

Таким образом, можно полагать, что различная чувствительность крыс и кроликов к действию хлорхолинхлорида в какой-то степени обусловлена различным течением метаболизма этого препарата в организме животных.

Армянский филиал ВНИИГИНТОКСа

Поступила 26/III 1981 г.

Ս. Մ. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ

ԲՅՈՒՐԵՂԱՅԻՆ ՔԼՈՐԽՈԼԻՆՔԼՈՐԻԴԻ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԽԱՌԸ ՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԻԿՐՈՍՈՄԱԼ ՕՔՍԻԴԱՋՆԵՐԻ  
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՎ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ  
ԼՅԱՐԴԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրված է բյուրեղային քլորխոլինքլորիդի ազդեցությունը խառը ֆունկցիայի օրսիդազների ակտիվության վրա:

Ապացուցված է, որ ֆերմենտի ակտիվության փոփոխությունը առնետների և ճագարների մոտ ընթանում է տարբեր ձևերով, ինչ-որ աստիճանով ապահովելով քլորխոլինքլորիդի մետաբոլիզմի տարբեր ընթացքը այդ կենդանիների օրգանիզմում:

S. M. AGHAJANIAN

EFFECT OF CRYSTALLINE CHLORCHOLINCHLORIDE ON THE  
ACTIVITY OF MICROSOMAL OXYDASES OF MIXED FUNCTION  
IN THE LIVER TISSUE OF RATS AND RABBITS

The effect of the chemical combination—chlorcholinchloride on the activity of one of the microsomal ferments is studied. Different sensibility of rats and rabbits to its influence is revealed, which depends probably on the different course of chlorcholinchloride metabolism in the the organisms of these animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузьминская У. А. Автореферат докт. дисс. Киев, 1974.
2. Клинкер В. Фармакол. и токсикол., 1971, 2, стр. 199.
3. Муromцев Г. С. Регуляторы роста растений. М., 1976.
4. Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений. М., 1973.
5. Петков В. Медицина и физкультура, 1974, (София).
6. Cohn J. Axelrod J. J. Pharmacol. Exp. Therap., 1959, 125, 2, 105.
7. Nash T. Biochem. J. 1953, 55, 3, 416.

УДК 617—001.4—022

А. Н. ОГАНЕСЯН, Р. Г. РАФАЕЛЯН, В. А. МКРТЧЯН

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено течение послеоперационного периода у крыс в зависимости от функционального состояния иммунологической реактивности. Показано, что предварительная индукция иммунной недостаточности способствует генерализации раневой инфекции и ухудшает течение послеоперационного периода, а превентивная иммуностимуляция, наоборот, облегчает.

Несмотря на серьезные достижения в области профилактики и лечения раневой инфекции [1], необходимость всестороннего изучения и разработки иммунологических аспектов данной проблемы с целью повышения защитных сил организма и стимуляции репаративных процессов в ранах остается актуальным вопросом.

Известно, что основные возбудители раневой инфекции на современном этапе относятся к так называемым условно патогенным микроорганизмам, представленным стафилококками и грамотрицательными бактериями из семейства *Enterobacteriaceae* и рода *Pseudomonas*, резистентных к действию антибиотиков.

С другой стороны, показано, что обитающие на раневой поверхности микроорганизмы и их токсины обладают иммунодепрессивными свойствами, что, в свою очередь, способствует генерализации инфекции [5].

Несмотря на то, что вид микроорганизма придает определенную специфику течению раневого процесса и определяет особенности патологических изменений в тканях и органах, сама возможность развития местного и генерализованного инфекционного процесса при обсеменении ран различной микрофлорой обусловлена, в первую очередь, состоянием иммунологической реактивности организма, ибо, как известно, операционные раны к концу операции в 80—90% случаев уже бывают обсеменены микрофлорой, тогда как послеоперационные нагноения возникают лишь в 2—30% случаев [3].

В настоящем исследовании мы задались целью изучить особенности течения послеоперационных инфицированных ран в зависимости от функционального состояния системы иммунитета экспериментальных животных.

### Материал и методы

Опыты проводились на 100 крысах линии Wistar. В зависимости от характера эксперимента животные разделялись на 5 групп по 20 в каждой. В I группу вошли 20 интактных крыс, II—животные, получившие свежую культуру стафилококков в день оперативного вмешательства. Животным III группы вводили антилимфоцитарную сыворотку (АЛС, ежедневно в течение 5 дней по 1 мл внутривенно с титром 1:200 по РСК). Крысам IV группы вводили гидрокортизон (в течение 5 дней в дозе 5 мг). Животные V группы иммунизировались полным адьювантом Фрейнда (по 0,1 мл в четыре подушечки лапок). Сразу после завершения курса иммунодепрессивной терапии и через 8—10 дней после введения полного адьюванта Фрейнда у крыс II, III, IV и V групп производили лапаротомию. В брюшную полость вводили 18-часовую культуру стафилококка (0,5 млрд микробных тел), предварительно выделенную из раневой поверхности обожженных крыс. После послойного зашивания послеоперационных ран на поверхность накладывали стерильные повязки.

Для изучения клеточных иммунных реакций применяли кожные пробы [5], определяли показатели заверщенного фагоцитоза. Забивку

животных производили через 10 и 20 дней после оперативного вмешательства.

В качестве антигена в указанных реакциях употребляли стафилококковый аллерген.

### Результаты исследований

Результаты проведенных исследований по кожно-лапочным провам представлены в табл. 1.

Таблица 1

Данные кожно-лапочных проб в различных группах животных

Группа животных	Общее число крыс	Через 10 дней	Через 20 дней
Интактные	20	0,41±0,05	
Оперированные и инфицированные стрептококками	20	0,42±0,04	0,45±0,06
АЛС + оперативное вмешательство + стафилококки	20	0,41±0,07	0,41±0,07
Гидрокортизон + оперативное вмешательство + стафилококки	20	0,42±0,08	0,41±0,06
Адьювант Фрейнда + операция + стафилококки	20	0,46±0,05	0,46±0,05
p*	P <sub>1-3</sub> **	>0,05	>0,05
	P <sub>1-5</sub>	<0,01	<0,01

Примечание. Здесь и в табл. 2 \* — по t критерию Стьюдента, \*\* — между соответствующими группами животных.

Как видно из представленных в табл. 1 данных, в группе животных, получивших АЛС и гидрокортизон, реакция организма в ответ на введение стафилококкового аллергена отрицательная. В противоположность этому у животных, предварительно получивших полный адьювант Фрейнда, происходит резкое утолщение лапок при кожном тестировании (через 24 часа после введения стафилококкового аллергена).

Данные по изучению показателей фагоцитарной активности (ФА) и фагоцитарной интенсивности (ФИ) завершено фагоцитоза представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, в группе животных, получивших иммунодепрессанты (АЛС и гидрокортизон), происходит резкое снижение показателей завершено фагоцитоза.

При предварительной иммуностимуляции полным адьювантом Фрейнда (V группа) наблюдается резкое повышение фагоцитарных показателей нейтрофилов.

Иммунологическая реактивность в большей степени определяла также характер течения послеоперационного периода (табл. 3).

Из данных табл. 3 видно, что при иммуностимуляции адьювантом Фрейнда в послеоперационном периоде наблюдается уменьшение частоты случаев с серозно-гнойным выделением из раневой поверхности и увеличение числа случаев с первичным натяжением.

Результаты исследований показателей завершеного фагоцитоза

Группа животных	Общее число крыс	Через 10 дней		Через 20 дней	
		ФА	ФИ	ФА	ФИ
Интактные	20	64,5±5,6	7,8±1,1	63,9±4,9	9,1±1,8
Лапаротомия + стафилококки	20	58,5±4,2	4,8±1,5	54,2±5,4	5,1±1,3
АЛС + лапаротомия + стафилококки	20	48,6±4,2	2,6±0,8	52,7±2,8	5,2±1,0
Гидрокортизон + лапаротомия + стафилококки	20	50,1±3,8	3,8±1,0	56,1±4,2	5,1±1,2
Адьювант Фрейнда + лапаротомия + стафилококки	20	68,6±5,9	9,2±2,1	64,8±4,2	7,6±1,8
P*	P <sub>1-3</sub> **	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
	P <sub>3-5</sub>	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05

Таблица 3

Особенности течения послеоперационного периода

Группы	Количество животных	Клинические признаки						
		вялость	потеря аппетита	выделение из раны	нагноение	первичное натяжение	вторичное натяжение	гибель животных
II	20	16	16	18	14	0	20	0
III	20	20	20	20	20	0	20	0
IV	20	20	20	20	19	0	20	1
V	20	8	10	2	0	16	4	0

Как показывают результаты приведенных исследований, функциональное состояние системы иммунитета является ведущим фактором развития раневой инфекции и определяет исход и течение послеоперационного периода. Об этом свидетельствуют также данные ряда авторов [2, 4], которые показали, что на фоне нормальной иммунологической реактивности организма заживление ран после операции (экстренные торакотомии, трахеотомии), выполненной без соблюдения правил асептики, нередко происходит по типу первичного натяжения.

Для улучшения течения послеоперационного периода и снижения частоты инфекционных осложнений, помимо проведения антибиотикотерапии, очевидно, необходимо в дооперационном периоде в комплекс лечебных мероприятий включать также средства, обладающие иммуностимулирующими свойствами.

ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՀԵՏՎԻՐԱԶԱՏԱԿԱՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԼԱՎԱՑՈՒՄԸ ՓՈՐՁՈՒՄ

Հեղինակները ուսումնասիրել են հետվիրահատական վերքերի լավացման ընթացքի առանձնահատկությունները՝ կախված փորձարարական կենդանիների իմունային համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակից:

Փորձերը կատարվել են 100 առնետների մոտ, որոնք բաժանվել են 5 խմբի՝ 20-ական կենդանի ամեն խմբում:

Երկու խմբի կենդանիների մոտ մինչ վիրաբուժական միջամտությունը (լապրոտոմիա) տարվել է իմունոդեպրեսիվ բուժում հակալիմֆոցիտային շիճուկի և հիդրոկորտիզոնի միջոցով: Ի հակառակ դրան, մեկ այլ խմբի կենդանիների մոտ կատարվել է իմունիտետի խթանում ֆրեյնդի ադյուվանտի միջոցով:

Վիրահատական միջամտության ժամանակ ներորոլայնային եղանակով ներարկվել է ստաֆիլոկոկ: Մնացած կենդանիները պատկանել են ստուգիչ խմբին:

Կատարված փորձի արդյունքները ցույց են տվել, որ հետվիրահատական շրջանում վերքերի լավացումը դանդաղում է և ուղեկցվում է թարախային արտադրությամբ միայն այն խմբերի կենդանիների մոտ, որոնք նախապես ստացել են իմունոդեպրեսիվ դեղամիջոցներ: Ֆրեյնդի ադյուվանտի ներարկման ֆոնի վրա արագանում է վերքերի լավացումը և խիստ կերպով իջնում է ինֆեկցիոն բարդությունների քանակը:

A. N. HOVANESSIAN, R. G. RAFAELIAN, V. A. MKRITCHIAN

IMMUNOLOGICAL REACTIVITY AND POSTSURGICAL HEALING OF WOUNDS IN THE EXPERIMENT

The course of the postsurgical period of rats has been studied, depending on the functional state of the immunological reactivity.

It is shown that preliminary induction of the immune insufficiency promotes generalization of the wound infection and worsens the course of the postsurgical period, while the preventive immunostimulation, on the contrary, facilitates it.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петровский Б. В. Вестник АМН СССР, 1975, 1, стр. 13.
2. Alexander J. W. J. Surg. Res., 1968, 8, 225.
3. Biver A. Rev. med. Liege, 1973, 5, 569.
4. Johnson J. L. Postgrad. Med., 1971, 5, 126.
5. Schwab J. H. Bact. Rev., 1975, 2, 121.
6. Taubler J. H. J. Immunol., 1968, 3, 546.