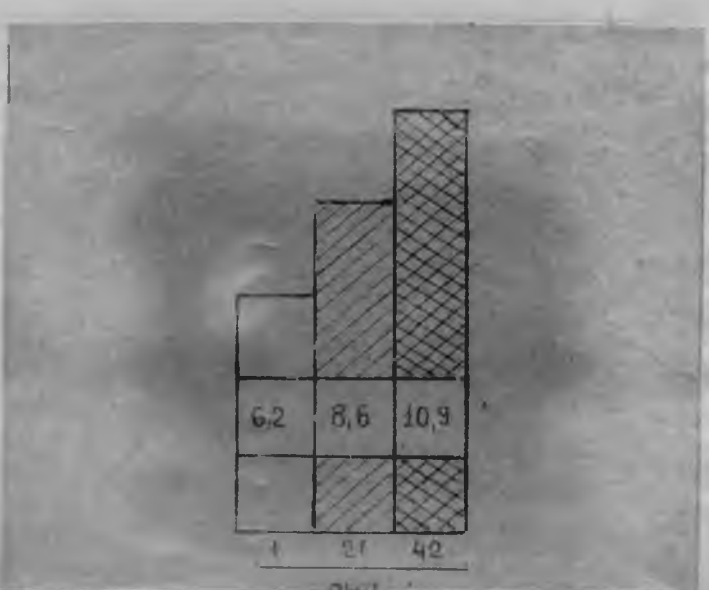


Повышению фагоцитарной способности нейтрофилов к 30 дню предшествует увеличение коэффициента трипановой пробы (диаграмма 6), хотя к этому моменту фагоцитарный индекс нейтрофилов пока еще находится на низком уровне.

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-ой К., № ист. 840

Диаграмма 6

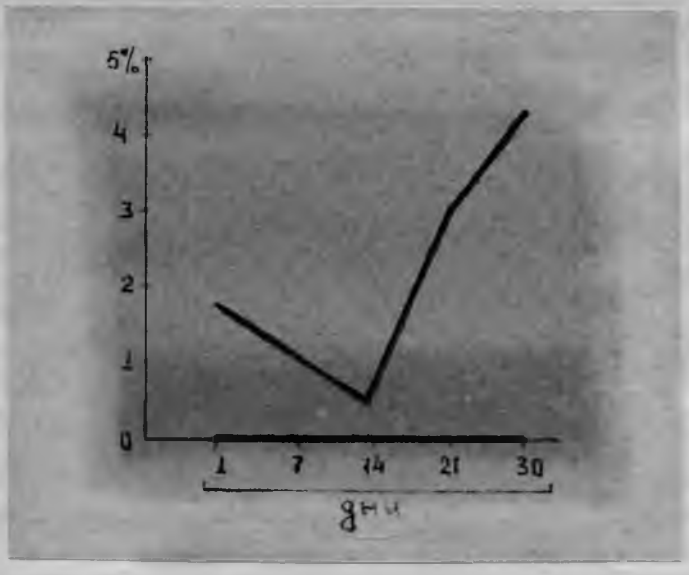


Повышение фагоцитарных показателей нейтрофилов по сравнению с первоначальными цифрами дают легочно-туберкулезные больные 1 группы без явлений специфической интоксикации (II подгруппа) общее состояние которых удовлетворительное

Нарастание фагоцитарных индексов нейтрофилов этих больных наблюдается параллельно с улучшением общего состояния (Б-ой Б., № ист. 701, кривая 33; б-ая Г., № ист. 678, кривая 34 и др.)

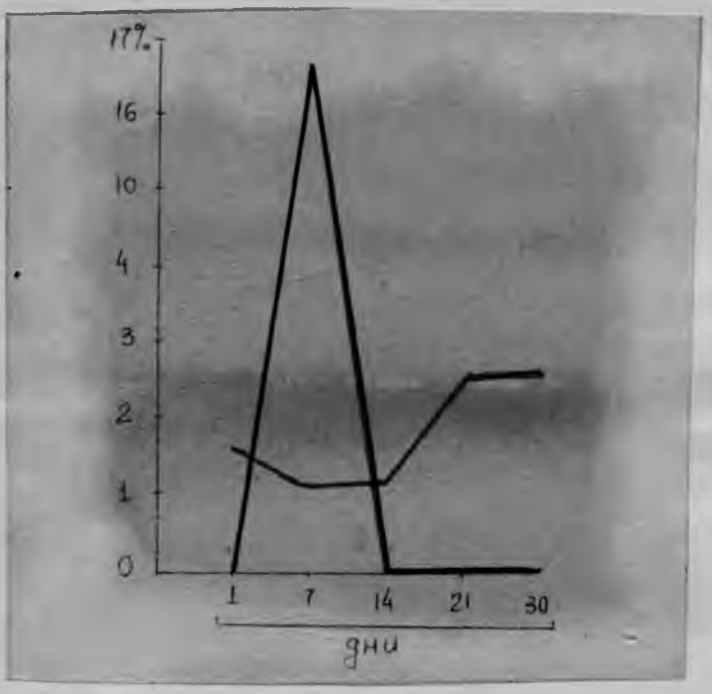
Кривая 33

Б-ой Б., № ист. 701



Кривая 34

Б-ая Г., № ист. 678

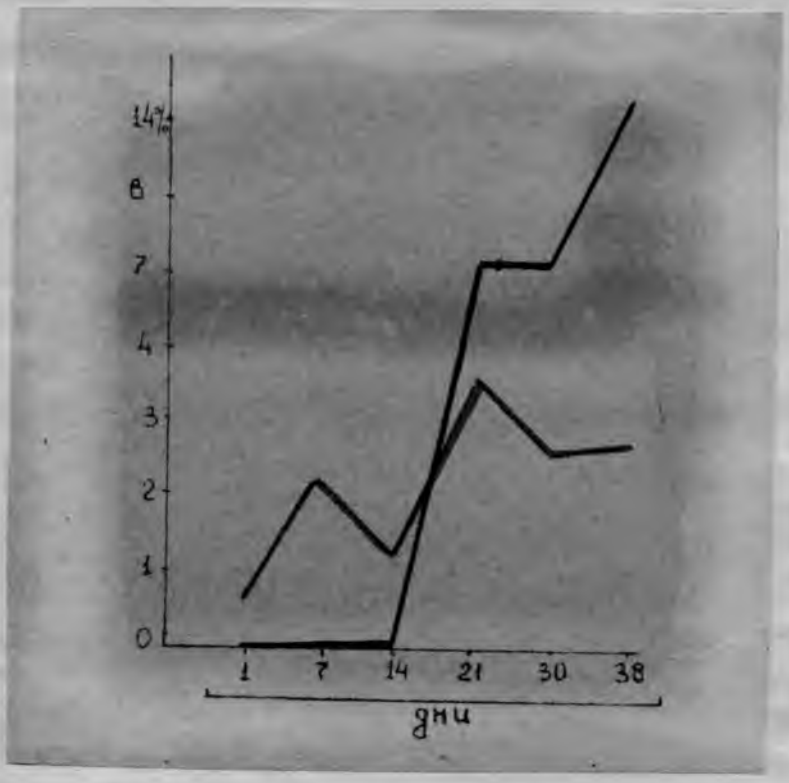


У двух больных (20%) 1 группы с явлениями специфической интоксикации фагоцитарная способность моноцитов при первом исследовании, не наблюдается; в процессе лечения антибактериальными препаратами - выявляется.

В одном тяжелом случае (Б-ая П., № ист.639), правостороннего хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в фазе инфильтрации и обсеменения БК+, это совпало со сравнительным улучшением общего состояния больной. В этом периоде наблюдалась более выраженная фагоцитарная способность нейтрофилов (кривая 35).

Кривая 35

Б-ая П., № ист.639.



В другом случае (Б-ой Г., № ист. 757, с диагнозом левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, инфильтративно-продуктивный туберкулез гортани БК+), на седьмой день обследования повышение фагоцитарной способности моноцитов наблюдается параллельно с повышением фагоцитарной способности нейтрофилов. Последующие дни (14 и 21 день) фагоцитарный индекс нейтрофилов снижается до 0,37, а моноцитов - до нуля (таблица 20).

Таблица 20

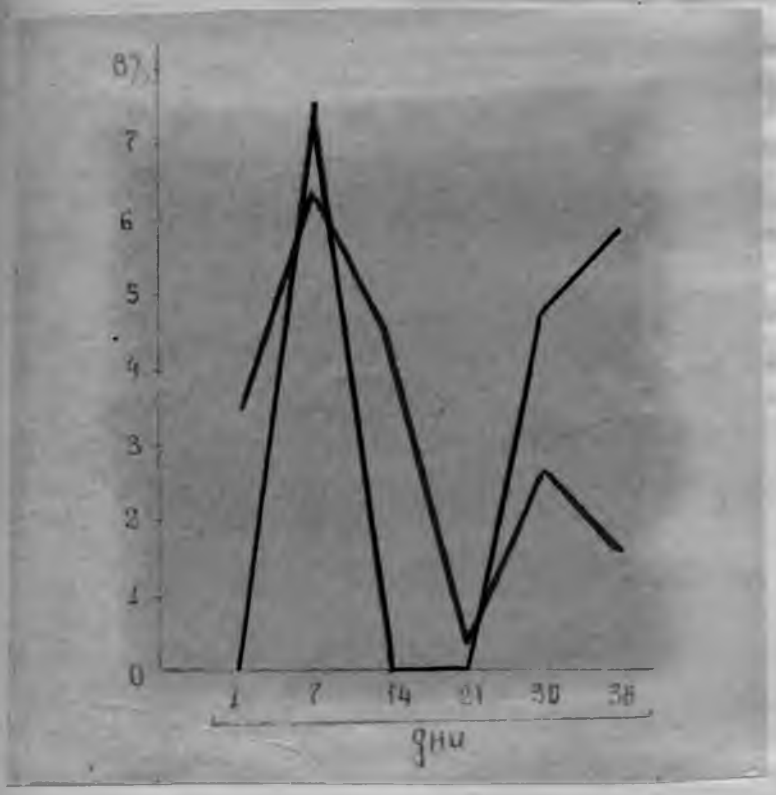
День		1	7	14	21	30	38
Ф. индекс	Нейтрофилы	3,37	6,79	4,54	0,37	2,6	1,56
	Моноциты	0	7,69	0	0	4,7	5,8

Последующая волна повышения фагоцитарных показателей нейтрофилов к 30 и 38 дням совпадает с повышением фагоцитарной способности моноцитов наряду с улучшением общего состояния больного (кривая 36).

Что касается коэффициента трипановой пробы б-го Г., к 21 дню, когда имеем волну снижения фагоцитарной активности лейкоцитов, он не меняется, но к концу обследования, параллельно с улучшением фагоцитарных показателей нейтрофилов и моноцитов, увеличивается (Диаграмма 7).

Кривая 36

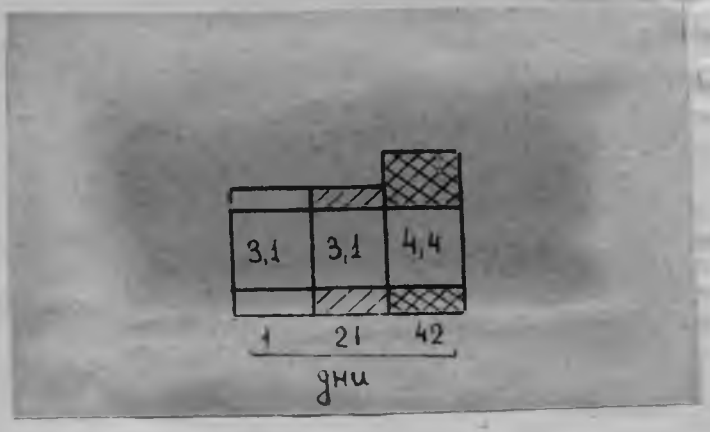
Б-ой Г., № ист.757



КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-го Г., № ист. 757

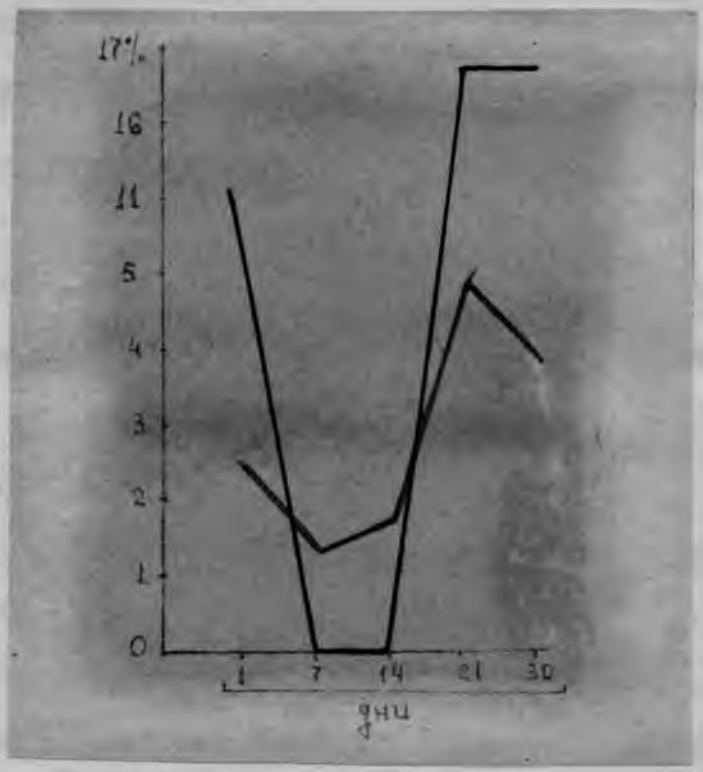
Диаграмма 7



В случае б-ой Ц. (№ ист. 702), с диагнозом правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания БК-, фагоцитоз моноцитов выраженный в первый же день нашего обследования, в дальнейшем (7,14 день) не выявляется, но к 21 и 30 дням наряду с улучшением общего состояния больного и увеличение фагоцитарных показателей нейтрофилов, вновь наблюдается (кривая 37).

Кривая 37

Б-я Ц., № ист.702



Рассматривая числа фагоцитарных индексов надо отметить, что низкие фагоцитарные показатели большей частью имели в случаях обострения туберкулезного процесса (1 подгруппа) при наличии явлений специфической интоксикации с соответствующей неблагоприятной клинической картиной болезни и, среди больных с туберкулезом легких без явлений специфической интоксикации, но в периоде ухудшения общего состояния.

Наши наблюдения совпадают с данными ряда авторов /Т.П.Панченков (252), З.Н.Шаврова (346), Э.М.Пик с соавторами (256)/.

Как видно из нашего материала среди легочно-туберкулезных больных без явлений специфической интоксикации (П подгруппа) максимум средних фагоцитарных показателей выше (ф.и.нейтр. - 3,73; ф.и. мон. - 4,84), чем у больных ~~без~~ с явлениями специфической интоксикации (1 подгруппа) (ф.и.нейтр - 2,78; ф.и. мон. - 2,51; таблица 18,19).

Кроме этого приходится констатировать, что моноциты в наших наблюдениях были значительно менее активны при фагоцитозе, чем нейтрофилы. К такому же выводу приходит и Т.П.Панченков в своей докторской диссертации (252). Автор отмечает, что данные его исследования показывают более выраженный нейтрофильный фагоцитоз, чем фагоцитоз моноцитами. При объяснении этого явления он ссылается на теоретические данные, по которым известно, что снача-

ла БК фагоцитируется нейтрофильными лейкоцитами, а потом уже моноцитами, причем последние иногда фагоцитируют и нейтрофилы с расположенными в них БК. Последнее, в условиях нашей методики, отмечает Т.П.Панченков, не могло наблюдаться, так как ограниченное время действия 20-30 минутами мешало этому.

Подобное заключение можно сделать при рассмотрении клинического течения и фагоцитарных показателей отдельных больных II и III групп, среди которых добавочно выявляется и влияние минеральной воды Лугела (б-ые II группы), или 10% раствора хлористого кальция (б-ые III группы).

Анализируя данные по таблицам, где представлены индексы каждого легочно-туберкулезного больного II группы (с явлениями и без явлений специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела на фоне антибактериальной терапии - таблица 21) и средние показатели отражающие фагоцитарную активность этих же больных (таблица 22) можно отметить, что фагоцитарная способность нейтрофилов их крови на фоне антибактериальной терапии под воздействием минеральной воды Лугела, повышается.

Выражено повышение фагоцитарной способности и моноцитов под влиянием минеральной воды Лугела.

Таблица 21

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ П ГРУППЫ

(1 подгруппа-легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела).

№№	№ б-х	№ ист.	Клинический диагноз	Фагоцитарный индекс							
				День	1	7	14	21	30	38	6[x]

Повышение фагоцитоза нейтрофилов и моноцитов имеет место уже на 7 день после приема минеральной воды Лугела. Максимум повышения для нейтрофилов наблюдается на 14 (в среднем 3,3 раза), а для моноцитов на 30 день (в 37,2 раза) (таблица 22).

Таблица 22

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ
У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела)

Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1 x	1,36	0,24		
7	2,95	2,47	2,2 раз	10,3 раз
14	4,53	4,99	3,3 "	20,8 "
21	3,58	2,51	2,6 "	10,5 "
30	3,51	8,93	2,6 "	37,2 "
38	3,35	4,8	2,5 "	20 "
6 xx	3,99	1,67	2,9 "	6,9 "

x) до назначения м.в. Лугела.

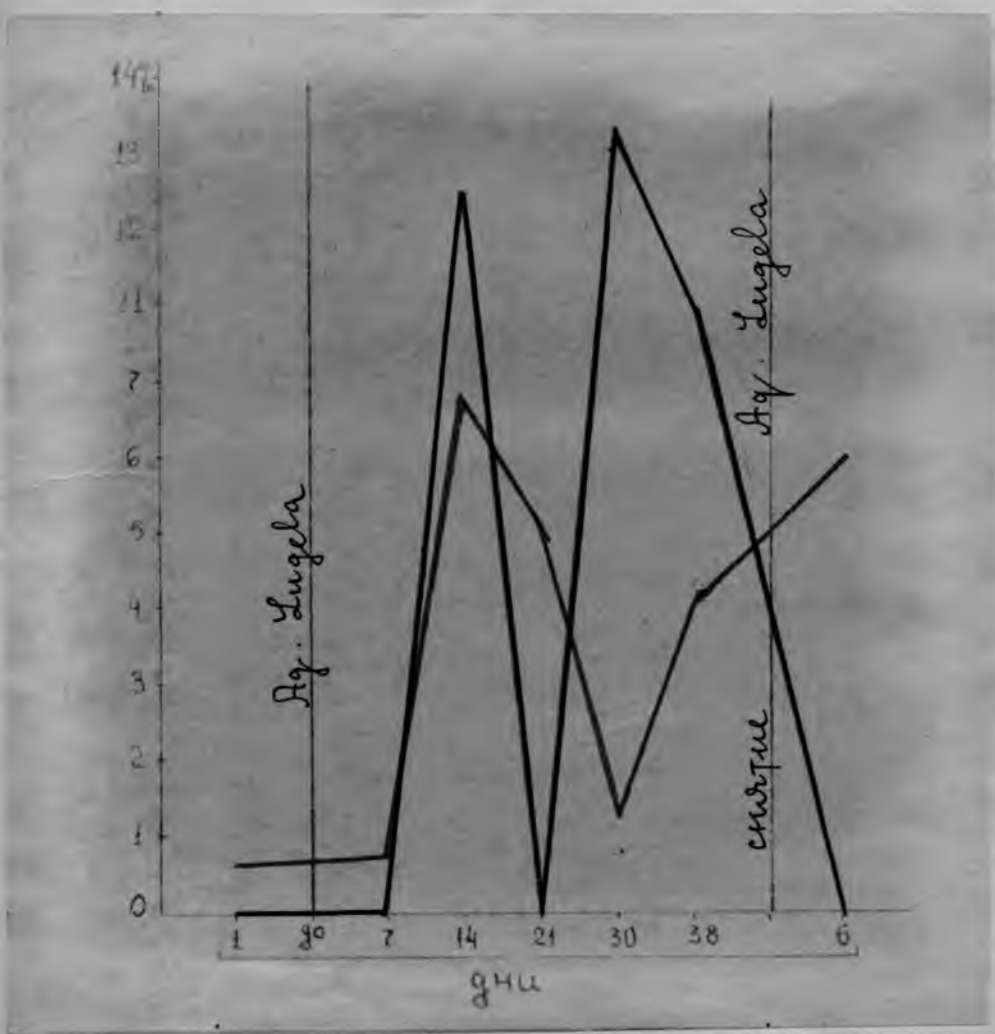
xx) после прекращения приема м.в. Лугела.

Дав незначительную волну снижения к 21 дню, фагоцитарная способность нейтрофилов до конца и даже на 6 день после прекращения приема воды Лугела, остается сравнительно на более высоких цифрах, чем исходный показатель (кривая 55, таблица 22).

Напр.: б-ой М., № ист. 785, с диагнозом правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, БК+ (кривая 38), и б-ой К., № ист. 818, с диагнозом правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада, БК+; (кривая 39).

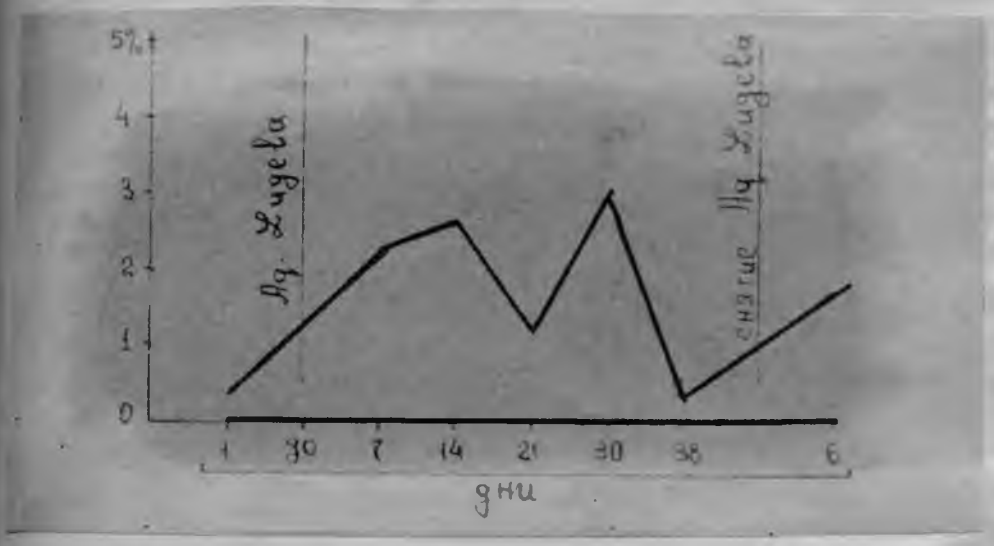
Кривая 38.

Б-ой М., № ист. 785



Кривая 39

Бой Х., № ист.818



Сходная картина наблюдается по отношению фагоцитарной способности моноцитов. Несмотря на колебание средний фагоцитарный показатель моноцитов до конца обследования остается более на высоких цифрах, чем начальные цифры (кривая 55, таблица 22).

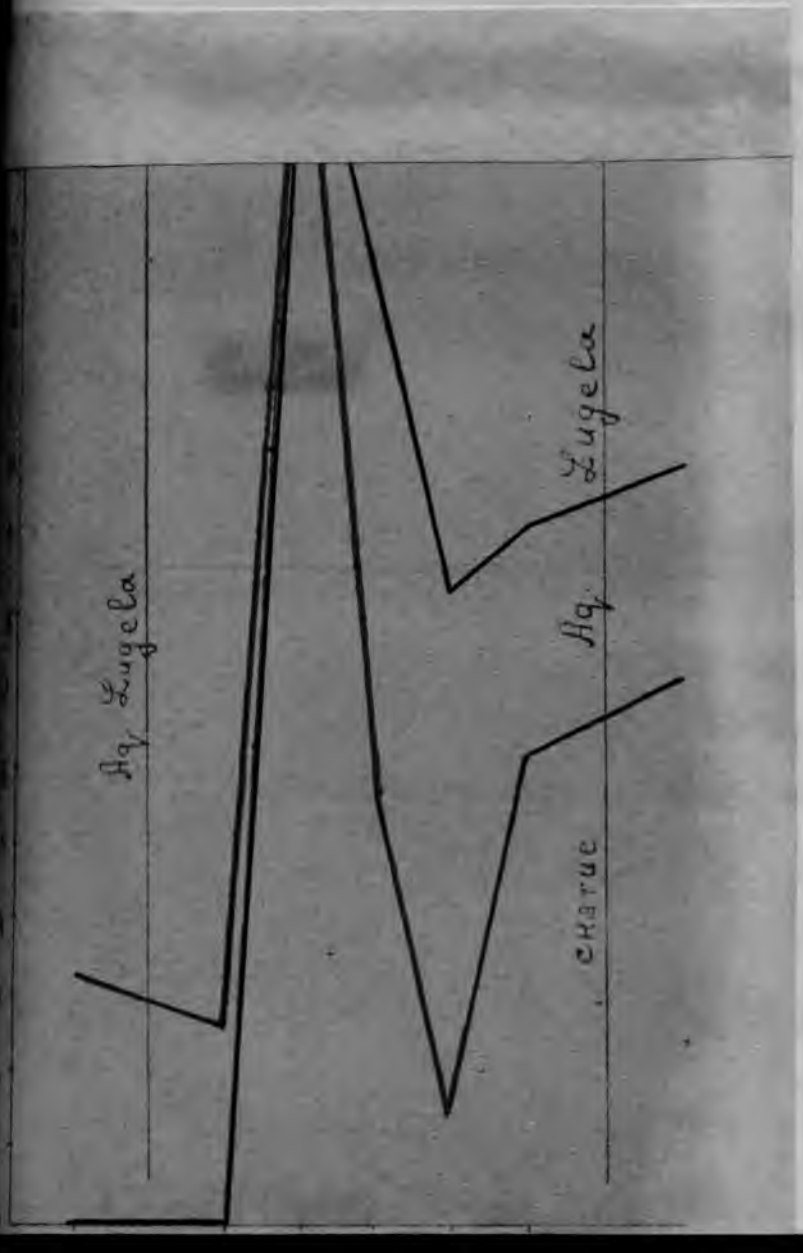
Также, как и среди больных 1 группы фагоцитарная способность моноцитов больных П группы, которые получали минеральную воду Лугела, менее активно выражена - она наблюдается значительно реже по сравнению с фагоцитарной активностью нейтрофилов, но в отдельных случаях достигает более высокого уровня, чем фагоцитарные индексы нейтрофилов.

Напр.: б-ая М., № ист.785 с диагнозом правосторон-

ний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, БК+ (кривая 38), б-ой К., № ист. 720 с острым милиарным туберкулезом легких осложненный туберкулезным менингитом (кривая 40), б-ой Т., № ист. 556, с правосторонним инфильтративным туберкулезом легких в фазе обсеменения, осложненный туберкулезным менингитом, БК+ (кривая 41).

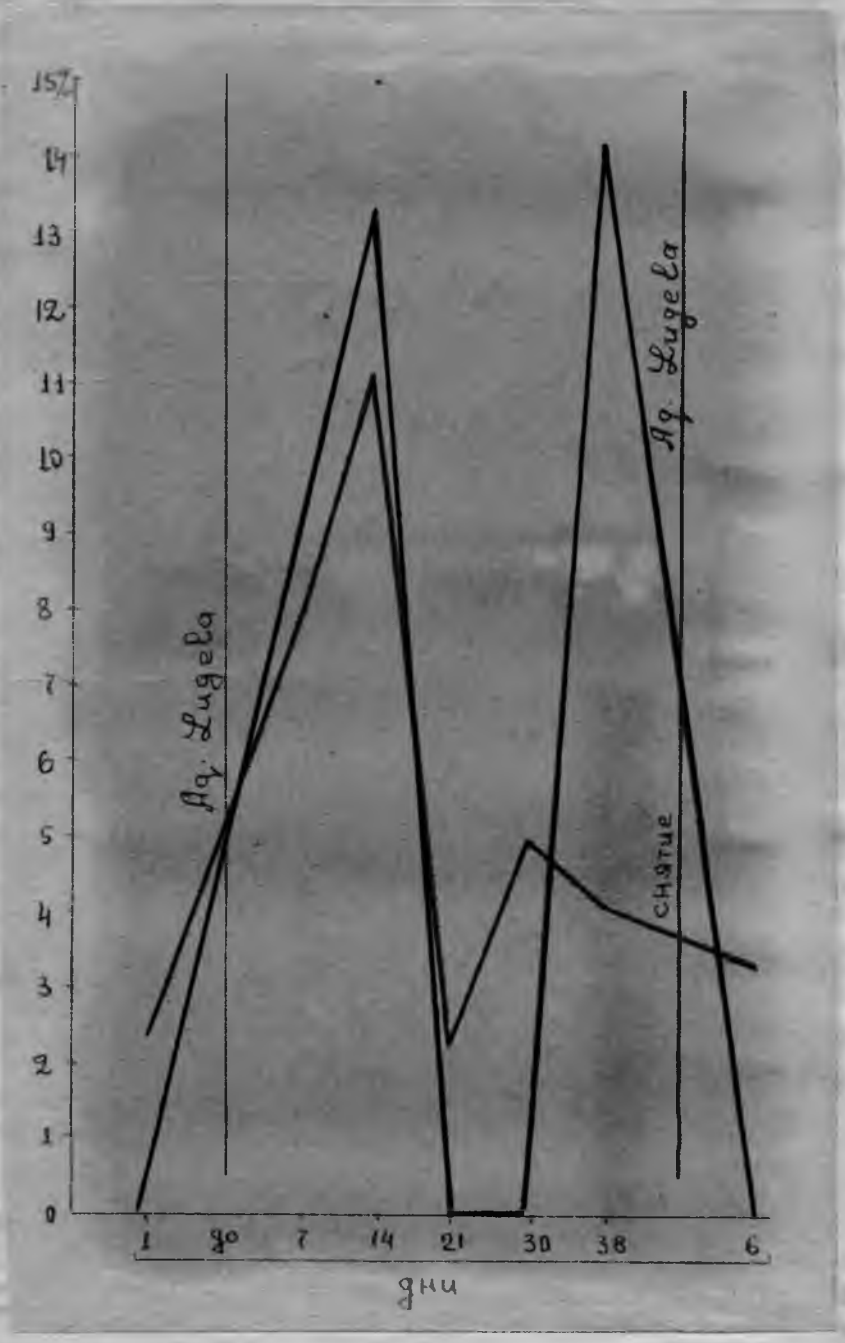
Кривая 40

Б-ой К.,№ ист.720.



Кривая 41

Б.ойТ., ист.556



Среди двух больных этой группы (18%) фагоцитоз моноцитами не наблюдается. Напр: б-ой Б. (№ ист.698) с хроническим гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких в фазе инфильтрации и распада, БК-, болеет с

сентября 1958 г. Лечение проводил комбинированное антибактериальными препаратами. К моменту обследования общее состояние больного удовлетворительное. Температура временами субфебрильная.

Сердце: границы в пределах нормы, тоны приглушены, пульс 74 удара в минуту. Артериальное давление 110/70 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно с обеих сторон до середины лопатки укорочение легочного звука. Аускультацией справа везикулярное дыхание, ~~контрольные~~ катаральные явления не выслушиваются. Слева жесткое дыхание, в межлопаточной области после покашливания единичные влажные хрипы.

Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь от 28/X1: Нв 86%, эр. 4.300.000, цв.п. 1, л. 8400, РОЭ 14 мм в час, п.1%, с.84%, лимф.11%, мон.3%, э.1%.

В моче: белок 0,033 % , лейкоцитов 20-40 в п/зр., эритроцитов 3-5 в п/зр.

В мокроте БК-

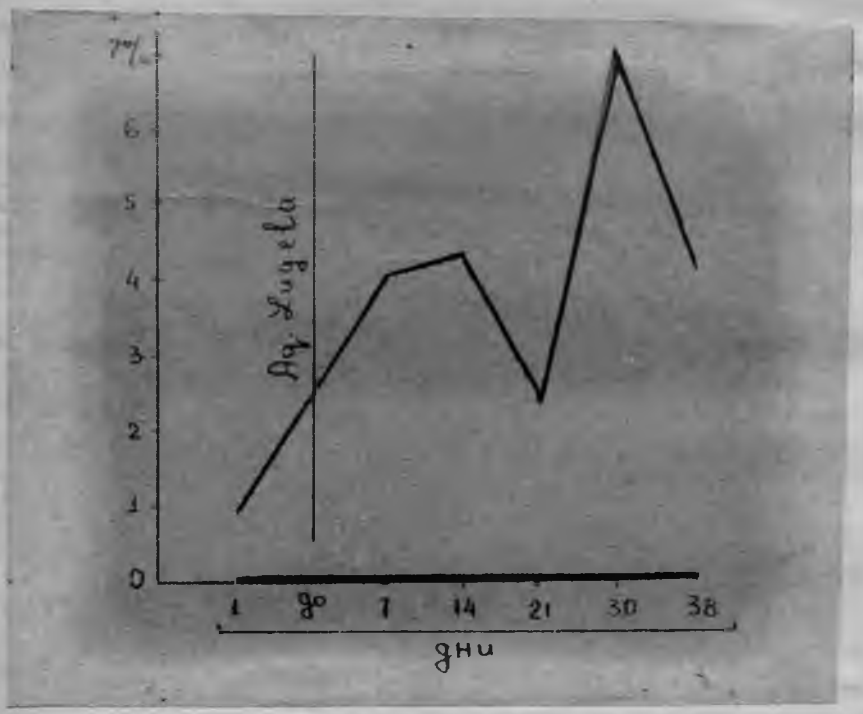
Рентгенографически справа в области 1-П ребер единичные очаговые тени с перифокальной инфильтративной реакцией. Слева в верхнем поле, отчасти в среднем, очаговые тени с такой же реакцией, во П межреберьи кольцевидные просветления 1x1,5 см с инфильтративным валиком.

Фагоцитарный показатель моноцитов этого больного на протяжении всего периода обследования равняется нулю.

Что касается фагоцитарной способности нейтрофилов, она к 7 дню уже резко увеличена, к 21 дню дает некоторое временное снижение, с последующим подъемом и остается более на высоком уровне, чем до назначения минеральной воды Лугела (кривая 42).

Кривая 42

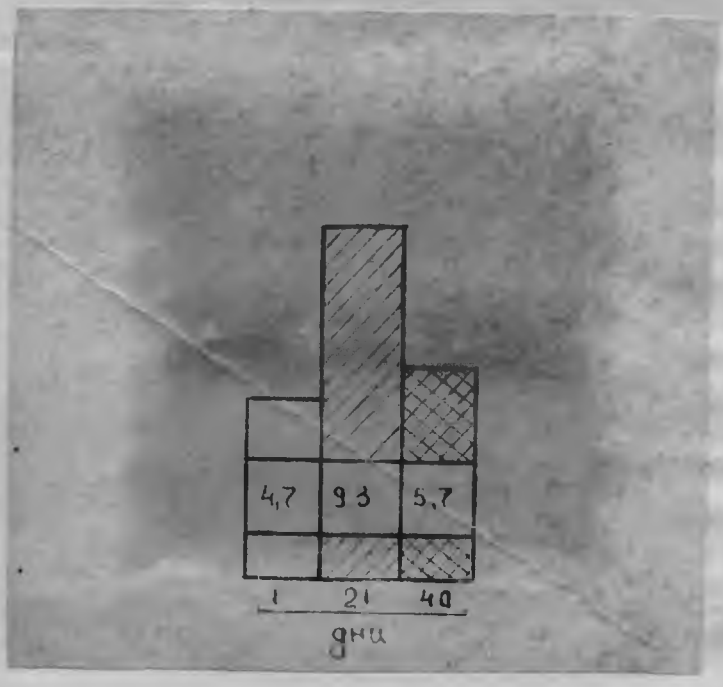
Б-ой Б., ист. 698.



Наблюдается также повышение коэффициента трипановой пробы, что к 21 дню более выражено, чем к 40-му (диаграмма 8).

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ
(QD) б-го Б., № ист. 698.

Диаграмма 8

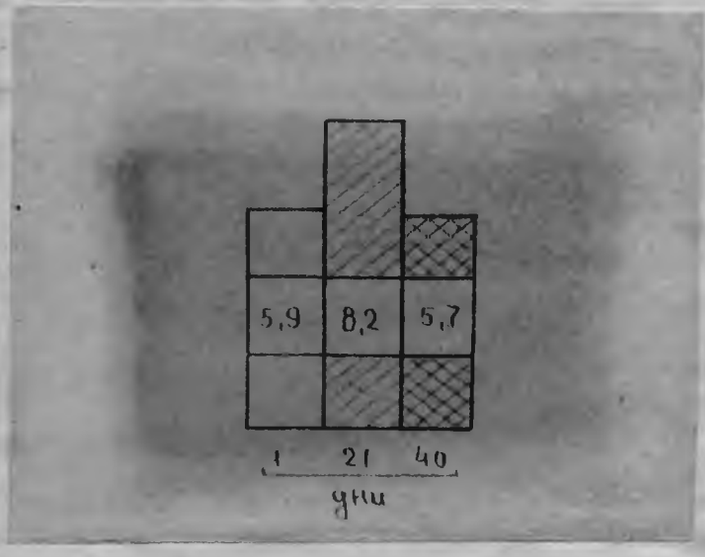


Сходную картину наблюдаем в случае больного К., (№ ист. 818, кривая 39). Хотя фагоцитоз моноцитами и не наблюдался, но фагоцитарная способность нейтрофилов после приема минеральной воды Лугела, уже к 7 дню повышается и достигает высоких показателей. После прекращения приема воды Лугела она более выражена чем до ее назначения.

Повышается и коэффициент трипановой пробы, с последующим снижением до первоначальной величины (Диаграмма 9).

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ
(QD) б-го К., № ист. 818

Диаграмма 9



Если рассмотреть довольно длинный ряд цифр в виде таблицы 23, выражающий фагоцитарные индексы легочно-туберкулезных больных II группы, без явлений специфической интоксикации, получавшие минеральную воду Лугела, средние показатели которых отражены в таблице 24 - можно отметить следующее:

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела).

Таблица 23

№№	Ф. б-х	№ ист.	Клинический диагноз	Фагоцитарный индекс							
				Дни	1	7	14	21	30	38	6*
1	2	3									

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
13.	М.	828	Правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК +	Нейтр.	1,71	1,03	0,69	1,42	2,96	2,94	-
				Мон.	12,5	0	0	12,5	1,12	0	
14.	М.	19	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обратного развития; БК-	Нейтр.	1,72	0,62	4,86	4,93	4,0	4,61	-
				Мон.	0	0	0	0	0	0	
15.	М.	166	Правосторонний инфильтративный туберкулез легких в фазе рассасывания; БК-	Нейтр.	5,16	7,69	5,67	10,19	6,09	19,61	-
				Мон.	0	0	8,34	0	0	0	
16.	М.	669	Правосторонний инфильтративный туберкулез легких в фазе рассасывания; БК-	Нейтр.	0,65	0	4,61	5,79	4,04	4,92	-
				Мон.	0	0	5,26	5,88	11,12	20	
17.	М.	711	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК+	Нейтр.	0,68	0,71	2,05	0,68	3,22	2,32	1,4
				Мон.	0	0	0	0	0	6,25	10
18.	Н.	708	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК+	Нейтр.	1,53	1,51	1,61	2,81	1,61	2,09	1,38
				Мон.	0	0	0	0	0	0	0
19.	Н.	89	Правосторонний инфильтративный туберкулез легких в фазе уплотнения; БК-	Нейтр.	2,7	9,33	-	-	-	-	-
				Мон.	0	0					
20.	П.	765	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе	Нейтр.	0,61	3,61	5,68	3,61	1,09	4,32	-
				Мон.	0	0	0	0	0	0	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
27.	С.	90	Двусторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК -	Нейтр.	0,62	1,25	0,62	6,67	1,2	5,26	-
				Мон.	0	0	0	0	0	0	
28.	Х.	272	Милиарный туберкулез легких в фазе рассасывания; БК -	Нейтр.	1,34	2,64	1,4	4,17	4,49	7,24	-
				Мон.	0	0	0	0	13,79	7,69	-
29.	Х.	51	Двусторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК ±	Нейтр.	2,74	2,5	5	7,79	2,92	-	-
				Мон.	0	0	0	0	0		
30.	Ш.	753	Очаговый туберкулез легких в фазе рассасывания; БК -	Нейтр.	2,35	6,15	3,65	3,52	5,26	7,04	-
				Мон.	0	0	0	0	0	0	
31.	Ч.	151	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК -	Нейтр.	1,19	3,37	5,12	6,67	1,36	9,87	-
				Мон.	0	0	0	0	0	0	

Таблица 24

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ

У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интосикации, которые получали минеральную воду Лугела).

Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1 x	1,67	0,81		
7	2,81	0,52	1,7 раз	0,6 раз
14	4,56	1,43	2,7 "	1,8 "
21	6,38	2,92	3,8 "	3,6 "
30	3,53	3,65	2,1 "	4,5 "
38	6,72	1,74	4 "	2,1 "
6 xx	2,07	5,56	1,2 "	6,9 "

повышение фагоцитарной способности нейтрофилов на 7 день после приема минеральной воды Лугела наблюдается у этих больных в 51,6% (у 16 из 31 - таблица 23).

Повышаясь к 7 дню (в 1,7 раз) фагоцитоз нейтрофилов после временного, незначительного снижения к 30 дню

---

x) до назначения м.в. Лугела.

xx) после прекращения приема м.в. Лугела.

максимум своего нарастания достигает к 38 дню (увеличение в 4 раза).

Снижаясь к 6 дню, после прекращения приема минеральной воды Лугела, фагоцитарный индекс нейтрофилов всеже более выражен, чем начальный показатель. Это наглядно иллюстрируется кривой 56.

Что касается фагоцитарной способности моноцитов у больных этой группы, на 7 день после приема минеральной воды Лугела она уменьшается (в 0,6 раз) с последующим максимальным повышением (в 4,5 раз) к 30 дню и еще большим нарастанием (в 6,9 раз) к 6 дню после прекращения ее приема.

До назначения воды Лугела фагоцитарная способность моноцитов не была выражена в 93,6% случаях (у 29 из 31); а в 55,6% (у 17 из 31), она совсем не наблюдалась на протяжении всего периода обследования. Это касается больных с удовлетворительным общим состоянием, фагоцитарная способность нейтрофилов которых после назначения минеральной воды Лугела нарастает, особенно к 21-38 дню.

К 21 дню повышаются их трипановый показатель.

Напр., б-ная Д. (№ истории 489), с милиарным туберкулезом легких в фазе рассасывания, правосторонним туберкулезным гонитом, БК -, заболевание началось остро. Провели интенсивное комбинированное лечение стрептомици-

ном, паск и фтивазидом, была сделана гипсовая повязка на нижней правой конечности.

К моменту обследования общее состояние удовлетворительное. Жалуется на ограниченность движения в правом коленном суставе, общую слабость. Температура нормальная. Отмечается ограниченность движения в правом коленном суставе.

Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые, пульс 74 удара в минуту, артериальное давление 110/60 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно изменений нет. Аускультацией чуть ослабленное дыхание с обеих сторон. Катаральные явления не выслушиваются.

Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь от 26/XI-58 г.: нв 78%, эр. 4.460.000, цв.п. 0,88, л.5000, РОЭ 10 мм в час, с - 68%, лимф. 26%, мон. 4%, э. 2%.

В моче патологических изменений нет.

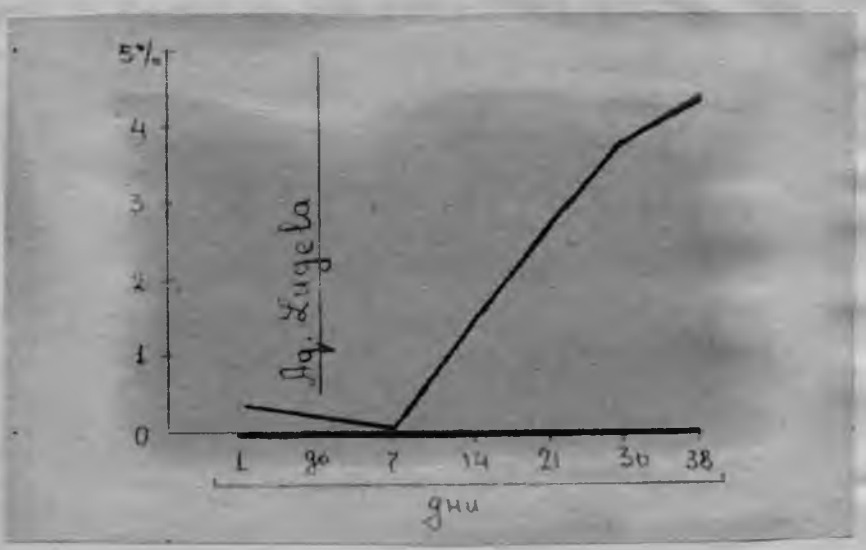
В мокроте БК -.

Рентгенографически с обеих сторон единичные очаги разной интенсивности и плотности.

Колебание фагоцитарных показателей нейтрофилов и коэффициента трипановой пробы б-ой Д. под влиянием минеральной воды Лугела показаны кривой 43 и диаграммой 10.

Кривая 43

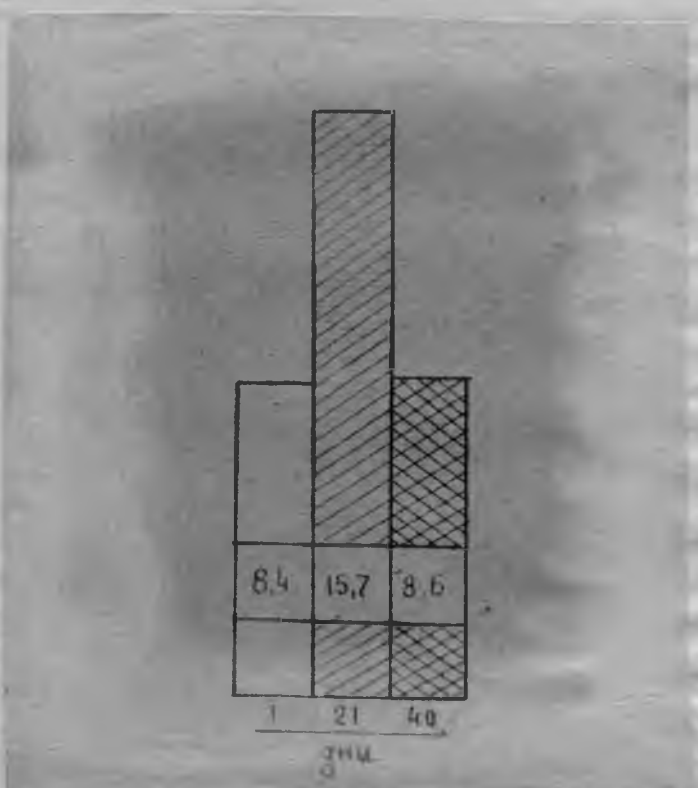
Б-ая Д., № ист.489



КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-ой Д., № ист. 489

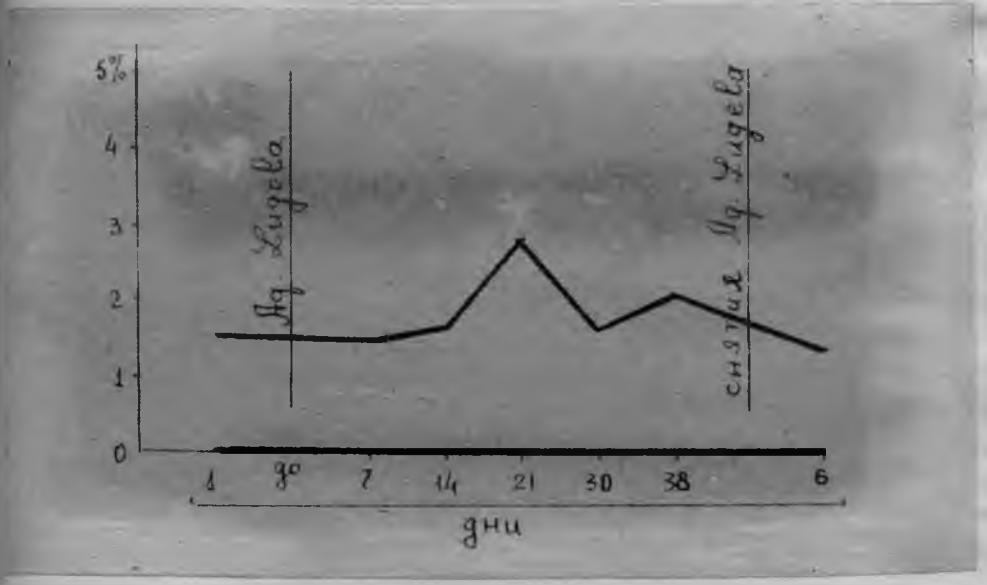
Диаграмма 10



Изменение фагоцитарного индекса нейтрофилов и трипанового показателя под воздействием минеральной воды Лугела у б-ной Н. (№ ист. 708) левосторонним хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в фазе затихания, БК+, отражены на кривой 44 и диаграмме 11.

Кривая 44

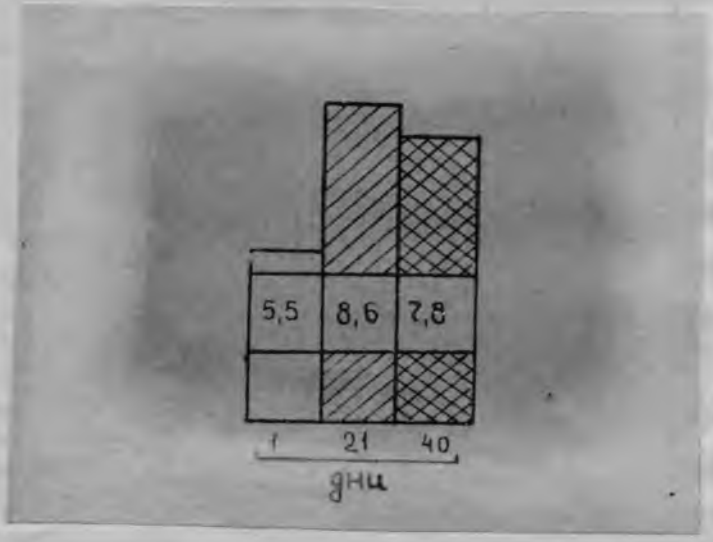
Б-ая Н., № ист.708



КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-ой Н., № ист.708

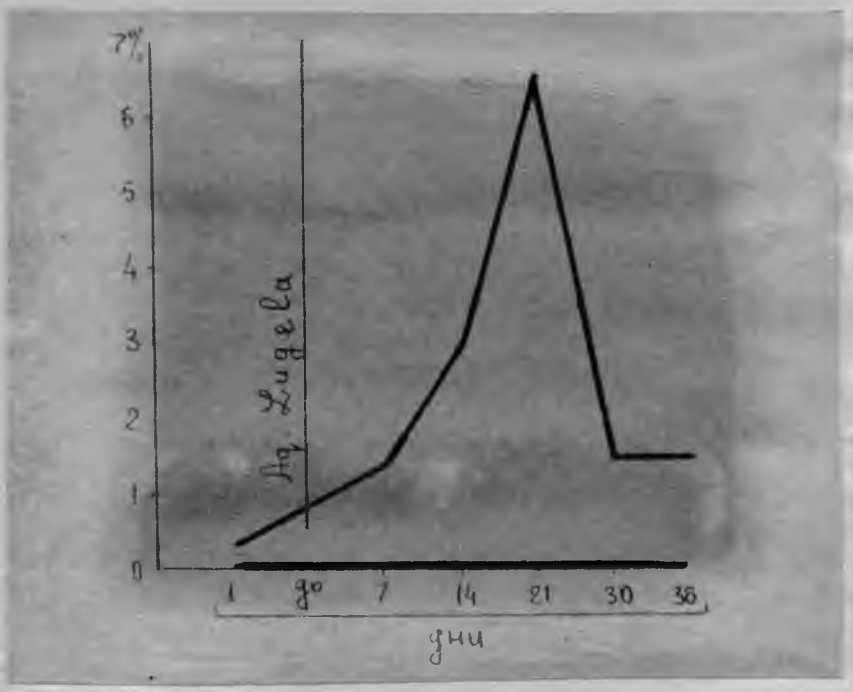
Диаграмма 11



Нарастание фагоцитарной способности нейтрофилов и увеличение трипанового показателя наблюдается и у б-ой П. (№ ист.604, левосторонним хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в фазе затихания, БК+) после назначения минеральной воды Лугела (кривая 45, диаграмма 12)

Кривая 45

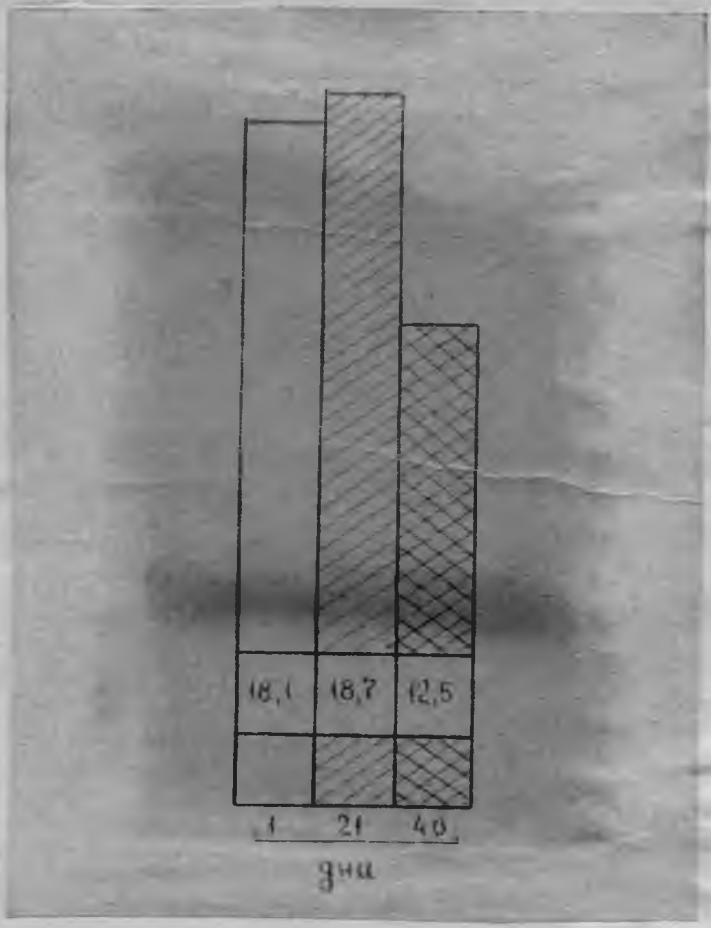
Б-ая П., № ист.604.



КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-ой П., № ист. 604

Диаграмма 12



В отдельных случаях после приема минеральной воды Лугела, фагоцитоз моноцитов у больных без явлений специфической интоксикации (II подгруппа II группы) достигает высоких показателей (33,34; 25; 16,67; 14,28; - таблица 23, б-ая Р., № ист. 525,

б-ая Б., № ист. 59, б-ой П., № ист. 135, б-ой К., № ист. 70), хотя это в редких случаях.

В срднем изменение фагоцитарных показателей моноцитов среди больных П группы без явлений интоксикации (П подгруппа), наблюдается в 0,6 - 6,9 раз (таблица 24).

Что касается таблиц 26 и 26 - в них изображены колебания фагоцитарных индексов лейкоцитов у больных Ш группы с явлениями специфической интоксикации (1 подгруппа) и без явлений специфической интоксикации (П подгруппа), которые на фоне антибактериальной терапии добавочно получали 10% раствор хлористого кальция.

Средние же фагоцитарные показатели больных Ш группы отражены в таблицах 27 и 28.

Фагоцитарные показатели нейтрофилов крови больных Ш группы (таблица 27,28) увеличивается к 7 дню после назначение 10% раствора хлористого кальция в 1,4 - 1,2 раза, вместо цифр 2,2 - 1,7 раза, которые наблюдались среди больных получавших минеральную воду Лугела (таблицы 23,24).

Максимальное увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов (в 2,5 - 3,9 раз) среди больных Ш группы имеется на Ш неделе, вслед за этим наблюдается волна постепенного снижения.

Таблица 25

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф. № б-х ист.	Клинический диагноз	Фагоцитарный индекс							
			День	1	7	14	21	30	38	6[X]
1.	Б. 241	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фа-	Нейтр.	9,67	4,7	6,94	14,51	7,18	4,86	-

Таблица 26

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Клинический диагноз	Фагоцитарный индекс							
				День	1	7	14	21	30	38	6
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1.	А.	698	Двусторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в	Нейтр.	1,17	1,12	2,27	2,29	4	-	-

1	2	3	4	5
16.	Т.	659	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания; БК -	Нейтр. Мон.
17.	Х.	179	Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких, в фазе затихания; БК+	Нейтр. Мон.
18.	Х.	78	Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе затихания; БК -	Нейтр. Мон.
19.	Ц.	875	Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе затихания; БК -	Нейтр. Мон.

6	7	8	9	10	11	12
0	1,16	2,31	4,7	8,12	-	-
0	0	0	0	0		
1,62	2,54	4,29	10,95	3,89	-	-
7,69	0	9,09	6,67	0		
0,61	1,17	1,14	2,95	1,13	-	-
0	0	0	0	0		
0,58	0,35	2,44	2,56	2,01	1,43	-
0	0	0	0	0	0	

Таблица 27

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ
У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ
(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1 x	2,99	4,66		
7	4,04	5,63	1,4 раз,	1,2 раз
14	5,17	5,92	1,7 "	1,3 "
21	7,38	5,57	2,5 "	1,2 "
30	5,76	9,16	1,9 "	1,9 "
38	3,49	2,16	1,2 "	0,5 "
6 xx	2,62	6,37	0,9 "	1,4 "

---

x) до назначения 10% раствора хлористого кальция

xx) после прекращения приема 10% раствора хлористого кальция

Таблица 28

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1 x	1,16	1,47		
7	1,54	1,23	1,3 раз	0,8 раз
14	3,08	2,28	2,7 "	1,6 "
21	4,55	4,11	3,9 "	2,8 "
30	3,14	2,51	2,7 "	1,7 "
38	2,56	0	2,2 "	0
6 xx	1,67	2	1,4 "	1,3 "

После прекращения дачи 10% раствора хлористого кальция для больных III группы с явлениями специфической интоксикации фагоцитарный индекс нейтрофилов чуть меньше (в 0,9 раз), а для больных без явлений специфической интоксикации больше (в 1,4 раз) начальных цифр (таблица 27,28)

---

x) до назначения 10% раствора хлористого кальция

xx) после прекращения приема 10% раствора хлористого кальция

Увеличение фагоцитарной способности нейтрофилов под влиянием 10% раствора хлористого кальция более выражено (в 3,9 раз) у легочно-туберкулезных больных без явлений специфической интоксикации (П подгруппа, таблица 28), чем (в 2,5 раз) у больных с явлениями специфической интоксикацией (1 подгруппа, таблица 27).

Подобно фагоцитозу нейтрофилов, под влиянием 10% раствора хлористого кальция, фагоцитарная способность моноцитов активнее у больных без явлений специфической интоксикации (П подгруппа), чем у больных с явлениями специфической интоксикацией (1 подгруппа).

Максимальное увеличение (в 2,8 раз) фагоцитарной способности моноцитов крови больных П подгруппы выражено на Ш неделе, а у больных 1 подгруппы (в 1,9 раз) на 30 день обследования (таблица 27,28).

В отдельных, но редких случаях наблюдаются высокие показатели фагоцитоза моноцитами (25; 23,55; 20; - таблица 25,26).

Среди больных 1 подгруппы к 38 дню выражено резкое падение фагоцитарной способности моноцитов, а у больных П подгруппы к этому дню оно равняется нулю. После прекращения дачи 10% раствора хлористого кальция выражен подъем фагоцитоза моноцитов, достигающий больших цифр, чем начальные (таблица 27,28).

Фагоцитарная способность моноцитов крови больных получавших 10% раствор хлористого кальция в 23% (у 3

из 13 - среди больных 1 подгруппы) и в 47% (у 9 из 19 - среди больных П подгруппы) не наблюдается на протяжении всего периода обследования (таблица 25,26). Среди больных Ш группы с явлениями специфической интоксикации (1 подгруппа) это касалось больных с тяжелым течением заболевания, с резко выраженными токсическими явлениями; среди больных Ш группы без явлений специфической интоксикации (П подгруппа) были больные в сравнительно удовлетворительном состоянии, фагоцитарная способность моноцитов которых не наблюдалась, с той разницей, что у больных 1 подгруппы - с тяжелым течением болезни, слабо выражен и фагоцитоз нейтрофилов. Напр. б-ой Ч.,(№ ист.639) с диагнозом правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, инфильтративно-продуктивный туберкулез гортани, БК+; к моменту обследования общее состояние больного тяжелое. Температура до 39°. Кожа и слизистые покровы бледно-розового цвета. Подкожный жировой слой истощен.

Сердце: границы в пределах нормы, тоны глухие, акцент П тона налегочной артерии, пульс 108 ударов в минуту, артериальное давление 90/50 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно справа до середины лопатки укорочение легочного звука. Слева перкуторных изменений нет. Аускультацией справа в верхней части чуть ослабленное дыхание, по всему легкому множественные разнокалиберные влажные хрипы. Слева спереди на уровне П-Ш ребер по

маммиллярной линии жесткое дыхание.

Со стороны горла: слизистая зева бледно-розового цвета, голосовые связки и задняя стенка гортани гиперемированы и инфильтрированы. Движение голосовых связок ограничено.

Анализ крови от 6/ХП: Нв 76%, эр. 4.540.000, цв.п. 0,84, л.8660, РОЭ 54 мм в час, п.4%, с. 85%, лимф. 8%, мон. 3%.

В моче следы белка, удельный вес 1014.

В мокроте БК+

Рентгенографически в легких справа между 1-Ш и Ш-1У ребрами отмечаются две каверны размером 5х3 см. По всему легкому множественные очаги разной величины и интенсивности.

Фагоцитарный показатель моноцитов равняется нулю, слабо выражена и фагоцитарная активность нейтрофилов (Кривая 46), понижается коэффициент кожной пробы (Диаграмма 13).

Подобную картину наблюдаем в случае больного Д., (№ ист. 859) со средней тяжестью заболевания двусторонним хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в фазе инфильтрации, БК+.

Фагоцитарная способность моноцитов не наблюдалась. Фагоцитарный показатель нейтрофилов равнялся нулю, но после назначения 10% раствора хлористого кальция фагоцитоз нейтро-

филами повышается и более выражен к 14 и 38 дням (кривая 47).

Кривая 46.

Б-ой Ч., № ист. 639

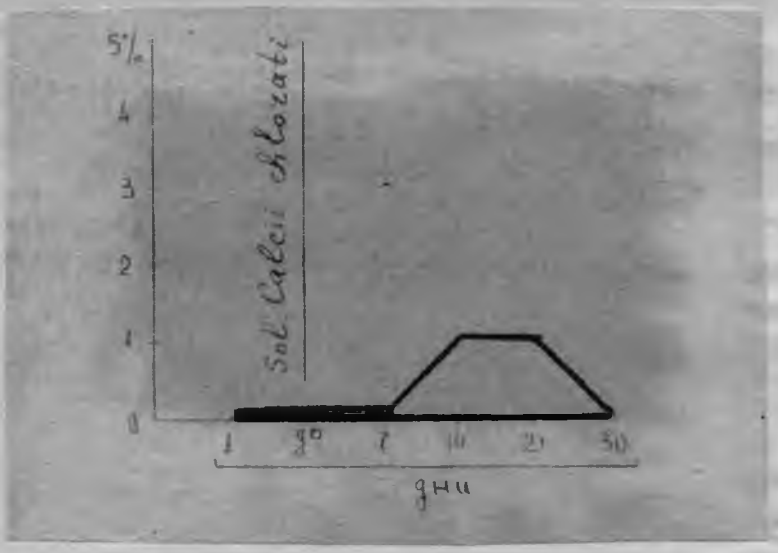
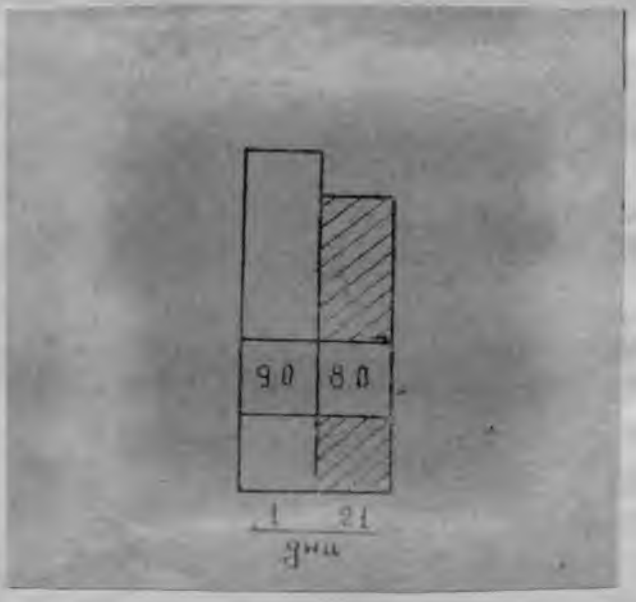
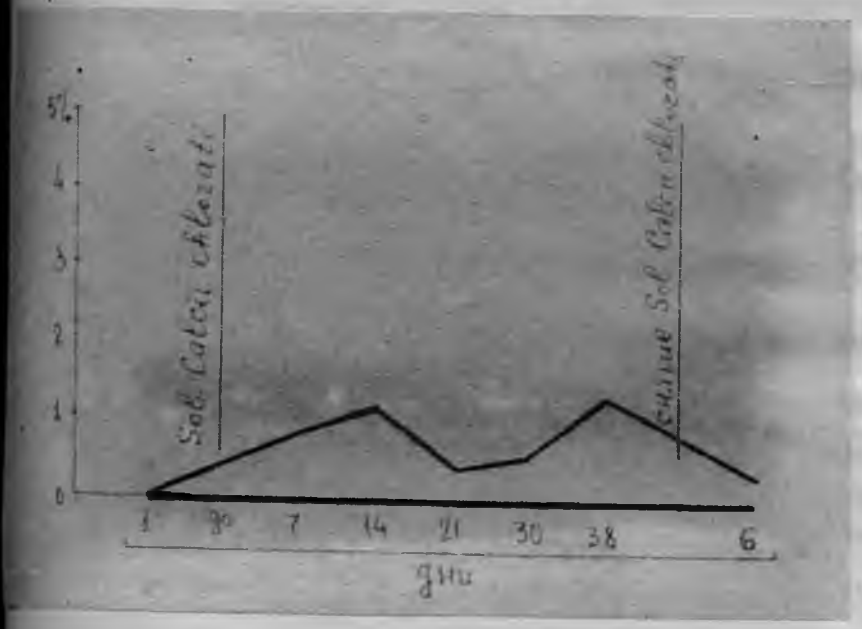


Диаграмма 13

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (QD) б-го Ч., № ист. 639.





Кривая 47

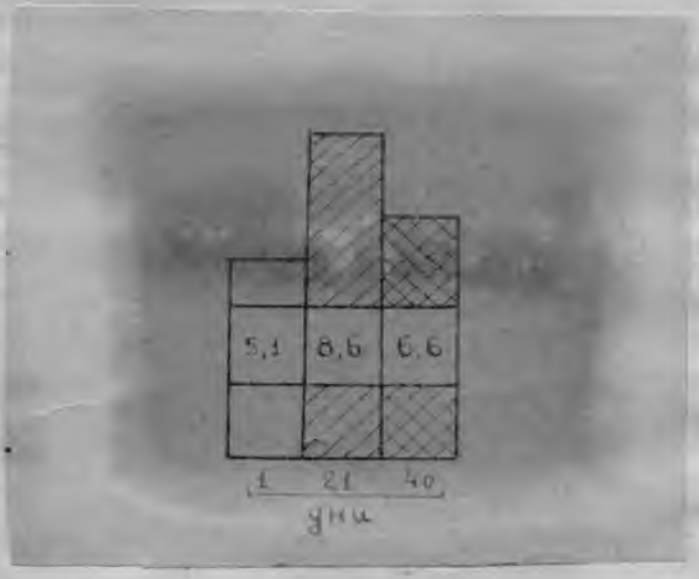
Б-ой Д., № ист.859

Повышается и коэффициент трипановой пробы (диаграмма 14).

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QD) б-го Д., № ист. 859

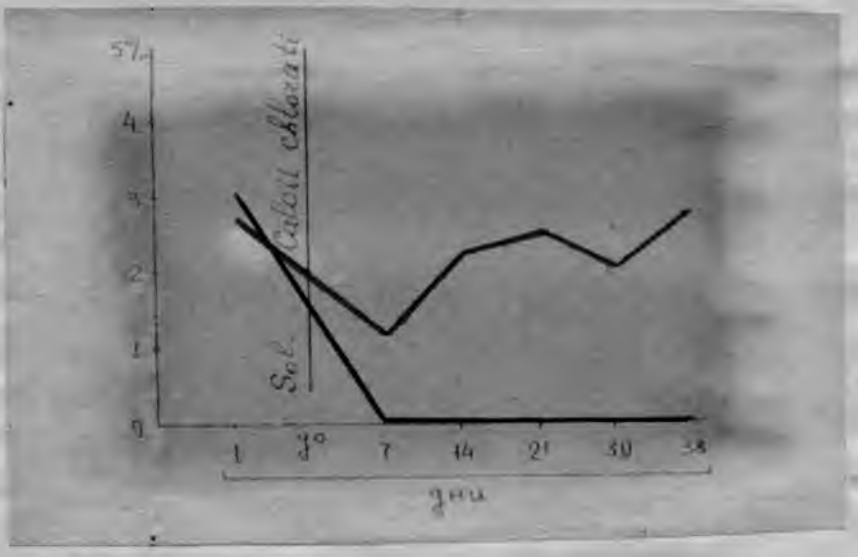
Диаграмма 14.



Среди легочно-туберкулезных больных III группы с явлениями специфической интоксикации в 44% (у 4 из 9) до назначения 10% раствора хлористого кальция фагоцитоз моноцитами не отмечается, а в 22% (2 из 9) после ее назначения - он снижается до нуля (таблица 25). В одном случае так и остается до конца исследований, несмотря на удовлетворительное общее состояние, хорошие кожные показатели и фагоцитарные индексы нейтрофилов, которые не снижаются. Это касается Б-ой Ш. (№ ист.857) с диагнозом правосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации БК+; (кривая 48, диаграмма 15).

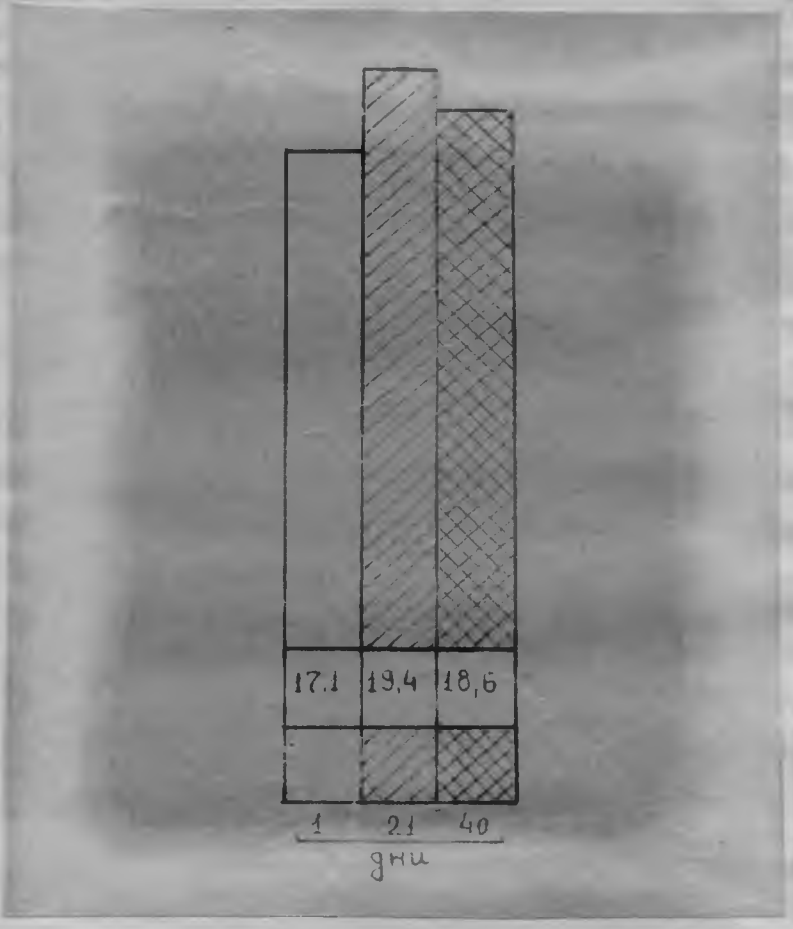
Кривая 48

Б-ая Ш., № ист.857



КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ
(Q2) б-ой Ш., № ист. 857

Диаграмма 15



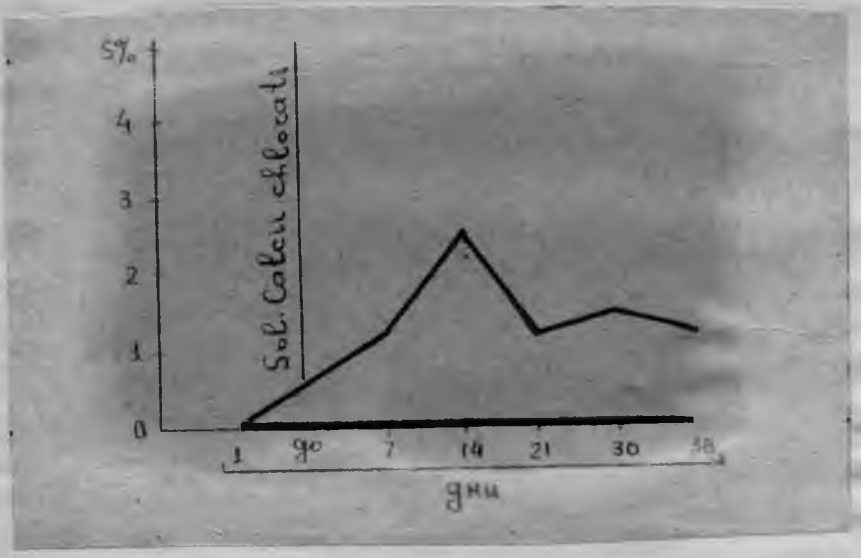
Что касается фагоцитарных индексов лейкоцитов крови у легочно-туберкулезных больных Ш группы без явлений специфической интоксикации, как уже нами было отмечено выше, фагоцитарный показатель моноцитов среди них в некоторых случаях остается на низком уровне, а иногда совсем не выражен, несмотря на благоприятное течение болез-

ни, но фагоцитарный индекс нейтрофилов крови этих больных под влиянием 10% раствора хлористого кальция нарастает по сравнению с первоначальными цифрами, и их трипановый коэффициент выражен высокими цифрами.

Напр. у б-го А. (№ ист.642), правосторонним хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в фазе затихания, состояние после кавернотомии с остаточной полостью с бронхопульмональным свищем, БК -, вначале обследования фагоцитарные индексы как нейтрофилов, так и моноцитов равнялись нулю; последнее так осталось на протяжении всего периода обследования, хотя фагоцитарная способность нейтрофилов увеличилась после назначения 10% раствора хлористого кальция (кривая 49)

Кривая 49.

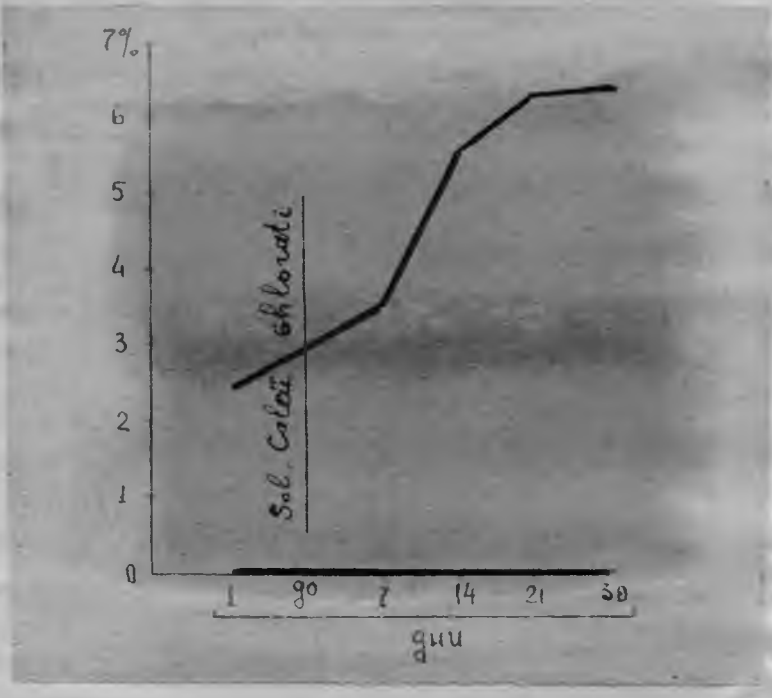
Б-ой А., № ист.642.



Подобную картину наблюдали и среди других больных этой группы, колебание фагоцитарных индексов нейтрофилов которых, под влиянием 10% раствора хлористого кальция, отражены на кривых 50, 51, 52. Кривая 50 принадлежит б-ой Б. (№ ист.690 с диагнозом Очаговый туберкулез легких в фазе рассасывания, БК -)

Кривая 50

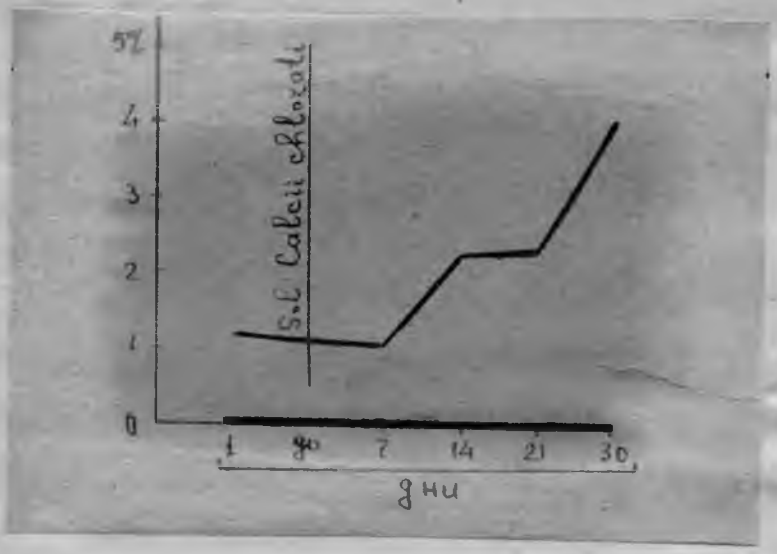
Б-ая Б., № ист. 690.



Кривая 51 - больной А. (№ ист.698, с диагнозом двусторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания, БК ±).

Кривая 51

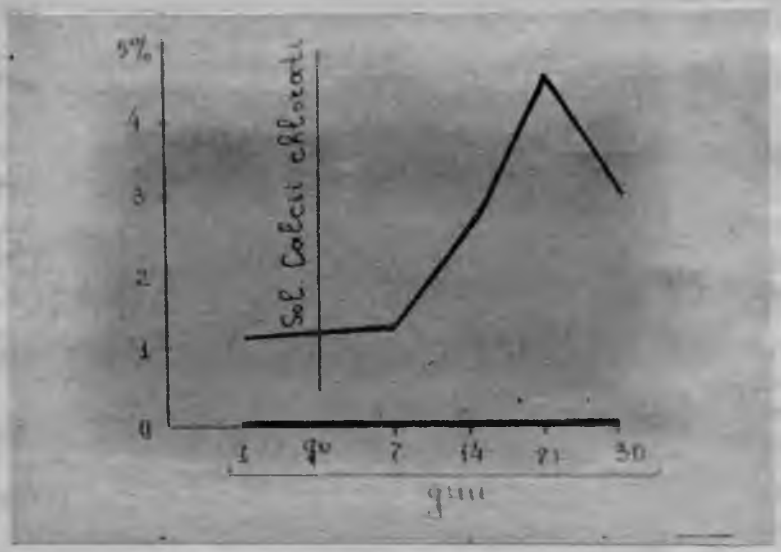
Б-ая А. № ист. 698.



Кривая 52 - больной Н. (№ ист. 529 с диагнозом хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе затихания, БК -)

Кривая 52

Б-ая 5., № ист. 529



Как видно из вышеизложенного, выводы о хорошем функциональном состоянии активной мезенхимы нужно основывать не на отдельных показателях трипановой пробы и фагоцитарных индексов лейкоцитов крови больных, а на этих данных совместно, также в динамике.

На основании приведенных фактов можно сделать заключение: изменение фагоцитарной активности лейкоцитов в ту или иную сторону наступает параллельно с ухудшением или улучшением общего состояния. Улучшение общего состояния у этих больных, как показали наши исследования, сопровождаются в большинстве случаев нарастанием фагоцитарной активности лейкоцитов.

Результаты наблюдений показали, что фагоцитарный индекс как нейтрофилов, так и моноцитов у больных II и III групп выше, чем у больных 1 группы, т.е. фагоцитарная способность лейкоцитов крови более выражена у тех больных, которые кроме комбинированной антибактериальной терапии, получали минеральную воду Лугела или 10% раствор хлористого кальция.

Изменение фагоцитарной активности больных под воздействием минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция и без их влияния на фоне комбинированной антибактерильной терапии, которые представлены в виде таблиц 16,17,21,23,24,25 для большей наглядности изображены кривыми 53,54, 55,56, 57 и 58.

Что касается фагоцитарной способности эозинофилов -

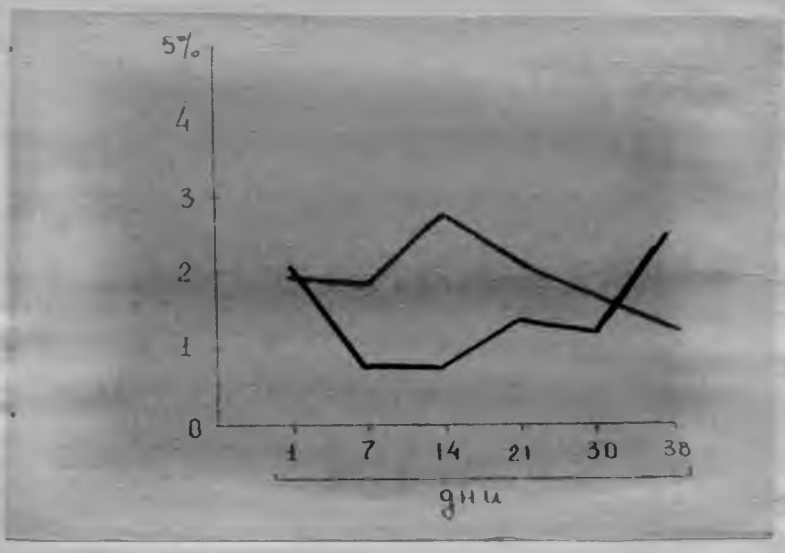
она представляет крайне редкое явление; наблюдалось только у некоторых больных III группы - к 14 дню обследования фагоцитарный индекс эозинофилов равнялся 2,5 (II подгруппа

СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФАГОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ

1 группа

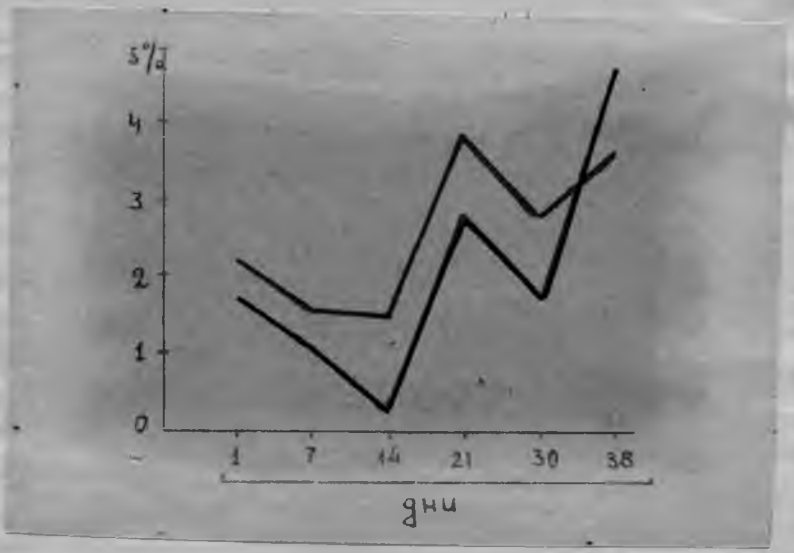
(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации)

Кривая 53



(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации)

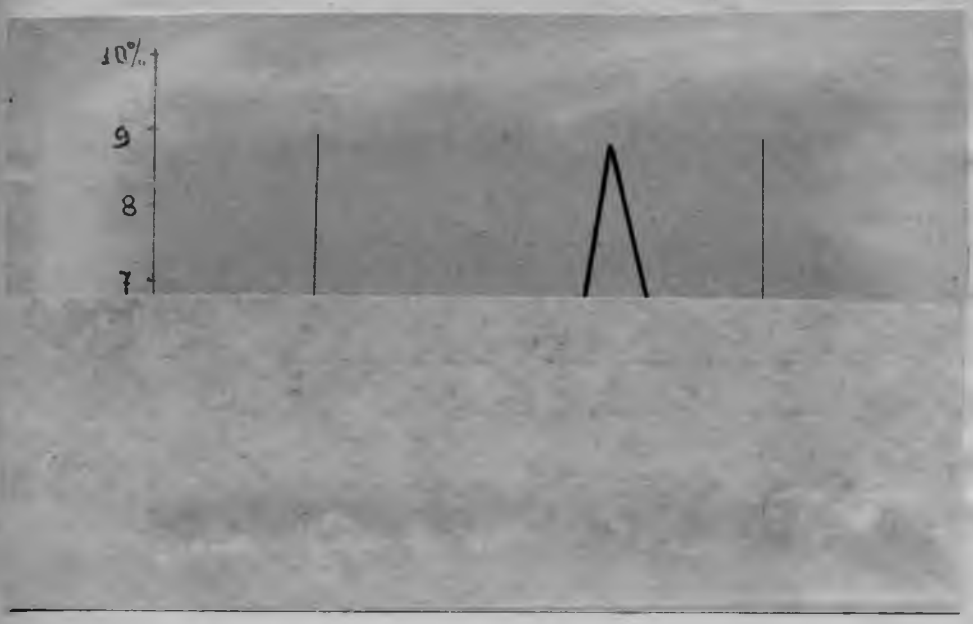
Кривая 54



П ГРУППА

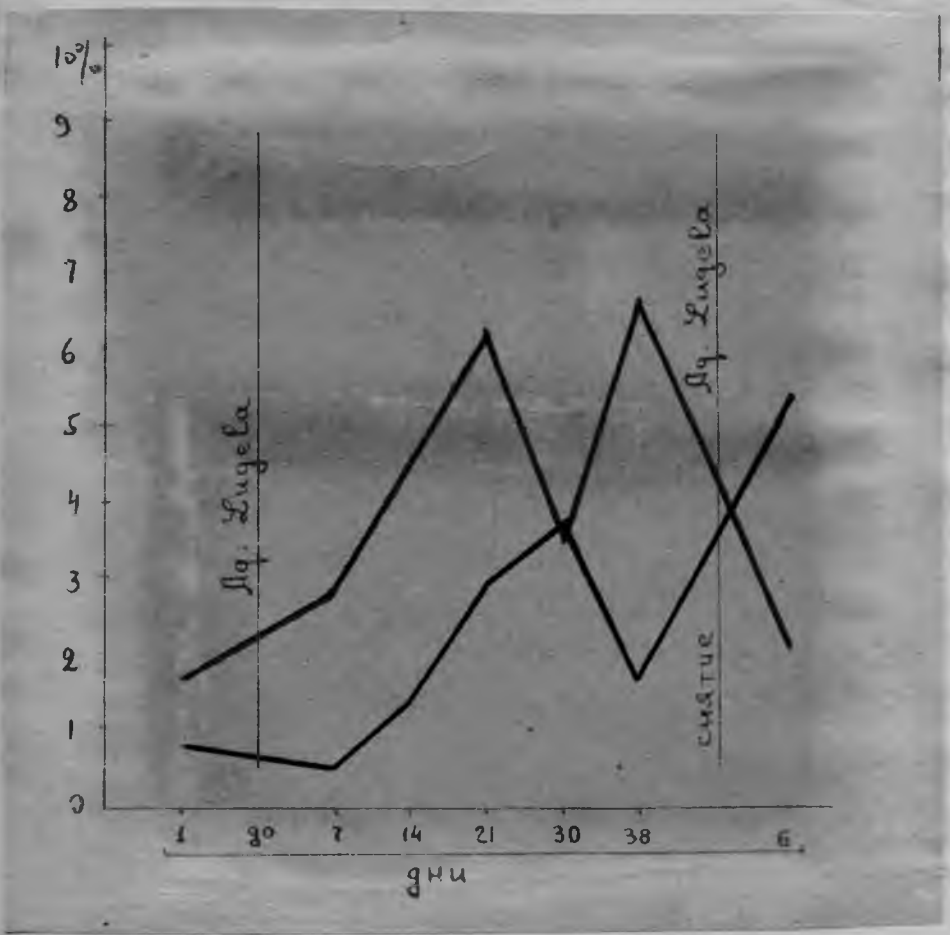
(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела)

Кривая 55



(П подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела)

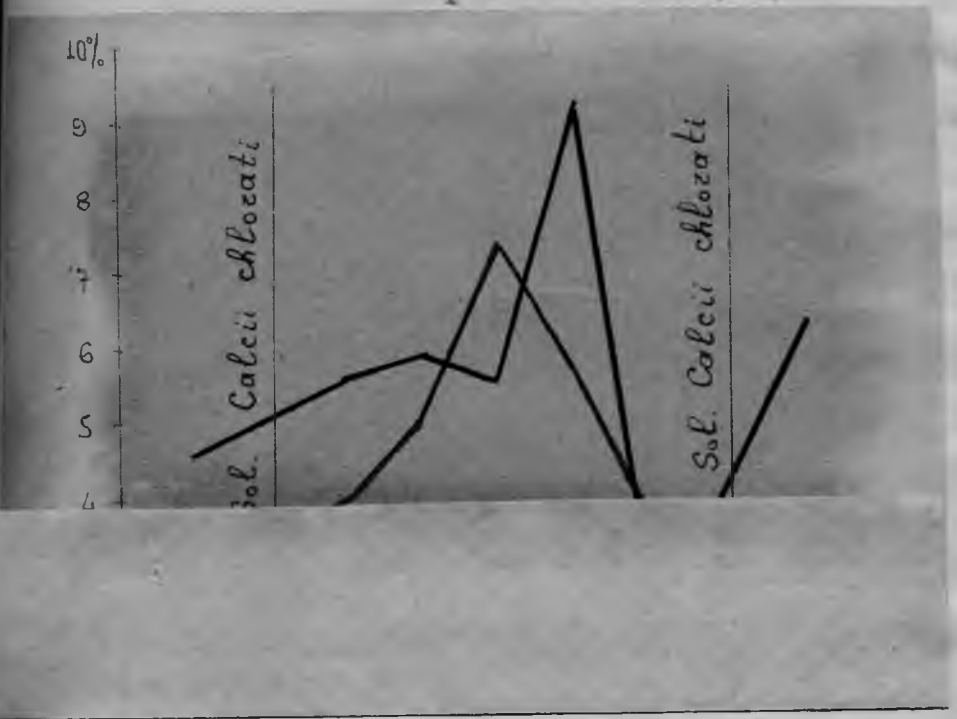
Кривая 56



III группа

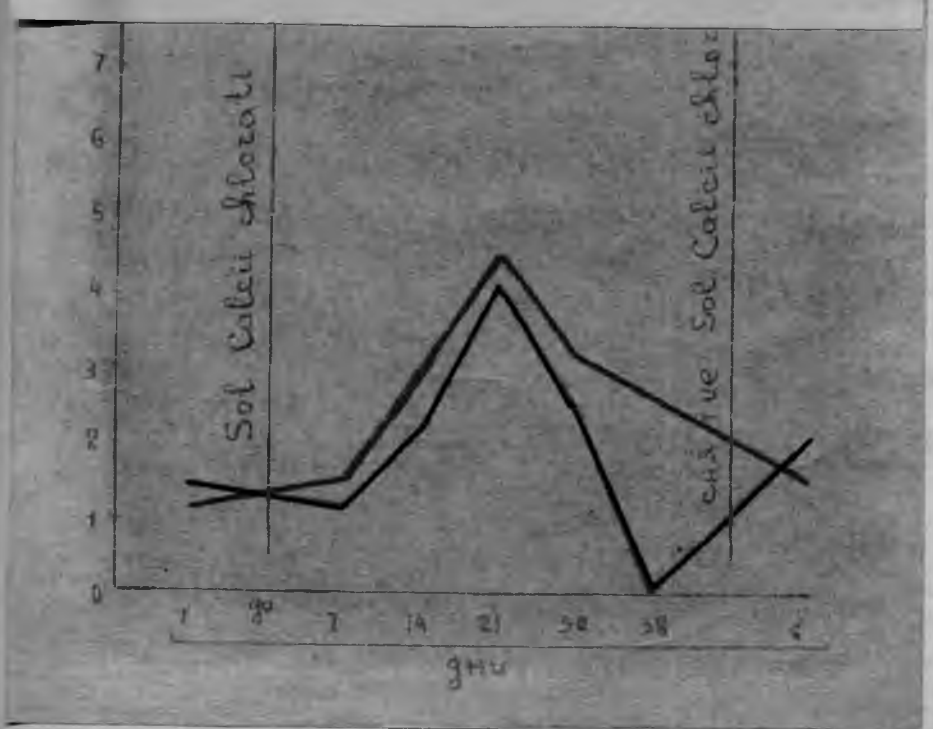
(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

Кривая 57



(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

Кривая 58



Минеральная вода Лугела по сравнению с 10% раствором хлористого кальция несколько больше повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, особенно моноцитов.

Под влиянием минеральной воды Лугела фагоцитарная способность лейкоцитов повышается для нейтрофилов в 3,3 - 4 раза, а для моноцитов в 6,9 - 37,2 раз максимально (таблица 22,24).

10% раствор хлористого кальция усиливает фагоцитарную способность нейтрофилов в 2,5 - 3,9, а моноцитов в 1,9 - 2,8 раза (таблица 27,28).

Кроме усиливающего действия на фагоцитарную способность лейкоцитов минеральная вода Лугела делает ее и более продолжительной. Фагоцитоз как нейтрофилов, так и моноцитов еще 6 дней после прекращения дачи минеральной воды Лугела, достигает более высоких показателей, чем до ее назначения. Этого нельзя сказать по отношению хлористого кальция.

Фагоцитарная способность нейтрофилов крови больных П группы на 6 день после снятия воды Лугела, по сравнению с первоначальными цифрами увеличена в 1,2 - 2,9 раз, а моноцитов в 6,9 раз (таблица 22,24). Среди больных Ш группы на 6 день после снятия 10% раствора хлористого кальция фагоцитарный индекс нейтрофилов меняется в 0,9 - 1,4 раза, а моноцитов в 1,3 - 1,4 раз. (Таблица 27,28).

Достоинство минеральной воды Лугела еще в том,что она является естественной водой и находится в Грузии в большом количестве.

х х х

Учитывая имеющиеся литературные данные, по которым количество бактерии может оказывать разное влияние на фагоцитоз, нас заинтересовал вопрос влияния нашей минеральной воды Лугела на фагоцитарную способность лейкоцитов крови туберкулезных больных по отношению к большему количеству БЦЖ, чем это было взято в предыдущих наблюдениях.

В этом направлении, из исследуемых нами 100 больных, на 40 больных реакция фагоцитоза была изучена с БЦЖ в меланжере для белой крови в количестве до метки 11, параллельно с реакцией, при которой бралось БЦЖ в количестве до метки 0,5. Больные были распределены по 1, П и Ш группам. Количество больных в 1 группе равнялось 10, во П - 20, в Ш - 10. Все больные были легочно-туберкулезные без явлений специфической интоксикации.

На фоне антибактериального лечения больные П группы дополнительно получали минеральную воду Лугела, Ш группы - 10% раствор хлористого кальция 3 раза в день по столовой ложке; больные же 1 группы указанные лечеб-

ные средства не получали.

Ниже приводим данные полученные при наших наблюдениях.

Фагоцитарные показатели отдельных больных представлены в виде таблиц 29,30,31, а средние показатели таблицами 32,33,34; для большей наглядности они изображены графически (кривая 59,60,61).

На этих кривых сопоставлены данные изменения фагоцитарных индексов нейтрофилов и моноцитов, полученных при изучении реакции фагоцитоза с малым (0,5) и большим (11) количество БЦЖ.

Делая вывод на основании сопоставления и рассмотрения данных нашего материала, отраженных на ниже представленных таблицах и кривых, мы констатируем, что при постановке фагоцитарной реакции с большим количеством (11) БЦЖ, фагоцитарная способность лейкоцитов выражается в более высоких показателях, по сравнению с показателями в группе больных, где реакция ставилась с малым количеством (0,5) БЦЖ, но закономерность в ходе реакции остается та же.

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ. Таблица 29

1 ГРУППА

№№	Ф.больных	№ истории	К-во БЦЖ	Д н и	Фагоцитарный индекс				
					1	7	14	21	30
1.	Б.	701	0,5	Нейтр. Мон.	1,81 0	1,19 0	0,57 0	3,16 0	4,24 0
			11	Нейтр. Мон.	14,7 16,67	8,66 0	7,42 0	15,19 0	23,07 0
2.	Г.	678	0,5	Нейтр. Мон.	1,78 0	1,18 16,67	1,19 0	2,63 0	2,68 0
			11	Нейтр. Мон.	10,84 0	4,76 25	4,81 0	9,63 16,67	9,19 0
3.	И.	683	0,5	Нейтр. Мон.	1,86 0	1,17 0	1,23 0	2,97 16,67	2,41 0
			11	Нейтр. Мон.	16,86 0	9,61 10	10,46 0	17,5 20	15,85 10
4.	М.	704	0,5	Нейтр. Мон.	3,04 0	2,59 0	-	4,54 0	2,5 0
			11	Нейтр. Мон.	6,62 0	4,05 0	-	14,61 0	12,94
5.	М.	636	0,5	Нейтр. Мон.	2,5 0	3,84 0	2,43 0	-	-
			11	Нейтр. Мон.	6,79 0	6,75 12,5	6,09 0	-	-

Таблица 30

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ.
II ГРУППА

(больные получали минеральную воду Лугела)

№№	Ф.больных	№ истории	К-во БЦЖ	Д н и	Фагоцитарный индекс					
					1	7	14	21	30	38
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1.	Б.	79	0,5	Нейтр. Мон.	3,88 0	4,81 0	10,84 0	10,11 0	3,57 0	7,31 0
			11	Нейтр. Мон.	17,44 9,09	17,79 11,12	33,58 22,23	32,5 22,23	20,73 25	32,43 0
2.	Б.	84	0,5	Нейтр. Мон.	2,06 0	6,9 0	3,48 0	8,97 0	5,26 0	2,43 0
			11	Нейтр. Мон.	13,34 0	17,96 16,67	14,63 12,5	26,25 33,34	18,51 33,34	28,57 0
3.	Б.	59	0,5	Нейтр. Мон.	1,25 0	2,99 7,69	8,23 0	11,68 25	-	-
			11	Нейтр. Мон.	5,59 0	8,38 0	16,12 33,34	36,57 0	-	-
4.	Г.	733	0,5	Нейтр. Мон.	2,46 12,5	4,45 0	10,97 0	13,25 0	9,75 0	-
			11	Нейтр. Мон.	6,17 25	10 0	23,12 0	19,75 16,67	26,54 16,67	-
5	Л.	184								

1	2	3	
11.	M	800	
12.	H.	89	
13.	H.	915	
14.	H.	765	
15.	H.	135	
16.	C.	90	

4	5	6	7	8	9	10	11
0,5	Нейтр. Мон.	1,16 0	1,23 0	3,79 0	9,41 0	-	-
11	Нейтр. Мон.	6,65 0	13,56 12,5	18,29 0	20,73 25	-	-
0,5	Нейтр. Мон.	2,7 0	9,33 0	-	-	-	-
11	Нейтр. Мон.	10,79 0	21,05 0	-	-	-	-
0,5	Нейтр. Мон.	2,43 0	1,18 0	6,17 0	2,43 0	-	-
11	Нейтр. Мон.	12,58 14,28	9,3 0	27,74 0	18,51 0	-	-
0,5	Нейтр. Мон.	0,61 0	3,61 0	5,68 0	3,61 0	1,09 0	4,32 0
11	Нейтр. Мон.	4,76 0	13,34 14,28	18,29 16,67	14,11 0	10,84 0	21,89 0
0,5	Нейтр. Мон.	2,51 0	4,04 0	6,41 16,67	3,84 12,5	1,4 14,28	8,75 12,5
11	Нейтр. Мон.	9,49 0	12,79 0	23,37 16,67	30 16,67	17,94 25	42,66 16,67
0,5	Нейтр. Мон.	0,62 0	1,25 0	0,62 0	6,67 0	1,2 0	5,26 0

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ.
Ш ГРУППА

(больные получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф.и.о-х	№ ист.	К-во БЦЖ	Дни	Фагоцитарный индекс				
					1	7	14	21	30
1.	А.	698	0,5	Нейтр. Мон.	1,17 0	1,12 0	2,27 0	2,29 0	4 0
			11	Нейтр. Мон.	11,65 0	25 0	13,48 0	12,08 0	18,18 0
2.	Б.	690	0,5	Нейтр. Мон.	2,53 0	3,57 0	5,95 0	6,35 0	6,49 0
			11	Нейтр. Мон.	9,75 20	9,52 0	22,83 20	25,56 25	23,27 11,12
3.	Р.	503	0,5	Нейтр. Мон.	1,16 0	1,25 9,09	2,4 0	-	3,61 0
			11	Нейтр. Мон.	12,64 0	11,18 14,2	14,45 0	-	18,6 2,5
4.	Г.	689	0,5	Нейтр. Мон.	2,31 11,21	1,35 0	3,12 20	4,4 16,67	3,41 0
			11	Нейтр. Мон.	4,49 20	3,83 14,28	13,49 20	13,92 25	13,88 25
5.	К.	590	0,5	Нейтр. Мон.	1,2 0	1,16 0	2,43 0	5,26 11,12	4,81 11,12
			11	Нейтр. Мон.	10,36	15,18	17,07	33,76	28,39

Таблица 32

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ 1 ГРУППЫ
(средние показатели)

Количество Б Ц Ж - 0,5					Б Ц Ж - 11			
Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза		Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1	2,09	1,11			13,2	4,16		
7	1,78	1,66	0,9раз	1раз	10,75	6,75	0,6раз	1,6раз
14	1,58	0	0,6 "	0 "	11,16	0	0,6 "	0 "
21	3,66	3,16	1,8 "	2,8 "	19,15	7,45	1,5 "	1,8 "
30	2,8	2,77	1,3 "	2,5 "	16,9	5,83	1,3 "	1,4 "

СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФАГОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ.
1 группа

Кривая 59

Условные обозначения:

ф.и. - фагоцитарный индекс

—— - ф.и. нейтрофилов (БЦЖ 0,5)

– – = ф.и. нейтрофилов (БЦЖ 11)

—·— ф.и. моноцитов (БЦЖ 0,5)

– · – = ф.и. моноцитов (БЦЖ 11)

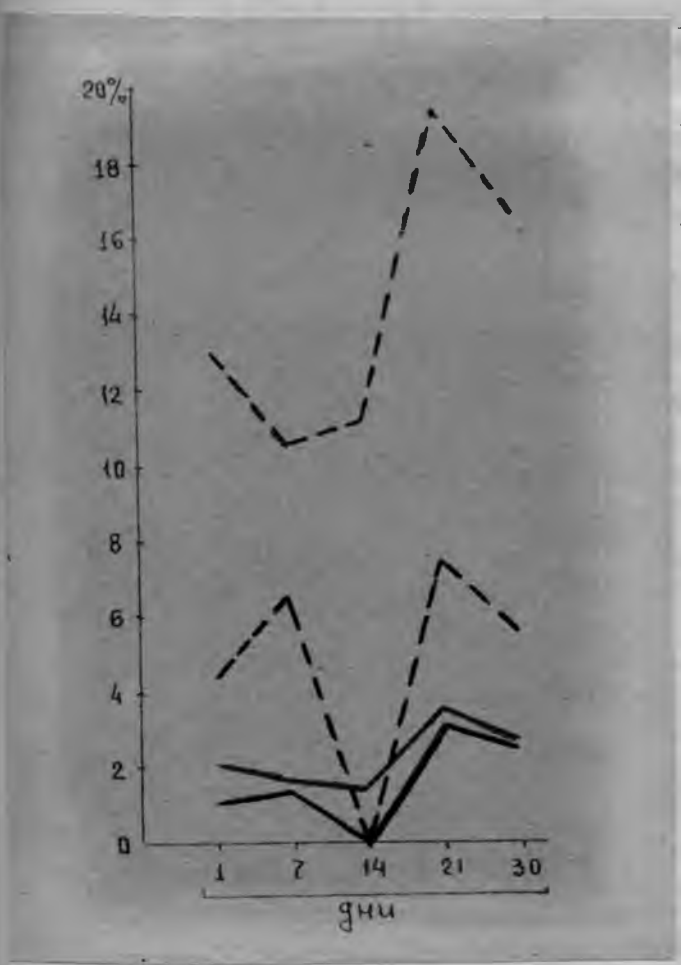


Таблица 33

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

(больные получали минеральную воду Лугела)

(средние показатели)

Количество	Б Ц Ж - 0,5				Б Ц Ж - 11			
Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза		Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1	2,1	0,62			10,6	5		
7	3,71	0,38	1,8 раз	0,6раз	12,63	4,06	1,2 раз	0,8раз
14	5,9	1,3	2,8 "	2,1 "	20,16	7,93	1,9 "	1,6 "
21	8,16	2,1	3,9 "	3,2 "	23,65	11,01	2,2 "	2,2 "
30	4,2	2,96	2 "	4,8 "	15,75	15,1	1,5 "	3 "
38	8,74	2,04	4,1 "	3,3 "	31,57	5,55	2,9 "	1,1 "

СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФАГОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ.

П группа

Кривая 60

Условные обозначения:

ф.и. - фагоцитарный индекс

—— - ф.и. нейтрофилов (БЦЖ 0,5)

— — - ф.и. нейтрофилов (БЦЖ 11)

—— - ф.и. моноцитов (БЦЖ 0,5)

— — - ф.и. моноцитов (БЦЖ 11)

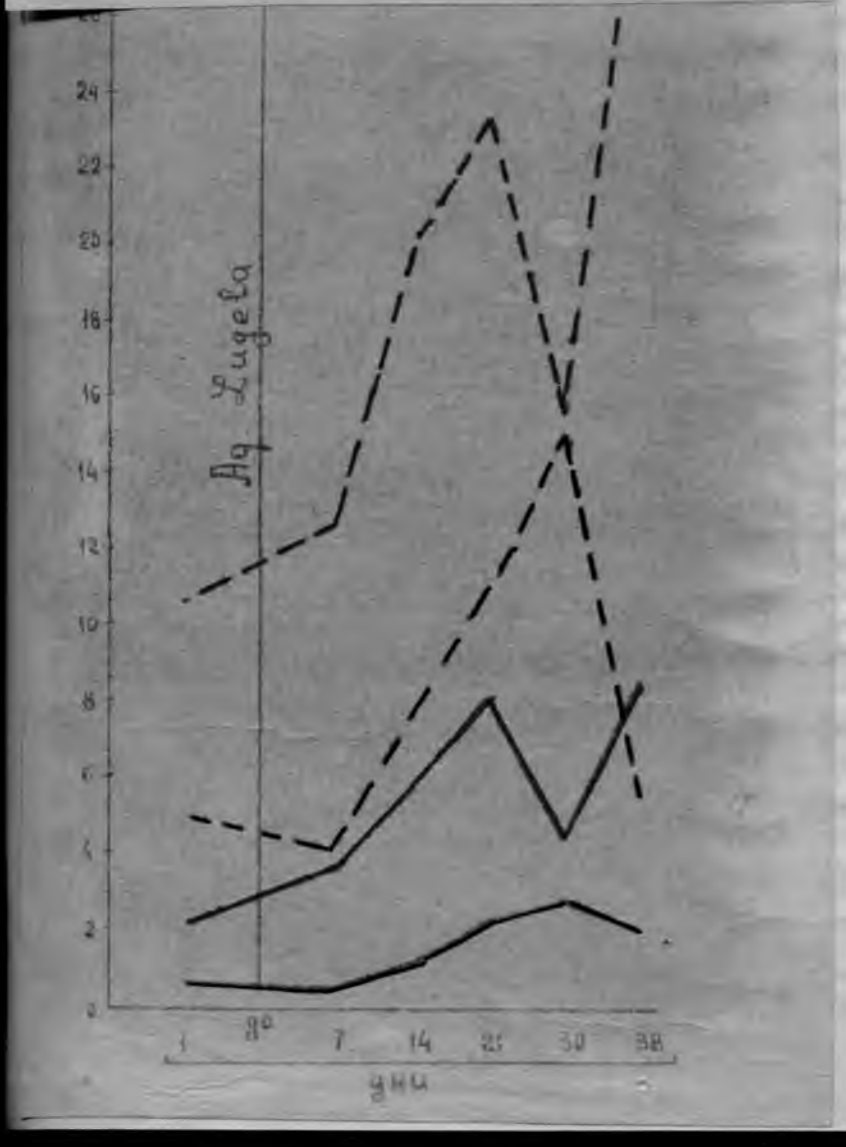


Таблица 34

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

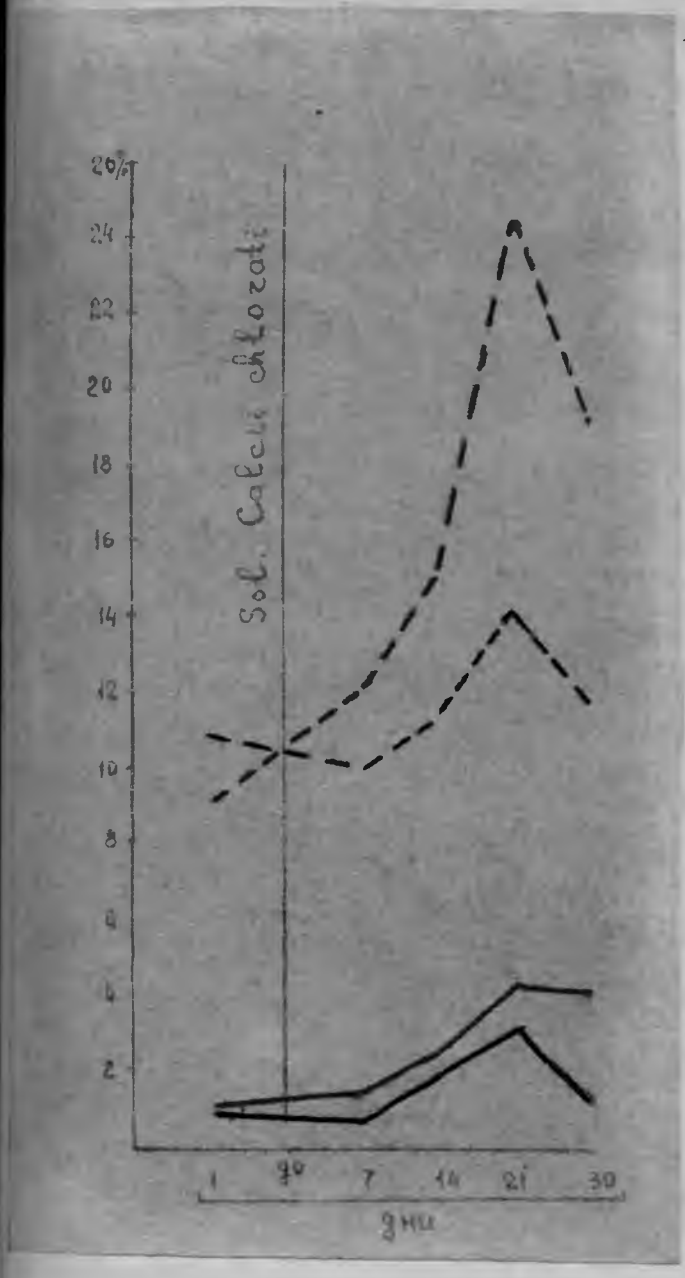
(б-ные получали 10% раствор хлористого кальция)

(средние показатели)

Количество	Б Ц Ж - 0,5				Б Ц Ж - 11			
Дни	Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза		Фагоцитарный индекс		Изменение фагоцитоза	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
1	1,25	1,11			9,37	11,13		
7	1,38	0,9	1,1 раз	0,8раз	12,03	10,3	1,2	0,9 раз
14	2,62	2	2,1 "	1,8 "	15,18	11,5	1,6	1,3 "
21	4,24	3,03	3,4 "	2,8 "	24,78	14,19	2,6	1,3 "
30	4,14	1,11	3,3 "	1 "	19,14	11,77	2	1,1 "

СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФАГОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ.
Ш группа

Кривая 61



Условные обозначения:

ф.и. - фагоцитарный индекс

—— - ф.и. нейтрофилов (БЦЖ 0,5)

– – - ф.и. нейтрофилов (БЦЖ 11)

—— - ф.и. моноцитов (БЦЖ 0,5)

– – - ф.и. моноцитов (БЦЖ 11)

x

x x

Так как показателем функционального состояния активной мезенхимы в известной мере может служить и картина периферической крови, мы на фоне проводимого лечения у 60 больных брали кровь на общий анализ 1 раз до и 2 раза после назначения минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция.

Анализируя наши данные, представленные в виде таблиц 35, 36, 37, 38, 39, 40 и 41 мы можем отметить, что в некоторых случаях несмотря на обострение процесса у больных РОЗ была нормальная, и количество лейкоцитов не превышало нормальных цифр; нейтрофилез и лимфопению встречали и среди легочно-туберкулезных больных без явлений специфической интоксикации, но реже.

Нужно также отметить, что уменьшение количества лейкоцитов до нормы у больных не получавших (1 группа) и получавших минеральную воду Лугела (П группа) наблюдалось до 32%, а среди тех, кто принимал 10% раствор хлористого кальция - до 45,4%

Увеличение количества лимфоцитов у больных с лимфопенией имело место в 68,2 - 54,6% среди больных получавших воду Лугела или 10% раствор хлористого кальция, а без минеральной воды и 10% раствора хлористого кальция - в 25%.

Что касается РОЭ, то среди больных 1 группы (не получавших ни воду Лугела, ни раствор хлористого кальция) она нормализуется только у двух - 12,5%, у больных же П и Ш групп в 31,8 - 27.7%.

Из нашего клинического материала вынести определенные выводы о влиянии минеральной воды Лугела на картину периферической крови, затруднительно.

Как в эксперименте, так и на клиническом материале, нашу задачу не представляло изучение картины периферической крови туберкулезных больных под воздействием минеральной воды Лугела и 10% раствора хлористого кальция на фоне антибактериального лечения.

Наблюдения в этом направлении не делались с надлежащей частотой, но получив кое-какие изменения мы упомянули о них.

Таблица 35

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ 1 ГРУППЫ

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Показатели периф.крови	Гем.	Эритр.	цв/п	Лейк.	РОЭ	пал.	Сег.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз
1.	А.	311	1	71	4.020.000	0.88	5.200	57		79	14	3	4	
			2	70	4.500.000	0.77	8.000	54		74	16	6	4	
			3	69	4.450.000	0.78	7.900	50	1	80	12	3	4	
2.	Г.	457	1	68	4.400.000	0,77	7.600	53	2	66	22	5	5	
			2	65	4.300.000	0,75	7.900	50	4	65	22	6	3	
			3	68	4.460.000	0,77	8,100	42	1	58	22	11	8	
3.	Д.	686	1	74	3.960.000	0,94	7,600	36	3	75	16	4	2	
			2	78	4.490.000	0.88	7.900	32	1	82	12	3	1	1
			3	79	4.710.000	0.84	8.900	28	1	70	18	7	4	
4.	Ж.	938	1	67	4.120.000	0.81	8.100	23	3	71	16	7	3	
			2	56	3.400.000	0.82	7.000	30	2	79	12	4	3	
			3	60	3.600.000	0.83	7.800	27	3	78	10	3	6	
5.	М.	131	1	80	4.200.000	0,95	8.100	10		72	15	9	4	

Таблица 36

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ 1 ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Показате-ли перифер.крови	Гем.	Эритр.	цв/п	Лейк.	РОЭ	Пал.	Сег.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.
1.	А.	873	1	70	3.950.000	0.89	8.700	20	1	81	14	3	1	
			2	71	4.000.000	0.88	8.000	20	1	76	14	6	3	
			3	68	4.200.000	0.8	8.000	20		74	18	5	3	
2.	Б.	624	1	76	3.900.000	0.97	5,900	5	2	76	20	2		
			2	78	4.060.000	0.97	6.400	4		75	19	3	3	
			3	80	4.200.000	0.95	6.000	3	1	75	20	2	2	
3.	Г.	865	1	76	4.100.000	0.92	6.400	8	3	75	17	3	2	
			2	77	4.250.000	0.87	6.900	7	2	77	15	4	2	
			3	78	4.320.000	0.9	6,200	6		72	20	5	3	
4.	К.	840	1	76	4.320.000	0.88	5.900	6		70	20	6	4	
			2	78	4.510.000	0.86	5.700	5		72	19	7	2	
			3	77	4.490.000	0.87	5.200	7	2	71	19	5	3	
5.	М.	706	1	76	3.900.000	0.97	7.100	14	4	56	26	8	6	

Таблица 37

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали мин.воду Дугела)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Показатели	Гем.	Эритр.	цв/п	Лейк.	РОЭ	Пал.	Сег.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз
1.	А.	856	1	60	3.200.000	0.93	10.000	19	1	79	10	5	5	
			2	82	4.700.000	0.87	9.600	6	2	77	14	4	3	
			3	85	4.600.000	0.98	8.700	3	2	74	12	5	7	
2.	Б.	698	1	86	4.300.000	1	8.400	14	1	84	11	3	1	
			2	84	4.360.000	0.98	7.600	11		78	17	3	2	
			3	86	4.700.000	0.91	7.100	10		83	14	2	1	
3.	Г.	648	1	84	4.450.000	0.95	8.000	7		72	22	3	3	
			2	74	4.160.000	0.9	7,100	9	2	62	26	7	3	
			3	77	4.560.000	0.85	6.900	5		68	20	8	3	1
4.	Д.	536	1	80	4.220.000	0.95	9,600	18	1	75	19	3	2	
			2	83	4.450.000	0.94	7.100	5		75	22	3		
			3	84	4.620.000	0.91	7.100	5		63	30	6	1	
5.	К.	818	1	76	5.000.000	0.76	8.000	17		63	20	3	4	
			2	74	4.680.000	0.8	5.900	16	2	71	18	4	5	
			3	80	4.710.000	0.85	7.100	12		66	20	3	11	
6.	К.	720	1	72	3.800.000	0.94	4.700	3	2	71	20	4	3	

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали мин.воду Лугела)

№	Ф. б-х	№ ист.	Показатели	Гем.	Эритр.	цв/п	Лейк.	РОЭ	Пал.	Сег.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.
1.	Б.	456	1	78	4300000	0,9	3900	7	1	65	15	4	15	
			2	76	4070000	0,94	5000	4		68	17	5	10	
			3	75	4230000	0,89	5100	3		54	22	7	7	
2.	Д.	489	1	78	4460000	0,88	5000	10		68	24	4	2	
			2	79	4370000	0,91	5900	12	2	63	28	4	3	
			3	84	4430000	0,9	7100	15	1	63	29	5	2	
3.	Л.	529	1	81	4700000	0,86	7900	4		75	18	4	3	
			2	83	4900000	0,84	7800	3	2	62	30	3	3	
			3	84	5030000	0,84	10000	2	6	62	26	4	2	
4.	М.	828	1	87	4970000	0,88	4200	4	2	70	22	3	3	
			2	89	5020000	0,89	4300	3		67	26	4	2	1
			3	91	5160000	0,89	4000	3	1	60	29	7	3	
5.	М.	669	1	69	4040000	0,86	5000	10		70	22	4	4	
			2	71	4200000	0,84	5100	9	1	62	26	10		1
			3	70	4430000	0,79	5200	7	2	67	24	3	3	1
6.	М.	711	1	82	4250000	0,97	7800	5	1	69	23	4	3	
			2	85	4600000	0,92	6100	4	1	69	22	5	3	
			3	83	4810000	0,86	6900	3		53	36	6	5	

Таблица 39

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации которые получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Показатели периф. крови	Гем.	Эритр.	Цв/п	Лейк.	РОЭ	Пал.	Сег.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1.	Б.	241	1	65	3.340.000	0.98	8.200	46	1	90	4	4	1	
			2	70	3.660.000	0.97	8.000	30		75	20	3	2	
			3	70	3.880.000	0.92	7.800	25		74	18	6	2	
2.	Б.	263	1	64	3.800.000	0.88	10.400	21		85	8	6	1	
			2	65	3.810.000	0.85	9.100	19		87	7	3	3	
3.	В.	297	1	71	4.500.000	0.78	6.700	12		69	22	5	4	
			2	74	4.720.000	0.78	6.900	15	2	68	24	4	2	
			3	74	4.900.000	0.75	4.900	18	1	70	19	8	2	
4.	Г.	389	1	80	4.260.000	0.95	5.600	27		68	28	3	1	
			2	75	4.350.000	0.87	7.900	30	1	61	30	6	2	
			3	79	4.340.000	0.91	6.700	32	2	70	24	3	1	
5.	Д.	859	1	81	4.270.000	0.96	8.000	14		79	16	2	3	
			2	70	4.010.000	0.88	7.000	12	2	77	14	5	2	

Таблица 40

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

(II подгруппа – легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф. б-х	№ ист.	Показатели перифер. крови	Гем.	Эритр.	Цв/п	Лейк.	РОЭ	Пал.	Сег.	Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.
1.	А	642	1	77	4.090.000	0,96	6,900	11		72	22	5	1	
			2	78	4.200.000	0.92	6.000	9	1	73	24	2		
			3	76	3.960.000	0.97	7.000	10		68	25	5	2	
2.	А.	817	1	74	4.230.000	0.86	5.600	8		70	24	2	4	
			2	72	4.220.000	0.85	6.100	11		71	26	2	1	
			3	76	4.350.000	0.88	5.100	12		66	26	4	4	
3.	Б.	826	1	71	4.310.000	0.82	5.600	12		78	18	3	1	
			2	77	4.620.000	0.83	5.800	9		61	28	7	4	
			3	76	4.810.000	0.79	6.000	5	2	75	17	6		
4.	Г.	193	1	84	4.250.000	1	8.200	11		78	16	6		
			2	82	4.320.000	0.95	9.500	8		70	20	7	3	
			3	86	4.820.000	0.89	8.200	6		75	18	5	2	
5.	Г.	816	1	72	4.530.000	0.8	6.100	5		67	20	5	8	
			2	74	4.610.000	0.8	7.000	4	1	67	20	2	10	
			3	73	4.740.000	0.77	6.900	3		61	24	10	5	
6.	Д.	761	1	82	4.190.000	1	6.700	5	2	78	18	1	1	

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ, ЛИМФОЦИТОВ И РОЭ
У БОЛЬНЫХ 1, П и Ш ГРУПП

I ГРУППА

		Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
Лейк.	Кол.	2	5	9
	%	12,5	31,3	56,2
Лимф.	Кол.	4	4	8
	%	25	25	50
РОЭ	Кол.	2	8	6
	%	12,5	50	37,5

П ГРУППА

(больные получали м.в. Лугола)

		Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
Лейк.	Кол.	1	7	14
	%	4,6	31,8	63,6
Лимф.	Кол.	15	1	6
	%	68,2	4,6	27,2
РОЭ	Кол.	2	7	13
	%	9,1	31,8	59,1

Ш ГРУППА

(больные получали 10% р.хлористого кальция)

		Увеличение	Уменьшение	Б/изменения
Лейк.	Кол.	0	10	12
	%	0	45,4	54,6
Лимф.	Кол.	12	4	6
	%	54,6	18,2	27,2
РОЭ	Кол.	4	8	10
	%	18,2	36,4	45,4

На основании наших наблюдений изложенных в этой главе, мы приходим к следующим выводам:

I. Фагоцитарная способность лейкоцитов крови туберкулезных больных, получавших минеральную воду Лугела или 10% раствор хлористого кальция (II,III группы), на фоне антибактериальной лечения, более выражена, чем у больных не получавших их (I группа).

2. Минеральная вода Лугела усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов по сравнению с 10% раствором хлористого кальция несколько в большей степени и более продолжительно.

3. Фагоцитарная способность эозинофилов наблюдается в крайне редких случаях.

4. Минеральная вода Лугела, меняя фагоцитарную способность лейкоцитов крови туберкулезных больных в сторону её усиления, с большим успехом может заменить 10% раствор хлористого кальция.

Глава 1У

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА НА ВНУТРИКОЖНУЮ ПРОБУ С ТРИПАНОВОЙ СИНЬЮ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

А. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Мы провели экспериментальную работу, изучив влияние минеральной воды Лугела на внутрикожную пробу с трипановой синью по методу Кавецкого, для определения функционального состояния активной мезенхимы.

Экспериментальная часть нашей работы была проведена на морских свинках.

Пробу проводили следующим образом: тщательно выстригали шерсть на коже брюшной стенки животного. К деревянному станку привязанным морским свинкам в положении на спине внутрикожно вводили 0,1 мл - 0,25% раствора трипановой сини, свежеприготовленной на дестиллированной воде и простерилизованной кипячением.

После введения краски образовавшееся окрашенное пятно миллиметровой бумагой измеряется в двух перпендикулярных направлениях и вычисляется его площадь. Измерение пятна производится также спустя 24 часа после введения краски. Затем вычисляется коэффициент

трипановой пробы - отношение площади пятна через 24 часа к площади пятна, образованной сразу после введения краски.

Коэффициент кожной трипановой ~~сини~~ пробы (QД) показывает скорость распространения трипановой сини; чем активнее элементы активной мезенхимы, тем больше площадь распространения краски и тем больше величина коэффициента. Низкие показатели говорят об угнетении клеточных элементов.

Взятые нами для опыта морские свинки были одного и того же возраста, пола и почти одного веса. Находились в одинаковых условиях питания, внешней среды и т.д. Для опыта было взято 9 морских свинок по три в I, II и III группах.

Морские свинки I группы - контрольные получали 1 мл физиологического раствора per os , II группы - 0,15 мл/кг минеральной воды Лугела, а III группы - 1,5мл/кг минеральной воды Лугела один раз в день в продолжении периода опыта.

Внутрикожную пробу с трипановой синью определяли на коже живота подопытного животного до и спустя 4 дня после дачи физиологического раствора или минеральной воды Лугела. После этого подопытных животных заражали введением в брюшную полость суспензии из живых туберкулезных микобактерий 2 мгр в 2 мл физиологического

раствора (БК bovinus 8). Пробу повторяли на 11 и 21 день после заражения животных.

Результаты опытов даны в таблице 42, где представлены колебания коэффициента трипановой пробы у животных 1, П и Ш групп, до и после дачи минеральной воды Лугела или физиологического раствора, а также после введения культуры микобактерии туберкулеза.

Таблица 42.

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (ОД) У ЖИВОТНЫХ 1 (КОНТРОЛЬНОЙ), П (ПОЛУЧАВШИЕ 0,15 мл/кг м.в. ЛУГЕЛА) и Ш (ПОЛУЧАВШИЕ 1,5 мл/кг м.в.ЛУГЕЛА) ГРУПП

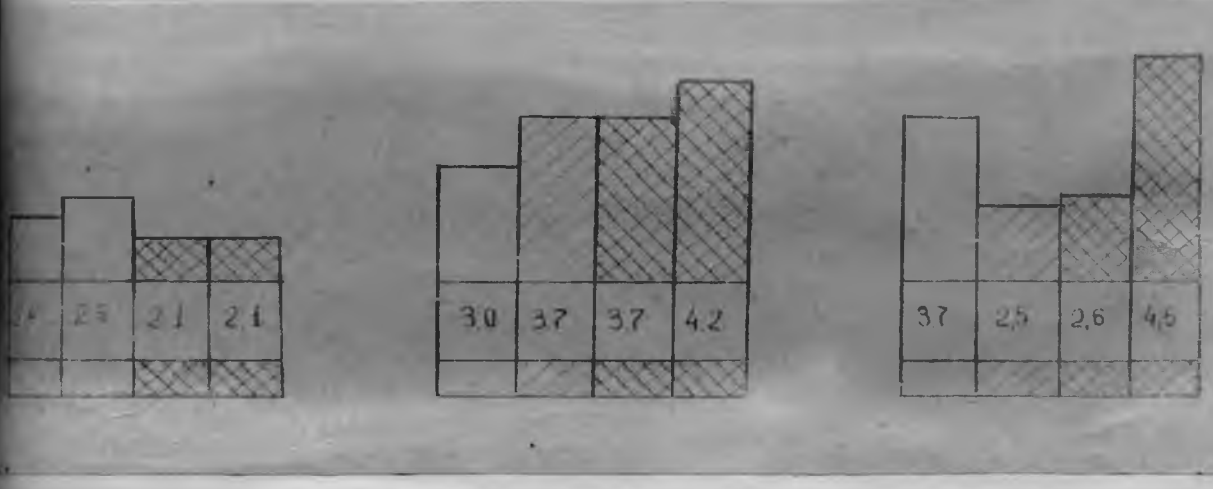
Группа	№ м/свинки	ОД до дачи	ОД после дачи физраствора (1гр) и м.в.Лугела (П,Шгр).	ОД после введения культуры микобактерий туберкулеза 11день	21день
1	1	2,6	3	2,8	2,3
	2	3,7	3,8	2,1	2,1
	3	0,9	0,8	1,4	2
П	4	2,9	4,1	2,8	3,3
	5	2,4	2,9	5,1	5,1
	6	3,8	4,1	3,3	4,2
Ш	7	2,8	2	2,2	2,8
	8	3	2,3	2	5
	9	5,5	3,4	3,6	5,8

Для большей наглядности эти данные изображены диаграммой 16.

СРЕДНИЙ КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (ОД) У ЖИВОТНЫХ 1, П и Ш ГРУПП

Диаграмма 16

1 группа (контрольная)	П группа (животные получали 0,15 мл/кг м.в. Лугела)	Ш группа (животные получали 1,5 мл/кг м.в. Лугела)
2,4	3,0	3,7
2,5	3,7	2,5
2,1	3,7	2,6
2,1	4,2	4,5



здоровых м/свинок

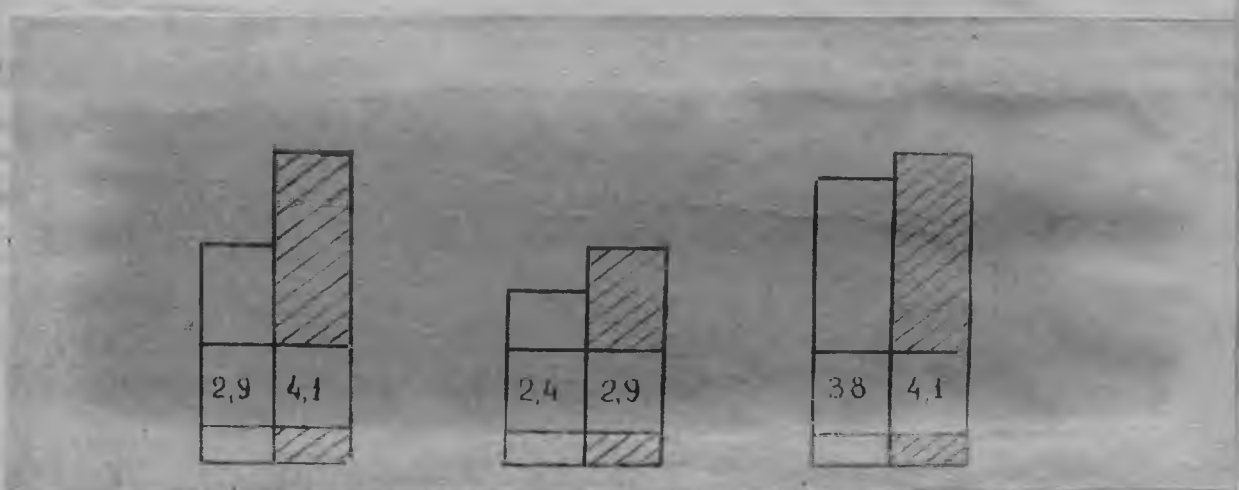
после дачи минеральной воды Лугела

после введения культуры микобакт. туберкулеза.

Анализ этих цифр, особенно при их графическом изображении (диаграмма 17), наглядно иллюстрируют, что трипановый показатель повышается под воздействием минеральной воды Лугела в дозе 0,15 мл/кг.

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (ОД) ДО И ПОСЛЕ ДАЧИ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА в дозе 0,15мл/кг

Диаграмма 17



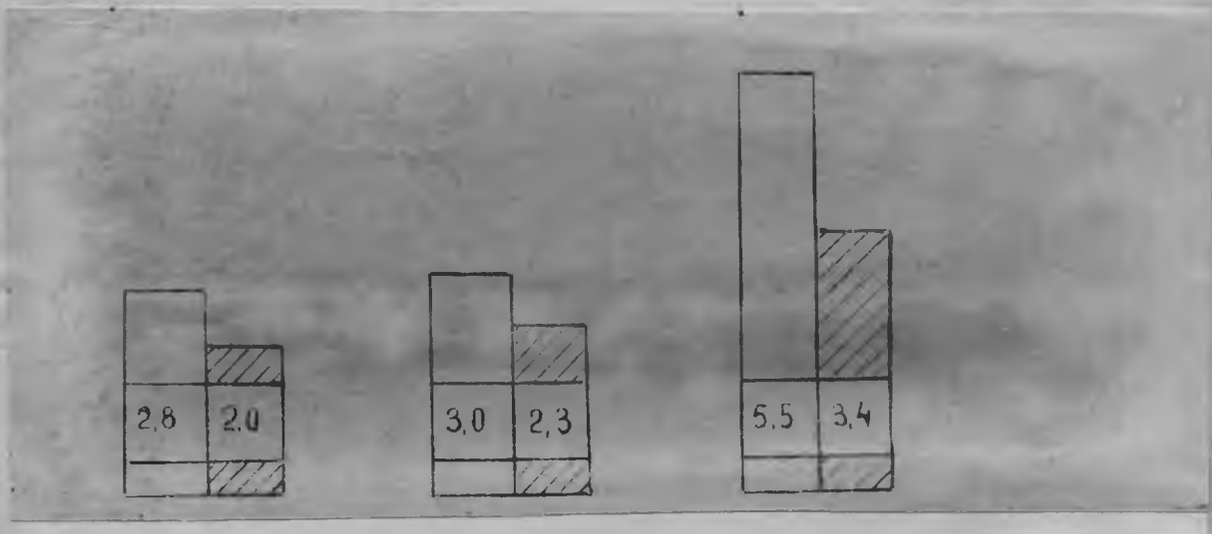
м/св № 4 м/св № 5 м/св № 6

Столбики белого цвета - ОД до дачи м.в. Лугела
Столбики заштрихованные - ОД после

Большие же дозы воды (1,5 мл/кг) во всех случаях дают снижение коэффициента (диаграмма 18).

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (QД) ДО И ПОСЛЕ ДАЧИ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА в дозе 1,5 мл/кг

Диаграмма 18



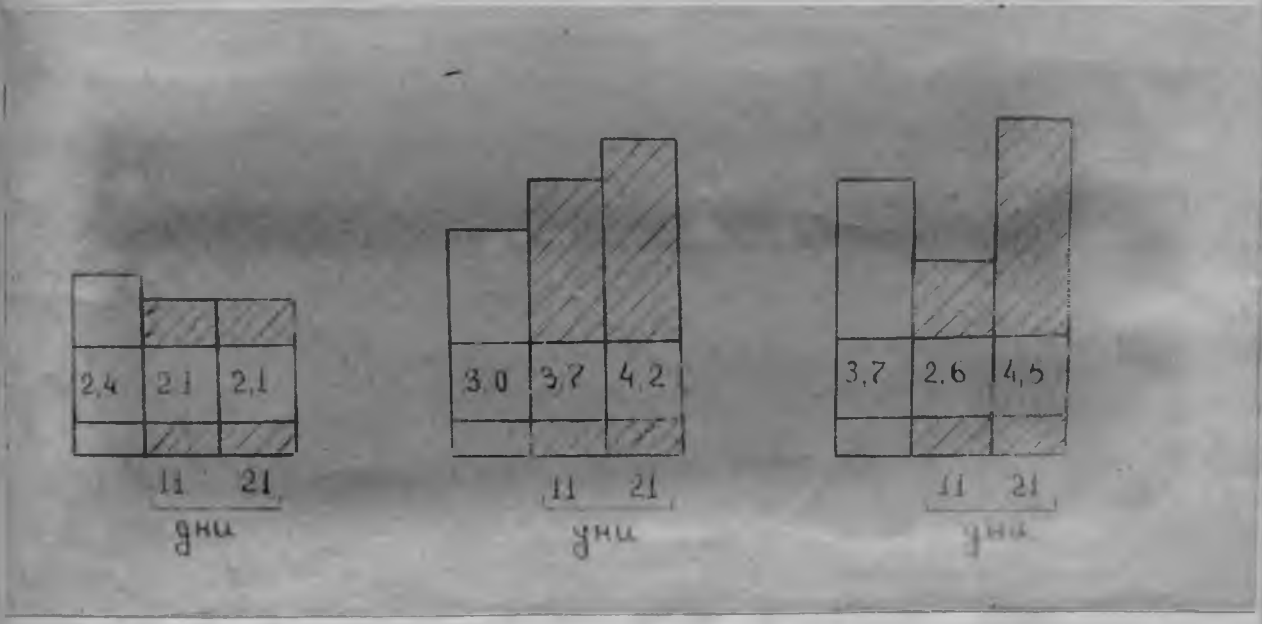
м/св.№ 7 м/св.№8 м/св.№ 9

Если разобрать диаграмму 19, которая изображает колебание среднего коэффициента трипановой пробы по группам до и после введения в брюшную полость культуры микобактерий туберкулеза, то можно отметить, что у контрольных животных введение культуры микобактерий туберкулеза в брюшную полость понижает трипановый индекс (диаграмма 19, группа 1).

СРЕДНИЙ КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ КУЛЬТУРЫ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

Диаграмма 19

I группа (контрольная)	II группа (животные получали 0,15 мл/кг м.в.Лугела)	III группа (животные получали 1,5 мл/кг м.в. Лугела)



Столбики белого цвета - QД до Введения в брюшную полость культуры микобактерии туберкулеза.

Столбики заштрихованные- QД после

Понижен коэффициент трипановой пробы к 11 дню после заражения морских свинок и среди животных III группы (диаграмм 19, группа III), получавших большие дозы (1,5 мл/кг) минеральной воды Лугела, но к 21 дню обследования получили бо́льшую площадь распространения краски, т.е. большую величину трипанового коэффициента, которая превышает начальные цифры коэффициента. Этим и отличаются коэффициенты трипановой пробы у животных III группы от данных контрольных морских свинок (1 группа).

Иначе выглядят средние цифры коэффициента трипановой пробы у животных II группы под воздействием минеральной воды Лугела в дозе 0,15 мл/кг. Коэффициент трипановой пробы повышается уже к 11 дню, что еще более выражено к 21 дню (диаграмма 19, группа II).

Вышеуказанные данные экспериментального материала приводят к следующим выводам:

1. Коэффициент трипановой пробы (ОД) у морских свинок под влиянием малых доз (0,15 мл/кг) минеральной воды Лугела повышается, а большие дозы (1,5 мл/кг) вызывают его снижение.

2. Введение культуры микобактерий туберкулеза в брюшную полость подопытных животных не вызывает снижение трипанового коэффициента у свинок II группы, получавших минеральную воду Лугела в малых дозах (0,15мл/кг),

тогда как у контрольных и у свинок Ш группы, получавших воду Лугела в больших дозах (1,5 мл/кг), он снижается, что очевидно указывает на благоприятное влияние малых доз воды на развитие реакции организма на инфекцию в этих случаях.

3. Коэффициент трипановой пробы морских свинок к 21 дню после их заражения повышается также и под влиянием больших доз минеральной воды Лугела, тогда как у контрольных остается пониженным.

Б. КЛИНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

В клинической части нашей работы мы исследовали адсорбционно-фагоцитарную способность активной мезенхимы под влиянием минеральной воды Лугела при помощи того же показателя внутрикожной пробы с трипановой синью, который был использован в эксперименте - метод предложенный Р.Е.Кавецким.

Свежеприготовленный на дестиллированной воде 0,25% раствор трипановой сини вводится внутрикожно в количестве 0,1 мл на внутренней поверхности предплечья. Введение краски должно быть строго внутрикожным. Необходимо получить феномен "лимонной корочки" - внутрикожный волдырь, возвышающий на 1-2 мм над поверхностью.

Тотчас после введения краски, образовавшийся цвет-

ной волдырь измеряется в двух перпендикулярных направлениях, вычисляется его площадь и определяется индекс, так же как это нами описано выше.

По площади распространения краски в течение 24 часов, делается заключение о функциональном состоянии активной мезенхимы.

Непригоден раствор трипановой сини большой давности (Н.Б.Измайлова /144/, Р.М.Плинер /268/).

Отрицательной стороной пробы с трипановой синью является чувство жжения в момент введения краски, вследствие чего больные неохотно соглашаются на повторные пробы.

Во избежание этого, Г.Э.Линберг (197) трипановую синь растворял в 0,5% растворе новокаина, против чего возражают некоторые авторы, считая, что введение новокаина нарушает физиологическое взаимоотношение между нервной системой и активной мезенхимы. /Л.Н.Машкиллейсон, Л.А.Абрамович (213), Р.И.Плинер (268)/.

Внутрикожная проба с трипановой синью по методу Кавецкого была изучена у 60 легочно-туберкулезных больных, которые были распределены на три группы. I группа - 16 больных, II группа - 22 больных, III группа - 22 больных.

Каждая группа объединяла две подгруппы: в первых подгруппах каждой группы были легочно-туберкулезные

ной волдырь измеряется в двух перпендикулярных направлениях, вычисляется его площадь и определяется индекс, так же как это нами описано выше.

По площади распространения краски в течение 24 часов, делается заключение о функциональном состоянии активной мезенхимы.

Непригоден раствор трипановой сини большой давности (Н.Б.Измайлова /144/, Р.М.Плинер /268/).

ной волдырь измеряется в двух перпендикулярных направлениях, вычисляется его площадь и определяется индекс, так же как это нами описано выше.

По площади распространения краски в течение 24 часов, делается заключение о функциональном состоянии активной мезенхимы.

Непригоден раствор трипановой сини большой давности (Н.Б.Измайлова /144/, Р.М.Плинер /268/).

Отрицательной стороной пробы с трипановой синью является чувство жжения в момент введения краски, вследствие чего больные неохотно соглашаются на повторные пробы.

Во избежание этого, Г.Э.Линберг (197) трипановую синь растворял в 0,5% растворе новокаина, против чего возражают некоторые авторы, считая, что введение новокаина нарушает физиологическое взаимоотношение между нервной системой и активной мезенхимы. /Л.Н.Машкиллетсон, Л.А.Абрамович (213), Р.И.Плинер (268)/.

Внутрикожная проба с трипановой синью по методу Кавецкого была изучена у 60 легочно-туберкулезных больных, которые были распределены на три группы. I группа - 16 больных, II группа - 22 больных, III группа - 22 больных.

Каждая группа объединяла две подгруппы: в первых подгруппах каждой группы были легочно-туберкулезные

больные с явлениями специфической интоксикации, а во вторых подгруппах - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации.

У больных II группы исследовалась внутрикожная проба с трипановой синью под воздействием воды Лугела. В III группе были объединены больные, кожная проба которых изучалась под влиянием 10% раствора хлористого кальция. Больные 1 группы указанные лечебные средства не получали.

Проба исследовалась 3 раза: 1 раз до и 2 раза после назначения минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция на 21 и 40 день; у больных 1 группы в 1, 21 и 42 дни наблюдения.

Степень изменения коэффициента трипановой пробы (увеличение или уменьшение в несколько раз) устанавливали путем сравнения показателей трипановой пробы 21 дня с первым днем, а показателей 40-42 дней с показателями первого и 21 дней.

Всем больным проводили комбинированное лечение антибактериальными препаратами, при соответствующих показаниях коллапсотерапию (искусственный пневмоторакс и искусственный пневмоперитонеум), некоторым и хирургическое лечение (кавернотомия и торакопластика).

Минеральную воду Лугела и 10% раствор хлористого кальция больные получали по 3 раза в день по столовой

ложке.

Результаты наших наблюдений, представленные на таблице 43 показали, что в начале средний коэффициент трипановой пробы нами исследованных туберкулезных больных колеблется между 7,8 и 11,2.

Таблица 43

СРЕДНИЙ КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (ОД) БОЛЬНЫХ ПО ГРУППАМ

Группа	Подгруппа	1 день	21 день		40-42 день		
		ОД	ОД	Изменение ОД	ОД	Изменение ОД по сравнению с ОД	
						1 дня	21 дня
1	1	11,2	8,6	0,8раз	9,4	0,8раз	1,1раз
	П	8,8	9,5	1,1 "	10,2	1,1 "	1,1 "
П	1	11,1	16,8	1,5 "	9,2	0,8 "	0,5 "
	П	9,6	17,4	1,8 "	8,8	0,9 "	0,5 "
Ш	1	8,1	10,7	1,3 "	8,4	б/изм.	0,8 "
	П	7,8	10,8	1,4 "	6,2	0,8 "	0,6 "

Для больных 1 группы, которым проводили комплексное антибактериальное лечение без применения минеральной воды Лугола или 10% раствора хлористого кальция, средний коэффициент трипановой пробы равняется 11,2-8,6-9,4 (1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями

специфической интоксикации) и 8,8-9,5-10,2 (II подгруппа - больные без явлений специфической интоксикации) (таблица 43).

На 21 день обследования коэффициент трипановой пробы больных 1 подгруппы (таблица 44) в пяти случаях (50%) уменьшился (в 0,4-0,9 раз). У больных с тяжелым течением заболевания понижение кожного показателя наблюдалось в трех случаях (б-ая А. № ист.391, б-ой Н. № ист. 644, б-ая П. № ист. 639). Трипановый показатель больных в одном случае со средней тяжестью заболевания (б-ая У № ист. 788), а в другом - в удовлетворительном состоянии (б-ая Ш. № ист.908), уменьшился, хотя состояние их не ухудшилось.

Изменения трипанового показателя не наблюдалось в двух случаях (20%) (б-ой Г. № ист. 757, б-ой М. № ист. 131). В трех случаях (30%) имело место увеличение коэффициента трипанового показателя (б-ая Д. № ист.686, б-ая Ж. № ист. 938, б-ой Н. № ист.867).

Данные коэффициента трипановой пробы, полученные на 42 день обследования, не особенно отличались от данных 21 дня. Только в одном случае, если на 21 день, несмотря на тяжелое общее состояние б-ой Ж. (№ ист.938), на фоне временного улучшения наблюдалось увеличение трипанового индекса (в 1,4 раз), к 42 дню при вновь наступившем ухудшении он снизился как по отношению к исходному, так и к показателю 21 дня.

Таблица 44

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ (QД)больных 1 группы (1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации)

№№	Ф.	№ ист.	1 день	21 день		42 день		
			QД	QД	Изменение QД	QД	Изменение QД по сравнению с QД 1 дня	21 дня
1	А.	391	16,6	12,2	0,7 раз	7,2	0,4раз	0,6раз
2	Г.	757	3,1	3,1	б/изм.	4,4	1,4 "	1,4 "
3	Д.	686	8,3	10,6	1,3 раз	10,6	1,3 "	б/изм.
4	Ж.	938	8,1	11,3	1,4 "	5,8	0,7 "	0,5раз
5	М.	131	5,4	5,5	б/изм	6,2	1,1 "	1,1 "
6	Н.	867	8,3	9	1,1 раз	8,3	б/изм.	0,9 "
7	Н.	644	9,3	8,9	0,9 "	8,6	0,9раз	0,9 "
8	П.	639	6,1	5,5	0,9 "	5,1	0,8 "	0,9 "
9	У.	788	31,4	12,7	0,4 "	20,6	0,7 "	1,6 "
10	Ш.	908	14,6	7,2	0,5 "	8	0,5 "	1,6 "

С ухудшением общего состояния к 21 дню трипановый показатель б-ой У. (№ ист.788) резко снижается (12,7 вместо 31,4); к 42 дню незначительное улучшение состоя-

ния больной отражается на коэффициент трипановой пробы - он увеличивается в 1,6 раз, по сравнению с коэффициентом 21 дня.

Как видно, колебание коэффициента зависит от ухудшения или улучшения общего состояния.

Среди легочно-туберкулезных больных 1 группы без явлений специфической интоксикации (П подгруппа), на фоне антибактериальной терапии во всех случаях наблюдалось более или менее увеличение коэффициента трипановой пробы (таблица 45).

Таблица 45

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(ОД) больных 1 группы (П подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации)

№№	Ф.	№ ист.	1 день	21 день		42 день		
			ОД	ОД	Изменение ОД	ОД	Изменение ОД по сравнению с ОД 1 дня	21дня
1.	А.	873	16,8	16,3	б/изм.	17,1	б/изм.	б/изм.
2.	Б.	624	8,1	8,7	1,1раз	9,7	1,1раз	1,1раз
3.	Г.	865	8,1	8,6	1,1 "	16,3	2 "	1,7 "
4.	К.	840	6,2	8,6	1,4 "	10,9	1,3 "	1,2 "
5.	М.	706	8,5	8,3	0,9 "	8,6	б/изм.	б/изм.
6.	Т.	213	5,2	6,6	1,3 "	4,1	0,8 "	0,6 "

Исключение представляет больной Т. (№ ист. 213), трипановый показатель которого к 21 дню увеличился в 1,3 раза, но к 42 дню снизился в 0,8 раз, несмотря на то, что общее состояние осталось без изменений.

Рассмотрение данных трипанового показателя больных II группы (с явлениями специфической интоксикации, которые получали минеральную воду Лугела), которые в цифровом выражении представлены в виде таблицы 46, показало, что на 21 день после назначения минеральной воды Лугела трипановый показатель в восьми случаях (72,7%) повышается в 1,1 - 3,1 раза; в одном не изменяется (9,1%), а в двух случаях (18,2%) - уменьшается в 0,6 - 0,9 раза. Оба случая уменьшения трипанового показателя относятся к больным с туберкулезом легких, осложненным туберкулезным менингитом (б-ная К., № ист. 720 и б-ой Т. № ист. 556).

Увеличившись в 1,5 раза, средний коэффициент трипановой пробы больных 1 подгруппы II группы (таблица 43), достигнув 16,8 к 42 дню снизился до цифры 9,2 уменьшившись в 0,8 раза, по отношению к исходному показателю. Уменьшение коэффициента трипановой пробы среди больных этой группы (таблица 46) на 40 день после приема минеральной воды Лугела, по сравнению с 21 днем, наблюдалось почти во всех случаях. Несмотря на это, в 33,3% случаях коэффициент трипановой пробы к 40 дню

остался более на высоких цифрах, чем начальные показатели. (Б-ой А. № истории 856, б-ой Б. № истории 698, б-ой М. № истории 776).

Таблица 46

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(QД) больных П группы

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали м.в. Лугела)

№№	Ф.	№ ист.	1 день	21 день		42 день		
			QД	QД	Изменение QД	QД	Изменение QД по сравнению с QД 1дня	21дня
1.	А.	856	5,7	18	3,1 раз	7	1,2р.	0,4раз
2.	Б.	698	4,7	9,3	2 раза	5,7	1,2"	0,6 "
3.	Г.	649	6	12,4	2 "	7,4	1,2"	0,6 "
4.	Д.	536	14,8	39,6	2,7 "	15,7	1,1"	0,4 "
5.	К.	818	5,9	8,2	1,4 "	5,7	0,9"	0,7 "
6.	К.	720	23,1	12,4	0,6 "	13	0,6"	б/изм.
7.	М.	688	11	12,8	1,1 "	8,9	0,8"	0,7 "
8.	М.	785	19,9	34,3	1,7 "	18,6	0,9"	0,5 "
9.	М.	776	4,3	12,2	2,8 "	8,2	1,9"	0,7 "
10.	П.	850	10,2	10,3	б/изм.	8,3	0,8"	0,8 "
11.	Т.	556	16,5	15,8	0,9 раза	7,1	0,4"	0,4 "

Что касается коэффициента трипановой пробы легочно-туберкулезных больных II группы без явлений специфической интоксикации (I подгруппа), до назначения минеральной воды Лугела он в среднем равнялся 9,6. На 21 день после приема воды Лугела увеличился в 1,8 раз и достиг своего максимума (17,4) (таблица 43), а к 40 дню уменьшился в среднем в 0,9 раз (средний QД - 8,8).

Увеличение трипанового показателя на 21 день под влиянием минеральной воды Лугела среди больных этой группы как это видно из таблицы 47, наблюдалось в 81,8% (у 9 из 11); в двух случаях он не изменился.

К 40 дню трипановый показатель по сравнению с показателем 21 дня снизился во всех случаях, но в 45,3% он остался более на высоких цифрах чем исходный показатель.

Анализируя нами полученные данные трипанового показателя у легочно-туберкулезных больных II группы с явлениями специфической интоксикации (1 подгруппа), которые получали 10% раствор хлористого кальция представленные в виде таблицы 48, мы имеем возможность отметить, что под воздействием 10% раствора хлористого кальция у больных этой группы (таблица 43) на 21 день средний коэффициент кожной пробы, увеличившись в 1,3 раза, достиг 10,7; до назначения 10% раствора хлористого кальция он равнялся 8,1. Увеличение коэффициента кожной пробы к 21 дню наблюдалось в 84,6% случаях (у 11 из 13) (Таблица 48).

Таблица 47

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

ОД больных II группы

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные без явлений специфической интоксикации, которые получали м.в. Дугела)

№№	Ф.	№ ист.	1 день	21 день		40 день		
			ОД	ОД	Изменение ОД	ОД	Изменение ОД по сравнению с ОД 1 д.	21д.
1.	Б.	456	9,7	9,3	1 раз	7,6	0,8р.	0,8р.
2.	Д.	489	8,4	15,7	1,9раз	8,6	б/изм.	0,5р.
3.	Л.	529	10,6	27,5	2,6 "	-		
4.	М.	828	7,1	8,7	1,2 "	7	0,9р.	0,8р.
5.	М.	669	7,2	21,3	3 раза	8,4	1,1р.	0,4р.
6.	М.	711	7,6	11,2	1,5 "	6,8	0,9р.	0,6р.
7.	Н.	708	5,5	8,6	1,6 "	7,8	1,4р.	0,9р.
8.	П.	604	18,1	18,7	1 "	12,5	0,6р.	0,7р.
9.	П.	856	11	21,7	2 "	10,2	0,9р.	0,5р.
10.	Р.	525	8,6	14,7	1,7 "	11,8	1,3р.	0,8р.
11.	Х.	272	12	34,4	2,8 "	12,8	1,1р.	0,3р.

Таблица 48

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(ОД) больных Ш группы

(1 подгруппа - легочно-туберкулезные больные с явлениями специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф.	№ ист.	1 день	21 день		40 день	
			ОД	ОД	Изменения ОД	ОД	Изменения ОД по сравнению с ОД 1 д. / 21д.
1.	Б.	241	8,3	9,8	1,2 раз	7,4	0,9р. / 0,8р.
2.	Б.	263	9,7	8,7	0,9 "	-	
3.	В.	697	10,7	15,8	1,5 "	10	0,9р. / 0,6р.
4.	Г.	889	7,8	16,6	2,1 "	10,1	1,3р. / 0,6р.
5.	Д.	859	5,1	8,6	1,7 "	6,6	1,3р. / 0,8р.
6.	К.	209	4,1	7	1,7 "	4,3	б/изм. / 0,6р.
7.	С.	182	5	6,2	1,2 "	5,1	б/изм. / 0,8р.
8.	Т.	190	5,3	7,4	1,4 "	5,9	1,1р. / 0,8р.
9.	Ц.	259	11,3	12	1,1 "	9,7	0,8р. / 0,8р.
10.	У.	878	4,8	6,3	1,3 "	4,8	б/изм. / 0,8р.
11.	Ч.	639	9	8	0,9 "	-	
12.	Ш.	224	7,1	11,3	1,6 "	6,3	0,9р. / 0,6р.
13.	Ш.	857	17,1	19,4	1,1 "	18,6	1,1р. / 1,1р.

К 40 дню по сравнению с 21 днем во всех случаях кроме одного (б-ой Ш. № ист. 857) наблюдалось снижение кожного коэффициента, хотя этот коэффициент в 40% остается выше, чем он был до назначения 10% раствора хлористого кальция.

Почти такое же колебание трипанового показателя получили среди больных II группы без явлений специфической интоксикации (II подгруппа). К 21 дню после назначения 10% раствора хлористого кальция коэффициент трипановой пробы 7,8, который в среднем имели больные этой группы до назначения хлористого кальция, увеличился в 1,4 раза (QI 10,8); к 40 дню снизился до 6,2 (таблица 43). Увеличение коэффициента (1,3 - 2,4 раза) (таблица 49) под влиянием 10% раствора хлористого кальция к 21 дню отмечалось в 88,8% (у 7 из 9). На 40 день во всех случаях показатель понижался и достигал более низких цифр, чем показатели 21 дня.

По сравнению с начальными цифрами в двух случаях (22,3%) наблюдается увеличение коэффициента 40 дня (б.Г № ист.193; б-ой Т. № ист.681); в трех случаях (33,4%) величина коэффициента не меняется (б-ой А. № ист. 642; б-ой Г. № ист. 816; б-ая У № ист. 875).

В среднем во всех группах под влиянием минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция отмечалось увеличение площади распространения краски, что выражалось в увеличении коэффициента трипановой пробы.

Таблица 49

КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ

(ОД) больных III группы

(II подгруппа - легочно-туберкулезные больные, без явлений специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)

№№	Ф.	№ ист.	1 день	21 день		40 день		
			ОД	ОД	Изменение ОД	ОД	Изменение ОД по сравнению с ОД 1 д.	21 д.
1.	А.	642	3,9	7,6	2 раза	3,9	б/изм.	0,5раз
2.	А.	817	8,6	20,4	2,4 "	7,8	0,9р.	0,4 "
3.	Б.	826	21	16,3	0,8 "	11,3	0,5р.	0,7 "
4.	Г.	193	4,2	6,1	1,5 "	4,8	1,1р.	0,8 "
5.	Г.	816	4,9	7,3	1,5 "	4,9	б/изм.	0,7 "
6.	Д.	761	5,7	8	1,4 "	5,1	0,9р.	0,6 "
7.	Т.	681	4,4	6,1	1,4 "	6,7	1,3р.	0,9 "
8.	Х.	179	10,3	15,8	1,5 "	-		
9.	У.	875	7,5	9,4	1,3 "	7,8	б/изм.	0,8 "

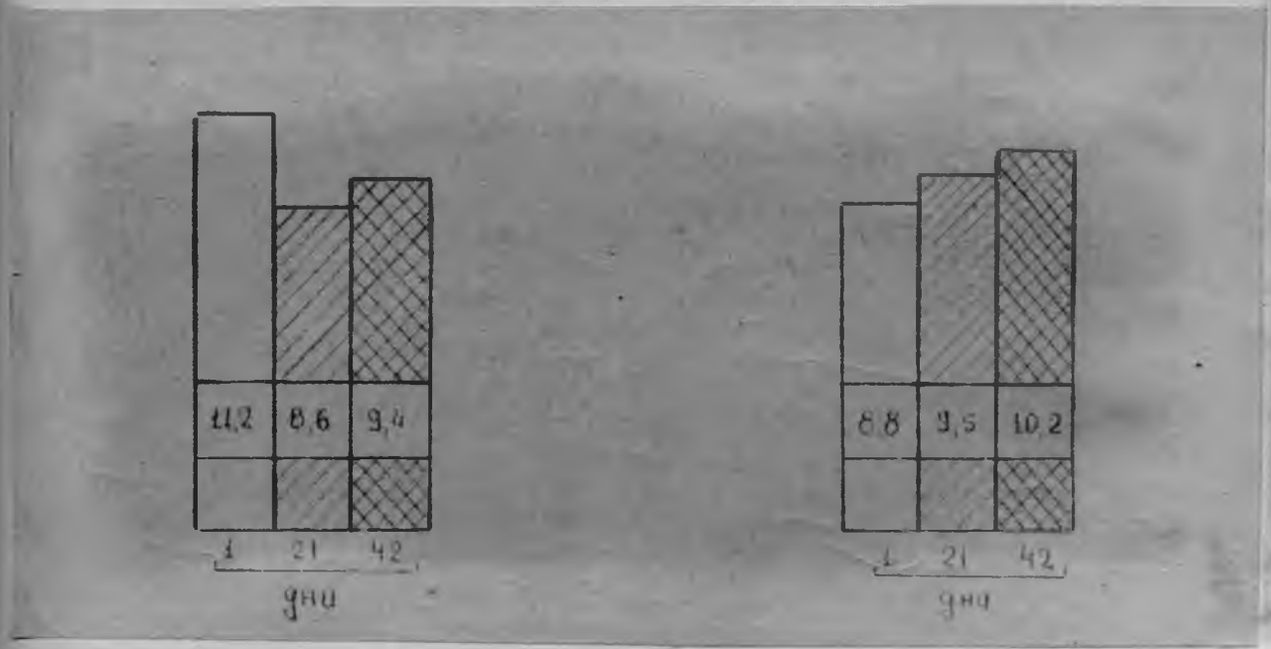
Средние показатели коэффициента трипановой пробы у больных по группам и их колебание под влиянием минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция показанные на таблице 43, для большей наглядности изображены графически диаграммой 20, 21, 22.

Диаграмма 20

СРЕДНИЙ КОЭФФИЦИЕНТ ТРИПАНОВОЙ ПРОБЫ ОД по группам

1 ГРУППА

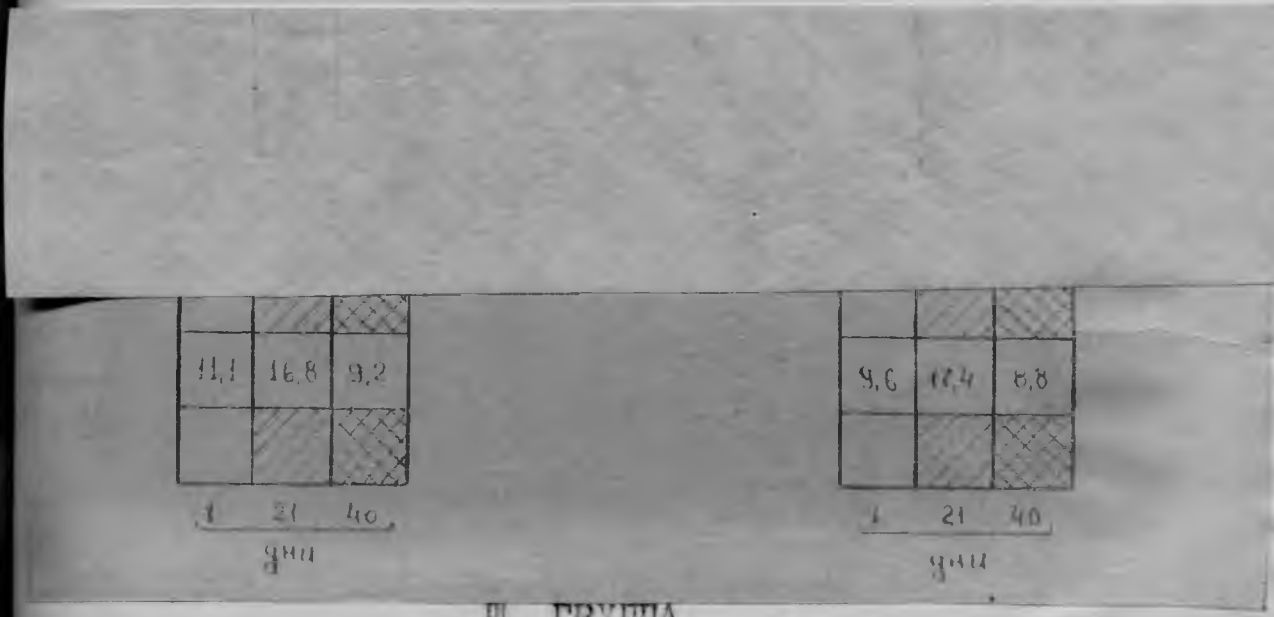
(1 подгруппа - больные с явлениями и П подгруппа - больные без явлений специфической интоксикации)



II ГРУППА

Диаграмма 21

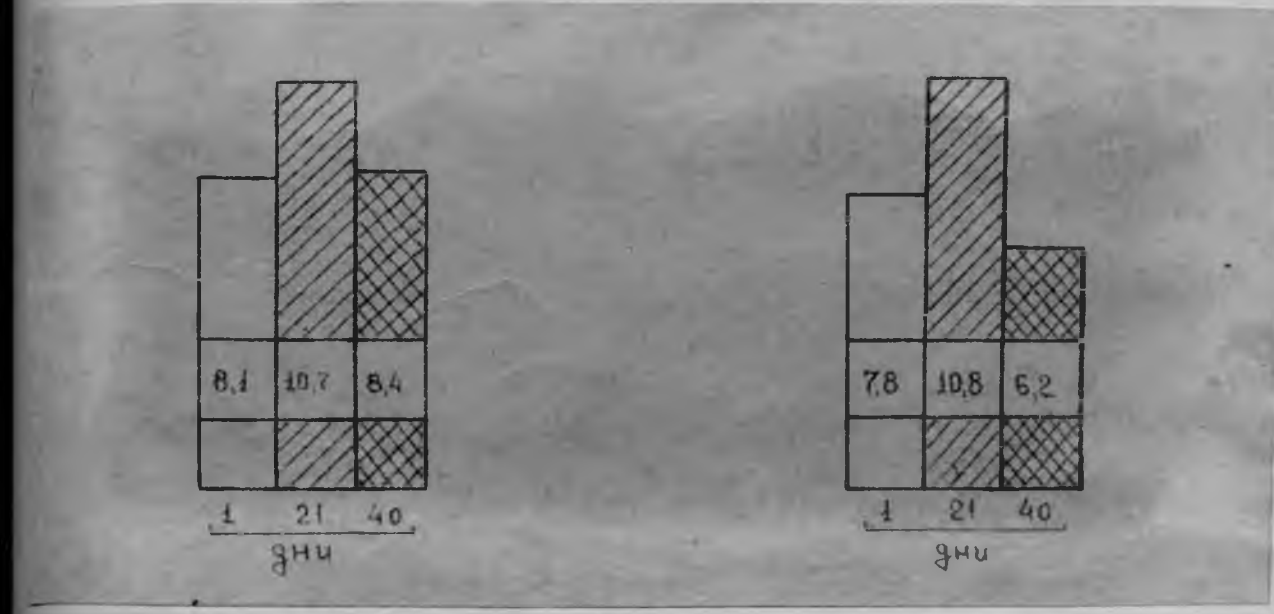
(1 подгруппа - б-ные с явлениями и II подгруппа - б-ные без явлений специфической интоксикации, которые получали м.в. Лугела)



III ГРУППА

Диаграмма 22

(1 подгруппа - б-ные с явлениями и II подгруппа - б-ные без явлений специфической интоксикации, которые получали 10% раствор хлористого кальция)



Приведенные данные показывают, что минеральная воды Лугела и 10% раствор хлористого кальция усиливают адсорбционно-фагоцитарную способность активной мезенхимы. Под воздействием минеральной воды Лугела усиление этой способности активной мезенхимы несколько более выражено (диаграмма 21). Напр. если при применении воды Лугела коэффициент трипановой пробы к 21 дню обследования увеличивается в среднем в 1,5 - 1,8 раза (таблица 43, II группа), то под воздействием 10% раствора хлористого кальция эти цифры равняются 1,3 - 1,4 (таблица 43),(III группа).

От длительного применения минеральной воды Лугела и 10% раствора хлористого кальция (более 30 дней) средний коэффициент трипановой пробы снижается.

Это явление можно объяснить угнетением фагоцитарно-адсорбционной способности клеточных элементов активной мезенхимы при продолжительном приеме минеральной воды Лугела или 10% раствора хлористого кальция.

Суммируя наши данные по этой части исследования, мы приходим к следующим выводам:

1. Коэффициент ~~нейтр~~ трипанового пробы отражает изменения, наступающие в организме у туберкулезных больных под воздействием минеральной воды Лугела, и он может служить одним из тестов для суждения о функциональном состоянии факторов защиты организма.

2. Минеральная вода Лугела и 10% раствор хлористого кальция, применяемые per os 3 раза в день по столовой ложке при туберкулезе, в известной степени стимулируют факторы защиты организма, что отражается на показателях внутрикожной пробы с трипановой синью по методу Кавецкого.

3. Увеличение коэффициента ~~кожной~~ трипановой пробы под воздействием минеральной воды Лугела несколько более выражено, чем от 10% раствора хлористого кальция.

4. Под воздействием минеральной воды Лугела и 10% раствора хлористого кальция к 42 дню коэффициент кожной-трипановой пробы снижается, что объясняется угнетающим влиянием на активную мезенхиму их длительным применением. Поэтому, целесообразно делать перерыв после месячного применения минеральной воды Лугела и 10% раствора хлористого кальция.

З а к л ю ч е н и е

Изучение реактивности организма позволило установить ведущее значение этого фактора в развитии, течении и исходе болезненного процесса. Течение патологического процесса в организме определяется не только характером этиологического фактора, но и реактивной способностью организма.

Реактивность организма зависит от функционального состояния активной мезенхимы, факторов защиты организма, эндокринных желез, характером и течением обменных процессов и т.д., при регулирующем влиянии высших отделов нервной системы, о чем указывают многочисленные работы авторов (П.Ф.Здродовский, Л.В.Воробьев и др.).

Среди многообразных функций активной мезенхимы существенное значение имеет ее адсорбционно-фагоцитарная способность - важная составная часть иммунитета.

Большой материал, доказывающий существование в организме особых клеточных форм родственных друг другу в способности поглощать различные вещества введенные в организм, был накоплен во второй половине прошлого века.

В 1881 г. В.К.Высоковичем в опытах было обнаружено свойство эндотелия наряду с мелкими взвешенными частицами поглощать также введенные в кровь бактерии,

которые быстро исчезали в паренхиматозных органах путем захватывания их фиксированными и соединительнотканными элементами. Этим открытием В.К.Высокович обессмертил свое имя.

Исследрваниями И.И.Мечникова установлено, что высшие организмы, в том числе и человек, содержат в себе клетки с поглощающей способностью, чем и защищают организм ст внедрившихся в него микроорганизмов,и что эта способность сопротивления зависит от свойств фагоцитов поглощать микроскопические организмы, попадающие в кровь и лимфу.

Среди факторов обусловливающих функциональное состояние активной мезенхимы, тем и иммунобиологическое состояние организма, важную роль играют клеточные и гуморальные реакции организма. К клеточным реакциям организма относятся фагоцитарная способность лейкоцитов крови (микрофаги) и клеток активной мезенхимы (макрофаги). Гуморальная защитная реакция организма выражается выработкой иммунных тел, антитоксинов, агглютининов и др.

И.И.Мечников вопросу изучения функции активной мезенхимы и ее клеточных элементов посвятил серию работ, которые и поныне не потеряли своего значения и сыграли огромную роль в деле создания учения о целлюлярном иммунитете. И.И.Мечников впервые разработал

теорию иммунитета, как состояние формирующее реактивностью организма.

Большое количество работ в различных областях медицины, посвящено исследованиям, как экспериментального, так и клинического характера, направленных к выявлению роли активной мезенхимы в организме, ее участия в обменных процессах, в барьерной и защитной функциях его.

Со времени работ И.И.Мечникова и В.К.Высоковича исследования функции активной мезенхимы, в частности его фагоцитарной способности, приняли систематический характер.

На основании исследований ряда авторов (Г.Е.Платонов, Р.И.Драбкина) считается, что клеточным элементам активной мезенхимы принадлежит видное место в противотуберкулезном иммунитете. Туберкулезные микобактерии попадая в организм и размножаясь в нем, вызывают иммуно-биологическую перестройку всего организма и реактивных способностей тканевых элементов активной мезенхимы, делая их более устойчивыми к продуктам жизнедеятельности и распада туберкулезных палочек. Именуемые данные говорят о видном участии активной мезенхимы в патогенезе туберкулезного процесса и о влиянии ее функционального состояния на течение и исход этой болезни.

Значение защитных сил микроорганизма в борьбе с возбудителем инфекции приобретает важную роль, особенно в последние годы, когда, несмотря на огромное достижение в области терапии туберкулеза, наличия весьма активных химиотерапевтических средств, мы являемся свидетелями появления резистентности возбудителя туберкулеза, обусловливающее часто неполный терапевтический эффект.

В связи с этим открываются новые пути к повышению терапевтической активности химиопрепаратов путем комбинирования средств, обладающих способностью действовать не только на микробы, но и повышать, или нормализовать определенные физиологические процессы организма: усиление проницаемости химиопрепаратов в туберкулезную ткань, усиление фагоцитоза, торможение воспалительной реакции, усиление окислительных процессов, снижение гиперергической реакции организма и т.д., учитывая функциональное состояние нервной системы и ее влияние на эти процессы.

Исходя из вышесказанного, подтверждающее многочисленными наблюдениями клиники и эксперимента, представляется перспективность неспецифической терапии туберкулеза всеми видами лечебных воздействий на макроорганизм, повышающей его приспособительные свойства.

В этом аспекте мы изучили влияние минеральной воды Лугела на функциональное состояние активной мезенхимы и

состояния факторов защиты организма при туберкулезе; учитывая, что вода Лугела в большом количестве содержит хлористый кальций, который ввиду усиливающего действия на фагоцитоз и десенсибилизирующего свойства на фоне антибактериальной терапии при туберкулезе часто применяется и по сей день не теряет свое терапевтическое значение.

Кроме того, принимая во внимание значение постоянства кислотно-щелочного равновесия крови для организма и возможность нарушения этого равновесия при туберкулезе, в сторону ацидоза, применение минеральних вод при нем имеет практическое значение и представляет не малый интерес.

Из существующих многих методов исследования функции активной мезенхимы мы остановились на двух методах: это - метод изучения феномена фагоцитоза и метод изучения адсорбционно-фагоцитарной способности активной мезенхимы, которая имеет тесную связь и с состоянием проницаемости капиллярной стенки.

Для решения поставленной задачи нами проведены опыты над 18 морскими свинками и наблюдения над 100 туберкулезными больными.

Таким образом проделанная работа распадала на 2 части: экспериментальную и клиническую.

Полученные результаты наших опытов показали, что малие дозы минеральной воды Лугела оказывают благопри-

ятное влияние на развитие воспалительной реакции, что выражается в повышении, как фагоцитарной способности лейкоцитов эксудата брюшной полости морских свинок, так и коэффициента трипановой пробы; большие дозы действуют угнетающе: фагоцитарная способность лейкоцитов понижалась и во всех случаях уменьшался трипановый показатель.

В клинике, одновременно с изучением влияния минеральной воды Лугела на фагоцитарную способность лейкоцитов и показатели внутрикожной пробы с трипановой синью больных туберкулезом на фоне антибактериальной терапии, эти два феномена были изучены и у больных, которые получали 10% раствор хлористого кальция.

Изучение собственного материала показало, что фагоцитарная способность лейкоцитов крови более выражена у тех легочно-туберкулезных больных, которые кроме комбинированной ~~лечения~~ антибактериальной терапии получали минеральную воду Лугела или 10% раствор хлористого кальция.

Среди больных 1 группы, не получавших ни воду Лугела, ни 10% раствор хлористого кальция, фагоцитарный индекс нейтрофилов в среднем повышается до 1,4 - 1,6 раз, а фагоцитарный показатель моноцитов до 1,2 - 2,7 раз.

Что касается больных II группы, которые получали минеральную воду Лугела, фагоцитарная способность ней-

трофилов и моноцитов их крови повышается уже с 7 дня после приема воды Лугела на фоне антибактериальной терапии. Повышенные фагоцитарные показатели остаются еще 6 дней после прекращения дачи минеральной воды Лугела.

Минеральная воды Лугела по сравнению с 10% раствором хлористого кальция несколько больше повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, особенно моноцитов.

Под влиянием воды Лугела в среднем фагоцитарная способность нейтрофилов повышается 1,2 - 4 раза, колебание же фагоцитарного индекса моноцитов наблюдается в пределах 0,6 - 37,2 раза. 10% раствор хлористого кальция меняет фагоцитарную способность нейтрофилов в 0,9 - 3,9 раз, моноцитов - 0 - 2,8 раз.

Кроме усиливающего действия на фагоцитарную способность лейкоцитов минеральная воды Лугела также делает ее более продолжительной, чем 10% раствор хлористого кальция. Фагоцитоз, как нейтрофилов, так и моноцитов еще 6 дней после прекращени дачи воды Лугела держится на более высоких показателях, чем до ее назначения, что менее выражено среди больных, получавших 10% раствор хлористого кальция.

Фагоцитарный индекс нейтрофилов крови больных П группы, которые получали воду Лугела, к6дню после прекращения дачи воды Лугела, увеличен в 2,9 - 1,2 раза, а моноцитов в 6,9 раз.

По сравнению с первоначальными показателями среди больных III группы, получавшие 10% раствор хлористого кальция, к 6 дню после прекращения дачи раствора хлористого кальция, фагоцитарный индекс нейтрофилов меняется в 0,9 - 1,4 раза, моноцитов - в 1,4 - 1,3 раз.

Фагоцитарная способность эозинофилов наблюдается крайне редко.

Нас заинтересовал также вопрос влияния минеральной воды Лугела на фагоцитарную способность лейкоцитов крови туберкулезных больных по отношению к бо́льшему количеству БЦЖ, чем это было взято в предыдущих наблюдениях. Поэтому, из исследуемых нами 100 больных, на 40 больных реакция фагоцитоза была изучена с БЦЖ в меланжере для белой крови в количестве до метки 11, параллельно с реакцией, при которой БЦЖ бралось в количестве до метки 0,5.

Анализируя данные фагоцитарных индексов нейтрофилов и моноцитов полученных при изучении реакции фагоцитоза с малым (0,5) и большим (11) количеством БЦЖ, мы можем отметить, что в последнем случае фагоцитарная способность лейкоцитов крови больных туберкулезом легких выражается в высоких показателях, по сравнению с показателями в группе больных, где реакция ставилась с малым количеством (0,5) БЦЖ, но закономерность в ходе реакции не изменялась.

Можно полагать, что стимулирующее действие минеральной воды Лугела на активную мезенхиму ограничивается не только ее способностью усиливать фагоцитоз за счет наличия в ней большого количества хлористого кальция, но имеем дело и с влиянием этой воды на кислотно-щелочное равновесие, в сторону ее ощелачивания. Последнее особое значение приобретает именно при туберкулезе, имея при нем наклонность к ацидозу.

Этот вопрос требует дальнейшего детального изучения.

На основании наших наблюдений можно констатировать, что минеральная вода Лугела и 10% раствор хлористого кальция применяемые per os 3 раза в день по столовой ложке при туберкулезе на фоне антибактериальной терапии, стимулирует факторы защиты организма, что отражается, как на фагоцитарные индексы лейкоцитов крови, так и на показатели внутрикожной пробы с трипановой синью; при этом увеличение коэффициента трипановой пробы, исследуемого по методу Р.Е.Кавецкого, под влиянием минеральной воды Лугела несколько более выражено, чем при приеме 10% раствора хлористого кальция. Напр.: если при применении воды Лугела коэффициент трипановой пробы увеличивается в среднем в 1,5 - 1,8 раз, то под воздействием 10% раствора хлористого кальция эти цифры равняются 1,3 - 1,7.

Придавая большое значение комплексной терапии десенсибилизирующее организм и повышающее его защитно-приспособительные реакции, и учитывая вышеуказанные данные полученные на основании наших наблюдений, представляется целесообразным использование минеральной воды Лугела в целях усиления факторов защиты организма при туберкулезе на фоне антибактериальной терапии в сочетании с рациональной диетой, витаминами и т.д.

В этом смысле минеральная воды Лугела может полностью заменить 10% раствор хлористого кальция. Вода Лугела, заключая в себе ряд преимуществ, благоприятно влияет на воспалительную клеточную реакцию, обладает десенсибилизирующим действием и наконец ее использование имеет и практическое значение, так как получение хлористого кальция дорого обходится фармацевтической промышленности, а минеральная вода Лугела представляет собой природное богатство Грузии.

О Б Щ И Е В Ы В О Д Ы:

Подводя итоги приведенных нами экспериментальных и клинических наблюдений мы пришли к следующим выводам:

1. Данные фагоцитарного показателя и внутрикожной пробы с трипановой синью по методу Кавецкого отражают изменения, происходящие в организме под влиянием минеральной воды Лугела при туберкулезе, и могут служить тестами для суждения о функциональном состоянии активной мезенхимы. Высокие показатели говорят о хорошем функциональном состоянии факторов защиты организма, низкие - об его угнетении.

2. У туберкулезных больных находившихся на антибактериальной терапии и получавших дополнительно минеральную воду Лугела или 10% раствор хлористого кальция фагоцитарная способность лейкоцитов крови и коэффициент трипановой пробы более выражены, чем у больных не получавших их.

3. По сравнению с 10% раствором хлористого кальция воздействие минеральной воды Лугела на фагоцитарную способность лейкоцитов более эффективно и продолжительно.

4. Малые дозы (0,15 мл/кг) минеральной воды Лугела в эксперименте повышают как фагоцитарную способность лейкоцитов крови, так и коэффициент трипановой пробы, а большие дозы(1,5 мл/кг) вызывают их снижение.

5. Увеличение коэффициента трипановой пробы под влиянием минеральной воды Лугела несколько более выражено, чем тот же коэффициент при даче 10% раствора хлористого кальция. Значение имеют не отдельные цифры показателей, а наблюдения над этими данными в целом и в динамике.

6. Повышение фагоцитарной способности лейкоцитов крови и коэффициента трипановой пробы при применении минеральной воды Лугела указывает на ее стимулирующее свойство в отношении факторов защиты организма. Поэтому ее применение имеет определенное значение для усиления поглотительной, т.е. адсорбционно-фагоцитарной способности активной мезенхимы.

7. Минеральная вода Лугела, влияя на фагоцитарную способность лейкоцитов крови в сторону ее усиления у туберкулезных больных, находившихся на антибактериальной терапии, может полностью заменить 10% раствор хлористого кальция. А это имеет практическое значение, ибо получение хлористого кальция дорого обходится фармацевтической промышленности, тогда как минеральная вода Лугела представляет собой природное богатство страны.

Выводы основаны на обработке материала биометрическим методом. Именно: высчитаны средние индексы /M/ и реальность разницы /td /

На основании полученных данных выявляется, что группы больных и животных, которые находились под нашим наблюдением выравнены /td меньше трех/; а также показатели изменения фагоцитарных индексов и коэффициент трипановой пробы по группам доказывают достоверность нашего материала, как на экспериментальном, так и на клиническом материале.

Заканчивая работу, считаю своим приятным и обязательным долгом принести глубокую благодарность моему учителю и руководителю доценту Левану Ивлиановичу Анджапаридзе и профессору Георгию Захарьевичу Инасаридзе за представление настоящей темы и руководство по её выполнению, моему консультанту профессору Георгию Ефимовичу Платонову за постоянную помощь в работе, сотрудникам Ин-та туберкулеза Грузинской ССР и патофизиологической лаборатории Ин-та туберкулеза АМН СССР - за дружеское содействие и помощь в течение всего периода выполнения данной работы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. АБРАМОВА С.Г. Опсоно-фагоцитарная проба при иммунизации против чумы.

Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1944, № 10-11,с.72-76.

2. АБРАМОВИЧ Л.А. К вопросу о тестах функционального состояния физиологической системы соединительной ткани.

Сб.работ клин.кожн. и венер.болезни. (Воронеж.мед.ин-т), т.22, 1950, с.109-114.

3. АБРАМОВИЧ Л.А. Функциональное состояние макрофагальной системы И.И.Мечникова у больных сифилисом и изменение ее при различных методах лечения.

Автореф.дисс.на соиск. учен. степ.докт.мед.наук.,Воронеж,1955.

4. АВЕТИКЯН Б.Г., ФРАНГУЛЯН Л.А., АЛАВЕРДЯН М.И. Влияние денервации на фагоцитоз.

Бюлл.эксперим.биолог. и мед., 1953, т.36, вып.1, № 7,с.32-35.

5. АГАБАБОВА Э.Р. Фагоцитарные реакции у больных ревматизмом с культурами стрептококка кишечной палочки.

Терапевт.арх., 1958, № 1, с.24-28.

6. АДО А.Д. О некоторых патофизиологических механизмах иммунитета.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1951, № 12, с.11-16.

7. АЛЕКСАНДРОВ В.А. Вода Лугела-Мухури.

Мед.работник, 1956, 31/УШ, № 70.

8. АЛЕКСАНДРОВ В.А. Перспективы развития курортов Советского Союза.

Вопросы курортол.,физиотерап. и лечебной физкульт., 1955, № 2, с.3-6.

9. АЛЕШИНА Е.Н. Влияние стрептомицина и хлортетрациклина на фагоцитарную способность лейкоцитов брюшной полости лабораторных животных при экспериментальной чуме.

Антибиотики, 1958, № 1,с.87-91.

10. АЛЬПЕРИНА М.М. К вопросу о кальциотерапии при туберкулезе легких.

Врач.газета, 1928, № 16, с.1083-1088.

11. АЛЬПЕРН Д.В., ЛИПШИЦ Р.У. Значение адениловой и аденозинтрифосфорной кислот в проницаемости, химиотаксисе и фагоцитозе при воспалении.

Доклады АНСССР, 1951, т.80,№ 3, с.489-491.

12. АНДЕЛЬ Н.А. Фагоцитарная способность лейкоцитов у больных туберкулезным менингитом.

Материалы по обмену научн.информации, Киев, 1958, с.57-57.

13. АНДЖАПАРИДЗЕ Л.И. Влияние мухурской минеральной воды на морфологический состав периферической крови и фагоцитоз.

Тбилиси, 1948 - рукопись.

14. АНДЖАПАРИДЗЕ Л.И., БЕРИДЗЕ П.З. О применении минеральной воды Лугела в ее натуральном виде для венозных вливаний.

Представлено на заседании Фармакологического Комитета Ученого Мед.Совета при Министерстве Здравоохранения СССР. М., 1952 - Рукопись.

15. АНДРИАНОВА В.Н. Влияние хлористого кальция на проницаемость капилляров кожи человека.

В кн.:Научн.записки Горьков. инта дерматол. и венер. и кафедры кожно-венер.бол. (Горьк.гос.мед. ин-та)

вып.17, Горький, 1956, с.35-41.

16. АНИНА-РАДЧЕНКО Н.Д. Материалы по иммунологии бруцеллеза. Сообщ.Ш. Течение экспериментального бруцеллеза у морских свинок предварительно вакцинированных бруцеллезным анаэндотоксином.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1949, № 2, с.64-58.

17. АНИЧКОВ А.А. О некоторых особенностях процесса накопления веществ в ретикуло-эндотелиальной системе.

Физиол.журн. СССР, 1934, т.17, № 3-4, с.422-428.

18. АНИЧКОВ А.А. Ретикуло-эндотелиальная система и тканевой обмен в свете гисто-физиологических исследований.

Арх.патол.анат. и патол.физиол., 1937, т.3, вып.6, с.20-30.

19. АНИЧКОВ А.А. Учение о ретикуло-эндотелиальной системе.

М., Гос.изд., 1930.

20. АНТОНОВ Г.С. Динамика фагоцитоза у больных стафилодермиями при лечении электрофорезом стафилококкового антифагина.

Вопр.курортол., физиотерап. и лечебн. физкультуры, 1956, № 4, с.88-92.

21. АРШАВСКИЙ И.Д., СОКОЛОВА К.Ф. Фагоцитарная активность лейкоцитов в онтогенезе.

Бюлл.эксперим. биол. и мед., 1949, т.27, № 3, с.215-220.

22. АТАХАНОВ Э.И. К патогенезу важнейших заболеваний кроветворной системы.

Ташкент.1952,(Фагоцитарная активность лейкоцитов, с.55-65)

23. АТАХАНОВ Э.И. Фагоцитарная способность лейкоцитов при заболевании кроветворной системы.

Клинич.мед. 1949, № 3, с.91-92.

24. АХМАДУЛИНА Г.Г. О действии антигенов брюшнотифозной палочки на фагоцитарную способность лейкоцитов крови кроликов.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1953, № 2, с.88-88.

25. БАБИЛОДЗЕ Т.И. К изучению защитных свойств детского организма при сердечно-сосудистых заболеваниях по данным моноцитограммы и опсоно-фагоцитарной реакции крови.

Труд.(Ин-та клинич. и эксперим. кардиол. АН Груз.ССР), т.3, 1954, с.91-100.

26. БАГИРОВА Л.Э. Материалы к характеристике влияния нервной системы на процесс выработки антител и опсоно-фагоцитарную активность лейкоцитов.

Автореф.дисс.на соиск.учен.степ. докт.мед.наук. Баку, 1954.

27. БАЗАРНОВА С.М. К вопросу о функциональном состоянии соединительной ткани полости рта в норме и при патологических процессах.

Канд.дисс., М., 1954, Отпеч.на пиш. маш.

28. БАКШЕЕВ Н.С., РЯБУШКО Е.О. Влияние умбигена на функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы.

В кн.: Новые препараты для тканевой терапии, Киев, 1952, с.287-292.

29. БАЛАХНИНА Т.А. Значение пробы Кавецкого в клинике инфицированных ранений.

В кн.:Огнестр.ранен.груди, живота и общие вопросы лечения ран. Л.,1948, с.226-232.

30. БАЛЬБЕРДИНА-ЛЕВИНА Л.Д. Значение опсоно-фагоцитарной реакции в диагностике и ~~вакцинотерапии~~ вакцинотерапии бруцеллеза.

Канд.дисс., Свердловск, 1953 - Отпеч. на пиш.маш.

31. БАТЫРЕВА Т.Ф. Влияние раздражения механо-рецепторов желудка на фагоцитарную активность лейкоцитов крови у собак.

В кн.: Тезисы докл.36-ой научн.конференц. (Башкир.гос.мед.ин-т), Уфа, 1956, с.37-38.

32. БЕЗРЕДКА А.М. История одной идеи. Творчество Мечникова.

Харьков, 1926.

33. БЕЗРЕДКА А.М. Очерки по иммунитету.

М/Л., Гос.изд., 1929.

34. БЕЙЕР В.А., ВИНОКУРОВА В.А. Особенности течения пневмонии при заболеваниях системы крови.

Клин.мед., 1958, № 7, с.123-128.

35. БЕРЗИНЬ В.К., БЛУМБЕРГ М.Я. О методике постановки и оценки опсоно-фагоцитарной реакции.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1958, № 1, с.124-130.

36. БЕТЦ Э.Ф. Возрастные различия бактерицидности крови. Сообщ.1 Бактерицидность крови кроликов после тиреоидэктомии и кормление тиреокрином. Сообщ.II.

Прот.эндокринол., 1938, т.3, № 3-4, с.32-34.

37. БИЛИЧ И.Л. О динамике фагоцитарной активности лейкоцитов у больных язвенной болезнью желудка и 12 п.кишки при комплексном лечении.

Терап.арх., 1957, № 4, с.30-34

38. БИРШТЕЙН Р.М., РАБИНОВИЧ А.М. Фагоцитарная способность лейкоцитов у кроликов с измененной конституцией.

Врач.дело, 1926, № 9,стб.800-804.

39. БИРШТЕЙН Р.М., ЦИГЕЛЬНИК А.Я. Кальцитерапия легочного туберкулеза и реакция среды.

Вопр.туберк., 1926, № 12,с.21-25.

40. БОГДАНОВ И.Л., ВАЛЬБЕРДИНА Л.Д. — О диагностических достоинствах опсоно-фагоцитарной реакции при хроническом бруцеллезе и динамика её в процессе вакцинотерапии.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1952, № 6, с.19-22.

41. БОГОМОЛЕЦ А.А. — АЦС как метод специфической стимуляции защитных, трофических и пластических функций физиологической системы соединительной ткани.

В кн.: Лечебное действие АЦС, М., 1946, с.5-14.

42. БОГОМОЛЕЦ А.А. — Значение реактивности организма в вопросах восстановительной терапии.

В кн.: Труд.2 сессии АМН СССР, М., 1947, с.12-23.

43. БОГОМОЛЕЦ А.А. — О лечебном действии антиретикулярной цитотоксической сыворотки.

Совет.мед., 1943, № 1, с.1-4.

44. БОГОМОЛЕЦ А.А. — О цитотоксической стимуляции функций физиологической системы соединительной ткани.

Совет.мед., 1938, № 14-15, с.813.

45. БОГОМОЛЕЦ А.А. — Роль физиологической системы соединительной ткани в явлениях иммунитета и неоплазии.

Терап.арх., 1929, вып.1,с.108-117.

46. БОГОМОЛЕЦ А.А. Физиологическая система соединительной ткани и влияние на ее функции АЦС.

В кн.: Физиол.система соедин. ткани. Киев, 1941, с.23-43.

47. БОГОСЛОВСКАЯ О.И., ПОЛЯКИЕВА М.Я., ГРУНДМАН А.Я. Функциональное состояние физиологической системы соединительной ткани у доноров.

Сборн.труд.(Ростов.обл.станция перелив.крови), вып.3, 1948,с.39-45.

48. БРУСИН А.М., МАЛЯЕВА М.Д., НЕЙМАН Е.Г. Состояние фагоцитоза при острой и хронической дизентерии.

Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1953, № 8, с.91-91.

49. БУБНОВА М.М., ДОБРОНИЦКАЯ С.З. Фагоцитарный индекс при дизентерии у детей.

В кн.:Вопросы профилактики и лечения дизентерии., М., 1952, с.137-146.

50. БУДЖЕ М.М., БРИЕДИС Л.П., ПУРГАЛЕ А.В. Фагоцитарная реакция при тифопаратифозных заболеваниях и значение ее в предрецидивном периоде.

Сб.научн.работ (Рижск.мед.ин-т и Респ.клинич.больница),т.7, 1957, с.193-200.

51. БУДЫЛИНА В.В. Влияние нарушения кислотно-щелочного равновесия на функциональное состояние рыхлой соединительной ткани.

Труд.Дагестан.гос.мед.ин-та, т.3, Махач-Кала, 1948, с.83-93.

52. БУДЫЛИНА В.В. Фагоцитраная реакция лейкоцитов под влиянием сероводородной воды курорта Талги.

В кн.: Курорт Талги и его лечебные свойства, вып.1, Махач-Кала, 1950, с.49-95.

53. БУЗИН П.А. Влияние рентгеновских лучей на фагоцитоз.

Журн.микробиол.,эпидемиол., и иммунол., 1957, № 7, с.134-134.

54. БУНИН В.К. Значение формирующегося иммунитета для эффективной антибиотико-терапии брюшного тифа и дизентерии.

Совет.мед., 1960, № 6, с.21-33.

55. БУРЕВА В.Б. Изучение изменчивости скарлатинозного стрептококка и роли фагоцитарной реактивности при различных формах скарлатины.

Труд Научн-исслед.ин-та уха,горла и носа (М-во Здравоохр.РСФСР),сб.6, 1955, с.112-129.

56. БУРНШТЕЙН Ч.И. Влияние наркотического торможения центральной нервной системы на фагоцитоз и клеточный состав воспалительного эксудата.

В кн.:Тезисы 1 конфер.пат.физиол. Ср.Азии и Казах.,Сталинабад, 1955, с.16-16.

57. ВАЛЕЕВА М.Г. Фагоцитарная активность лейкоцитов при дизентерии и ее связь с реактивностью организма.

В кн.: Тезисы докл. Ш межобльн.(28) научн.конф.ер.Казан.мед.ин-та, Казань, 1954, с.16-16.

58. ВЕДРАШКО В.Ф. Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов, как показатель реактивности.

Вопр.питания, 1952, т.11, № 5, с.22-28.

59. ВЕРИГО Б.Ф. Роль белых кровяных шариков как защитников крови.

Военно-мед.журн., 1892, т.С ХХУ, с.472-518.

60. ВИННИК Л.А., ЧЕРВОВА В.И. Функциональное состояние ретикулоэндотелиальной системы при тканевой терапии.

Клин.мед., 1955, № 6, с.86-86.

61. ВОВК С.И. Материалы к изучению влияния пенициллина на реактивность организма.

Медичн.журн. АНУ ССР, 1950, в.4, т.20, с.13-28.

62. ВОВК А.А., ТОЦКАЯ К.Ф. Влияние новокаиновой блокады на фагоцитоз.

В кн.: Тезисы докл. Х1Х научн.конф. (Днепропетр.мед.ин-та), Днипропетровск, 1956, с.176-176.

63. ВОЙТКОВИЧ А.А., СИДОРКИНА М.Я., ГОРДИНА С.Н.

Активность элементов макрофагической системы при измененной функции щитовидной железы.

В кн.: XXII научн.конфер. Казах. мед.ин-та, 1954, Алма-Ата, с.14-16.

64. ВОРОБЬЕВ Л.В.

Фагоцитарная активность к дифтерийной палочке у детей с положительной и отрицательной реакцией Шика.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1960, № 3, с.93-96.

65. ВОРОБЬЕВ Л.В.

Фагоцитоз при противодифтерийной вакцинации и ревакцинации.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1956, № 4, с.46-51.

66. ВРОБЬЕВ М.Ф.

Дессенсибилизирующее действие хлористого кальция при непереносимости стрептомицина.

Пробл.туберк., 1953, № 6, с.71-72.

67. ВОРОНИН В.В.

Патологическая физиология. ч.1, Тбилиси, 1947

(Воспаление с.147-176).

68. ВЫГОДЧИКОВ Г.В., МАНУЙЛОВА Н.С.

О парафагоцитозе.

Журн. эксперим.биолог. и мед. 1929, т.12, № 32, с.172-201.

69. ВЫСОКОВИЧ В.К. Избранные труды, М., 1954. (О самозащите организма, с.288-295).

70. ВЫСОКОВИЧ В.К. О причинах невосприимчивости (иммунитета).

Врач. 1888, т.9 № 22, с.428-480
№ 25, с.285-489.

71. ГАСАНОВ А.С. КОГАН Л.М. Действие стрептоцида на фагоцитарную способность лейкоцитов

Фармакол. и токсикол., 1941, т.4, № 4-5, с.58-59.

72. ГВИШИАНИ Г.С., КВИЦАРИДЗЕ З.Й. Фармако-динамическое значение некоторых ингридиентов входящих в состав минеральной воды Лугела.

Рефор.сб.тр-ов(Гос.н/и ин-т курорт, и физиол. тер.Минздрава Груз.ССР) т.21, 1954, с.122-125.

73. ГВИШИАНИ Г.С., КВИЦАРИДЗЕ З.Й. Экспериментально-фармакологическое исследование мин.воды Лугела.

Сообщение П (Влияние перорального введения минеральной воды Лугела и хлористого кальция на содержание кальция в сыворотке крови).
Бюлл.эксперим.биолог.и мед., 1951, № 10, с.303-304.

74. ГВИШИАНИ Г.С., ХУХИЯ В.И. Материалы к фармакологии минеральной воды Лугела.

В кн.: Тезисы докл. (Закавк.съезда физиол., биохим., и фармак.) Ереван, 1948, с.61-61.

75. ГВИШИАНИ Г.С., ХУХИЯ В.П. Экспериментально-фармакологическое исследование минеральной воды Дугела Сообщение 1. (Токсичность и влияние на аппарат кровообращения)

Бюлл.эксперим.биолог. и мед., 1951, № 9, с.221-224.

76. ГЕЛЬДИЕВА А.Г. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови при различных функциональных состояниях центральной нервной системы.

Автореф.дисс.на соиск.учен. степ. канд.мед.наук, Ашхабад, 1953.

77. ГЛАЗМАН М.Н. Фагоцитарная реакция организма на действие некоторых антибиотиков в бодрствующем состоянии животных и в условиях медикаментозного сна.

XI н/с посвященная 300 летию воссоед. Украины с Россией, Кишинев, 1954, с.114-114.

78. ГОГИН Е.Ф. Влияние дифтерийного столбнячного токсина на фагоцитарную деятельность лейкоцитов.

Микробиол.журн., 1927, т.У, вып.3, с.172-182.

79. ГОГОЧКИНА А.А. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови при некоторых внутренних заболеваниях.

Автореф. на соиск.учен. степ.канд. мед.наук, Горький, 1953.

80. ГОГОЧКИНА А.А. Фагоцитарная способность лейкоцитов крови при недостаточности кровообращения.

В кн.: Вопр. гипертон. бол. и недостат. кровообращ., Горький, 1951, с.374-379

81. ГОГОЧКИНА А.А. Фагоцитарная способность лейкоцитов крови у гипертоников.

В кн.: Вопр. гипертон. бол. и недост. кровообращ., Горький, 1951, с.195-197.

82. ГОЛЬХЕР Б.Ф., ВЕРЖБЛОВСКАЯ А.Г. Состояние фагоцитоза при дизентерии

Труд Туркмен. Гос. мед. ин-та, т.3, 1947, с.170-173.

83. ГОЛОВКОВА И.Н. О влиянии болевого и условно-рефлекторного раздражения на фагоцитарную способность лейкоцитов в организме.

Бюлл. эксперим. биолог. и мед., 1947, т.24, вып.4, с.268-670.

84. ГОЛОДЕЦ Г.Г. Влияние медиаторов на фагоцитарную способность лейкоцитов.

Бюлл. эксперим. биолог. и мед., 1941, вып.1, с.84-86.

85. ГОЛОДЕЦ Г.Г. Фагоцитоз как метод определения расстройств вегетативной нервной системы.

Журн. эксперим. биолог. и мед., 1946, т.21, вып.1, с.67-89.

86. ГОЛОДЕЦ Г.Г., ПУЧКОВ Н.В. — О влиянии медиатров на фагоцитарную деятельность лейкоцитов. Сообщ. 1.
Физиолог.журн.СССР, 1948, т.34, № 1, с.135-142.

87. ГОЛОДЕЦ Г.Г., ПУЧКОВ Н.В. — О влиянии медиатров на фагоцитарную деятельность лейкоцитов. Сообщ. II.
Физиолог.журн.СССР, 1948, т.34, с.143-150.

88. ГОЛОДЕЦ Г.Г., ПУЧКОВ Н.В. — О влиянии продуктов нервного раздражения на фагоцитоз.
Бюлл.эксперим.биолог.и мед., 1939, т.7, вып.5, с.443-449.

89. ГОЛУБЕВА Н.М. — Влияние экстрактов алоэ на функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы и устойчивость организма животных к экспериментальной инфекции.
Тезисы докладов об единенной н/конф. (Воронежск.мед.ин-т) Воронеж, 1957, с.38-38.

90. ГОЛЬДБЕРГ М.Б. — Влияние раннейтиреоидэктомии на фагоцитарную способность лейкоцитов крови.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1953, № 7, с.81-81.

91. ГОЛЬДБЕРГ М.Б. — Влияние тиреоидэктомии на функциональное состояние активной мезенхимы
Канд.дисс., М., 1946, Отпеч.на пиш. маш.

92. ГОЛЬДБЛАТ В.М. Проба с трипановой синью при туберкулезе легких.

Пробл.туберк., 1953, № 1, с.68-68

93. ГОЛЬДМАН И.Л. Влияние полиглюкина на фагоцитарную активность лейкоцитов.

Патол.физиология и эксперим.терап., 1953, № 3, с.72-73.

94. ГОНЧАРОВА Н.В. О влиянии сернокислой меди на опсонический показатель при бруцеллезе.

Клин.мед., 1950, т.29, № 2, с.85-86.

95. ГОРДЕЦКИЙ А.А. Влияние рентгеновских лучей на функциональное состояние физиологической системы соединительной ткани.

Сб.труд.Киевск.ин-та усоверш. врачей, Киев, вып.1, 1950, с.18-22.

96. ГОРДИЕНКО Е.Н. Нервнорефлекторный механизм выработки антител и регуляции фагоцитоза.

М., 1954.

97. ГРАГЕРОВА Р.Б. К вопросу о фагоцитарной активности лейкоцитов.

Медичн.журн.АН УССР, 1938, т.8, вып.4, с.1041-1058.

98. ГУДКОВА Е.И. Фагоцитарная реакция в отпечатках с миндалин и периферической крови при гриппе и острых катарраx верхних дыхательных путей.

В кн.:Грипп и острые катарры верхн. дыхат.путей, М., 1953, с.39-43.

99. ГУДКОВА М.В. Изменение фагоцитарных показателей и морфологии крови при лечении пиодермии стафилококковым антифагином.

Вестн.венерол.и дерматол., 1951, № 4, с.47-47.

100. ГУДКОВА Е.И., САХАРОВ П.И. О методах устранения аллергических состояний.

Бюлл.эксперим.биолог.и мед., 1954, № 12, с.48-52.

101. ГУЛЯЕВА Е.Г., КОЗЛОВА Н.В. Функциональное состояние физиологической системы соединительной ткани при ревматизме и ревматических поражениях сердца.

В кн.:Вопр.ревматизма в Горьков. обл-и, Горький, 1954, с.179-183.

102. ГУРВИЧ Г.А. Влияние иммунизации на фагоцитарную способность лейкоцитов в эксперименте.

Автореф.на соиск.учен.степ.канд. мед.наук., М., 1952.

103. ГУРВИЧ Г.А. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов в инфекционном процессе.

Бюлл.эксперим.биолог. и мед.,1956, № 2, с.52-57.

104. ГУРВИЧ Т.З. Лечение туберкулезных перитонитов большими дозами кальция.

Совет.врач.журн., 1937, № 5, с.341-344.

105. ДАМАСКИН А.В. Фагоцитоз при различных состояниях аллергии.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1941, № 2, с.92-95.

106. ДАШИЛЕНКО В.И. Влияние функционального состояния коры головного мозга на адсорбционно-фагоцитарную функцию ретикуло-эндотелиальной системы и стабильность коллоидов крови при шизофрении.

Журн.невропатол. и психиат., 1954, т.54, вып.9, с.752-757.

107. ДАШЕВСКАЯ Р.Ш. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов у больных ревматизмом в процессе лечения пенициллином, салицилатами и АКТГ.

Тезисы докладов научн.конференц.((Казанск.мед.ин-т), Казань, 1955, с.37-37.

108. ДЕМИДАС В.Б. О влиянии общего облучения рентгеновыми лучами на фагоцитарную функцию гранулоцитов.

В кн.: Труд Всес.конфер. по мед. радиологии, М., 1957, с.178-180.

109. ДЕМИДОВА П.В. Некоторые данные о фагоцитарной активности лейкоцитов крови при малой хорее.

Журн.невропатол.и психиат.им.С.С. Корсакова,1960,т.57,вып.7,с.842-845.

110. ДЕМИХОВСКИЙ Е.И., ТАРАСОВА В.С. Изменение фагоцитарного индекса после переливания крови.

Врач.дело, 1955, № 10, с.929-932.

111. ДЖАВАХИШВИЛИ Д.В. Минеральная вода Лугела

Совет.медицина, 1949, № 5, с.5-5

112. ДЖАВАХИШВИЛИ Д.В. Минеральная вода Лугела. Характеристика и лечебные свойства.

Тбилиси, 1953, Грузмедгиз.

113. ДЖАВАХИШВИЛИ Д.В. О минеральной воде Мухури.

В кн.: Хлоридно-кальциевая вода Лугела, Тбилиси, 1945, с.3-8.

114. ДЖИБЛАДЗЕ Н.В. ДЖАПАРИДЗЕ Т.Н. Действие ионизирующей радиации на фагоцитарную активность лейкоцитов в различных условиях опыта.

Сообщ. АН Гр.ССР, т.23, 1959, № 1, с.86-91.

115. ДЗЫЗА В.Г. Фагоцитарная реакция крови при хроническом тонзиллите и ее клиническое значение.

Вестн.ото-рино ларингол., 1957, № 2, с.68-72.

116. ДМИТРИЕВ А.А. Явление фагоцитоза в мокроте туберкулезных под влиянием хлористого кальция.

Врач.дело, 1922, № 21-23, с.613-616.

117. ДРАБКИНА Р.О. О функциональном состоянии рэс при экспериментальной туберкулезной инфекции и реинфекции.

Пробл.туберк., 1940, № 4, с.54-59.

118. ДРАБКИНА Р.О.
КУЧАК Е.Ф. Течение иммунологических реакций при экспериментальном туберкулезе в условиях воздействия на нервную систему.

Пробл.туберк., 1952, № 6, с.36-42.

119. ДРАБКИНА Р.О.
ЧЕРНУШЕНКО Я.Ф. О влиянии противотуберкулезных препаратов на иммунобиологическую реактивность организма.

Врач.дело, 1961, № 3, с.7-12.

120. ЕГОРОВ А.П. Новое о фагоцитарной способности лейкоцитов при физических упражнениях.

Теория и практика физ.культуры, 1937, № 6, с.538-541.

121. ЕГОРОВА Н.Б. Влияние химиотерапевтических препаратов на фагоцитоз.

За соц.здравоохр. Узбек., 1955, № 3, с.48-52.

122. ЕГОРОВА Н.Б. Изменение фагоцитарной реакции у больных бруцеллезом под влиянием адреналина.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1957, № 1, с.60-62.

123. ЕЛИСЕЕВ В.Г. Мезенхима, мезенхимный резерв и ретикуло-эндотелиальная система.

Труд.Омск.мед.ин-та, № 12, 1948, с.7-46.

124. ЖЕРИНОВА А.Д. К вопросу об иммунологических особенностях дизентерии Крузе-Зонне

Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1957, № 4, с.69-73.

125. ЖЕСТЯННИКОВ В.Д. Влияние химиотерапевтических препаратов на фагоцитоз у больных дизентерией.

Антибиотики, 1958, т.3, № 2, с.56-58.

126. ЖИВ Б.В. Реакция лимфатических узлов и подкожной соединительной ткани у иммунизированных и нормальных животных при введении дизентерийных микробов группы Флекснера.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1952, № 3, с.44-48.

127. ЖИТОВА Е.И. Динамика фагоцитарной реакции у больных брюшным тифом.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1946, № 12, с.27-31.

128. ЖИТОВА Е.И. Изменение фагоцитарной активности при иммунизации.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1946, № 7, с.79-81.

129. ЗАБУДСКИЙ Б.Д. Скорость распространения внутрикожно-введенной трипановой сини.

Докл. А.Н.Таджик.ССР, вып.10, 1954, с.63-68.

130. ЗАКАРИАДЗЕ Т.В. Фагоцитарная способность макроорганизма в борьбе с лекарственноустойчивыми туберкулезными микробактериями в эксперименте.

В кн.: Тезисы доклад.науч.сессии посвящ. 25 л.основан.Респ.н/и инта туберк. (Минздрав Груз.ССР), Тбилиси, 1956,с.54-56.

131. ЗАКСТЕЛЬСКАЯ Л.Я. Фагоцитарная активность лейкоцитов при гриппе.

Вопр.мед.вирусологии, 1954,вып.4, с.133-137.

132. ЗАЛКАН П.М. К изучению влияния нервной системы на реактивность и трофические процессы кожи.

Вестн.венерол. и дерматол., 1935, вып.11, с.1035.

133. ЗДРОДОВСКИЙ П.Ф. Бруцеллез.

М., 1953, (Опсоно-фагоцитарная реакция, с.124-126).

134. ЗИЛЬБЕР Л.А. Основы иммунологии.
М.,1958, (Иммунитет и различные его формы, с.99-107. Основные механизмы иммунитета, с.109-166).

135. ЗИЛЬБЕР Л.А. Учение Мечникова о воспалении и фагоцитозе в свете современных данных.
Труд.Укр.ин-та эпидемиол. и микробиол.,т.10, Киев-Харьков, 1946, с.19-36.

136. ЗИЛЬБЕР Л.А. Фагоцитарная теория И.И.Мечникова.
В кн.: И.И.Мечников, Вопросы иммунитета. М., 1951, с.647-708.

137. ИВАНИЦКАЯ А.Ф. Морфология фагоцитоза и переваривания бактерий в культурах вне организма.
Докл.АН СССР, 1950,т.74,№ 3, с.607-610.

138. ИВАНОВА Т.И. Влияние пенициллина на фагоцитарную реакцию у мышей в условиях экспериментального инфекционного процесса.
Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1956, № 5, с.31-32.

139. ИВАНОВА Т.И. К вопросу о механизме действия антибиотиков. Сообщ.П, Влияние пиоцианна на фагоцитоз
Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1950, № 3, с.57-60.

140. ИВАНОВА Т.И. Опсонизирующее действие грамицидина
Труд.Укр.ин-та эпидемиол.и микробиол.им.И.И.Мечникова,т.14, вып.2, 1948, с.53-62.

141. ИВАНОВА-НЕЗНАМОВА В.Л.
УДИНЦЕВА Г.Н. Влияние солей кальция на течение туберкулезного процесса.
Врач.газета,1928, № 6,с.1045-1083.

142. ИВАНОВСКИЙ Ю.С. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови при туберкулезном менингите у детей.

Здравоохр.Таджик., 1955, № 4, с.7-9.

143. ИВАНУШКИН И.М. Состояние неспецифически повышенной сопротивляемости и фагоцитоз.

Патол.физиол.и эксперим.терап., 1960, № 2, с.41-43.

144. ИЗМАЙЛОВА Н.Б. Кожная проба с трипановой синью как показатель биологического действия рентгеновских лучей.

Медичный журн., 1944, т.13, с.78-81.

145. ИЗРАЕЛЬСОН М.М.
ШПОЛЯНСКИЙ Б.И.
БОЕВСКАЯ Г.И. Влияние пенициллина на функциональную способность ретикуло-эндотелиальной системы и фагоцитарную активность лейкоцитов.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1951, № 3, с.62-69.

146. ИЗРАЕЛЬСКАЯ М.И. Влияние пенициллина на поглотительную функцию ретикуло-эндотелиальной системы.

Бюлл.эксперим.биолог.и мед., 1953, № 6, с.39-45.

147. ИЗРАИЛЬСОН Ф.О. К вопросу о функциональном состоянии физиологической системы соединительной ткани у детей ясельного и дошкольного возраста больных костно-суставным туберкулезом.

Пробл.туберкул., 1950, № 1, с.77-77.

148. ИОНИНА Н.С. Фагоцитарная активность лейкоцитов при дифтерии.

Сб.труд.Курск.гос.мед.ин-та,вып.1, Курск, 1954, с.72-73.

149. ИШУНИНА Т.И. Влияние фурацилдина на фагоцитоз.

В кн.: Фурацилин и опыт его применения, Рига, 1953, с.147-152.

150. КАВЕЦКИЙ Р.Е. Некоторые итоги развития о физиологической системе соединительной ткани.
Врач.дело, 1949, № 12,стб.1069-1074.

151. КАВЕЦКИЙ Р.Е. О тестах функционального состояния физиологической системы соединительной ткани.

В кн.:Лечебное действие АЦС, М., 1946, с.14-21.

152. КАВЕЦКИЙ Р.Е., КАВЕЦКИЙ Н.Е. Сравнительная оценка некоторых тестов функционального состояния физиологической системы соединительной ткани.

Медичн.журн.,1944,т.12,с.265-269.

153. КАВЕЦКИЙ Р.Е., СПАСОКУКОЦКИЙ Ю.А., ГОРДЕЦКИЙ А.А. Тесты функционального состояния физиологической системы соединительной ткани и их значение в онкологии.
В кн.:Вопросы онкологии, М.,1950, с.85-91.

154. КАЗАРЯН А.П., ГАСПАРЯН А.А. — К вопросу о фагоцитарном индексе при воспалительных заболеваниях женской половой сферы и у септических больных.

Сборн.научн.труд.ин-та акуш. и гинекол., Ереван, 1952, с.175-186.

155. КАЛИНИН Б.Ю. — Влияние пентоксила на выработку антител при бруцеллезе в эксперименте.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1957, № 4, с.51-53.

156. КАЛИНИНА Н.В. — Внутрикожная проба с трипановой синью по методике Лещинского при некоторых внутренних заболеваниях.

Сб.науч.работ главн.воен.госпит. Красной Армии, М., 1946, с.128-131.

157. КАЛНЫНЬ М.А., КАРЛЬСОН И.Р. — Влияние денервации селезенки на опсоно-фагоцитарную реакцию.

Сб.науч.труд.Рижск.мед.ин-та и респ.клин.больницы, Т.7, 1957, с.46-54

158. КАМЕНСКАЯ Р.И., МЕЛЬНИК-ШЕР С.Б. — Влияние некоторых препаратов возбуждающих и угнетающих нервную систему на развитие иммунитета при экспериментальной дизентерии Григорьева-Шига у кроликов.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1954, № 4, с.68-71.

159. КАН Т.Д. — Влияние внутривенных вливаний хлористого кальция на свертываемость крови при легочном туберкулезе.

Пробл.туберк., 1927, № 3, с.6-13.

160. КАНТОРОВИЧ Р.А., КАПЛАН А.Е., ШОПИТАШВИЛИ Н.Г.

К вопросу о стимуляции иммунобиологических реакций.

Труд.Ленин.сан-гигиен.мед.ин-та и научн-исслед.детского ортопедич. ин-та,т.29, 1956,с240-249.

161. КАПЛАН А.Е.

Фагоцитоз при экспериментальной инфекции и возможности его стимуляции.

Журн.микробиол.,эпидемиол.и иммунол.,1957, № 2, с.133-133.

162. КАПЛАН А.А., ПЕНКОВ П.А.

К вопросу о минеральном обмене при туберкулезе легких.

Вопр.туберк.,1929,т.7,с.1082-1090.

163. КАРАВАНОВ Г.Г.

Фагоцитарная деятельность трупной крови.

Соврем.пробл.гематол.и пер.крови, (Гос.центр.ин-т клин.и эксперимент. гематол.и переливания крови),вып. 9-10, М., 1934, с.96-99.

164. КАРАЕВ А.И., ГАИБОВ Т.Д.

Изменение фагоцитарной способности лейкоцитов консервированной крови.

Доклады АН Азербайдж.ССР, 1953, т.9, № 7, с.419-422.

165. КАРАЕВ А.И., НУСЕЙНОВ Г., РАГИМОВА С.

Влияние удаления коры головного мозга на фагоцитарную активность лейкоцитов.

Изв.АН Азербайдж.ССР, 1952,вып.7, с.21-28.

166. КАРАЕВ А.И., ГУСЕЙНОВ Г.Г., РАГИМОВА С.К. — Об изменении фагоцитарной активности лейкоцитов при введении в организм люминала и фенамина.

Доклады АН Азербайдж.ССР, 1953, вып.9, № 8, с.473-479.

167. КАРАЕВ А.И., ТУМАНЯН М.И. — Влияние дарьдачской мышьяковистой воды на фагоцитарную способность лейкоцитов.

Доклады АН Азербайдж.ССР, 1950, т.6, № 10, с.441-443.

168. КАРМАНОВА Л.М. — О значении эндокринной системы при инфекции и иммунитете. Сообщ.У. Влияние гормона щитовидной железы на течение эксперимента.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1956, т.17, вып.6, с.883-843.

169. КАССИРСКИЙ И.А., ИВАНОВ К.П. — О комбинированном лечении антибиотиками и кортикостероидными гормонами.
Терап.арх., 1959, № 1, с.19-23.

170. КИМ ЧАН И.К. — Влияние АКТГ и кортизона на систему соединительной ткани при ревматизме.
Автореф.дисс.на соиск.учен.степ. докт.мед.наук, М., 1957.

171. КИРХЕНШТЕЙН А.М. — Проблемы микробиологии и иммунологии.
Избр.труд., М., 1954, с.143-144. (реактивность организма и значение ее для иммунитета, с.136-155).

172. КОБЫЗЕВ А.С. — Материалы о взаимоотношении туберкулеза и лейкоза.
Терап.арх. 1957, № 6, с.48-53.

173. КОБЫЛЬСКИЙ А.П. Влияние медикаментозного сна на поглотительную функцию макрофагальной системы И.И.Мечникова и образование агглютининов.

Канд.дисс., М., 1954 - отпеч.на ниш.маш.

174. КОЗИН И.Д. Влияние медикаментозного сна на образование антител и интенсивность фагоцитоза.
Канд.дисс.,Горький, 1953, отпеч. на пиш.маш.

175. КОЗЛОВА Т.А., ВОЛКОВА А.П. Состояние крови и фагоцитарной активности лейкоцитов у рабочих имеющих контакт с бензолом.

Гигиена и санитария.,1960, № 11, с.29-34.

176. КОКУШКИНА Т.М., МАРЛЕНКОВА Т.Г. Изменение фагоцитарной реакции у мышей под действием антибиотиков.

Антибиотики, 1960, № 1, с.115-118

177. КОХАНОВСКАЯ Т.М. Влияние биомицина и террамицина на фагоцитоз бактерий бреслау и гетнера

Антибиотики. 1956, № 1, с.45-48.

178. КОЧЕМАСОВА З.Н., КАРПОВИЧ Л.Г. Изменчивость микобактерий туберкулеза под влиянием стрептомицина, ортивазида и паск.

Труд.1-го Моск.мед.ин-та,т.10, Вопросы туберк.,1960,с.182-192.

178. КРИВОРУЧКО Р.А. Фагоцитарная активность лейкоцитов при нагноительных процессах.

В кн.:Вопр.гематол.и перел.крови, вып.2,Львов,1956, с.106-108.

180. КУЗНЕЦОВА Т.С. Фагоцитоз при брюшном тифе и паратифе.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1957, № 7, с.128-133

181. КУПЦИС Р.Д. Исследование минеральной воды Лугела.
Сак.сахалхо джанмртел.комит.моамбе, в.3, Тбилиси, 1924, с.148-149.

182. КУПЦИС Р.Д. Минеральные воды Менгрелии.
Сак.сахалхо джанмртел.комит.моамбе, № 2,3,4, 1928, с.19-21.

183. КУТАТЕЛАДЗЕ И.Г. Об использовании Мухурского хлоридно-кальциевого источника.
Сб.труд.Тбилисского н/и химико-фармацевтическ.ин-та, кн.6, 1949, с.43-45.

184. ЛАТЫШЕВА Н.И. Возрастные особенности фагоцитарной реакции периферической крови.
Автореф.дисс.на соиск.учен.степ. докт.мед.наук, М., 1952.

185. ЛАТЫШЕВА Н.И. К методике фагоцитарных опытов.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 1, с.76-81.

186. ЛАТЫШЕВА Н.И. Опсонизирующая способность сыворотки детей и взрослых.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 4, с.97-101.

187. ЛЕЖАВА М.Ш. Влияние минеральной воды Лугела на воспалительный процесс (миокард и суставов).
В кн.:Рефер.сб.труд.гос.н/и ин-та курортол. и физиотерап.,Тбилиси, т.21, 1954, с.115-116.

188. ЛЕЖАВА М.Ш. Влияние Мухурской минеральной воды на паренхиматозные кровотечения.
В кн.:Хлоридно-кальцевая вода Мухури, Тбилиси, 1945, с.74-78.

189. ЛЕЖАВА М.Ш. Влияние мухурской минеральной воды на секреторную и эвакуаторную функции желудка.
В кн.:Хлоридно-кальциевая вода Мухури, Тбилиси, 1945, с.43-73.

190. ЛЕЖАВА М.Ш. Комбинированное действие минеральной воды Лугела и неодигалена на сердечно-сосудистую систему.
В кн.:Рефер.сб.труд. гос н/и ин-та курортол. и физиотерап.,Тбилиси, т.21, 1954, с.117-118.

191. ЛЕЖАВА М.Ш. Минеральная вода Лугела-Мухури как десенсибилирующее средство при анафигактическом шоке у морских свинок.
В кн.:Рефер.сб.труд.Гос.н/иин-та курортол.и физиотерап.,Тбилиси,т.21, 1954, с.113-114.

192. ЛЕЖАВА М.Ш. О комбинированном действии наперстянки и минеральной воды Лугела при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях.
В кн.:Рефер.сб.труд.Гос.н/и ин-та курортол.и физиотерап.,Тбилиси,т.21, 1954, с.120-121.

193. ЛЕНЦНЕР А.А. К вопросу о подверженности фагоцитозу стрептомициноустойчивых и стрептомициночувствительных штаммов

Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1955, № 11, с.95-95.

194. ЛЕРМАН Р.И. Значение хлористого кальция, пирамидона и витамина "С" в комплексном лечении больного туберкулезом.

Автореф. дисс.на соиск.учен.степ. канд.мед.наук, Харьков, 1954.

195. ЛЕЩИНСКАЯ Е.В. Фагоцитарная активность лейкоцитов при гриппе и острых катаррах дыхательных путей.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 12, с.26-28.

196. ДИ БИН Изменение фагоцитарной реакции в различные периоды инфекционного, постинфекционного и прививочного иммунитета при экспериментальном сыпном тифе.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1959 № 3, с.126-129.

197. ЛИНБЕРГ Г.Э. Лечебное применение АЦС акад.Богомольца в хирургической клинике.

В кн.: Лечебное действие АЦС,.М., 1946, с.76-78.

198. ЛИПОВИЦКАЯ Е.Н. Внутримышечная кальциотерапия у туберкулезных детей.

Пробл.туберк.,1940, № 11,с.73-75.

199. ЛИПШИЦ Р.У. Влияние ацетилхолина и холинэстеразы.
В кн.:Вопр.эксперим.биолог.имед. вып.1, М., 1951, с.89-93.

200. ЛИПШИЦ Р.У. Влияние эксудата на фагоцитоз.
Бюлл.эксперим.биолог и мед.,1951, № 4, с.263-266.

201. ЛИПШИЦ Р.У. Действие аденозинтрифосфата и адениловой кислоты на фагоцитоз.
Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол.,1951, № 3, с.62-64.

202. ЛИПШИЦ Р.У. О действии биологически активных веществ эксудата на фагоцитоз.
Арх.патологии, 1951, т.1, вып.3, с.29-34.

203. ЛИТВАК Р.В., ГУРВИЧ Г.Г., ШЕЙКМАН Н.Г. Динамика реакции фагоцитоза у детей больных гриппом и хронической дизентерией.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол.,1953,№ 3,с.23-31.

204. ЛОВЕРДО Г.В. Фагоцитарный индекс в клинике некоторых заболеваний детского возраста.
Канд.дисс.,Горький, 1947, - отпеч. на пиш.маш.

205. ЛЮБЕЦКАЯ М.З. ГРИНЕВИЧ А.Г. ЗЛАТКОВСКАЯ Д.А. Опсоно-фагоцитарная реакция при бактериальной дизентерии у детей
Педиатрия, 1956, № 3, с.39-41.

206. МАКСИМОВА В.А. Опсоно-фагоцитарная реакция у больных брюшным тифом леченных антибиотиками.
Сб.труд.Курск.мед.ин-та, вып.11, 1956, с.404-406.

207. МАРИСОВА А.И. Роль фагоцитарного фактора в невосприимчивости организма при дифтерии.
Журн.микробиол.,эпидемиол. и иммунол., 1955, № 2, с.24-25.

208. МАРКОВА Н.С. Влияние центральной неврной системы на выработку иммунных тел и фагоцитарную реакцию при дифтерии.
Труд.Крым.мед.ин-та, т.16, 1954, с.107-111.

209. МАРМИНОВА В.Г. Влияние брома на активность фагоцитоза.
Сб.труд.Курск.гос.мед.ин-та,т.9, вып.2,1955, с.19-21.

210. МАРУАШВИЛИ Г.М. К вопросу о фагоцитозе.
В кн.:В помощь медработникам эвакогоспиталей, Тбилиси, 1942, № 4-5, с.61-67.

211. МАТОСЯНЦ А.И. Влияние переливания дробных доз крови на систему крови и на функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы.
Докт.дисс., Баку,1952 - отпеч.на пиш.маш.

212. МАТУСИС З.Е., ШЕРСТОБИТОВА В.В. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови человека во время наркоза.
Бюлл.эксперим.биолог.и мед.,1957, № 1, с.36-38.

213. МАШКИЛЛЕТСОН Л.Н., АБРАМОВИЧ Л.А. Исследование по вопросу о состоянии активной мезенхимы при кожных заболеваниях.

Труд.клин.кожн.и венер.болезн. Воронеж.мед.ин-та, вып.1,1938, с.45-46.

214. МЕДВЕДЕВА Н.В. Физиологическая система соединительной ткани и витаминное голодание.

В кн.:Руководство по патол.физиолог., т.2,, ч.2, Киев, 1947, с.456-472.

215. МЕЛИКОВА Е.Н., СТЕПАНОВА С.Л., АЛИ-ЗАДЕ Ф.М. Реакция фагоцитоза при брюшнотифозном прививочном иммунитете.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол.,1953, № 8, с.28-29.

216. МЕЛЬНИКОВ А.А. Влияние витамина "С" и хлористого кальция на реактивность сосудов и водный обмен при нефритах.

Клин.мед., 1955, № 4, с.85-86.

217. МЕЛЬНИКОВ-РАЗВЕДЕНКОВ Н.Ф. Проф.Высокович В.К., как паталог анатом.
Харьков, 1913.

218. МЕТАЛЬНИКОВ С.И. Иммунитет как реакция защиты.

Журн.эксперим.биолог.и мед., 1927, т.7, с.250-263.

219. МЕЧНИКОВ И.И. Акад.собр.соч., т.5, М., 1954, (О предохранительной роли фагоцитов, С.37-38).

220. МЕЧНИКОВ И.И. Акад.собр.соч., т.7, М., 1952, (Фагоцитарные реакции, с.319-331).

221. МЕЧНИКОВ И.И. Вопросы иммунитета. Избр.труд.,М., изд.АН СССР, 1951. (О фагоцитарной роли гигантских клеток при туберкулезе.

222. МЕЧНИКОВ И.И. Вопросы иммунитета. Избр.труд.,М., изд.АН СССР, 1951. (Учение о фагоцитах и его экспериментальные основы, с.520-640).

223. МЕЧНИКОВ И.И. Невосприимчивость в инфекционных болезнях.
Изд.2, М., 1947.

224. МЕЧНИКОВ И.И. О сравнительной патологии воспаления.
1892.

225. МЕЧНИКОВ И.И. Страницы воспоминаний. М., 1945. (Мое пребывание в Мессине,с.70-76).

226. МИЛЬКОВИЧ Г.З. Об экспериментальном усилении фагоцитоза.
Русский врач. 1911, № 22, с.943-946

227. МИНЕРВИН С.М., ЛАК С.И. ЧЕРВЯКОВА К.И. Наблюдения над подавлением фагоцитирующих свойств лейкоцитов токсином ботулизма.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 6, с.44-51.

228. МИШНЕВСКИЙ М.С. Иммунологические реакции у кроликов различных пород.
Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 10, с.82-82.

229. МОНАЕНКОВА А.И. Фагоцитоз эксудата кантаридинового пузыря в оценке иммунобиологического состояния туберкулезного больного.
В кн.: Вопр.лечения больных туберк. на климат.курорте, Крымиздат, 1955, с.253-257.

230. МОСЯГИНА Е.Н. О значении фактора среды и времени для реакции фагоцитоза.
Педиатрия, 1941, № 2, с.3-5.

231. МОСЯГИНА Е.Н. Фагоцитарная способность лейкоцитов крови как показатель реактивности организма.
Кандид.дисс., М., 1943, отпеч.на ниш.маш.

232. МУКСИНОВА К.Н. Влияние медикаментозного сна на фагоцитарную активность лейкоцитов крови животных.
В кн.:Тезисы докл.на 35-ой науч. конференц.(Башкирский гос.мед.ин-т Уфа, 1955, с.44-44.

233. МУХАДЗЕ М.Г. Фагоцитоз при некоторых заболеваниях кроветворной системы.
Сб.труд.(Н/и ин-т перелив.крови им.Г.М.Мухадзе), Минздрава Груз. ССР, т.II-III, 1954, с.20-23.

234. МУЧЕНИЕК А.Я. Изменение фагоцитоза в зависимости от содержания витамина "С" в организме.
Автореф.дисс.на осиск.учен.степ. докт.мед.наук, Рига, 1954.

235. МУЦЕНИЕК А.Я. Изменение фагоцитарной реакции в перитонеальном эксудате морских свинок при дефиците витамина "С".

Труд.ин-та микробиол.(АН Литвийской ССР, вып.2, 1953, с.103-111.

236. МУЦЕНИЕК А.Я. Проявление фагоцитоза в крови морских свинок в зависимости от содержания в организме витамина "С".

Труд.ин-та микробиол. (АН Латвийской ССР), вып.3, 1955, с.145-166.

237. НАГИБИН Д.Н. К вопросу о лечении кальцием туберкулеза легких.

Врач.газета, 1926, № 3,с.157-159.

238. НАЗАРОВА В.В. Влияние разных концентраций лимоннокислого натрия на результаты опсоно-фагоцитарной реакции.

Учен.зап.Казан.ветерин.ин-та,1955, с.61-66.

239. НИКИТИН А.Н., КЛЕЙН Ю.С. ШОХАРЕВА В.М. К вопросу о фагоцитарном индексе при комбинированной терапии.дизентерии.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 11, с.67-68.

240. НИКИТИН В.Н. Атлас клеток крови сельскохозяйственных и лабораторных животных.

М.1944.

241. НИКОЛАЕВ Г.М. Состояние фагоцитарной активности лейкоцитов крови при язвенной болезни желудка и 12 п. кишки.

Канд.дисс.,Казань,1954,отпеч.на пиш.маш.

242. НИКОЛАЕВ Н.М. Нарушение пигментного обмена и значение их в клинике.

Клин.мед., 1938, № 4-5, с.475-484.

243. НИКОЛАЕВ Н.М. Обмен веществ и проблема кровотворения.
М., 1927.

244. НИКОЛАЕВ Н.М. О роли эритроцитов в межуточном обмене, в кроветворении и в происхождении болезней.

Журн.микробиол., эпидемиол., иммунол., 1929, № 9, с.10-12.

245. ОВИСЕВСКАЯ Н.В. Наблюдения над иммуногенной реактивностью организма при бацилярной дизентерии.
Врач.дело, 1952, № 3, с.246-250.

246. ОЗМИДОВА И.В. Фагоцитарный индекс как показатель особенностей реакции сенсибилизированных собак на гипотермию.

Журн.микробиол, эпидемиол., иммунол 1961, № 1, с.99-103.

247. ОЗОЛ А.С. Изменение фагоцитарной функции гранулоцитов крови при рентгенотерапии хронических тонзиллитов.

Казанс.мед.журн., 1961, № 2, с.60-601.

248. ОРЛЯНСКИЙ А. Об изотонии и изоионии и об их физиологических и патологических колебаниях.
Врач.обозрение, 1922, № 12, с.556-564.

249. ОСТ И.А. Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов под влиянием переливания крови.
Вопросы переливания крови, 1955, № 4, с.43-50
В кн.:Науч.сессия центр.срд.Ленина ин-та гематологии и переливания крови, М., 1954, с.21-22.

250. ПАВЛИК Л.В. Опсоно-фагоцитарная реакция при сифилисе.
Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1951, № 2, с.64-65.

251. ПАНИ Э.Е. Диагностическое и прогностическое значение фагоцитарной способности лейкоцитов при брюшном тифе.
Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1953, № 8, с.90-90.

252. ПАНЧЕНКОВ Т.П. Фагоцитарная функция ретикуло-эндотелиальной системы в клиническом направлении туберкулеза легких.
Докт.дисс.М., 1938 - отпеч. на пиш. маш.

253. ПЕЛЬЦ Д.Г. Роль коры больших полушарий мозга в изменении фагоцитарной активности лейкоцитов крови животных при нанесении им электрокожных раздражений.
Бюлл.эксперим.биолог. и мед., 1955, № 7, с.55-58.

254. ПЕЛЬЦ Д.Г., ТУМАРКИН Р.И. Влияние гипотермии и наркоза на фагоцитарную активность лейкоцитов и бактерицидное свойство крови.
Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1958, № 7, с.72-75.

255. ПЕРВУШИН Б.П. Фагоцитарная способность крови при бруцеллезе человека.

Арх.биолог.наук, 1939, т.55. вып.2 № 8, с.17-25.

256. ПИК Э.М.
РАБИНОВИЧ Е.М.,
ЩЕДРОВИЦКИЙ С.Г. О взаимоотношении между некоторыми свойствами лейкоцитов при туберкулезе.

Врач.дело, 1931, - 21-22, стб.1187-1192.

257. ПЛАНЕЛЬЕС Х.Х. К истории установления учения об эндотелиально-макрофагальной системе Высоковича-Мечникова.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1954, № 1, с.53-61.

258. ПЛАТОНОВ Г.Е. Влияние липидов на фагоцитоз.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1938, т.21, вып.2, с.121-125.

259. ПЛАТОНОВ Г.Е. К вопросу об усилении терапевтического действия стрептомицина.

В кн.: Тезисы докл.н/и ин-та туб. АН СССР, М., 1953, с.43-44.

260. ПЛАТОНОВ Г.Е. Опыт экспериментального исследования влияния кальция на фагоцитоз.

(Н/и туберк.ин-т НКЗ СССР, М.1939, Рукопись).

261. ПЛАТОНОВ Г.Е. Пути научного построения химиотерапии туберкулеза.

Пробл.туберк., 1937, № 5, с.12-20.

262. ПЛАТОНОВ Г.Е. Патогенетическое основание комплексной химиотерапии туберкулеза.

В кн.: Автореф.докл.XУ1 науч.сессии (Ин-т туберк. АМН СССР), М., 1960, с.16-17.

263. ПЛАТОНОВ Г.Е. Подкожное применение солей кальция и магния.
Совет.врач.журнал, 1937, № 16, с.1253-56.

264. ПЛАТОНОВ Г.Е. Роль ретикуло-эндотелиальной системы в иммунитете при туберкулезе.

Борьба с туберк.,1933, № 9,с.19-27.

265. ПЛАТОНОВ Г.Е. Современное состояние химиотерапии туберкулеза.

Вопр.туберк., 1927, № 5,с.57-64;
1928, № 5,с.94-109.

266. ПЛАТОНОВ Н.Е.
БЛОХ З.Л.
ПРОКОПЕНКО Н.Е. Влияние стрептомицина на клеточную реакцию при туберкулезной инфекции.

Труд. АМН СССР. В кн.:Стрептомицин в терап.туберк., М., 1948,с.35-42.

267. ПЛЕССО Г.И.,
ТОЛСТОУХОВ Л.И. Материалы о фагоцитарной функции лейкоцитов при психических заболеваниях.
В кн.:Вопр.психиатр.военного времени, вып.2, Свердловск, 1947, с.214-224.

268. ПЛИНЕР Р.И. Проба с трипановой синью как показатель функционального состояния физиологической системы соединительной ткани при некоторых внутренних заболеваниях.
Канд.дисс. Л., 1949 - отпеч.на пиш. маш.

269. ПЛИСЕЦКИЙ С.Т. К вопросу о фагоцитозе при туберкулезе легких.

Вопр.туберк., 1929, № 5,с.495-502.

270. ПОДЛЕВСКИЙ А.Ф. Фагоцитарная активность крови при бактериальной дизентерии.

Канд.дисс., М., 1952 - отпеч. на ипиш.маш.

271. ПОКРОВСКИЙ В.М. Состояние фагоцитоза у больных брюшным тифом леченных синтомицином.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1957, № 2, с.141-142.

272. ПОЛЯК Л.В. Изменение высшей нервной деятельности и фагоцитарного показателя при скарлатине.

Педиатрия, 1958, № 4, с.65-70.

273. ПРАВДИЧ-НЕМИНСКИЙ В.В. Об изменении фагоцитарной активности при удлинении инкубационного времени и повышении температуры в опытах in vitro.

Бюлл.эксперим. биолог. и мед., 1947, т.24, вып.10, с.266-267.

274. ПРАВДИЧ-НЕМИНСКИЙ Н.Н. Фагоцитоз туберкулезных бактерий лейкоцитами человека в растворах чистого хлористого натрия и в его смесях с хлористым кальцием.

Труд.Совет.физиол., биохим. и фармакол., кн.1, М., 1949,с.614-619.

275. ПРАВИЛО Н.И. К вопросу о состоянии опсоно-фагоцитарной реакции у людей привитых против бруцеллеза живой ослабленной вакциной.

Журн.микробиол.,эпидемиол.и иммунол 1958, № 2, с.107-108.

276. ПУЧКОВ Н.В. О механизме фагоцитоза и влиянии некоторых факторов среды на фагоцитарную активность лейкоцитов в организме.
Успехи современной биологии, 1957, т.43, вып.2, с.165-179.

277. ПУЧКОВ Н.В. Фагоцитоз и нервная система.
В кн.: Современные вопросы общей патологии и медицины. М., 1950, с.123-128.

278. ПУЧКОВ Н.В. Фагоцитарная реакция на вегетативные яды.
В кн.: Пробл.реактив. и шока, М., 1952, с.235-238.

279. ПУЧКОВ Н.В., ФЕДОРОВА А.Л. О температурном коэффициенте фагоцитоза.
Физиол.журн.СССР, 1952, т.38, № 4, с.490-495.

280. РАБИНОВИЧ Ц.М. К вопросу о функциональной активности ретикуло-эндотелиальной системы при туберкулезе легких.
Труд.н/и ин-та туберкулеза, т.1, Баку, 1957, с.251-252.

281. РАБУХИН И.Е. К вопросу о кальциотерапии при легочном туберкулезе.
Вопр.туберк.,1927, т.5, с.18-30.

282. РОВЕНСКАЯ М.В, НЕВСКАЯ В.Н. Фагоцитарный индекс как метод диагностики дизентерии.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, т.3, с.38-38.

283. РОЗЕН Л.А. Кальцитерапия туберкулеза.
М., 1924.

284. РОССИЯНСКИЙ Н.Л. Состояние физиологической системы соединительной ткани у больных туберкулезом кожи.
Вестник венерол.и дермат., 1948, № 1, с.5-10.

285. РОТТЕНБЕРГ В.Б. Иммунобиологическая реакция при остром ревматизме.
Терапевт.арх., 1938, т. 16, вып.1-2, с.94-105.

286. РУБИНШТЕЙН Г.Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких.
М., 1954, т.1.

287. РУБИНШТЕЙН Ю.И., ЛЕСС Л.С. Фагоцитарная способность лейкоцитов при экспериментальной алиментарно-токсической алейкии.
Вопр.питания, 1956, т.15, в.1, с.41-43.

288. САВЧЕНКО Г.Я. Значение опсоно-фагоцитарной реакции при бруцеллезе.
Автореф.дисс.на соиск.учен.степ. докт.мед.наук, Киев, 1953.

289. САЙКО В.А. Лечение сывороточной болезни микродозами хлористого кальция.
Клин.мед., 1955, т.33, № 10, с.84-84.

290. САКАНЯН С.Ш. Влияние коры головного мозга на фагоцитарную функцию ретикуло-эндотелиальной системы.

Клин.мед., 1951, № 2, с.67-73.

291. САКАНЯН С.Ш. О роли крови в механизме влияния боли на фагоцитоз ретикуло-эндотелиальной системы.

Труд.Ереван.зоовет.ин-та, т.15, с.17-25.

292. САХАРОВ П.П., ГУЛКОВА Е.И., БУРЕВА В.Б. Действие антибиотиков и сульфаниламидов на фагоцитарные реакции.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1953, № 10, с.88-88.

293. СЕМЕНОВ А.Д. К вопросу об иммунитете при туберкулезе.
Совет.мед., 1950, № 2, с.98-108.

294. СЕМЕНОВ А.Д. Некоторые клинико-физиологические обоснования патогенетической терапии туберкулеза.

В кн.: Автореф.доклад.XУ1 науч.сессии ин-та туберк.АМН СССР, М., 1960, с.36-38.

295. СЕРГЕЕВА Е.В. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови при некоторых инфекционных заболеваниях у детей.

Педиатрия, 1958, № 12, с.59-63.

296. СЕРЕБРИЙСКИЙ И.Я., АНТОНОВА М.А. Фагоцитарный индекс в клинике и профилактике дизентерии.

Вопр.педиатр.и охран.матер. и детства, 1951, № 5, с.28-34.

297. СЕРЕБРИЙСКИЙ И.Я., АПОСТОЛОВ Б.Г. Фагоцитарный индекс как метод ранней диагностики сыпного тифа.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1951, № 10, с.7-12.

298. СЕРЕБРИЙСКИЙ И.Я., ШОВКУН А.Г. Определение фагоцитарного индекса как метода ранней диагностики коклюша.

Педиатрия, 1949, № 4, с.45-52.

299. СИДОРОКИНА М.Я. Влияние гормона щитовидной железы и сульфамидных препаратов на фагоцитарную активность лейкоцитов к возбудителю дизентерии.

Здравоохр., Казах, 1953, № 6, с.16-22.

300. СИДОРОКИНА М.Я. Роль гормона щитовидной железы в фагоцитозе.

Труд.кафедры общей биолог.Казах. мед.ин-та, № 2, Алма-Ата, 1953, с.115-139.

301. СИНИЦКИЙ А.А. Влияние хиловской минеральной воды на фагоцитоз.

В кн.: Вопр.общей и частной физио-курортологии, Л., 1936,с.193-197.

302. СОЛДАТОВА В.М. К методике изучения фагоцитоза при туберкулезе.

В кн.:Вопр.бактериол.,патогенеза и бактериол.диагн.туберк. Под ред.проф.В.Н.Космодегминского,Л., 1958, с.88-89.

303. СОЛОВЬЕВА Л.В. Стафилококковый антифагин и его иммунологические свойства.

Совет.медиц.1948,№8,с.28-30.

304. СОЛОВЬЕВА Л.В. Фагоцитарная активность крови у больных стафилодермиями.

Вестник венерол. и дерматол.,1950, № 4, с.19-22.

305. СПАСОКУКОЦКИЙ Ю.А., ГИТИС Е.И. Функциональное состояние соединительной ткани у гриппозных больных.

Медичн.журн.АНУССР, 1952, т.22, в.1, с.47-52.

306. СПЕСИВЦЕВА Е.И. Фагоцитоз при дифтерии.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол.,1952, № 9, с.12-16.

307. СТАРАДУБОВА А.Т. Изменение фагоцитарной реакции при пассивном птиводифтерийном иммунитете в эксперименте.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1951, № 4, с.33-35.

308. СТЕОРАНСКИЙ В.К. Особенности фагоцитоза при различных инфекционных заболеваниях.

Врач.дело, 1946, № 6, с.289-292.

309. СТРУЦОВСКАЯ А.Л. Клинико-иммунологические параллели при скарлатине.

Педиатрия, 1952, № 1, с.23-28.

310. СТРУЦОВСКАЯ А.Л. Опыт образования условной фагоцитарной реакции у детей.

Журн.высшей нервной деятельности, 1953, т.3, вып.2, с.238-246.

311. СУМАРОКОВ А.А. Влияние медикаментозного сна на фагоцитарную реакцию и клеточный состав экссудата брюшной полости белых мышей.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1955, № 5, с.62-63.

312. ТАРАСЕНКОВА М.А. Реакция Кавецкого у терапевтических больных леченных длительным сном.
В кн.:XI науч.студ.конференц. Воронеж.Мед.ин-та, Воронеж, 1952, с.29-29.

313. ТАРАСОВА В.С. Материалы о значении опсоно-фагоцитарного индекса для оценки иммунологической реактивности организма.
Автореф. дисс. на соиск.учен.степ. докт.мед.наук, Днепропетровск,1951.

314. ТАТАРИНОВ Е.А., ЗИЛЬБЕРМАН Ф.А. К вопросу о кожной пробе с трипановой синью.
Медичн.журн.,1945, т.14,с.79-81.

315. ТОЛМАЧЕВ Н.Х: Влияние белокурихинской радиоактивной воды на кровь кроликов.
Сб.науч.труд.курорта "Белокуриха" т.1, Новосибирск, 1936,с.113-129.

316. ТРАНКВИЛИГАТИ Н.П. О фагоцитозе лейкоцитами гликогена in vitro.
Арх.патологии, 1950, № 1,с.65-68.

317. ТРОИЦКАЯ М.В., ХОХЛОВА А.И. Влияние функционального состояния коры больших полушарий на фагоцитарные реакции организма.
Журнал высшей нервной деятельности. 1953, т.3, вып.5,с.738-744.

318. ТУКАЕВА С.А. Влияние гормона щитовидной железы на активность лейкоцитов в организме животного.
Труд.кафедры общей биолог.Казах. мед.ин-та, вып.2, Алма-Ата, 1953, с.141-146.

319. ТУМАРКИН Б.М. Влияние лечения иммунопрепаратами и антибиотиками на фагоцитарную активность крови.

Материалы год.науч.сессии Свердл. ин-та и кафедры кожн.и венер.болезн. Реф.сб-ик, Свердловск, 1960, с.18-19.

320. ТУРУСОВ В.С. Инфекционные осложнения при острых лейкозах.
Клин.мед., 1957, № 7, с.59-65.

321. УРАЛЕВА В.С. Влияние антибиотиков на фагоцитоз

Антибиотики, 1959, № 2, с.59-60.

322. УЧИТЕЛЬ И.Я. Влияние охранительного торможения (наркотического сна) на процессы инфекции и иммунитета. Сообщ. I Действие наркотического сна на аллергические процессы.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1950, № 5, с.19-23.

323. УЧИТЕЛЬ И.Я. Влияние охранительного торможения на процессы инфекции и иммунитета. Сообщ.II. Действие длительного непрерывного сна на токсические и инфекционные поражения кожи.

Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1950, № 5, с.24-27.

324. УЧИТЕЛЬ И.Я. Влияние охранительного торможения на процессы инфекции и иммунитета. Сообщ.Ш. Действие медикаментозного сна на развитие некоторых инфекций.

Журн.микробиол, эпидемиол., и иммунол., 1951, № 7, с.27-33.

325. УЧИТЕЛЬ И.Я. Влияние охранительного медикаментозного сна на процессы инфекции и иммунитета.

В кн.:Труд.науч.сессии ин-та хирург.им.А.В.Вишневского АМН СССР, 1949, № 11, с.12-14.

326. ФАНЕНШТИЛЬ М.И. Влияние торакопластики на кислотно-щелочное равновесие у больных туберкулезом легких.

Канд.дисс.,Харьков, 1947, Отпеч. на пиш.маш.

327. ФЕДОРУК Н.А. Использование фагоцитарного индекса для диагностики.

Совет.мед.,1952, № 3,с.26-27.

328. ФЕЙГЕЛЬСОН А.С. Влияние пенициллина на некоторые иммунные реакции организма.

Автореф.дисс.на соиск.учен.степ. канд.мед.наук, Саратов, 1952.

329. ФИРСОВА Влияние новокаиновой блокады на фагоцитарную способность лейкоцитов.

Врач.дело, 1953, № 4, с.326-28.

330. ФИРСОВА П.И. Влияние парасимпатикотропных веществ на фагоцитарную способность лейкоцитов. Сообщ. П.

Бюлл.эксперим.,биолог. и мед.,1953, № 2, с.38-43.

331. ФИРСОВА П.И. Влияние эфедрина на течение воспалительных процессов у больных.

Бюлл.эксперим., биолог. и мед., 1953, № 3, с.24-28.

332. ФИРСОВА П.И. Фагоцитарная реакция на симпатомиметические вещества при острых и хронических воспалительных процессах. Сообщ.П.

Бюлл. эксперим., биолог. и мед., 1953, № 1, с.39-42.

333. ФОРШТЕР Х.И. Влияние картизона на процесс фагоцитоза при брюшнотифозной инфекции у мышей.
Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1957, № 4, с.139-145.

334. ФРОЛОВА К.Г.
КОЧАРЛИНСКАЯ Д.А.,
АХУНДОВА А.М. Изучение фагоцитарной активности лейкоцитов после переливания консервированной крови и плазмы заготовленных на рецепте № 7.

Сбор.науч.труд. Азербайджан-го н/и ин-та перелив.крови, вып.2, Баку, 1955, с.94-101.

335. ХАММЯДОВА Х.Ф. К функциональной пробе ретикулоэндотелиальной системы при лечении малярии бигумалом.

Труд.клин.тропм. болез. (Ташкент.мед. ин-т), вып.1, 1952, с.28-34.

336. ХОМУЛЛО М.И. Влияние летучих фракций фитонцидов пихты на фагоцитоз туберкулезных бактерий.

Труд. Томск.н/и ин-та вакцин.и сыворот., т.8, 1956,с.312-317

337. ХОМУЛЛО М.И. Влияние фитонцидов багульника на фагоцитоз туберкулезных бактерий.

Труд.Томск.н/и ин-та вакцин. и сыворот., т.8, 1956, с.318-323.

338. ХОМУЛЛО М.И., ЯНОВИЧ Т.Д. Влияние фитонцидов чеснока на фагоцитоз туберкулезных бактерий.

Бюлл.эксперим., биолог. и мед., 1953, № 5, с.40-41.

339. ХУХИЯ В. Мухурская минеральная вода и перспективы ее использования.

Тбилиси, 1945.

340. ЧЕРКАСОВА Е.В. Влияние меди на фагоцитарную активность лейкоцитов лягушки.

Труд.Туркмен.Гос.мед.ин-та им. Сталина, т.5-6, 1955, с.292-294.

341. ЧЕРКАСОВА Е.В. Влияние на фагоцитоз добавления к крови растворов хлористого цинка.

Труд.Всесоюзн.об-ва физиол., биохим. и фармакол., т.3, М., 1956, с.100-102.

342. ЧИМАКАДЗЕ Г.Н. Сравнительное действие минеральной воды Лугела и хлористого кальция на мочеотделение.

Реф.сб.труд.(Гос.н/и ин-т курортол. и физитерап. Мин.здрав.Груз. ССР), т.21, 1954, с.125-126.

343. ЧИСТОВИЧ Н.Я., АРИНКИН М.И. О фагоцитарной способности лейкоцитов при лейкемии.

Известие Воен.Мед.Акад., 1912, т.24, с.147-152.

344. ЧИЧУА Т.Е. Состояние гидрогеологической изученности и эксплоатации питьевых минеральных вод в Грузинской ССР.

Сб.труд.(Гос.научн-исслед. ин-т курортол. и физиотерап. Мин.Здравоохр.Груз.ССР), т.22,1955, с.192-202.

345. ЧУКАНОВ В.А. Хлористый кальций в терапии легочного туберкулеза в связи с состоянием вегетативной нервной системы.

Клин.мед.,1926, № 11, с.370-375.

346. ШАВРОВА З.Н. К вопросу о влиянии хлористого кальция на фагоцитоз у туберкулезных больных.

Вопр.туберкул., 1930, № 11-12, с.44-48.

347. ШАВРОВА З.Н. Экспериментальное изучение влияния гормонов на фагоцитоз.

Борьба с туберк., 1935, № 3,с.18-22.

348. ШАЙШМЕЛАШВИЛИ Э.З. Влияние нервной системы на фагоцитоз.

Автореф.дисс.на соиск.учен.степ.канд. мед.наук, М., 1954.

349. ШВАРЦМАН Е.Л. Морфологические изменения и фагоцитарная деятельность лейкоцитов консервированной крови.

Клин.мед., 1937, № 8, с.1125-1130.

350. ШЕВЧЕНКО А.В. Особенности фагоцитарных реакций у больных с эутиреоидной формой зобной болезни.

Врач.дело, 1954, № 4, с.411-411.

351. ШЕВЯКОВА О.И. Фагоцитарная реакция в отношении авирулентных генераций, золотистого стафилококка, возникших из вирулентных штаммов под влиянием антибиотиков.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1951, № 10, с.34-35.

352. ШЕЙНА А.К. Влияние сульфамидных препаратов на фагоцитарную реакцию крови больных страдающих бациллярной дизентерией.

Труд.Туркмен.гос.мед.ин-та, т.3, 1947, с.179-184.

353. ШЕЛУХИН Л.И. Значение питьевой воды как источник кальция для человека.

Автореф.дисс.на соиск.учен.степ. канд.мед.наук, Л., 1955.

354. ШЕНОХИН В.И. Методы исследования проницаемости.

Вопр.проницаемости кровеносных капилл. в патологии, М., 1949, с.37-39.

355. ШЕРСТНЕВА О.С. Зависимость фагоцитарной реакции от их углеводного обмена.

Бюлл.эксперим., биолог. и мед., 1958, № 3, с.67-71.

356. ШЕРСТНЕВА О.С. О влиянии магнитного поля на фагоцитарную функцию лейкоцитов.

Труд.Молотов.мед.ин-та, т.24-25, 1950, с.93-98.

357. ШЕРСТНЕВА О.С. О влиянии химического и электрического наркоза на фагоцитоза

Арх.патологии, 1952, в.2, с.78-81.

358. ШМЕЛЕВ Н.А. Цитологический анализ крови и его значение при туберкулезе.

М.1959.

359. ШНЕЕРСОН А.Н. Фагоцитарная активность лейкоцитов кроликов и морских свинок в отношении B. Perfringens.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1957, № 4, с.83-86.

360. ШОВКУН А.Г. Определение фагоцитарных свойств крови, как метод ранней диагностики коклюша.

Автореф.дисс. на соиск. учен. степ. канд.мед.наук, Ростов на Дону, 1954.

361. ШОРЛУЯН П.М. Проба Квика-Пытеля и фагоцитарный индекс у больных аденомой предстательной железы.

Урология, 1957, № 6, с.39-44.

362. ШТРИТЕР В.А. Опсоно-фагоцитарная проба как метод диагностики при бруцеллезе.

Совет.врач.журн., 1940, № 11, с.781-784.

363. ЩЕГЛОВА А.С. Реакция фагоцитоза у детей при дизентерии и в процессе вакцинотерапии.

Журн.микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1954, № 4, с.60-68.

364. ЭЙНИС В.Л. Соли кальция в патологии туберкулеза и их терапевтическое применение.

Вопр.туберк., 1923, № 3-4,с.42-49.

365. ЭРТУГАНОВА З.А.
АГЕЕВА Л.С. Влияние кортизона и дезоксикортикостерона на активность эндотелиально-макрофагической системы.

Бюлл.эксперим.биолог. и мед.,1957, т.43, № 1, с.74-77.

ფაქარიძე ღ.ი. მუხურის მინერალური წყალი და მისი გამოყენების პერსპექტივები შინაგან სნეულებათა კლინიკაში.
(1)
მოხსენება საქართვ.ექიმთა სამეცნ. კონფერენც., თბილისი, 26/5, 1947, ხელნაწერი.

ფაქარიძე ღ.ი. მუხურის მინერალური წყლის ანიების საწინააღმდეგო მოქმედება ექსპერიმენტში და კლინიკაში.
(2)
შრ.კრებ. /გ.მ.მუხაძის სახ.სისხლის გადასხმის სამეც.კვლ. ინ-ტი/, ტ.4, 1955, გვ. 273-277.

ბერძენიშვილი გ.ბ. მუხურის მინერალური წყლის გავლენა ქსოვილების ჰიდრო - ფილიბაზე
(3)
შრ.კრებ /თბილ.სახ.სამედ.ინ-ტი/, ტ.7, 1950, გვ.275-283

ბერსამია ვ.ს. ღუნდას მადნეული წყლის გავლენა ეპილეპსიურ გულყრებზე
(4)
შრ.კრებ. /ფუნქციონ. ნერვ. დაავად.ინ-ტი/, ტ. 1, 1936, გვ. 301 - 305

ბაქარიაძე თ.ვ. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების სტრეპტომიცინისადმი გამძლეობისა და მისი კლინიკური მნიშვნელობის საკითხისათვის.
(5)
საკანდ. დის., თბილისი, 1955 - დაბეჭდ.საბეჭდ.მანქ.

ბურჭულაძე ვ.შ. ზოგიერთი გინეკოლოგიური სისხლის ენის მკურნალობა ღუნდას /მუხური/ მინერალური წყლით.
(6)
საკანდ.დის., თბილისი, 1949 - დაბეჭდ.საბეჭდ.მანქ.

მესხიშვილი გ.ვ. ტუბერკულოზი
(7)
თბილისი, 1959 .

ძე მ.გ. (8) ლევკოციტოა ფაგოციტოზი ძაღლებში ორმხრივი ვაგოტომიის შემდეგ

შრ.კრებ. /საქ.სსრ მეცნ.აკადემ. და კლინიკ.ქირურგ. და ენდოკრინოლ.ინ-ტი/, ტ.3, 1951, გვ. 113-117.

ანტი ა. მურ ი ა.ევნატიდი მ., მესხი ლ. (9)

მუხურის წყლის გავლენა კუჭის სეკრეციაზე, ევაკუაციაზე, მენჯვით ფუნქციაზე და ქრომისკოპიაზე

თბილისი, ხელნაწერი.

ძე ნ.ნ. (10) ლეიკოციტების ფაგოციტური უნარიანობა ფარისებრი ჯირკვლის სხვადასხვა ფუნქციონალური მდგომარეობის დროს

საკანდ.დის., თბილისი, 1955 - დაბეჭდ.საბეჭდ.მასწ.

ბარექიშვილი გ.ნ., ბიდებულიძე გ.ი. (11) მუხურის მინერალური წყლის გავლენა კაპილარების განვლადობაზე სეროზული გარსების ანთებადი პროცესის დროს.

მოხსენება საქართვ.ექიმთა სამეცნ.კონფერენც.თბილისი, 26/5, 1947, ხელნაწერი.

ციმახაური გ.ა. ხურია ვ.პ. (12) მუხურის მინერალური წყლის და ქლორკალციუმის შედარებითი გავლენა იზოლირებულ მცირე ნაწლავზე.

წგნ.: თბილ. მედინ-ტის III სამეცნ. სესია, თბილისი, 1948, გვ. 23-23

ქირაქაძე ი.გ. (13) მიკრობიოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილებები სტაფილოკოკური ინფექციის პენიცილინით მკურნალობის დროს.

საკანდ.დის., თბილისი, 1956 - დაბეჭდ.საბეჭდ.მასწ.

379
ბერაძე ნ.ვ. (14) ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის შესწავლის გამოცდილება

წგნ: ექსპერიმენტ. და კლინიკ. ქირურგ. და ჰემატოლოგ. ინ-ტის გამსვლელი სესია, ქ.სოხუმში, ოქტომბერი, 1959, გვ. 51 - 52.

380
ბერაძე ნ.ვ. (15) ლეიკოციტების ფაგოციტური უნარი ძილით მკურნალობის დროს.

საქ. სსრ მეცნ. აკად.ექსპერიმ. და კლინიკ.ქირურგ. და ჰემატოლ. ინ-ტის შრ., ტ. 5, 1955, გვ. 23-33.

381
ABE V. (1) Fortgesetzte Untersuchungen über die Abhängigkeit der Phagocytose von innerer Sckretion.
Biochem.Zeitschr.,1925,157,103-125

382
ASHER L. (2) Innere Sekretion und Phagocytose.
Klinische Wochenschr.,1924,8,308-309.

383
ASCHOFF L. (3) Das Reticuloendotheliale System.
Ergebn.innere Med.u.Kindh.,1927,16.

384
ASCHOFF L. (4) Das Reticuloendotheliale System und seine Beziehungen zur Galenfarbstofbildung.
Münnch.Med.Wochenschr.,1922,37.

385
BAKOS L., BORNEMISZA G., LUDANY G., VAJDA G. (5)
Die Wirkung des Novocains auf die Bakterien-phagocytose der Leukocyten.
Zeitschr., f. Hygiene,1954,Bd.140,396-404.

386
BAUMGARTEN (6)
Zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie.
Zeitschr.f. Kl.Medizin,1888,Bd.15,1-41.

387
BELAK S., GORECZKY L. (7)
Wirkung vegetativer Gifte auf die Normalopsonine.
Zeitschr.f. Immun u.exper. Therapie.
1936,87,365-371.

388
BROWICS (8)
Über intravasculäre Zellen in den Blutcapillaren der Leberacini.
V.Archiv mikrosk.Anat.,1900,55,420-426.

389
BROWICS (9)
Über Phagocytose der Lebergefässendothelien
V.Archiv mikrosk. Anat.,1902,60,177-181.

390
BUBNOFF N. (10)
Über die Organisation des Thrombus.
V.Arch.f.pathol.Anat.und Physiol.1868,44, 462-472.

391
CRABBE J. (11)
Der Einfluß des Cortisons auf die Phagocytäre Tätigkeit bei Kaninchen.
Helvetica Medica-Acta,1955,22/2,123-132.

392
CREPEA S., MAGNIN G., SEASTONE C. (12) — Effect of ACTH and Cortisone of Phagocytosis. Proc.soc.exper.Biol.and Medicin,77/4,704-706.

393
FRIEBEL H. (13) — Über den Einfluß des Cortisons auf die Phagocytose-Leistung der Makrofagen. Arch.exper.Path.u.Pharmacol.,1952,Bd.46, 506-514.

394
FURUJA K. (14) — Die Abhängigkeit der Phagocytose von innerer Sekretion,eine neue Methode zur Untersuchung der inneren Sekretion. Biochem,Zeitschr.,1924,147,410-424.

395
GOLDMANN E. (15) — Die äussere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der "Vitalen Färbung". Beiträge zur Kl.Chirurgie,1909,Bd.4, 192-205.

396
GYOTOKU (16) — Über den Einfluß der Schilddrüsensubstanz auf den Phagocytoseprozeß. Ber.ü.d.ges.Physiol.exper.Pharmac., 1928/29, 47,131-131.

397
HAGNAGY Gs,, COMPO St. (17)
Activitatca fagocitara a organismului matern în timpul naçterii si al lauzien.
Obstetrica si ginecologie,1954,1,44-49.

398
HADNAGY Cs., KOVATS I. (18)
Die Rolle der Hirnrinde bei den Veränderungen der Fähigkeit des Serums zur Stimulation der Phagocytose.
Acta Physiologica Academia scientiarum Hungaricae,t.S.F.1-2,325-330.

399
HAMBURGER H., HEKMA E. (19)
Einfluß von Hämoglobin, Collargol,Chinin, heterogenem Serum und Harnstoff auf die Phagocytosse.
Zeitschr.,1908,9,512-521.

400
HAMBURGER H., HEKMA E. (20)
Quantitative Studien über Phagocytose.Einflus von Ionen.
Biochem.Zeitschr.,1908,9,275-309.

401
HOFFMANN F. (21)
Über Eiterbildung in der Cornea.
V.Arch.f.pathol.Anat.und Physiol.,1868,42, 204-218.

402
HOFFMANN F., LANGERHANS P. (22)
Über den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers.
V.Archiv f.pathol.Anat.und Physiol.u.f. Klinische Medicin,1869,48,303-325.

403
HORVATH G., LUNDAMY G., VAJDA G. (23)
Die Wirkung von Cortison auf die auswandebrung der Leukocyten und ihre Bakterienphagocytose.
Arch.,int pharmacodyn,1955,C.N.3-4,357-36o.

404
KOVATS F., LUNDANY G., VAJDA Gv. (24)
Die Wirkung des Pneumothorax auf die phagocytosc· fördernde Fähigkeit des Blutserums.
Zeitschr.f.Hygiene,1951,Bd.133,106-112.

405
KUNA A., BLATTBERG B., REIMAN J. (25)
Effect of starvation on Phagocytosis in vivo.
Proc.soc.exp.biol.med., 1951,77,3,51o-514,

406
KUPFFER (26)
Über die sogenanuten Sternzellen in der Säugethierleber.
Arch. f.Kpikr.Anat.,1899,54,252-286.

407
LAMBIN S., DESVIGNES A. (27)
Influence de la streptomycine et de la penicillin sur la phagocytose des bactéries.
C.rend Soc.biol.1953,146,23/24,1923-1927.

408
LINZ R., LECICQ E. (28)
Sur L!intensification de la streptomycine et la penicilline.
C.r. Soc. viol.,1951,145,17/18,s.1402-1405.

409
LÖVEI E., LUDANY G., VAJDA J. (29)

Insulin und die Bakterienphagocytose der Leukocyten.

Zeitschr.f.Vitamin-Hormon und Fermentforschung,1925,Bd.4,H.6,533-540.

410
LUDANY G., HUDNAGY Cs., ZSIRAI K. (30)

Psychische Erregung und die phagocytosefördernde Fähigkeit des Serums.

Arch. int.pharmacodyn., 1952,Bd 88, 1-2,59-67.

411
LUDANY G., PERENYI L., SOS J. és VAJDA G. (31)

Aminósavak hatása leukociták bakterium fagocitozisára.

Kisérletes Orvostudomány, 1956,1, 98-104.

412
LUDANY G., u.and (32)

Hyaluronidase und die Bakterienphagocytose der Leukocyten.

Arch. int. pharmacodyn.,1952,Bd 88,4, 496-502.

413
LUDANY G., VAJDA J., ERDÖS E. (33)

Die Überträgersubstanzen der Erregeng des vegetativen Nervensystems und die Phagocytose der Leucocyten.

Arch.int.pharmacodym.,1951,Bd.87, 1-2,49-62.

414
MAIX E., PUOBIS J., TOCIK A. (34)

Fagocytóza v priebehu liecenia puodermii penicilinon a sulfonamidmi.

Ceskoslovenská dermatologie, 1955, Bd.30,4,2oo-2o6.

415
MASUNO J. (35) Fortgesetzte Untersuchungen über die Abhängigke
der Phagocytose von inneren Sekretion.
Biochem. Zeitschr.,1924,152,302-308.

416
MERCHANT D., MORGAN H. (36) Inhibition of the phagocytic action of leucocyt
by mumps and influenza viruses.
Proc.Soc.exp.biol.med.,1950,74,3,651-653.

417
METSCHNIKOFF (37) Über die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrand-
bacillen.
V.Arch.f.pathol.Anat.und Physiol.und f.Klin
Medicin,1984,97,502-524.

418
MUNOZ J., GEISTER R. (38) Inhibition of phagovytosis by aureomycin.
Proc.Boc.exp.biol.med.,1950,75,2,367-370.

419
PLATINOW G.E. (39) Beistimmung der Phagocytären Leulocytenfähigkei
in der Klinik der Tuberkulose.
Beitr.zur Klinik der Tuberkulose.1931,Bd,78
H.3,347-350.

420
PLATONOW G.E. (40) Mikromethode zur Ermittlung der Phagocytären
Leukocytenfähigkeit.
Klinische Wochenschr.1932,8,333-334.

421
PLATONOW G., MOROSOWA E. (41) Einfluß der durch Tuberkelbazillen erzeugten
Toxine auf die Phagocytose.
Sonderdruck aus der "Krankheitsforschung",
1930, Bd. 8, H.3.

422
PONFICK (42) Studien über die Schicksale köruiger Farbstoffe im Organismus.
V.Archiv.f. path.Anat. und Physiol.,1869,48, 1-55.

423
RECKLINGHAUSEN F., HOFFMANN F.A. (43) Über die Herkunft des Eiterkörperchen.
Leitschr. f.d.medicin Wissensch.1867, Bd 31, 461-482.

424
SCHILLING (45) Zur Morphologie,Biologie und Pathologie des Kupfferschen Sternzellen besonders der menschlichen Leber.
V.Arch.f. path.Anat.und Physiol.,1909, 196, 1, 1-68.

425
SCHLECHT H. (46) Experimentalle Untersuchungen über die Resorpti und die Ausscheidung des Lithiokarmins unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.
Beitr.zur pathol.Anat. u. zur allgem.Patholog 1907,40,312-348.

426
WYSSOKOWITSCH W. (47) Über die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen in Körper der Warmvlüter.
Zeitschr.f.Hygiene,1886,1,3-46.

427
ZIEGEL (48) Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Beitr.zur hath.Anat.1892,Bd 4,152.

428
Rütimeyer (44) Über den Durchtritt Suspendirder aus dem Blute ins Lymphgefässsystem.
Arch. exper. Path., 1881, Bd. 14,393.