

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с избыточным кислотовыделением наблюдается, как правило, гиперплазия слизистой без явлений гастрита, что может отчасти объяснить меньшую иммунную перестройку в отношении антигенов слизистой желудка у этой группы обследованных.

УДК 616—056.3

Б. А. Сомов, И. Е. Сосонкин, Е. Д. Фломен (Москва). Оценка аллергии, вызванной соединениями никеля

Принимая во внимание важную роль клеточных элементов крови в развитии гиперчувствительности замедленного типа, мы использовали феномен склеивания (агломерация) лейкоцитов в цитратной крови по Флеку в модификации И. Е. Сосонкина для оценки аллергии, вызванной у морских свинок соединениями никеля.

Обследована 21 морская свинка: 16 с повышенной чувствительностью к никелю и 5 здоровых (контроль).

Агломерация лейкоцитов в пробирке значительно усиливалась при добавлении специфического аллергена. При уменьшении дозы аллергена и времени инкубации в термостате до 1 часа по сравнению с контролем получено увеличение агломерации более чем на $1/3$.

У 4 сенсибилизированных морских свинок соединения металлов при постановке пробы на агломерацию вызывали интенсивное разрушение лейкоцитов. Такого рода лейколиз мы расценивали как высшую степень положительной реакции. Основанием для этого служил положительный результат агломерации при уменьшении концентрации соединения металла в пробе и времени инкубации в термостате до 1 часа.

У всех 16 подопытных животных, сенсибилизированных никелем, лейкоциты обладали повышенной способностью к агломерации при контакте *in vitro* с соединениями никеля, вызвавшими сенсибилизацию.

У морских свинок с наличием перекрестной или сопряженной повышенной чувствительности к никелю и кобальту установлена повышенная способность к агломерации лейкоцитов к указанным металлам одновременно.

С целью уточнения специфичности реакции в выявлении аллергена пробы ставили с тремя соединениями — хлористым никелем, хлористым кобальтом и бихроматом калия. Как правило, агломерация развивалась с соединением, которым производили сенсибилизацию.

В 4 случаях при отрицательных или сомнительных эпукутаных пробах показатель агломерации лейкоцитов выявлял специфическую гиперчувствительность.

Что касается механизма, лежащего в основе этих реакций, мы считаем, что после работ Эпштейна и Климана (1957), доказавших возможность пассивного переноса повышенной чувствительности замедленного типа лейкоцитами, не возникает сомнения, что эти клетки при сенсибилизации претерпевают специфическую перестройку. Агломерация лейкоцитов предшествует их повреждению в реакции антиген — антитело.

Показатель агломерации лейкоцитов — перспективный метод изучения аллергии, вызванной химическими соединениями. Данный способ может расширить возможности лабораторной идентификации аллергенов (гаптенов) вне организма, что весьма ценно при диагностике профессиональных заболеваний кожи химической этиологии.

УДК 616—056.3:615.787

Б. Б. Сандлер (Кемерово). Применение гистаглобина при некоторых аллергических заболеваниях

Под нашим наблюдением находилось 114 больных (мужчин — 40, женщин — 74) в возрасте от 3 лет 8 мес. до 62 лет (61,8% — в возрасте 20—50 лет). Длительность заболевания колебалась от 6 мес. до 18 лет. У 39 чел. была инфекционно-аллергическая бронхиальная астма. При постановке кожных проб повышенная чувствительность к аллергенам гемолитического стрептококка выявлена у 16 из них, стафилококка — у 8, нейссерии — у 7, протей — у 2; у 6 обнаружена поливалентная сенсибилизация к бактериальным аллергенам. У 18 чел. с длительностью заболевания более 5 лет развилась эмфизема легких и диффузный пневмосклероз. 8 чел. страдали атопической бронхиальной астмой. У 25 чел. была хроническая неспецифическая пневмония с астмоидным компонентом, у 4 из них в легких имелся очаговый пневмосклероз, у 5 — бронхоэктазы, у остальных — диффузный пневмосклероз, эмфизема. У 20 чел. диагностирована хроническая рецидивирующая крапивница. Причиной высыпаний у 3 больных являлась лекарственная непереносимость, у 5 — холод, у 2 — физическая нагрузка. У остальных причину крапивницы выяснить не удалось. У 13 чел. крапивница развивалась на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта. 22 ребенка лечились по поводу экземы. Гистаминопектический индекс у большинства больных до лечения гистаглобином был снижен (до 10—12%), особенно выражено при крапивнице. Курс лечения гистаглобином состоял из 6 подкожных инъекций по 2,0 мл с перерывами в 3 дня. При необходимости лечение повторяли через 2—3 месяца. Большинство больных хорошо переносило препарат. Лишь у 2 больных после 2—3-й инъекции наблю-

дался астматический статус, у 1 больного крапивницей появились свежие высыпания и у 1 пациента препарат пришлось отменить из-за появления слабости, головных болей, неприятного ощущения в области сердца. Больные с бронхиальной астмой кроме гистаглобина получали симптоматическое лечение, с крапивницей и экземой — только гистаглобин.

Результаты лечения мы оценивали следующим образом: хороший эффект — полное прекращение приступов удушья и кашля при бронхиальной астме, исчезновение кожных элементов при крапивнице и экземе; удовлетворительный — улучшение состояния больных, урежение и ослабление приступов бронхиальной астмы, снижение частоты обострений экземы и крапивницы.

Наилучший результат лечения гистаглобином получен у больных крапивницей и экземой. После 3—4 инъекций у них уменьшался зуд, становились реже, а затем прекращались высыпания, при экземе наступала эпителизация. Лишь у отдельных больных курсы лечения гистаглобином приходилось повторять 3—4 раза.

У больных лекарственной и холодовой крапивницей исцеление наступало обычно в конце 1-го курса лечения или в ближайшие 2—3 недели после него.

При бронхиальной астме эффект был выражен меньше. Прекращение приступов удушья после лечения отмечено в 36,1%, урежение и ослабление — в 42,5%. У больных атипической, в частности сенной астмой, проявления заболевания исчезали уже после 3—4 инъекций.

У большинства больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой благоприятный исход достигнут после 2—3 курсов лечения. При выраженных изменениях в легких, а также у больных хронической неспецифической пневмонией эффект менее выражен, но и здесь у больных с малым сроком заболевания удалось добиться значительного улучшения.

УДК 612.428

Н. М. Грубер, А. Л. Кириллов, В. И. Курочкин (Казань). Плазмоцитарная реакция лимфоидных органов у людей в норме

Плазмоцитарная реакция лимфатических органов развивается в ответ на любое повреждение. Она служит показателем гормонального фона иммунологической перестройки и участвует в процессах регенерации.

До сих пор плазмоцитарную реакцию изучали только в эксперименте на животных. Мы впервые предприняли попытку изучить плазмоцитарную реакцию паховых лимфатических узлов, как наиболее доступных для биопсии, у 5 практически здоровых людей-добровольцев.

Мазки-отпечатки фиксировали в метиловом спирте и окрашивали азури-2-эозином. Число клеток плазматического ряда (бласты, плазмобласты, незрелые и зрелые плазмциты) считывали в 50 иммерсионных полях зрения (см. табл.).

№ пп.	Бласты:	Плазмобласты	Незрелые	Зрелые	Общее число
1	86	50	2	30	168
2	36	64	4	10	114
3	8	90	2	8	108
4	24	126	6	2	158
5	10	66	8	20	104

Из таблицы следует, что количество плазматических клеток в мазках-отпечатках паховых лимфоузлов у здоровых людей составляет $130 \pm 13,5$ (у крыс оно равно $124 \pm 23,1$; у кроликов — $31,0 \pm 4,3$).

УДК 616.24—002.5:616.155.34

А. А. Ахметкужин (Саратов). Влияние внутрикожной пробы с туберкулином на повреждаемость нейтрофилов у больных туберкулезом легких

В настоящем сообщении изложены результаты изучения сдвигов в показателях повреждаемости нейтрофилов (ППН), наступающих в ответ на внутрикожное введение 5 ед. стандартного туберкулина у больных с различными клиническими проявлениями туберкулеза легких.

В одну из двух химических чистых центрифужных пробирок микропипеткой вносили 0,02 мл 5% раствора цитрата натрия (контроль), в другую — такое же количество