

А. С. ФИЛИНА, Н. Х. ПОГОСЯН

ИММУНОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ
ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

Патогномоничными признаками для болезни Шенлейн-Геноха являются геморрагические кожные высыпания и гиперэргические изменения не только капилляров, но и мелких артериол с ненормально повышенной проницаемостью сосудистой стенки [1, 5, 7, 11, 13].

Этиология и патогенез геморрагического капилляротоксикоза недостаточно выяснены, однако роль инфекционно-аллергических факторов, в частности гриппа, ангины, скарлатины, пищевых и лекарственных веществ, а также неблагоприятных метеорологических условий (охлаждение, чрезмерная инсоляция и др.) несомненна. Заболевание связано прежде всего с нарушением реактивности организма под влиянием указанных факторов, вызывающих аллергическую нервно-сосудистую реакцию организма вначале функционального, а затем воспалительного характера. Много сторонников приобрела теория иммунологической природы, по которой болезнь Шенлейн-Геноха является следствием ауто-сенсibilизации организма к сосудистому эндотелию [3, 5, 8, 16, 17]. Убедительные доводы в пользу такой гипотезы получены лишь в эксперименте на животных с образованием сосудистых антител. В крови же больных геморрагическим васкулитом долгое время не удавалось обнаружить настоящих противэндотелиальных антител [2]. Тем не менее появление геморрагической пурпуры у морских свинок после введения им сыворотки больных геморрагическим васкулитом расценивалось как признак наличия в последней антисосудистых антител. Однако Мишеру и Форлендеру [10] не удалось получить геморрагической сыпи путем введения сыворотки вышеуказанных больных морским свинкам и людям. Из литературных данных известно, что методом поглощения антиглобулина выявлено антитело, направленное к сосудистому эндотелию у больных, страдавших геморрагическим васкулитом.

Установлено, что антитромбоцитарные сыворотки также обладают выраженным цитотоксическим действием по отношению к капиллярам, т. е. доказана антигенная общность тромбоцитов и клеток эндотелия сосудов [9].

В. П. Дыгин [4] ни у одного из 10 больных геморрагическим капилляротоксикозом не обнаружил антитромбоцитарных, а также и других аутоантител.

Некоторые исследователи [14] при болезни Шенлейн-Геноха определяли полные антиэритроцитарные холодовые аутоантитела и находили

их в разгаре заболевания в сравнительно высоком титре (1 : 256), другие же [15] эритроцитарных антител не наблюдали.

В. А. Насонова [12] приводит случай больного геморрагическим васкулитом с довольно высоким титром гетерофильных антител (1 : 1300). Противоречивые литературные данные побудили нас провести комплексные исследования [16].

Для выяснения факта аутоенсибилизации — выявления полных холодовых антиэритроцитарных аутоагглютининов в сыворотке крови, был использован метод Липпельта-Ногальского. Двухфазные холодовые гемолизины определялись по методу Доната-Ландштейнера, кислотные — по Доссе. С помощью непрямого теста Штеффена пытались выявить антитромбоцитарные антитела, которые действуют и на эндотелий сосудов [9].

Для обнаружения неполных антиэритроцитарных антител были применены обе реакции Кумбса и для обнаружения гетерофильных антител — реакция Пауля-Буннеля.

Изучение титров комплемента, гетеро- и изогемолизинов и изоагглютининов давало возможность судить о резистентности или реактивности организма.

Под нашим наблюдением было 37 больных геморрагическим васкулитом. Мужчин было 28, женщин — 9. Возраст больных колебался от 16 до 66 лет.

Что касается групп крови, то АВ среди больных встречается несколько чаще (9 из 37), чем среди здоровых людей.

Т а б л и ц а 1
Распределение больных по группам крови

Число больных	Группа крови			
	О (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
37	10	16	2	9

В большинстве случаев болезнь продолжалась от нескольких недель до нескольких месяцев, двое больных страдали этим недугом в течение 30 с лишним лет.

Почти у всех больных имелась геморрагическая сыпь на верхних и нижних конечностях, отмечались боли в суставах, мышцах и в пояснице. У 11 больных появление сыпи связано с инфекцией (грипп, ангина, ревматизм), у 2 — с глистной инвазией, у 2 — с пищевой интоксикацией, у некоторых — с травмой и простудой. У 12 больных имело место поражение почек.

В одном случае геморрагического васкулита, связанного с абортom, наблюдалась резко выраженная анемия, в остальных — содержание гемоглобина и эритроцитов было в пределах нормы. Количество лейкоцитов было повышенным у 10 больных, пониженным у 2, у остальных

25 находилось в пределах нормы. У одного больного с 38-летней давностью заболевания была констатирована эозинофилия (43%). Число тромбоцитов оказалось нормальным у 34 больных, пониженным—у 1, незначительно повышенным—у 2. У 10 больных обнаружен С-реактивный белок.

У 16 больных как при остром, так и при хроническом течении геморрагического васкулита удалось выявить полные холодовые антиэритроцитарные аутоантитела, но в невысоком титре (1:2—1:8), у 21 больного аутоагглютинины отсутствовали.

Методы Доссе и Доната-Ландштейнера на кислотные и двухфазные холодовые гемолизины в двух случаях дали положительные и в 35—отрицательные результаты. Проба Штефена на антитромбоцитарные антитела оказалась положительной у 5 больных и отрицательной—у 32.

Непрямая проба Кумбса зарегистрирована позитивной у 10 больных, причем у 2 вместе с прямой, у 4 одновременно с пробой Штеффена; у 27 больных была негативной.

Каких-либо изменений естественных иммунобиологических факторов реактивности организма при данном заболевании почти не отмечалось. В 35 случаях болезнь Шенлейн-Геноха протекала с нормальным содержанием комплемента.

Гетерогемолизины и гетероагглютинины у всех больных на протяжении всей болезни сохранялись в пределах физиологических колебаний. Высокий титр гетерогемагглютининов, наблюдаемый В. А. Насоновой [12], был обусловлен, по-видимому, введенном различных сывороток этому больному. Изогемолизины и изоагглютинины у больных геморрагическим васкулитом определялись с такой же интенсивностью и частотой, как и у здоровых лиц.

С выздоровлением холодовые аутоантитела исчезли из сыворотки крови у 2 больных, у 14 они определялись в том же титре и после проведенного энергичного лечения десенсибилизирующими средствами.

У одного больного геморрагическим васкулитом реакция Липпельт-Ногальского из отрицательной в начале заболевания перешла в положительную в процессе лечения при повторном появлении сыпи. У остальных 20 больных она продолжала оставаться отрицательной на всем протяжении болезни.

Оба теста Кумбса почти не изменялись под влиянием лечения. Непрямая реакция негативировалась при выписке у 3 из 10 позитивных до лечения.

У остальных 27 больных была отрицательной. Прямая реакция Кумбса сохранилась положительной у обоих больных и после лечения.

Кислотные и двухфазные гемолизины исчезли из сыворотки крови 2 больных при их выздоровлении.

Титры комплемента, гемолизинов и гемагглютининов остались почти у всех больных на прежнем уровне и после лечения.

Анализ полученных данных показывает, что аутоенсибилизация при болезни Шенлейн-Геноха проявляется нечасто (5 из 37), если при-

Таблица 2

Результаты исследования крови больных геморрагическим васкулитом
на наличие иммунных антител

Виды антител	Число больных	Титры антител							
		0	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128
Антиэритроцитарные аутоантитела	37	32	5						
Холодовые антиэритроцитарные аутоантитела	37	21	6	8	2				
Кислотные гемолизины	37	35	2						
Двухфазные гемолизины	37	35	2						
Комплемент	37		2	16	13	6			
Гетерогемолизины	37		4	11	12	10			
Гетерогемагглютинины	37		18	11	6	2			
Изогемолизины	37	27	4	6					
Изогемагглютинины	37	9		2	2	6	8	5	5

нать во внимание положительные результаты от непрямой пробы Штеф-фена, тем более одновременно с непрямой реакцией Кумбса. Возможно, что не во всех случаях удастся констатировать наличие аутоиммунных антител или аутоагрессивных субстанций этими методами, т. к. последние могут находиться в организме в связанном состоянии и поэтому выявлению не поддаются.

Полные холодовые антиэритроцитарные аутоантитела при геморрагическом васкулите обнаружены несколько чаще (в 16 из 37), но в титре 1:2—1:8 они постоянно находятся в сыворотке здоровых людей и не могут быть признаком аутоенсибилизации организма для данного заболевания.

Естественные иммунобиологические факторы: комплемент, гемолизины и гемагглютинины почти не претерпевают изменений при геморрагическом васкулите, оставаясь даже в разгаре болезни в пределах физиологических колебаний.

Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступило 28/VIII 1967 г.

У. А. АИЛІԱ, Ն. Խ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԸ ՀԵՄՈՐԱԳԻԿ
ՎԱՍԿՈՒԼԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեմորագիկ վասկուլիտի խամանակ առաոսենսիբիլիզացիայի փաստը
հաստատելու նպատակով կիրառվել են հետևյալ մեթոդները՝ Լիպիտ-նո-
գալսկու, Դոնատ-լանդշտայնի, Դոսսի, Շտեֆենի անուղղակի տեստը, Կոմ-
բսի ուղիղ և անուղղակի ռեակցիան:

Օրգանիզմի ռեակտիվությունը որոշելու համար 37 հեմորագիկ վասկուլիտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են կոմպլեմենտային տիտրը, հետերո- և իզոհեմոլիզինները, հետերո- և իզոհեմոագլյուտինինները:

Հիվանդներից 28-ը տղամարդ են, 9-ը՝ կին, 16-ից մինչև 66 տարեկան, Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ Շենլեյն-Գենոխի հիվանդության ժամանակ աուտոսենսիբիլիզացիան ի հայտ է գալիս ոչ հաճախ. մեր հետազոտություններում՝ 37-ից 5 դեպքում, եթե նկատի ունենանք նաև Շտեֆենի անուղղակի տեստի դրական արդյունքները, հատկապես կոմբսի անուղղակի ռեակցիայի հետ:

Հնարավոր է, որ այս եղանակներով ոչ բոլոր դեպքերում է հաջողվում արձանագրել աուտոհակամարմինների առկայությունը: Հավանաբար որոշ աուտոհակամարմիններ օրգանիզմում գտնվում են կապված վիճակում և չեն հայտնաբերվում:

Ինչ վերաբերում է ցրտային հակաէրիթրոցիտային աուտոհակամարմիններին, ապա նրանք հեմորագիկ վասկուլիտի ժամանակ լիպելտ-նոգալսկու մեթոդով հայտնաբերվում են ավելի հաճախ՝ 37-ից 16-ի մոտ: Սակայն ոչ բարձր տիտրով նրանք միշտ գտնվում են առողջ մարդկանց արյան շիճուկում և դրա համար էլ չեն կարող ծառայել որպես օրգանիզմի աուտոսենսիբիլիզացիայի նշան՝ տվյալ հիվանդության համար:

Բնական իմունոբիոլոգիական գործոնները՝ կոմպլեմենտը, հեմոլիզինները և հեմոագլյուտինինները, մեր տվյալների համաձայն, հեմորագիկ վասկուլիտի ժամանակ զրոյի շին փոփոխվում, նույնիսկ հիվանդության դադարնակետում նրանք մնում են ֆիզիոլոգիական տատանումների սահմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аринкин М. И. Ретикуло-эндотелиальная система при заболеваниях крови и кроветворных органов. М.—Л., 1946, 92.
2. Доссе Ж. Иммуногематология. М., 1959.
3. Дульцин М. С., Лорие Ю. И. Клиническая медицина, 1960, 4, 4.
4. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Л., 1964.
5. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962.
6. Краинская-Игнатова В. Н., Бокальчук М. И. Вопросы переливания крови. 1962, 7, 135.
7. Крюков А. Н., Агамалов К. И. Терапевтический архив, 1940, 18, 6, 542.
8. Купчинская Ю. К. Клиника и иммунология аутоаллергических заболеваний и лекарственной аллергии. М., 1963.
9. Лорие Ю. И. Патофизиология и экспериментальная терапия, 1958, 5, 52.
10. Мишер П., Форлендер К. О. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. М., 1963.
11. Могилев М. В., Шерба М. М. Дифференциальная диагностика основных заболеваний крови. Л., 1965.
12. Насонова В. А. Геморрагический васкулит. М., 1959.
13. Потанин Н. В. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 4, 45.
14. Усоните Я. Ю. Автореферат. Вильнюс, 1964.
15. Черненко М. И., Яковенко Л. Т., Решетняк К. К., Шиндиновский В. И. Гематология и переливание крови, 1965, 1, 222.
16. Clark Wg., Jacobs E. Blood, 1950, 5, 320.
17. Dameshen W. Blood, 1953, 8, 382.
18. Lippelt H., Nogalski I. Klin. Wochenschrift, 1949, 11, 12, 196.