

раствора концентрированного очищенного туберкулина, приготовленного на 5% цитрате натрия. В каждую пробирку микропипеткой добавляли по 0,08 мл крови, взятой из пальца. Легкими встряхиваниями перемешивали кровь и ставили пробирки на 2 часа в термостат при температуре 38°, после чего готовили мазки. Препараты окрашивали по Шабдашу. Под микроскопом подсчитывали число поврежденных клеток из каждых 100 нейтрофилов в контроле и в опыте.

ППН высчитывали по формуле:
$$\frac{H_1 - H}{100},$$

где H_1 — количество поврежденных нейтрофилов в опыте, H — в контроле.

Определение ППН проведено у 102 чел. до введения туберкулина и повторено после внутрикожного введения 5 ед. стандартного туберкулина: через 48—72 часа — у 80 чел., через 1—2 недели — у 78 и через месяц — у 36. Среди обследованных было 66 больных туберкулезом легких (основная группа) и 36 здоровых (контрольная группа).

У больных средняя величина ППН до введения туберкулина составила $0,30 \pm 0,021$; у здоровых — $0,088 \pm 0,009$ ($P < 0,001$). Эти данные свидетельствуют, что реакция на туберкулин со стороны нейтрофилов крови у больных в несколько раз превосходит аллергию нейтрофилов здоровых. В то же время средний размер внутрикожной туберкулиновой пробы с туберкулином не выявляет различия в состоянии аллергии у больных и здоровых людей и составляет 16,5 и 16,1 мм соответственно ($P > 0,05$). Следовательно, туберкулиновые пробы являются менее чувствительным показателем состояния аллергической настроенности организма, чем метод туберкулинолейколиза.

Уровень ППН был одинаковым у больных с разными проявлениями туберкулеза. Только у страдающих фиброзно-кавернозным туберкулезом легких средняя величина ППН оказалась наиболее высокой — $0,47 \pm 0,049$. Это объясняется тем, что у всех больных данной группы в период обследования было обострение заболевания, тогда как среди больных с другими клиническими формами туберкулеза были лица с различной активностью процесса.

Результаты исследования показывают, что само внутрикожное введение туберкулина вызывает заметное снижение аллергической реактивности организма у больных туберкулезом легких и не вызывает существенных сдвигов у здоровых. Снижение аллергической реактивности организма больного находится в прямой зависимости от активности туберкулезного процесса и указывает, по-видимому, на специфически десенсибилизирующий эффект внутрикожных введений туберкулина.

УДК 616.155.18:612.017

Доктор мед. наук П. С. Гуревич (Казань). О развитии иммуноморфологических реакций плода при изоиммунологическом конфликте

Данная работа основана на патоморфологическом обследовании 135 новорожденных с гемолитической болезнью (ГБН), дополненном клиническими, серологическими и некоторыми биохимическими исследованиями.

Патоморфологические проявления различных форм ГБН многообразны. Даже при одной и той же форме (например, отечной) у плодов разного срока внутриутробного развития наблюдаются неодинаковые изменения. Это обстоятельство зависит не столько от разной длительности внутриутробного течения ГБН, сколько главным образом от возрастающей реактивности плода.

У плодов 5—6 месяцев внутриутробного развития при ГБН отмечаются разнообразные иммуноморфологические реакции. Локализуются они в селезенке, печени, кровеносных сосудах, вилочковой железе. В селезенке происходит разноможение гипербазофильных (бластных) клеток, в печени и стенках кровеносных сосудов пролиферируют ядросодержащие молодые клетки красной крови (эритробласты). Появляются эозинофилы. Иногда пролиферируют ретикулярные клетки селезенки и костного мозга, но фагоцитарная активность их в этот период выражена слабо или не обнаруживается. Реакция вилочковой железы выражается в так называемой акцидентальной инволюции. Морфологические изменения в лимфоузлах в этот период не выявляются.

7-й месяц внутриутробного развития является переломным в формировании системы иммунологической защиты. Увеличивается интенсивность упомянутых иммуноморфологических реакций, расширяется их топография.

У плодов 8 месяцев при изоиммунологическом конфликте выявляется реакция лимфоузлов грудной полости, затем в 9 лунных месяцев — шейных, а в 10 — паховых и подмышечных лимфоузлов. Она выражается в слушивании береговых клеток синусов, обогащении их гликогеном и, позже, — в повышении их фагоцитарной активности, в пролиферации гипербазофильных (бластных) клеток в мозговой зоне. Пролiferация клеток альвеолярных перегородок легких (так называемая межлуночная пневмония) и стромы других органов (печень, поджелудочная железа) обнаруживается у плодов 9—10 лунных месяцев внутриутробного развития. Ответ лимфоидного аппарата желудочно-кишечного тракта возникает только у доношенных плодов и новорожденных. В то же время эритробласты в возрасте 9 месяцев выражены слабо, менее значительны нарушения развития органов.

Таким образом, при ГБН происходит последовательное развитие различных иммуноморфологических реакций. Разные отделы лимфоидной системы созревают неодновременно. Первой вовлекается в иммунологические процессы селезенка, затем различные группы лимфоузлов, начиная с брыжеечных, и, наконец, лимфоидный аппарат желудочно-кишечного тракта.

Своеобразной реакцией, свойственной главным образом периоду внутриутробного развития, является эритробластоз. По нашим и литературным данным, он является эквивалентом миелоэритробластоза детей раннего возраста и инфекционного миелоза взрослых.

Доношенный плод способен к сложным и многообразным иммунологическим реакциям, однако эта готовность обычно не реализуется из-за высокой барьерной функции плаценты и отсутствия антигенного раздражения. Поэтому новорожденный является не незрелым или ареактивным, а, так сказать, иммунологически неопытным.

После рождения, когда ребенок сталкивается с большим количеством чужеродных антигенов (в том числе инфекционных) агентов, иммунные механизмы его получают соответствующий стимул и начинают функционировать. Этот период в жизни новорожденного соответствует латентной (индуктивной) фазе синтеза антител. Ребенок находится под защитой антител, полученных пассивно от матери. Позднее организм ребенка начинает сам реагировать на встречающиеся чужеродные антигенные воздействия. Готовность к такому ответу развивается у него еще до рождения.

УДК 616—078:616.921.8

Х. Г. Сайдашева, Н. М. Булатов, Н. Ф. Амфитеатрова (Казань). Серологические показатели у детей, подлежащих возрастной ревакцинации АКДС

У детей, привитых АКДС-вакциной и подлежащих проведению возрастной ревакцинации, изучали напряженность противодифтерийного иммунитета (путем определения содержания дифтерийного антитоксина в крови методом Ремера), противостолбнячного (методом биологической нейтрализации на белых мышах) и наличие коклюшных антител (реакцией агглютинации). Под наблюдением находилось 348 детей 6 лет, правильно привитых АКДС-вакциной, получивших первичную ревакцинацию 2,5—4,0 года назад.

У всех детей титры противодифтерийного антитоксина оказались в пределах защитного уровня и выше: у 52,76% — 0,03—0,07, у 32,6% — 0,1—0,35 и у 14,64% — 0,5—2 АЕ/мл. Средний геометрический титр дифтерийного антитоксина составил 0,1025 АЕ/мл. Содержание противостолбнячного антитоксина было также высоким: 11,36% детей имели титры от 0,01 до 0,05, 44,16% — от 0,1 до 0,5 и 44,48% — от 0,6 до 6,0 ЕС/мл. Средний геометрический титр противостолбнячного антитоксина составил 0,6714 ЕС/мл, т. е. в 67 раз превышал защитный уровень.

Коклюшные агглютинины у 23,85% детей отсутствовали, а у 39,08% были в низких титрах (1:20 — 1:80). Только 37,07% детей содержали средние и высокие титры коклюшных антител (1:160 — 1:1260). Средний геометрический титр коклюшных агглютининов составил 1:64.

Исследования показали длительное сохранение напряженного иммунитета (до 4 лет) к дифтерии, к столбняку после первичной ревакцинации АКДС-вакциной и слабую иммунологическую эффективность коклюшного компонента АКДС-вакцины. Необходимо изыскание методов повышения иммуногенности коклюшного компонента АКДС-вакцины.

УДК 618.12—002:615.37

Канд. мед. наук В. А. Кулавский (Уфа). Аутоиммунные сдвиги и морфологические изменения при хронических рецидивирующих сальпингофоритах

Обследовано 70 больных, которые в течение нескольких лет страдали воспалением придатков матки. У всех женщин обнаружены выраженные анатомические изменения в виде значительных по размеру воспалительных образований или же рубцовых изменений. У 21 больной помимо воспаления придатков матки диагностированы периметрит, периаднексит, а также поражение нижнего отдела половой системы (кольпит, эндоцервицит, эрозия шейки матки). Бесплодием страдали 17 женщин, у 14 было нарушение функции яичников.

Наряду с клиническим обследованием у больных определяли общий белок сыворотки крови, белковые фракции, сахар, электролиты натрия и калий в сыворотке и в моче, сиаловые кислоты, С-реактивный белок, специфические аутоантитела к ткани матки, трубы, яичника, почки, а также к суммарному антигену ткани матки и придатков. Аналогичные исследования для контроля проведены у здоровых женщин.

Аутоантитела к антигену матки выявлены у 39 больных, к антигену маточных труб — у 49, яичника — у 44, ко всем антигенам — у 39, почки — у 64. Положительные реакции отмечены при всех формах воспалительных процессов придатков матки. Самые высокие титры аутоантител оказались у больных с обострением хронического воспалительного процесса с частыми рецидивами: титры аутоантител к маточным трубам, яичникам у них были в 3—4 раза выше, чем у больных с вяло текущим заболеванием или при давности последнего обострения больше 1—1,5 лет. При гнойных опухолях