

Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Реактивный базальный плеврит разрешился без пункций. Выписана через 3 нед. Через 2 мес состояние больной удовлетворительное. Жалоб нет. Присутствия заболевания, а также трудностей диагностики, выбора метода оперативного вмешательства¹.

УДК 616.832—007.235:616—008.853.3

Ж. Х. Заруди (Уфа). Поглощительная функция макрофагов у больных сирингомиелией

Мы изучали неспецифическую реактивность у больных сирингомиелией. Для определения поглощительной способности макрофагов использовали методику изучения фагоцитарной функции ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) с использованием коллоидного ¹⁹⁸Au.

Функциональное состояние элементов РЭС у больных сирингомиелией исследовали на аппарате УРУ. Больного укладывали на спину и над третьим межреберьем у левого края грудины устанавливали датчик

Средние арифметические величины фагоцитарного индекса (К) для всех возрастных групп больных сирингомиелией

Возраст	п	К
	Мужчины	
17—20	5	0,0201±0,0040
21—30	6	0,0249±0,0025
31—40	7	0,0395±0,0072
41—50	16	0,0381±0,0032
Свыше 50	4	0,0267±0,0032
	Женщины	
17—20	4	0,0212±0,0014
21—30	6	0,0231±0,0045
31—40	10	0,0227±0,0028
41—50	8	0,0337±0,0052
Свыше 50	4	0,0267±0,0011

в контакте с кожей. После записи фона больному вводили внутривенно свежеприготовленный раствор ¹⁹⁸Au. Одновременно начинали автоматическую графическую регистрацию содержания препарата. Исследование продолжали в среднем 20 мин до установления платорадиоактивности крови на графике. По кривым снижения содержания ¹⁹⁸Au в крови, отражающим кинетику коллоидных частиц препарата, определяли клиренс, по величине которого судили о функциональном состоянии клеток РЭС.

Всего обследовано 70 больных сирингомиелией. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц. Установлено, что фагоцитарный индекс (К) РЭС у здоровых составлял $0,0317 \pm 0,0008 \text{ мин}^{-1}$ с пределом физиологических колебаний $0,026—0,036 \text{ мин}^{-1}$. Было также показано, что пол не влияет на фагоцитарные показатели, а возраст достаточно коррелирует с ними.

Как видно из таблицы, фагоцитарный индекс резко снижен у больных в возрасте до 20 лет. В связи с этим в дальнейшем анализировали данные лишь больных в

возрасте 21 год и старше.

Результаты анализа показали, что фагоцитарный индекс резко снижен по сравнению с нормой у больных с давностью заболевания до 5 лет, возрастает до нормальных цифр к 15 годам и резко повышается после 15 лет. Можно предположить, что активность макрофагов на ранних стадиях заболевания резко уменьшается, а под действием каких-то иных факторов для борьбы с имеющимся патологическим процессом возрастает.

С помощью однофакторного дисперсионного анализа данных фагоцитарного индекса у больных сирингомиелией с различными формами и течением процесса констатировано отсутствие корреляции фагоцитарного индекса с клинической формой заболевания. Лишь у больных с быстро прогрессирующей формой заболевания получены сниженные показатели ($P < 0,01$). В связи с этим у них предполагается при-
менение стимуляторов РЭС.

УДК 612.115

Р. Ф. Байкеев (Казань). Влияние диметилсульфоксида и глицерина на активность тканевого тромбластина

В настоящем исследовании было изучено влияние крипротекторов глицерина и диметилсульфоксида (ДМСО) на тромбопластическую активность миелина и тканевого тромбластина, изготовленного Каунасским предприятием бакпрепаратов из мозга человека. Появление в кровотоке тканевого тромбластина вызывает тромбоз или тромбеморрагический синдром, характерный для большого числа хирургических, акушерских, терапевтических, инфекционных и других заболеваний.

¹ От редколлегии. При псевдокистах поджелудочной железы наиболее правильным следует считать наложение цистоэностомии по Ру. Выполнение цистогастростомии может быть оправдано только техническими трудностями, возможными в ходе операции по поводу спаечного про-
цесса.

Препарат тканевого тромбопластина и миелина использовали в концентрации 4 мг/мл в 0,01 М трис-НСI буфере, рН 7,4. В контрольных опытах смешивали при 37°С 0,1 мл тромбопластина или миелина, 0,1 мл оксалатной плазмы, 0,2 мл 0,025 М СаСl₂ в 20% растворе глицерина или 3—10—20% растворе ДМСО и регистрировали время свертывания (Т_к). В опытной пробе при 37°С к 0,1 мл тромбопластина или миелина в 20% растворе глицерина или 3—10—20% растворе ДМСО прибавляли 0,2 мл 0,025 М СаСl₂, 0,1 мл оксалатной плазмы и регистрировали время свертывания (Т_о). Антикоагулянтное действие используемых криопротекторов оценивали по формуле $i = 1 - \frac{T_k}{T_o}$. Результаты представлены в таблице.

Торможение тромбопластической активности (i) криопротекторами

Препараты	Криопротекторы	Концентрация криопротекторов, %		
		3	10	20
Тканевой тромбопластин	Глицерин	—	—	0,458±0,011
	ДМСО	0,457±0,010	0,478±0,004	0,492±0,057
Миелин	Глицерин	—	—	0,490±0,002
	ДМСО	0,240±0,007	0,317±0,003	0,372±0,004

Методом электронного парамагнитного резонанса показано, что эффект воздействия криопротекторов на биологические мембраны сводится к уменьшению конформационной подвижности мембраны в целом.

На основании полученных данных можно заключить, что, наряду с другими лечебными свойствами, такие криопротекторы, как глицерин и диметилсульфоксид, обладают выраженным антитромбопластическим эффектом. Механизм действия указанных криопротекторов объясняется, видимо, тем, что ригидность естественной информационной подвижности мембраны нарушает конгруэнтность между тромбопластической матрицей мембраны и факторами свертывающей системы плазмы крови.

В связи с тем, что использованные криопротекторы, по нашим данным, не оказывают действия на активность факторов свертывающей системы, содержащихся в плазме крови, представляется целесообразным более детальное изучение действия указанных препаратов на гемостатический процесс в целом.

УДК 616.36—002—022.6

А. Ф. Подлевский, В. П. Маслов (Ленинград). Результаты динамического обследования острых и хронических носителей НВ_SА_g

Под наблюдением находилось 188 бывших доноров, носителей австралийского антигена (НВ_SА_g) молодого и среднего возраста, не имеющих сопутствующих заболеваний. В соответствии с рекомендациями научной группы ВОЗ, 80 человек были отнесены к острым и 79 — к хроническим носителям. Из них ³/₄ составляли мужчины и ¹/₄ — женщины. Все они были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию, причем 154 человека как амбулаторно, так и в клинике, а 34 — только амбулаторно. После первичного осмотра все они были взяты на диспансерный учет и находились под наблюдением от одного года до 3,5 лет, проходя обследование в 1-й квартал ежемесячно, а в последующем не реже одного раза в полгода.

Среди первично обследованных клинические признаки заболевания в виде гепатомегалии, спленомегалии, сосудистых «звездочек» обнаружены у 30% острых носителей и у половины хронических. Наиболее часто, это касается главным образом острых носителей, из клинической симптоматики имела место только гепатомегалия. Сосудистые «звездочки» и спленомегалия, как правило, были отмечены у хронических носителей НВ_SА_g. Биохимическая микросимптоматика у лиц обеих групп была зафиксирована чаще, чем клиническая (у острых носителей — в 63,7%, у хронических — в 70,9%). Наиболее часто были изменены показатели билирубина (за счет не прямой фракции). Наиболее часто были изменены показатели аминотрансфераз. Как правило, сдвиги этих и осадочных проб, реже — показатели аминотрансфераз. Как правило, сдвиги этих показателей были минимальными. Установлено, что клинико-биохимические проявления заболевания обычно выявлялись у мужчин, которые, как выяснилось, злоупотребляли алкогольными напитками.

Для уточнения характера патологического процесса было проведено микроскопическое исследование биоптатов печени у 132 носителей НВ_SА_g. При оценке морфологических изменений руководствовались общепризнанными критериями. Морфологическое исследование полученных препаратов позволило выявить изменения в ткани печени у 92% острых и хронических носителей австралийского антигена. Таким образом, термин «носительство» НВ_SА_g является весьма условным понятием в отношении как острых, так и хронических носителей.

Морфологически у лиц обеих групп наиболее часто определялся хронический торпиднотекущий доброкачественный вирусный гепатит. Эта форма встречалась преимущественно в одинаковой степени у острых и хронических носителей (соответственно