

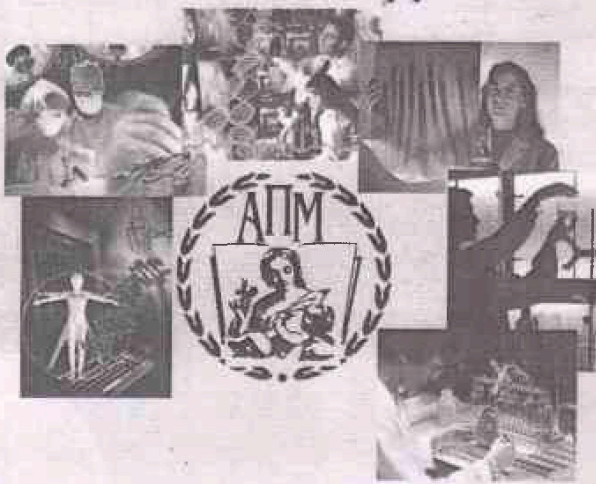
АКАДЕМИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Копия выдана
14.11.2010
Общий отдел
А.Б.



ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНЬ

2010 г., № 3 (88)



АЛМАТЫ

ВЛИЯНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

(Обзор литературы)

Медицинский университет Астана, г. Астана

Копие Верна
участие секретаря
ФНЦ 18.08.2010
Моренко А.В.



Изучение влияния респираторных инфекций на формирование и течение аллергических заболеваний детского возраста продолжает быть актуальным в настоящее время. Доказано, что среди детей с аллергией, особенно с бронхиальной астмой (БА), значительную группу составляют больные, склонные к частым респираторным инфекциям.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что острые респираторные и бактериальные инфекции у детей с аллергопатологией могут быть триггером обострений аллергического процесса. Инфицирование респираторными вирусами и бактериями может активировать синтез IgE-антител путем изменения баланса соотношения Th1- и Th2-лимфоцитов с поляризацией в сторону Th2-лимфоцитов. Причиной данного состояния является уменьшение инфекционной нагрузки за счет вакцинации, широкого использования антибактериальных препаратов и антисептических средств [4].

Установлена взаимосвязь между высокой распространенностью среди детей персистенции вирусной инфекции, носительства условно-патогенной флоры и снижением специфической и неспецифической защиты детского организма, так как отсутствие стимуляции иммунного ответа угнетает процессы естественной эрадикации возбудителей. Кроме того, доказано, что сенсibilизации детского организма способствует не только воздействие антигенов вирусов и микробов, но и индуцированное ими угнетение системы интерферонов, усиливающее синтез IgE [5].

Ряд авторов считают, что среди причин неконтролируемой БА и неэффективности стандартной противоаллергической терапии является недооценка влияния инфекционного фактора на течение аллергической патологии [6].

Роль вирусных инфекций в обострении БА подтверждена многочисленными исследованиями. Так, установлено, что респираторные вирусные инфекции ухудшают мукоцилиарный клиренс, нарушают нейрогенную регуляцию тонуса гладкой мускулатуры бронхов, повышают сосудистую проницаемость бронхов. Кроме того, доказано, что вирусы, вызывая деструкцию респираторного эпителия, повышают проницаемость слизистой оболочки дыхательных путей, а это, в свою очередь, в дальнейшем способствует развитию гиперреактивности бронхов [7].

У детей раннего возраста БА отличается высокой триггерной ролью респираторно-вирусной инфекции в возникновении как первого, так и последующих обострений заболеваний. Особую роль в развитии БА многие авторы отводят респираторно-синцитиальной инфекции. Это может быть обусловлено тем, что данная инфекция поражает чаще детей первых лет жизни и служит наиболее частой причиной бронхиолита. Ряд авторов утверждают, что именно у детей первых лет жизни респираторные инфекции, вызванные респираторно-синцитиальными вирусами, являются наиболее частой причиной проявления свистящих хрипов, поэтому эта инфекция рассматривается как потенциальный фактор, способствующий развитию астмы [8, 9].

Б.М. Гажиметов, Дачинте дисбактериоза кишечника у больных бронхиальной астмой 104
Ж.А. Гукибаев, Б.М. Тожиметов, А.А. Абилова. Бронхиальная астма в семье: роль бактериотыла шаддыккан наукастардың клеткалык иммунитет күйі 106
Т.В. Гаркина. Клиническая эффективность азелаиновой кислоты в терапии астмы 109
Е.Ж. Габдуллина. Применение адекватной температурной стимуляции чувствительной кожи для коррекции функционального состояния организма человека 111
Г.Н. Абдрашева. Случай двусторонней расслаивающейся аневризмы 112
М.К. Балабекова, А.Н. Нурмухамбетов. Патогенетическая коррекция иммуноцитотоксического действия шивама и трима 113
М.К. Балабекова. Оценка влияния цеолита на металл-индуцированную иммунореспонсивность 114
В.Н. Кислицкая. Влияние СВЧ-излучения мощностью 5 Вт на показатели нителной классификации белка и уровня оксида азота в плазме крови крыс перинормоты 129
Е.Ж. Габдуллина. Функциональное состояние термомеханорецепторов кожи и при аппликация на кожу солей кадмия 132
Б.Г. Есильбаева. Сравнительная гистохимическая характеристика развития кожи на фоне воздействия аргинила в эксперименте 135
Б.М. Бекжанов. Сравнительная клиническая оценка течения раневого процесса ивкий в эпидермоцитте 138
Ю.А. Сиявский, А.А. Жубанова, Б.К. Заядан, Д.К. Кирбаева. Биологические свойства биопрепарата «Spigulina-Life» 142
А.Р. Кушугулова. Антиоксидантные свойства бактерий рода *Lactobacillus* при 145
А.Р. Кушугулова. Оценка безопасности и иммуностимулирующей активности термостабильного пробиотика на основе метаболитов, продуцируемых *L. casei* 149
В.В. Бритько, Б.Ж. Кулганов, С.П. Терехин, К.К. Шакаримова. Влияние парного дисбаланса на показатели ПОЛ-АОЗ в сперматозоидах крыс-матерей в условиях подострого эксперимента 154
М.П. Даукеебаева. Созылмалы ниселонефритпен сырататпан наукастардың ытикарлык ытигиинде ББК «Возрождение» базамалында көмегімен аминен- 158
А.К. Буйрашев, Н.М. Кадырбеков, А.А. Байтенизова, Р.М. Есбулатова, 161
А.А. Байтенизова, Н.М. Кадырбеков, А.К. Буйрашев, Р.М. Есбулатова, 164
М. Кадырбеков, А.К. Буйрашев, А.А. Байтенизова, Р.М. Есбулатова, 167
А.А. Байтенизова, Н.М. Кадырбеков, А.К. Буйрашев, Р.М. Есбулатова, 167

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

М. Жетинсова. Лямблиоз 169
К. Макеева. Запоры у детей 171
У. Абдираимова. Клещевой энцефалит 173
Б. Галиева. Вегетососудистая дистония у детей 175
А. Ибрагимов. Острый герпетический стоматит 178

РЕФЕРАТЫ

Л. Абдрашева. Летальность от ИБС у больных сахарным диабетом 2 типа 180
Е. Оспанова, К.О. Ильсоева. К вопросу влияния некоторых факторов на риск 181
М.И. Ибрагимов. Особенности эндокринной системы в экологически неблагоприятных районах 181

Считает себя больным с 05.06.09, когда впервые после физической нагрузки появились вышеописанные жалобы, тогда боли прошли самостоятельно. При поступлении был вынесен предварительный диагноз – ИБС. Нестабильная стенокардия. Острый инфаркт миокарда?

ЭКГ от 08.06.2009 г. – ритм синусовый ЧСС 85 уд. в 1 мин. Вертикальное положение ЭОС. Синдром ранней реполяризации желудочков. На ЭХО-КГ от 09.06.09 – аневризма корня аорты, размеры 47 мм. Слой жидкости 0,3 см по задней стенке левого желудочка. Глобальная сократимость миокарда удовлетворительная. ФВ–65%. Больной переведен в кардиохирургическое отделение областной больницы 10.06.09, где было проведено следующее обследование – ЭХО-КГ, МРТ. В результате обследования диагноз «Расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты» подтвержден и больному направлено на оперативное лечение в ННМЦ г. Астана.

24.07.2009 г. проведена операция – протезирование восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом (операция Бенталла де Боно) в условиях искусственного кровообращения. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Больной Т. наблюдается кардиологом, состояние пациента удовлетворительное.

Тұжырым

Г.Н. Абдрашева

АНЕВРИЗМАНЫҢ ҚАБАТТАНУЫН НАҚТАМАЛАУ ОҚИҒАЛАРЫ

Мақалада 35 жастағы наукастың аневризмасы қабаттануын нақтамалау оқиғасы келтірілген. Осы ауру өте сирек кездесетіндіктен және оны дер кезінде нақтамалау емдеу тактикасын анықтайтындықтан, сырқаттың онтайлы ақырына әсер ететіндігінен бақылаудың тәжірибелі маңызы өте зор.

Summary

G.N. Abdrasheva

DIAGNOSIS OF DISSECTING ANEURYSM

The article provides an example of diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta in a patient aged 35 years. The observation of practical interest, since the disease is quite rare and early diagnosis leads to the definition of treatment strategy, which will undoubtedly affect the outcome of disease.

Здоровье и болезни
2010, № 3 (88)

М.К. БАЛАБЕКОВА, А.Н. НУРМУХАМБЕТОВ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ИММУНО- И ГЕМАТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ВАНАДИЯ И ХРОМА

Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Среди химических веществ, загрязняющих объекты производственной и окружающей среды, тяжелые металлы и их соединения образуют особую группу токсинов, обуславливающих негативное воздействие на окружающую среду и непосредственно на самого человека [1, 2]. В последнее время появляются сообщения дисфункции иммунной системы при острых и хронических интоксикациях хими-

ческими веществами [3, 4]. По данным Н.М. Дмитрух (1999), большинство тяжелых металлов при воздействии на организм экспериментальных животных способны вызывать иммуносупрессию. Отдельные из них (никель, хром, золото, ртуть) после присоединения к белкам организма приобретают антигенные свойства и могут стимулировать реакции гиперчувствительности. В других источниках [5–7] говорится, что по результатам иммунологического обследования у работников, контактировавших в условиях производства с соединениями свинца, были обнаружены изменения иммунного статуса, которые характеризовались угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов крови, снижением титра лизоцима в слюне, изменением аутомикрорфлоры кожи.

В литературе имеются сведения и о гематотоксическом действии тяжелых металлов. По данным И.Е. Бариновой с соавт. (2002), установлено, что внутрибрюшинное введение субтоксической дозы раствора бихромата калия в течение трех дней способно приводить к появлению дегенеративных форм эритроцитов за счет (как предполагают авторы) модификации белковой части гемоглобина по С-концевому домену, что приводит к изменению конформации гемоглобина в эритроцитах и, как следствие, вызывает изменение морфологической структуры эритроцита [8]. В связи с вышеизложенным мы поставили перед собой цель изучить ванадиевую и хромовую интоксикацию, реализующуюся иммуно- и гематотоксическим путем, и провести патогенетическую терапию.

Материал и методы исследования. Опыты проведены на 78 белых крысах-самцах массой тела 180–230 гр., содержащихся в стандартных условиях вивария. Животные подвергались затравке ванадатом аммония (ВА) и бихроматом калия (БК) в течение двух недель из расчета по 5 мг/кг массы тела перорально при помощи металлического зонда. Проведены 3 серии опытов: 1 – контрольные животные, получавшие равный объем физиологического раствора NaCl; 2 – животные, получавшие ванадат аммония и бихромат калия; 3 серия – животные, получавшие ВА и БК на фоне введения полиоксидония. В каждой серии было по 26 крыс. Коррекцию препаратом полиоксидоний (ПО) начинали в начале второй недели из расчета 50 мг/кг массы тела. Исследуемый препарат вводили на физиологическом растворе подкожно в объеме 0,5 мл в течение недели. Контрольные животные, так же, как и опытные, наблюдались в течение двух недель и получали равный объем физиологического раствора NaCl. Контроль за состоянием животных проводили визуально (по состоянию кожных покровов, активности, массе тела, сохранению инстинктов и т.д.), оценку иммунного статуса проводили с помощью методик по определению в крови;

- 1) общего количества эритроцитов, гемоглобина, цветового показателя (ЦП);
- 2) общего количества лейкоцитов, лейкоформулы (по общепринятой методике);
- 3) спонтанного и индуцированного НСТ теста (тест восстановления нитросинего тетразолия), спонтанного и индуцированного фагоцитоза [9];
- 4) теста ППН (по методике В.А. Фрадкина, 1985 г.) [10];
- 5) с помощью неконъюгированных моноклональных антител фирмы CALTAG Laboratories рецепторов к CD3-, CD4-, CD8- лимфоцитам крыс;
- 6) концентрации ЦИК с помощью набора реагентов «Микроанализ ЦИК» производства АО «НПО СИНТЭКО».

В результате полученных данных был произведен расчет индексов, где:

ИИР – индекс иммунореактивности;

ЛИ – лимфоцитарный индекс;

ИРИ – иммунорегуляторный индекс.

Оценка первого уровня иммунного статуса проводилась в медицинском центре «Иммунодиагностика». Полученные цифровые данные математически обработаны по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований представлены в таблицах 1–4.

В результате двухнедельной затравки животных ВА и БК наблюдалось снижение массы тела на 15–20%, снижение двигательной активности. У этих животных наблюдалась диарея, гематурия, шерсть тускнела. Летальность животных составляла 20%.

Результаты определения общего количества эритроцитов, гемоглобина и ЦП представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели	Эритроциты	Hb	ЦП
Контроль	8,1±0,099	14,1±0,081	0,62±0,01
Металлы	6,1±0,089*	12,4±0,302*	0,6±0,019
М+ПО	6,5±0,11**	12,6±0,206	0,58±0,015

Примечание. * – $p \geq 0,05$ по отношению к контролю; ** – $p \geq 0,05$ по отношению к опыту.

У животных, подвергавшихся влиянию ВА и БК, общее количество эритроцитов гемоглобина снижалось на 25% и 12% соответственно. При этом цветовой показатель оставался в пределах контрольных величин. Лечение полиоксидонием затравленных животных металлами не оказывало влияния на гемоглобин, также существенно повлияло и на эритроциты, хотя имело место достоверное увеличение их общего количества.

Результаты подсчета содержания общего количества лейкоцитов в периферической крови и лейкограмма представлены в таблице 2.

Таблица 2

	Общ. лейк.	Лимф.	п/я	с/я	Эозиноф.	Моноц.	Лимф. абс.
Контроль	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	14,7±0,86	1,0±0,18	3,7±0,2	7,6±0,25
Соли металлов (М)	5,8±0,64*	59,7±2,22*	2,5±0,48	31,1±2,3	1,8±0,38	4,2±0,48	3,4±0,37*
М+ПО	7,2±0,82	74,2±2,36**	2,6±0,42	17,1±2,26	2,0±0,39	4,2±0,39	5,3±0,62**

Примечание. * – $p \geq 0,05$ по отношению к контролю; ** – $p \geq 0,05$ по отношению к опыту.

В результате введения ВА и БК у животных отмечалось снижение общего числа лейкоцитов, преимущественно за счет абсолютного и относительного числа лимфоцитов. Изменения со стороны гранулоцитов не носили достоверного характера. Коррекция препаратом полиоксидоний приводила к достоверному увеличению как абсолютного, так и относительного числа лимфоцитов, существенно не влияя при этом на лейкоциты гранулоцитарного ряда.

Данные исследования иммунологических показателей крыс, подвергавшихся воздействию ВА и БК и леченных ПО, приведены в таблице 3.

Таблица 3

Показатель	Контроль	Соли металлов	М+ПО
НСТ (%) спонт.	16,6±0,526	18±1,625	22±3,525**
НСТ (%) индуц.	36,3±0,953	39,6±2,178	44,5±2,3**
% ФГ спонт.	15,3±0,54	17±2,021	19,8±2,491**
% ФГ индуц.	35,3±1,07	38,3±2,013	43,5±2,399**
ИИР	21,6	14,6*	18,1**
ЛИ	4,81	1,78*	3,78**
CD3 абс., %	5,5±0,2 72,2±0,73	1,9±0,18 56,6±0,49	3,4±0,46** 64,3±0,86**
CD4 абс., %	2,24±0,08 40,8±0,56	0,64±0,06 33,3±0,54	1,2±0,18** 35,6±0,81**
CD8 абс., %	1,73±0,09 31,3±0,59	0,5±0,04 24,1±0,46	1,0±0,14** 28,2±0,76**
ИРИ	1,31±0,03	1,08±0,05	1,3±0,06**

Примечание. * – $p \geq 0,05$ по отношению к контролю; ** – $p \geq 0,05$ по отношению к опыту.

Под влиянием металлов как спонтанная, так и индуцированная пирогеналом активность нейтрофилов в НСТ-тесте существенно не изменялась. Также фагоцитарная активность, как спонтанная, так и индуцированная латексом, под влиянием ВА и БК достоверно не отличались от контроля, тогда как ИИР и ЛИ соответственно снижались на 32,4% и 63% по сравнению с контролем.

Под влиянием ванадия и хрома происходило резкое снижение как абсолютного, так и процентного содержания СД3-, СД4-, СД8-лимфоцитов. Так, процентное содержание указанных лимфоцитов было снижено приблизительно в 1,3 раза, тогда как абсолютное содержание СД3-, СД4- и СД8-лимфоцитов – более чем в 3 раза. ИРИ на 18% отставал от контрольного уровня. Лечение полиоксидонием заметно оживило показатели иммунологического статуса крыс. Так, спонтанный и индуцированный НСТ-тест, так же, как и фагоцитоз, достоверно превышали показатели нелеченных животных, а ИИР и ЛИ приближались к контрольным показателям (табл. 3). Под влиянием полиоксидония заметно возрастало и содержание СД3-, СД4-, СД8-лимфоцитов. Так, абсолютное и процентное содержание СД3-лимфоцитов повышалось на 44% и 12%, СД4-лимфоцитов – на 47% и 6%, СД8-лимфоцитов – на 50% и 15% соответственно. ИРИ вернулся к контрольному уровню.

В таблице 4 представлены значения теста ППН и циркулирующих иммунных комплексов.

Таблица 4

	Контроль	Хром	Индекс ППН	Ванадий	Индекс ППН	ЦИК у.с.
Контроль	5,5	8,1	0,026	9	0,035	18,83±1,58
Соли металлов (М)	8,5*	21*	0,125	18,8*	0,103	6,46±1,76*
М+ПО	6,1**	12,4**	0,063	14,2**	0,081	10,25±0,7**

Примечание. * – $p \geq 0,05$ по отношению к контролю; ** – $p \geq 0,05$ по отношению к опыту.

At animals per os introduction ammonium vanadate and potassium bichromate in a dose of 5 mg/kg caused oppression phagocytosis activity of blood neutrophil, an anemia, leukopenia. Treatment polyoxidonium has rendered appreciable immunocorrected influence, however development of an anemia did not correct.

Здоровье и болезнь
2010, № 3 (88)

УДК 616.017.1.014-092:549.25/.28:615.246.2

М.К. БАЛАБЕКОВА

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЦЕОЛИТА НА МЕТАЛЛИНДУЦИРОВАННУЮ ИММУНОДЕПРЕССИЮ

Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Исследованиям иммунотоксического влияния химических факторов окружающей и/или производственной среды уделяется пристальное внимание во всем мире [1-6]. Воздействие на человека соединений тяжелых металлов приводит к нарушению приспособительных реакций организма в целом, что проявляется снижением общевойсковой его резистентности. При этом происходит формирование иммунопатологического процесса [7]. Полагают, что тяжелые металлы, циркулируя в организме, многократно поступают и экскретируются кишечной системой. Использование энтеросорбента заключается в прерывании этого «порочного круга», в фиксировании ауто- и экзотоксинов на поверхности сорбента с последующим их удалением [8]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось использование цеолита Чанканайского месторождения в качестве энтеросорбента при иммунодепрессии, вызванной ванадатовой аммонийной и бихроматом калия.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 78 белых крысах-самцах массой 180-220 г, содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Проведены 3 серии эксперимента: 1 серия - контрольные животные; 2 серия - животные, получавшие ванадат аммония (ВА) и бихромат калия (БК) (опыт); 3 серия - животные, получавшие ВА и БК на фоне введения цеолита. В каждой серии было по 26 крыс. У опытных животных интоксикацию солями металлов вызывали путем введения ВА и БК в дозе по 5 мг/кг перорально в течение двух недель. Коррекцию цеолитом начинали в начале второй недели в дозе по 1 г/кг в виде водной суспензии. Цеолит вводили через металлический зонд в пищевод (0,5 мл) в течение недели. Контрольные животные получали равный объем 0,9% раствора NaCl. Иммуно-статус крыс оценивали в конце второй недели затравки и лечения; определение его параметров проводили в медицинском центре «Имунодиагностика». Определяли следующие параметры иммуно-статуса: общее количество лейкоцитов, абсолютное и относительное содержание лимфоцитов, лейкоформулу (по общепринятой методике), по данным которых производили расчет индекса иммунореактивности (ИИР) и лимфоцитарного индекса (ЛИ), тест ППН (прямое повреждение нейтрофилов) - по методике Фрадкина

ительных повреждений и также не превысило допустимых норм. В то же время в опытной серии эксперимента (животные в течение двух недель получавшие ВА и БК) добавление ванадия и хрома вызывало, превышавшее контрольные значения более чем в 2 раза, повреждение лейкоцитов и снижение уровня ЦИК в 3 раза (табл. 4). Коррекция вызванных солями металлов нарушений с помощью препарата полиоксидония казывала заметное мембраностабилизирующее воздействие, снижая показатели ЦИК в отношении к хрому и ванадию на 41% и 24,5% соответственно.

Под влиянием полиоксидония существенно сниженное содержание ЦИК у животных, получавших соединения металлов, повышалось на 59,6%. При этом оно было выше контрольного уровня на 45,5%. Полиоксидоний оказывал заметное иммунокорректирующее действие при интоксикации солями металлов ВА и БК.

Выводы:

1. Полиоксидоний оказывал иммунокорректирующее действие.
2. Под влиянием полиоксидония у животных, получавших соединения металлов, существенно повышалось количество лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов.
3. Полиоксидоний не оказывал корректирующего влияния на развитие анемии у животных, получавших ВА и БК.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжелые металлы во внешней среде (социально-гигиенические и токсикологические аспекты). - Минск: Наука и техника, 1994. - 285 с.
2. Гильденкинольд Р.С., Новиков Ю.В., Хамидули Р.С. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор) // Гигиена и санитария. - 1992. - № 5-6. - С. 6-9.
3. Касохов А.Б. Нарушение иммунобиологической реактивности в условиях загрязнения окружающей среды тяжелыми металлами // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 19. - № 5. - С. 37-41.
4. Литовская А.В., Садовский В.В., Вифлеемский А.Б. Состояние иммунитета при воздействии антропогенных факторов // Медицина труда. - 1995. - № 9. - С. 30-33.
5. Забродский П.Ф. Механизмы токсического действия металлов и их влияние на иммунную систему // Токсикологический вестник. - 1998. - № 6. - С. 9-15.
6. Koller L.D. Immunotoxicology of heavy metals // Int. J. Immunopharmacol. - 1980. - № 2. - P. 269-279.
7. Столяров И.Д., Огуцов Р.П., Петров А.М. и др. Коррекция миелоидом иммунодефицита у сотрудников промышленного предприятия, работающих со свинцовыми соединениями // Мед. труда и пром. экология. - 2001. - № 5. - С. 26-34.
8. Баринаева И.Е., Галкин Б.Н., Головенко Н.Я. Влияние калия бихромата на состояние периферической крови экспериментальных животных // Совр. пробл. токсикол. - 2002. - № 2. - С. 34-35.
9. Информативность тестов оценки иммунного статуса при инфекционных и аллергических заболеваниях // Методические рекомендации. НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней Минздрава Казахской ССР. - Алма-Ата, 1989. - 25 с.
10. Фрадкин В.А. Диагностика аллергии реакциями нейтрофилов крови. - М.: Медицина. - 1985. - 170 с.

Түжырым

М.К. Балабекова

ВАНАДИЙ МЕН ХРОМНЫҢ ИММУНО- ЖӘНЕ ГЕМАТОТОКСИКАЛЫҚ ӘСЕРІН ПАТОГЕНЕЗДІК ЖОЛМЕН ТҮЗЕТУ

Жануарларға аммоний ванадаты мен калий бихроматын 5 мг/кг д.с. аузына жібергенде оны нейтрофилдердің фагоциттік белсенділігі тежелді, анемия, лейкопения дамыды. Полиоксидоний иммунокорректирлік әсер көрсетті, ал анемияны емдемеді.