

буминовая фракция определялась на нормальном уровне (значительно понижена при туберкулезном и гнойном менингитах).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич А. Е. Лаб. дело, 1955, 3. — 2. Макаров А. Ю. Казанский мед. ж., 1960, 1. — 3. Рабухин А. Е. Лечение туберкулезного больного. 1960. — 4. Bücher M., Matzelt D., Pette D. Klin. Wschr., 1952, Bd. 30. — 5. Knapp A. Arch. klin. u. exper. Dermat., 1955, Bd. 201.

Поступила 26 марта 1962 г.

## ОБ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

*Асп. А. А. Мельников*

Кафедра болезней уха, горла, носа (зав. — проф. Б. Н. Луков)  
и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. И. В. Колпаков)  
Куйбышевского медицинского института

В свете современных представлений в патогенезе различных заболеваний большое значение придается процессам аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ.

Существование бактериальной аллергии при хроническом тонзиллите признается большинством авторов. Как полагают В. К. Трутнев и П. П. Сахаров, аллергическое состояние при этом заболевании встречается в 82—83%. Предположение о тканевой аллергии при этом заболевании до сих пор не получило своего объективного подтверждения.

В связи с частой аллергизацией организма при хроническом тонзиллите (Н. А. Карпов, И. В. Корсаков, Н. Н. Лозанов, Б. С. Преображенский, П. П. Сахаров, В. Ф. Ундриц и др.) нас заинтересовал вопрос, возникают ли в организме и как часто аутоантитела, стимулируемые тканями миндалин, и существует ли их связь с течением заболевания.

Деструктивные воспалительные очаги, возникающие в миндалинковой ткани при хроническом тонзиллите, могут обуславливать развитие сенсибилизации против собственных тканевых элементов. Н. Н. Лозанов считает, что нарушение проницаемости тканевых барьеров в периоды обострений приводит к большему поступлению из миндалин в кровеносное русло микробов, токсинов и продуктов обмена воспалительного очага, а далее — к аутоинтоксикации и аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ организма.

Наиболее частый при тонзиллитах микробный агент, бета-гемолитический стрептококк, действуя на миндалинковую ткань, вызывает денатурацию клеточных белков, в связи с чем поврежденные клетки или части их приобретают антигенный характер и, рассасываясь, могут вызывать образование соответствующих аутоантител. Эти аутоантитела в свою очередь фиксируются на клетках миндалинковой ткани и дополнительно повреждают их. Таким образом, возникает цепная реакция в организме, что обуславливает рецидивы и хроническое, прогрессирующее течение заболевания.

Для определения полных антител мы применяли реакцию связывания комплемента при 37° и при 4°С, одновременно нами использовался метод гемагглютинации (гемагглютинационная проба) по методике Миддлбрука и Дюбо в модификации Бойдена. Модификация Бойдена заключается в предварительной обработке эритроцитов таннином, что, по мнению автора, резко усиливает способность эритроцитов адсорбировать на своей поверхности белки.

Методика. Эритроциты человека 0 группы тщательно отмываются буферной жидкостью и смешиваются с раствором (1:20000) таннина. К таннированным эритроцитам прибавляют антиген, который и адсорбируется на их поверхности. По 1 капле взвеси этих эритроцитов прибавляют в пробирки, где содержится по 0,1 мл исследуемой сыворотки в разведении от 1:5 до 1:25000. Контролем служит сыворотка в разведении 1:5 с добавленными к ней таннированными эритроцитами, но не обработанными антигеном. В течение двух часов пробирки находятся при комнатной температуре, затем их выдерживают в холодильнике (при +4°С) в течение 18—20 часов. Оценивают пробу на следующий день. При положительной реакции наблюдается отчетливая агглютинация.

В качестве антигена использовался водный экстракт из замороженных, высушенных и измельченных в порошок миндалин человека, удаленных во время операции.

Нами изучались антитела в сыворотке крови у больных хроническим тонзиллитом, поступивших в ЛОР-клинику для оперативного лечения. С этой целью был обследован 261 больной, у которых определялись неполные антитела, а у части (190) определялись и полные антитела.

В I гр. вошли больные неосложненным хроническим тонзиллитом, в II (31) — хроническим тонзиллитом, осложненным ревматизмом, и в III (7) — хроническим тонзиллитом, осложненным перитонзиллярными абсцессами.

Неполные антитела были обнаружены у 46 человек (17,6% к числу всех обследованных), полные — у 40 (21,1%).

Выявленные нами тканевые антитела нестойки, так как исчезают из крови в первые дни после тонзиллэктомии, неполные — через 4—6 дней, полные — через 6—11 дней. Это позволяет предположить, что они имеют иную природу, отличную от стрептококковых антител, длительно сохраняющихся после операции.

Очевидно, у некоторой части больных хроническим тонзиллитом эти антитела имеют определенное патогенетическое значение в развитии заболевания. Их появление зависит, по-видимому, от степени выраженности деструктивных изменений миндаликовой ткани, о чем свидетельствует наличие антител у трех из семи больных с перитонзиллярными абсцессами. Кроме того, у всех больных, у которых были обнаружены антитела, имелись выраженные местные изменения со стороны зева: спайки дужек с миндалинами, разрыхленность ткани, патологическое содержимое в лакунах.

Обнаруженные антитела являются специфическими, что подтверждается их исчезновением из сыворотки крови после удаления хронически воспаленной ткани миндалин.

Следует также отметить, что имеется определенная связь между содержанием антител в крови и функцией коры надпочечников. Как показали наши исследования, у части больных, у которых были выявлены тканевые антитела, наблюдалось снижение функции коры надпочечников. В послеоперационном периоде параллельно с исчезновением антител из сыворотки крови, как правило, восстанавливалась и нормальная функциональная активность коры надпочечников.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Н. А. О механизме тонзиллогенных процессов. Ленинград, 1945.
2. Корсаков И. В. Сб. тр. сессии Республиканского науч.-мед. общ., посвящ. 25-летию Туркменской ССР. Ашхабад, 1950.
3. Лозанов Н. Н. В кн.: Болезни уха, носа и горла под ред. В. Ф. Ундрица. Медгиз, 1960.
4. Преображенский Б. С. В кн.: Ревматизм. Тр. науч. сесс. по пробл. ревматизма под ред. Б. Г. Егорова. Москва, 1959.
5. Ундриц В. Ф. Журн. ушных, нос. и горл. бол., 1960, 4.

Поступила 24 мая 1961 г.

## КЛИНИКА СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПАРОТИТЕ

*В. И. Покровский и Л. Т. Либияйнен*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин)  
I МОЛМИ им. И. М. Сеченова

Эпидемический паротит ежегодно вызывает массовые заболевания, в отдельных случаях протекающие очень тяжело и даже приводящие к летальному исходу (С. Э. Ганзбург).

У 10—15% больных эпидемическим паротитом наблюдается серозный менингит (С. Э. Ганзбург, Д. С. Футер, И. В. Вовнянко и др.), протекающий обычно тяжело, и при отсутствии одновременного или предшествующего поражения слюнных желез возникают большие трудности для установления этиологического диагноза.

Как показывают наши наблюдения, широкие врачебные массы, несмотря на то, что поражение нервной системы при эпидемическом паротите является одним из наиболее постоянных его симптомов (С. Э. Ганзбург), недостаточно знакомы с ними.

Из 137 больных серозным менингитом, вызванным вирусом паротита, находившихся на лечении в нашем отделении, лишь 5 были направлены в стационар с правильным диагнозом. Как правило, больные направлялись в стационар с диагнозом эпидемического цереброспинального менингита (111 человек), гриппа, полиомиелита, брюшного тифа и т. д.

По возрасту наши больные распределялись следующим образом: до 1 года — 1; до 7 лет — 64; до 10 лет — 39; до 18 лет — 9; до 53 лет — 24.

У 18 менингит развился на фоне поражения слюнных желез, у 5 — одновременно с поражением околоушных желез; у 46 заболевание эпидемическим паротитом дебютировало поражением мозговых оболочек; у 8 из них поражение железистого аппарата присоединилось позднее, а у 38 заболевание протекало без поражения слюнных желез. В таких случаях особое значение приобретает тщательный эпиданамнез, которому обычно не уделяется достаточного внимания.