

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.

Своеборзной 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 барьевой функции плаценты и отсутствия антигенного раздражения. Поэтому новорожденный является не зрелым или ареактивным, а, так сказать, иммунологически неопытным.

После рождения, когда ребенок сталкивается с большим количеством чужеродных антигенных (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 (реакции агглютинации). Под наблюдением находилось 348 детей 6 лет, 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, эндопрепарвичит, 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 натрий 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

придатков матки титры аутоантител к ткани матки и придатков также ниже, чем при обострении воспалительного процесса. Особенно высокие титры антител констатированы к ткани почек при гнойных опухолях придатков.

Большой практический интерес представляет сравнение титра антител с морфологическими изменениями в придатках матки. Из 70 обследованных больных у 12 оперативным путем удалены опухолевидные образования. Как правило, при высоком титре специфических аутоантител к ткани половых органов и почек гистологическое исследование обнаруживало выраженные явления сальпингита, периофорита. Нередко имелись рыхлые, лишенные сосудов спайки, а при длительном течении — плотные, богато васкуляризованные. Сосуды мозгового и коркового слоя были, как правило, склеротически изменены. В атрофирующихся фолликулах и в желтых телах встречались кровоизлияния. В кистозно-атрезирующихся фолликулах наиболее часто наблюдалась подэпителиальная гематома, расположенные между слоев гранулезных клеток и внутренней оболочкой. Иногда зародышевый эпителий имел наклонность к врастанию в толщу коркового слоя яичника.

Изменения в трубах характеризовались срастанием складок слизистой оболочки, разрастанием соединительной ткани в слизистой оболочке, стенке труб и кровеносных сосудов, инфильтрацией всех слоев труб лимфоидными и плазматическими клетками. У некоторых больных имелось сочетание лимфоидных элементов с примесью плазматических клеток и лейкоцитов. Следует подчеркнуть, что более высокие титры аутоантител обнаружены у больных, у которых гистологическое исследование удаленных препаратов выявляло выраженную инфильтрацию трубы лимфоидными клетками, лейкоцитами. При гистохимическом исследовании отмечались нерезко выраженное снижение уровня РНК в трубном эпителии, неравномерное распределение гликогена в клетках мерцательного эпителия, уменьшение его количества в мышечной части стенок труб. При гнойных опухолях регистрировалось повышение содержания РНК в эпителиальных клетках и снижение концентрации гликогена в эпителии.

УДК 616.127—005.8:616.12—009.72

Н. М. Сергеева (Ижевск). Изменение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови больных инфарктом миокарда и стенокардией

Нами проведен анализ динамики активности ЩФ в сыворотке крови у 33 больных крупноочаговым инфарктом миокарда (возраст — от 39 до 76 лет) и у 21 со стенокардией (возраст — от 36 до 70 лет) в комплексе с рядом других специальных методов (ЭКГ-исследование, определение активности аспарат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы, уровня сиаловых кислот по дифениламиновой пробе, фибриногена и наличия С-реактивного протеина). ЩФ определяли по методу А. Боданского, в качестве субстрата использовали β -глицерофосfat натрия. У больных инфарктом миокарда активность ЩФ исследовали в первые двое суток от начала заболевания, а в последующем — в динамике на 5—7, 12—14, 21—23-й дни от начала появления клинических признаков болезни, у больных стенокардией — в первые двое суток и на 10-й день после болевого синдрома. К 5—7-му дню от начала заболевания и особенно к концу 2-й недели отмечено достоверное повышение (у ряда больных — в 2 раза и более) активности ЩФ в сыворотке крови больных крупноочаговым инфарктом миокарда (см. табл.). Нормализация ЩФ происходила к 21—23-му дню болезни. У больных стенокардией активность ЩФ в сыворотке крови не повышалась. Наиболее высокая

Динамика активности ЩФ в сыворотке крови больных инфарктом миокарда и стенокардией

| Контингент обследуемых | Число наблюдений | ЩФ (в ед. Боденского), $M \pm m$ | P |
|------------------------|------------------|--|-------------|
| Здоровые | 15 | $2,42 \pm 0,21$ | |
| Больные: | | | |
| а) инфарктом миокарда | | | |
| 1—2-й день . . . | 31 | $2,36 \pm 0,2$ | $> 0,1$ |
| 5—7-й день . . . | 30 | $2,5 \pm 0,2$ | $\leq 0,01$ |
| 11—14-й день . . | 33 | $3,29 \pm 0,48$ | $\leq 0,05$ |
| 21—23-й день . . | 22 | $2,03 \pm 0,2$ | $> 0,1$ |
| б) стенокардией | | | |
| 1—2-й день . . . | 21 | $2,08 \pm 0,18$ | $> 0,1$ |
| 10-й день . . . | 21 | $2,1 \pm 0,05$ | $> 0,1$ |

кая активность ЩФ наблюдалась к концу 2-й недели у 7 из 33 больных при тяжелом течении инфаркта миокарда, у этих же больных не выявлено тенденции к снижению активности аспарат-аминотрансферазы при одновременно высоких показателях аланин-