

ных с выраженным мочевым синдромом стабилизировались лабораторные показатели, что можно расценивать как «выздоровление с дефектом».

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что на современном уровне знаний многообразие клинических вариантов геморрагического васкулита всегда ставит перед врачом целый ряд нелегких вопросов дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетян А. Н. Тр. врачей Октемберянского района, 1959.— 2. Бреслер В. М., Либерман Б. М. Сов. мед., 1959, 9.— 3. Бялик В. М. Казанский мед. ж., 1958, 6.— 4. Коровин А. А. Тр. Кишиневского мед. ин-та, 1957, т. VI.— 5. Лисовская А. Т., Сидельников К. Н. Педиатрия, 1955, 1.— 6. Насонова В. А. Геморрагический васкулит. М., 1959.— 7. Тареев Е. М. и Насонова В. А. Сов. мед., 1957, 8.— 8. Тареев Е. М. Тер. арх., 1959, 5; Сов. мед., 1956, 5.— 9. Теодори М. И., Алексеев Г. К., Штерн Р. Д. Клини. мед., 1960, 2.— 10. Фрадкина В. В. Probl. гематол. и перелив. крови, 1957, 2.— 11. Штерншис С. З. Тер. арх., 1960, 2.— 12. Bruns G. Klin. Wschr., 1953, 7/8.— 13. Gairdner D. Quart. J. med., 1948, 17, 66.— 14. Harkavy J. J. Pediatr., 1950, 36, 3.— 15. Lewis J. C. Arch. Dischild., 1955, 30, 15.— 16. Thorne J. J. Acta radiol., 1952, 37, 1.

Поступила 23 мая 1961 г.

РОЛЬ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Асс. М. В. Николаева

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института на базе 2 детской больницы (главврач — Л. Ф. Оловянного)

В патогенезе и клиническом течении многих заболеваний значительное место отводится аутоенсибилизации. Аутоантитела обнаружены при ожоговой болезни, гнойно-септической инфекции, лейкозах, агранулоцитозе, различных анемиях, болезни Верльгофа, ревматизме, нефрите, энцефаломиелите, болезни Шенлейн — Геноха и других заболеваниях.

О механизме образования аутоантител есть много работ. Под действием физических, химических факторов, вирусов, бактериальных токсинов и некоторых медикаментов может произойти изменение белков клеток, которые приобретают ауто-аллергенные свойства.

Иммунологический механизм лежит в основе некоторых заболеваний системы крови. Установлено, что в результате токсического действия изосантител матери на эритроциты ребенка возникает гемолитическая болезнь у новорожденных. Эти антитела могут быть системы резус, системы АВО и других.

Среди приобретенных гемолитических анемий, вызванных различными аутоантителами, различают идиопатическую и симптоматическую формы. Последняя сопровождается злокачественными заболеваниями ретикуло-эндотелиальной системы, а также встречается при некоторых других заболеваниях.

По течению аутоиммунные гемолитические анемии бывают острыми и хроническими.

В крови больных могут быть тепловые или холодные антитела, как одновалентные, блокирующие эритроциты, так и двухвалентные, находящиеся в сыворотке крови. Для их обнаружения применяются прямая и непрямая пробы Кумбса.

Нами проведены наблюдения над 52 детьми в возрасте от 2½ месяцев до 13 лет, находившимися на стационарном лечении во 2-й детской больнице Казани.

Целью работы было выявление антиэритроцитарных антител при некоторых заболеваниях детского возраста.

Кроме общего клинического обследования, были проведены некоторые специальные исследования для выявления признаков разрушения эритроцитов: определение билирубина в сыворотке крови, уробилина в моче, осмотической стойкости эритроцитов, подсчет числа ретикулоцитов. Всем детям определялись групповая принадлежность, резус-фактор и ставились прямая и непрямая пробы Кумбса. Антиглобулиновая сыворотка получена из Центрального института гематологии и переливания крови и из Киевского института переливания крови и неотложной хирургии.

В результате обследования получены следующие данные:

3 ребенка, больных острым миелоидным лейкозом, при обследовании имели один — положительную прямую пробу Кумбса, один — непрямую и один одновременно прямую и непрямую.

Обследовано 14 детей, больных инфекционно-алиментарной анемией, из которых 3 ребенка имели положительную прямую пробу Кумбса и один — непрямую. Они поступили в больницу по поводу мелкоочаговой пневмонии, а анемия была у них сопутствующим заболеванием.

Обследовано 4 больных болезнью Верльгофа. У одного получена положительная непрямая проба Кумбса. Из 5 больных симптоматической тромбопенией обнаружена прямая проба Кумбса у одного.

Из 3 больных врожденной гемолитической болезнью у 2 была положительная прямая проба Кумбса; у одного больного инфекционным мононуклеозом также обнаружена положительная прямая проба Кумбса.

Кроме этих больных, реакция Кумбса была поставлена 10 больным ревматизмом, 3 — туберкулезом, 5 — острым гломерулонефритом, 4 — заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Результат у всех отрицательный.

Из 8 детей, давших положительную прямую пробу Кумбса, у 4 были признаки гемолиза.

У 3 детей с непрямой пробой Кумбса также был гемолиз.

У одного ребенка с положительной прямой и непрямой пробами Кумбса выраженных признаков гемолиза не было, но он давал реакции на переливание крови.

Антиэритроцитарные антитела обнаружены нами в сыворотке крови некоторых больных приобретенной гемолитической анемией.

Не всегда положительная проба Кумбса сопровождается признаками резко выраженного гемолиза, что, вероятно, зависит от компенсаторных возможностей организма ребенка.

На основании наших клинических наблюдений можно прийти к выводу, что неполные антиэритроцитарные антитела встречаются не часто, но при многих заболеваниях детского возраста (чаще — заболеваниях системы крови). Наличие антиэритроцитарных антител не всегда приводит к резко выраженным явлениям гемолиза. Проба Кумбса должна широко применяться при клиническом исследовании больных детей.

Педиатрам необходимо помнить о вероятности образования неполных антител в организме ребенка при повторных переливаниях неоднотипной крови и по возможности переливать кровь только той же группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Патол. физиол. и эксперимент. терапия, 1958, 5. — 2. Анастасов А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4. — 3. Валиевская И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1957, 6. — 4. Вихерт. Арх. патол., 1961, 5. — 5. Городецкая Э. Г. и Чеботарева В. Д. Врач. дело, 1959, 10. — 6. Доссе Ж. Иммунология, 1959. — 7. Зверкова А. С. Врач. дело, 1957, 4. — 8. Лорие Ю. И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 4. — 9. Мартынов С. М., Курский Х. В., Никифорчук Я. П., Рабинович А. Р. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1961, 6. — 10. Мосягина Е. Н. Педиатрия, 1961, 2. — 11. Николаева М. В. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 12. Ойвин И. А., Сергеев Ю. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 9. — 13. Парнес В. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1957, 6. — 14. Сегал М. З. Успехи совр. биол., 1952, 3. — Соловьева Г. Г., Дробышева Н. С. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 6. — Умнова М. А., Лорие Ю. И., Файнштейн. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4. — 17. Уринсон Р. М. и Орлова Л. Д. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1961, 6.

Поступила 6 сентября 1962 г.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ДИАГНОСТИКЕ ВИРИЛИЗМА

Н. Т. Старкова

Клиника эндокринных заболеваний (зав. проф. Н. А. Шерешевский) ЦИУ

Проблема вирилизма остается мало изученным разделом эндокринной патологии. Основной трудностью в ее разрешении было отсутствие объективных и доступных методов исследования функционального состояния желез внутренней секреции, в частности коры надпочечников, гипофиза и половых желез. Успехи в области изучения физиологической роли гормонов, их синтеза и количественного определения в биологических жидкостях организма позволили начать более глубокое изучение патогенеза и диагностики вирильного синдрома.

Вирильный синдром характеризуется у женщины усиленным ростом волос на подбородке, верхней губе в виде бороды и усов, усилением роста волос на конечностях, спине, груди. Иногда меняется весь облик женщины: становится более выражен-