

9575

АЛМА-АТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

В. П. АГАФОНОВ

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
НАРУШЕНИЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ИНФЕКЦИОННОГО
ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

АВТОРЕФЕРАТ
ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК



Алма-Ата — 1965

АЛМА-АТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

В. П. АГАФОНОВ

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
НАРУШЕНИЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ИНФЕКЦИОННОГО
ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Алма-Ата — 1965

Алма-Атинский государственный медицинский институт
(Ректор — доцент *С. Р. КАРЫНБАЕВ*).

Из кафедры общей хирургии Алма-Атинского Государственного медицинского института (зав. кафедрой и научный руководитель работы — академик АН КазССР, Заслуженный деятель науки, профессор *А. П. СЫЗГАНОВ*).

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук, профессор *Г. Л. ЭДЕЛЬШТЕЙН*.

2. Кандидат медицинских наук, доцент *М. С. СЛУЛЕБЕКОВА*.

Защита диссертации состоится на заседании Ученого Совета Алма-Атинского Государственного медицинского института (г. Алма-Ата, ул. Комсомольская, 96) «*9*» *III* 1965 г.

Автореферат разослан «*9*» *II* 1965 г.

До последнего времени некоторые вопросы патогенеза остеомиелита остаются не решенными.

Экспериментально остеомиелит стал изучаться с конца XIX столетия. Исследователи вызывали воспалительный процесс в костной ткани различными способами, который, однако, не имел сходства с инфекционным гематогенным остеомиелитом человека. При этом одни экспериментаторы (*Олле, Гартман, Розенбах*) с помощью механического воздействия вызывали некроз кости; другие (*Кохер, Ульман, Робертсон*) вызывали остеомиелит путем введения в костномозговой канал различных химических средств: щелочей, кислот, кротонового масла, каломели, скипидара и т. п. Экспериментальные работы такого направления, конечно, не объяснили этиологии и патогенеза инфекционного гематогенного остеомиелита. В 1880 г. Л. Пастер в гною больной остеомиелитом обнаружил стафилококк. В связи с этим позднее делались попытки вызвать экспериментальный остеомиелит путем введения гноеродных микробов непосредственно в костномозговой канал или внутривенно. Но оказалось, что одного введения микробов в кровь или в костный мозг для возникновения экспериментального остеомиелита недостаточно. Поэтому *Беккером* (1883), *Краузе* (1884), *Розенбахом* (1884), *Л. В. Орловым* (1887), *Ульманом* (1894), *И. А. Эсауловым* (1896), *Робертсоном* (1925) и др., наряду с введением культуры живых микробов, одновременно применялось тяжелое механическое повреждение конечности животного. Указанные исследователи полагали, что травма является решающим фактором в развитии гематогенного остеомиелита. При этом утверждалось, что даже легкое сотрясение конечности (которое может вызвать расстройство кровообращения в костном мозге) ведет к снижению сопротивляемости тканей и создает благоприятные условия для оседания и развития в них микробов. Однако такое представление о возникновении гематогенного остеомие-

лита разделялось не всеми. Так, *Лексер* (1894) и др. считали, что травма, хотя и играет роль в патогенезе остеомиелита, но не является решающим фактором в его развитии. *Лексер* провел экспериментальные исследования на 150 молодых кроликах. После внутривенного введения культуры золотистого стафилококка и легкого травмирования конечности в метафизах и эпифизах трубчатых костей у этих животных появились характерные для остеомиелита изменения. Но *Лексеру* все же не удалось получить изолированного поражения одной кости, образование же костных секвестров имело место только у одного кролика. Чаще всего изменения, наблюдавшиеся в костной системе, были лишь частным проявлением септикопиемического процесса.

Таким образом, *Лексером* была получена экспериментальная модель гематогенного остеомиелита, далекая от остеомиелита человека. На основании своих исследований *Лексер* создал так называемую эмболическую теорию возникновения гематогенного остеомиелита, в которой решающее значение придавалось заносу бактериальных эмболов из первичного гнойного очага в костный мозг и закупорке ими внутренней костной артерии или метафизарных сосудов. При этом *Лексер* ошибочно считал внутрикостные сосуды конечными. Закупорка сосудов бактериальными эмболами, по мнению *Лексера*, приводит к тромбартериту с последующим формированием гнойного очага. Такую же точку зрения относительно развития гематогенного остеомиелита высказал *А. А. Бобров* еще до *Лексера*, в 1888 г.

Работами отечественных ученых *Н. И. Ансера* (1936), *М. Г. Привеса* (1938), *Б. В. Огнева* (1939) и др. доказано, что внутрикостные артерии имеют конечный характер только лишь в раннем детском возрасте, а несколько позднее (когда остеомиелит встречается наиболее часто) костные сосуды характеризуются обилием анастомозов. В связи с этим возникновение гематогенного остеомиелита нельзя объяснить механической закупоркой внутрикостных сосудов.

На основании своих экспериментальных исследований *С. М. Дерижанов* утверждал, что в объяснении патогенеза остеомиелита эмболическая теория *Лексера* не имеет значения. По мнению *С. М. Дерижанова*, главная роль в развитии инфекционного гематогенного остеомиелита принадлежит сенсibilизации организма. *С. М. Дерижанов* создал так называемую аллергическую теорию возникновения остеомиелита. Однако, делая упор на сенсibilизацию организма и аллергическую реакцию, *С. М. Дерижанов* не учитывал роли функциональных нарушений нервной деятельности в происхождении и в развитии остеомиелита.

Рядом исследователей (*В. В. Таранец*, 1957; *Г. И. Семенченко*, 1958 и др.) было показано определенное значение нерв-

ного компонента в возникновении остеомиелита. В. В. Таранец получил модель острого остеомиелита путем применения длительного раздражения седалищного нерва и введения в костномозговую полость через трепанационное отверстие в большеберцовой кости культуры золотистого стафилококка. В связи с этим автор считает, что раздражение седалищного нерва приводит к нарушению трофики костной ткани, а в этих условиях при введении в кость микробов развивается воспалительный процесс.

В. В. Турбин (1940), В. К. Осипов (1949), Д. Г. Рохлин (1952), Н. Н. Еланский (1954) предложил нервно-рефлекторную теорию патогенеза остеомиелита, согласно которой остеомиелит развивается вследствие сосудистого спазма и нарушенного кровообращения в костной ткани. Допускается, что сосудистый спазм может наступать в ответ на чрезмерное раздражение, исходящее из внешней среды.

Недостатком всех указанных теорий происхождения гематогенного остеомиелита является то, что ими не учитываются в патогенезе этого заболевания грубые нарушения деятельности нервной системы.

На основе павловского физиологического учения стало возможным более правильное и глубокое научное объяснение патогенеза инфекционного процесса. Было определено, что при некоторых условиях патогенные микробы, проникающие в организм, играют роль чрезвычайных раздражителей. Наряду с этим, в патогенезе болезни была учтена роль патологической импульсации, возникающей под влиянием инфекционно-токсических раздражителей и обуславливающей возникновение патологических реакций организма.

Многочисленные опыты, проведенные учениками и последователями И. П. Павлова — М. К. Петровой, А. Д. Сперанским, К. М. Быковым, М. Л. Усиевичем, В. В. Рикманом и др., дали богатый материал, свидетельствующий о том, что у животных, многократно перенесших тяжелые «сшибки» нервной деятельности и экспериментальные неврозы, обычно развивались резко выраженные хронические нервно-дистрофические процессы в виде экземы, фурункулеза, язв и артритов.

По предложению А. Н. Сызганова мы изучали роль нервного компонента в патогенезе гематогенного остеомиелита на основе современного физиологического учения об инфекционном процессе. В проведенных исследованиях патогенная микробная флора, вводимая под артериальным жгутом в костную сосудистую систему конечности, рассматривалась как чрезвычайный раздражитель организма, а «сшибка» нервной деятельности использовалась как метод экспериментального наруше-

ния трофической функции нервной системы, т. е. как метод, резко снижающий физиологическую мобилизацию компенсаторных перво-гуморальных механизмов при встрече организма с чрезвычайным раздражителем.

Работа выполнена на 93 собаках в возрасте от 4 до 10 месяцев. Поставлено 5 серий опытов. Патогенная микробная культура золотистого стафилококка вводилась внутрикостно. При этом в стерильных условиях в локтевой отросток под жгутом вводилось 2 млрд. микробных тел в объеме 1 мл физиологического раствора. Жгут, наложенный у корня конечности, создавал условия для более полного и длительного заполнения костной сосудистой системы взвесью микробной культуры (А. Н. Сызганов и Г. К. Ткаченко, 1958). При постановке опытов производились систематические гематологические и рентгенологические исследования. Погибшие или забитые животные вскрывались. Печень, почки, селезенка, мышца сердца подвергались гистологическому исследованию. Локтевая кость вычленялась и освобождалась от мягких тканей, а затем фиксировалась 10% раствором формалина и декальцинировалась в 5% растворе азотной кислоты. Для исследования брались поперечные срезы из области обоих метафизов и диафиза. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

В двух контрольных сериях изучалась реакция на введение микробной культуры у животных, нервная система которых раздражению не подвергалась. Каждой из 10 собак первой серии в локтевой отросток вводилась микробная культура без наложения жгута. Две собаки этой серии погибли (на 3 и 5 дни) от септикопиемии. Патологических изменений в кости, характерных для остеомиелита, у этих животных не обнаружено. Клинико-рентгенологическими и патолого-анатомическими исследованиями у оставшихся в живых собак на месте введения микробной культуры *остеомиелита также не обнаружено.*

Опыты второй серии произведены на 28 собаках. В этой серии непосредственно перед внутрикостным введением микробной культуры на корень конечности на 2 часа накладывался артериальный жгут. Пять собак этой серии погибли от тяжелой септикопиемии. У двух из них в мягких тканях предплечья развились флегмоны. Патологических же явлений, характерных для остеомиелита, у погибших животных обнаружено не было. *Не было обнаружено также остеомиелита и у 23 оставшихся в живых собак этой серии.* При гистологическом исследовании поперечных срезов локтевой кости у животных отмечалось лишь расширение сосудов

надкостницы, компактного вещества кости и костного мозга.

У 35 собак третьей серии вызывался пептонный шок путем введения 40% раствора пептона из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг веса животного. Микробная культура вводилась в условиях пептонного шока. Шесть животных погибли в ближайшие часы, не выходя из шока. Другие шесть собак этой серии погибли в различные сроки от тяжелой интоксикации. У двух из них (погибших на 15 день) при рентгенологическом исследовании обнаружены явления остеопороза и периостита локтевой кости. Еще у двух собак при гистологическом исследовании были выявлены явления остеомиелита, и у двух собак (погибших на 8 и 10 дни) таких явлений не было.

Таким образом, из шести погибших от интоксикации собак явления, характерные для острого остеомиелита, были обнаружены у четырех.

Из 23 оставшихся в живых собак различные формы инфекционного остеомиелита были установлены у 19, у четырех остеомиелит не развился.

У каждой из 10 собак четвертой серии перед внутрикостным введением микробов вызывалась «сшибка» нервной деятельности путем столкновения двух рефлексов — пищевого и оборонительного. При этом, в стерильных условиях животному под кожу вводились 2 электрода в виде тонких игл, соединенных с батареей, являющейся источником электрического тока с напряжением в 4,5 в. Голодной собаке давалась пища и в этот момент к электродам подключалась батарея. Возникавшее при этом электрическое раздражение поддерживалось в течение 10 минут. Такая процедура повторялась 2—3 раза с интервалами в 1—2 часа. Под действием такого раздражения собака приходила в состояние возбуждения, которое вскоре переходило в состояние скованности. Такое состояние известно в литературе под названием эмоционального шока (В. Я. Кряжев, 1945; Г. Б. Бочоришвили, 1958). Одна собака этой серии после внутрикостного введения микробной культуры погибла на третий день от тяжелой интоксикации. У восьми собак (из 9 оставшихся в живых) в локтевой кости развился остеомиелит. Причем, у 6 из них он был определен рентгенологическим, а у двух других — только гистологическим исследованием. У одной собаки остеомиелит не развился.

В следующей, пятой, серии было также 10 собак. Они приводились в острое невротическое состояние по методике, которая применялась в лаборатории академика И. П. Павлова Л. Н. Федоровым для изучения функциональных нарушений высшей нервной деятельности. При этом за день до опыта каждая собака подвергалась воздейст-

вию необычных для нее звуковых и зрительных раздражителей. В день опыта воздействие этими раздражителями повторялось 2—3 раза. В условиях такого срыва нервной деятельности одна собака этой серии на четвертый день после заражения погибла от тяжелой септикопиемии. В локтевой кости ее остеомиелит не был обнаружен. При рентгенологическом исследовании у пяти из девяти оставшихся в живых собак на месте введения микробной культуры были отмечены явления остеомиелита. У двух животных остеомиелит обнаружен при гистологическом исследовании, у двух он не развился. Таким образом, в этой серии у семи собак из 10 отмечено развитие локализованного инфекционного остеомиелита.

Результаты пяти серий опытов указаны в таблице 1.

Таблица 1

| Серии опытов | Количество животных | Количество погибших животных | | Количество животных, оставшихся в живых | Наличие остеомиелита у животных |
|--------------|---------------------|------------------------------|------------------|---|---------------------------------|
| | | от шока | от септикопиемии | | |

Нервная система не подвергалась раздражению

| | | | | | |
|----|----|---|---|----|---|
| I | 10 | — | 2 | 8 | — |
| II | 28 | — | 5 | 23 | — |

Нервная система подвергалась раздражению

| | | | | | |
|-------|----|---|----|----|----|
| III | 35 | 6 | 6 | 23 | 23 |
| IV | 10 | — | 1 | 9 | 8 |
| V | 10 | — | 1 | 9 | 7 |
| Всего | 93 | 6 | 16 | 72 | 38 |

По клиническим и рентгенологическим признакам, а также по данным морфологических исследований, инфекционный процесс, развивавшийся в костной ткани животных указанных серий, определялся как инфекционный гематогенный остеомиелит с наличием грубых деструктивных изменений.

При развитии остеомиелита температура тела у собак была высокой (40,8—41,6°C). Они все время лежали, пищу принимали неохотно и в небольшом количестве. На второй день после заражения у всех подопытных животных наблюдался отек мягких тканей левого предплечья, который увеличивался к 5—8 дню. На конечность собаки не опирались.

При исследовании крови обнаруживалось увеличение количества лейкоцитов (до 28 000), уменьшение эритроцитов (до 2 500 000), а также снижение гемоглобина и ускорение РОЭ. В лейкоцитарной формуле отмечался ядерный сдвиг влево. Собаки теряли в весе. Обычно к десятому дню само-

произвольно вскрывалась флегмона мягких тканей, развивавшаяся на пораженной конечности. При постепенном стихании острых воспалительных явлений в области поражения формировался стойкий свищ, из которого выделялся гнойный экссудат. Посев гноя на мясопептонный бульон давал рост золотистого стафилококка.

При переходе процесса в хроническую стадию конечности деформировались. Свищи то закрывались, то вновь появлялись. Температура у животных была нормальной или субфебрильной. Количество лейкоцитов не превышало 18 000—20 000, РОЭ была в пределах 20—40 мм в час, количество эритроцитов и гемоглобина уменьшалось.

Систематические рентгенологические исследования выявляли ранние признаки развивавшегося остеомиелита. Первые рентгенологические изменения наблюдались в следующие сроки: у трех собак — на девятый день, у 17 — на пятнадцатый, у четырех — на двадцатый и у остальных — на тридцатый дни. Рентгенограммы показывали, что на пятнадцатый день имелись явления остеопороза и утолщение надкостницы, а на тридцатый — сорок пятый дни реакция со стороны надкостницы представлялась более резко выраженной. Контуры кости становились как бы рваными. В компактном слое кости определялись очаги деструкции, выражавшиеся в остеоллизе, в появлении некротических участков различной формы и величины. Протяженность периостита постепенно нарастала. Воспалительный процесс в надкостнице распространялся вдоль кости, муфтообразно охватывая диафиз со всех сторон. В некоторых случаях периостальная реакция была слабо выраженной, и процесс развивался преимущественно в самой костной ткани. На рентгенограммах, производившихся на пятидесятый день, были видны костные полости, содержавшие секвестры. В более поздние сроки отмечалось стихание острых воспалительных явлений, что выражалось в уплотнении кортикального слоя кости и надкостницы. Контуры кости становились более ровными и резко очерченными. Иногда в это время наблюдалось рассасывание секвестров и новообразование костной ткани. Были случаи, когда изменения в кости характеризовались с самого начала процесса преобладанием склеротических изменений. Деструктивные процессы при этом на рентгенограммах были очень слабо выражены.

Более тонкие изменения в костной ткани обнаруживались при патологоанатомическом исследовании. В острой стадии остеомиелита в мягких тканях, окружавших локтевую кость, были видны кровоизлияния, тромбированные сосуды, участки некроза мышц. Костный мозг был отечным. Иногда он имел желеобразный вид. В хронической стадии остеомиелита в мягких тканях определялась рубцовая ткань. Поверхность локтевой кости была неровной. На большом протяжении надкост-

ница отслаивалась от кости. Под надкостницей иногда отмечалось скопление значительного количества гноя.

При гистологическом исследовании поперечных срезов локтевой кости в начальной стадии процесса обнаруживались явления острого воспаления: гиперемия, отек и воспалительная клеточная инфильтрация тканей. В надкостнице и костном мозгу в это время обнаруживались расширенные сосуды, очаги кровоизлияний, некротические явления, скопления под надкостницей лимфоидных элементов. Костные полости были выполнены воспалительным инфильтратом. В этой стадии воспаления преобладали процессы альтерации и эксудации. Позднее, при переходе процесса в хроническую стадию, на препаратах были видны деструктивные изменения в костной ткани. При этом костные балки находились в состоянии некробиоза, некоторые из них подвергались рассасыванию. Кроме того, в очагах воспаления обнаруживались единичные или множественные крупные и мелкие секвестры, окруженные либо валом из клеточных элементов, либо грубоволокнистой соединительной тканью. Проллиферативные явления в поздней фазе рассматриваемого процесса выражались в новообразовании костной ткани. При этом наблюдалось формирование костных балок по периферии очага. Регенерация кости происходила за счет метаплазии соединительной ткани в остеонидную и за счет формирования костной ткани в остеобластическом слое надкостницы. У некоторых животных, наряду с изменениями в локтевой кости, отмечались дистрофические явления на коже, выражавшиеся в облысении и изъязвлении. У двух собак с хроническим течением остеомиелитического процесса имело место амилоидное перерождение паренхиматозных органов. В хронической стадии остеомиелита в ряде случаев в печени, в легких, почках наблюдались дегенеративные изменения. Печень была увеличена, застойная. В миокарде имело место тусклое набухание волокон. Селезенка была полнокровной. В пульпе ее обнаруживалась гиперплазия фолликулов. В почках отмечалось мутное набухание эпителия извитых канальцев.

Таким образом, в 77,5% случаев получены разнообразные формы инфекционного остеомиелита.

Проведенные экспериментальные исследования показали, что после введения микробной культуры в костную сосудистую систему в условиях резкого нарушения нервной деятельности у собак развивается инфекционный гематогенный остеомиелит, локализованный в той зоне, в которую через сосудистую систему вводилась патогенная микробная флора.

ВЫВОДЫ

1. Из общего опыта известно, что все растворы, вводимые внутрикостно через эпифизы костей конечностей, сразу проникают в сосудистую систему этих костей. В эту же систему, следовательно, проникла и взвесь патогенной стафилококковой культуры, вводимая через локтевой отросток собак в наших опытах по воспроизведению экспериментальной модели инфекционного гематогенного остеомиелита.

2. Произведенные экспериментальные исследования показали, что внедрение патогенной микробной флоры в костную сосудистую систему не вызывало развития остеомиелита даже тогда, когда введенная культура удерживалась в конечности жгутом, наложенным у корня этой конечности.

3. Для определения роли нервного компонента в развитии инфекционного гематогенного остеомиелита были произведены опыты, в которых перед внутрикостным введением под жгутом патогенной микробной культуры у собак искусственно вызывалось тяжелое нарушение нервной деятельности следующими способами, применяемыми в экспериментальной практике:

- а) приведением животного в состояние пептонного шока,
- б) сшибкой нормальной нервной деятельности путем столкновения пищевого и оборонительного рефлексов,
- в) приведением животного в острое невротическое состояние под влиянием страха.

При всех указанных условиях у собак в локтевой кости, куда вводилась патогенная стафилококковая флора, развивался инфекционный процесс.

4. Только что указанный процесс обычно характеризовался клиническими и патоморфологическими признаками ограниченного инфекционного гематогенного остеомиелита. Иногда такой процесс переходил в хронический остеомиелит, который у двух собак сопровождался амилоидным перерождением паренхиматозных органов.

5. Результаты произведенных экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что при тяжелых расстройствах нормальной нервной деятельности, когда резко нарушалась регуляторная функция нервной системы и снижалась способность организма к мобилизации физиологических оборонительных приборов, — в организме собак создавались условия, благоприятствовавшие проявлению патогенных свойств микробной флоры, имевшейся в сосудистой системе конечностей, что и приводило к развитию патологического процесса с признаками инфекционного гематогенного остеомиелита.

ПЕРЕЧЕНЬ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИИ

1. Опыт получения экспериментальной модели инфекционного остеомиелита. Тезисы докладов XXXIV итоговой научной конференции КазМИ. Алма-Ата, 1962.

2. О патогенезе инфекционного гематогенного остеомиелита. Тезисы докладов XXXV итоговой научной конференции АГМИ. Алма-Ата, 1963.

3. О влиянии нарушений нервной деятельности на развитие инфекционного остеомиелита у собак. Труды XXXV итоговой научной конференции Алма-Атинского Государственного медицинского института. Алма-Ата, 1963.

4. Влияние тяжелых эмоциональных состояний на возникновение экспериментального остеомиелита у собак. Труды XXXV итоговой научной конференции Алма-Атинского медицинского института. Алма-Ата, 1963.

5. Динамика рентгенологических изменений при экспериментальном остеомиелите. Тезисы докладов XXXVI итоговой научной конференции Алма-Атинского медицинского института. Алма-Ата, 1964.

6. Роль нервного компонента в развитии экспериментального гематогенного остеомиелита. Сдана в печать в журнал «Здравоохранение Казахстана».

Материалы диссертации неоднократно докладывались на научных конференциях Алма-Атинского медицинского института.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Введение

Глава I. Экспериментальные модели и патогенез гематогенного инфекционного остеомиелита по литературным данным.

Глава II. Собственные экспериментальные исследования.

Методика собственных исследований.

Серия первая. Внутрикостное введение микробной культуры.

Серия вторая. Внутрикостное введение микробной культуры под жгутом.

Серия третья. Внутрикостное введение микробной культуры под жгутом при пептонном шоке.

Серия четвертая. Внутрикостное введение микробной культуры под жгутом в условиях сшибки нервной деятельности методом столкновения двух противоположных рефлексов.

Серия пятая. Внутрикостное введение микробной культуры в условиях воздействия на собаку необычными сильными раздражителями.

Глава III. Обсуждение результатов собственных исследований и заключение

Выводы

Указатель литературы:

отечественной

иностранной

* * *

Диссертация состоит из введения, трех глав, выводов, указателя литературы и приложения. Диссертация изложена на 263 машинописных страницах. Приложение (протоколы опытов) изложено на 193 страницах.

Диссертация содержит 8 таблиц, 131 рисунок (рентгенограммы и микрофотографии), 35 килограмм.

Список использованной литературы включает 367 названий научных работ, из которых 81 — зарубежных.

