

К. С. МУРАДХАНЫАН, М. В. ТАТЬЯН, З. А. БАБАЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ, С-РЕАКТИВНОГО
БЕЛКА И КОМПЛЕМЕНТАРНОГО ТИТРА У БОЛЬНЫХ
ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Несмотря на то, что этиология и патогенез периодической болезни в настоящее время пока не выяснены, многие авторы относят ее к аллергическим и аутоиммунным заболеваниям [7, 9, 10, 18, 19, 21—25].

При изучении иммунобиологической перестройки организма больных периодической болезнью нами в 54,7% случаев выявлены циркулирующие в крови тканевые аутоантитела [6, 11]. Это послужило основанием к проведению дальнейших исследований по изучению иммунологических сдвигов в организме больных периодической болезнью с применением и других иммунологических методов (определение комплементарного титра, исследование белковых фракций и С-реактивного белка в сыворотке крови).

Как известно, основными показателями воспалительного процесса являются повышение температуры, лейкоцитоз, ускорение РОЭ. Однако в острой фазе воспалительно-аллергических заболеваний иногда не наблюдается вышеуказанной симптоматики. В этих случаях определение С-реактивного белка может оказаться надежным диагностическим методом выявления патологического процесса.

С-реактивный белок является своеобразной субстанцией, которая появляется в сыворотке крови и серозных жидкостях при воспалительных и деструктивных процессах. Однако в литературе не существует единого взгляда на происхождение и характер С-реактивного белка. Одни авторы [17] считают, что С-реактивный белок представляет продукт тканевой дезинтеграции, другие [26] выдвигают предположение о том, что С-реактивный белок является предшественником антител, т. е. промежуточным компонентом, который, по мнению М. М. Рапорт, А. Е. Шварц, Л. Граф [20], образуется в органах РЭС. Некоторыми авторами [5] было показано появление С-реактивного белка в сыворотке крови при периодической болезни. Нами С-реактивный белок определялся методом преципитации в капилляре.

Общезвестно, что изучение иммунобиологической перестройки организма обусловлено не только выявлением антител, но и определением комплементарного титра и белковых фракций в крови. По данным Н. С. Абражаевой [1], Д. Г. Тумашевой [12], М. Эkelова, Р. Е. Рабенко [14], низкое содержание комплемента в крови наблюдается также при аллер-

гических заболеваниях. Механизм понижения комплементарного титра состоит в реакции антиген-антитело, при которой происходит полное или значительное расходование комплемента. Для определения титра комплемента мы использовали методику Худомеля с соавторами [16].

Определение белковых фракций проводилось с целью выяснения отношения глобулинов к иммунологической реакции организма, поскольку сами антитела являются видоизмененными по функции глобулинами. При периодической болезни некоторыми авторами [2—4, 8, 13, 15] было показано пониженное количество альбуминов, увеличение глобулинов, в частности α_1 -, α_2 -, β -глобулинов.

Белковые фракции нами исследовались методом электрофореза на бумаге. Исследования проводились на 77 больных. Из них мужчин было 40, женщин 37. По возрасту больные распределялись: от 16 до 20 лет—7 больных, от 21 до 40 лет—57, свыше 40 лет—13 больных. Болезнь проявлялась абдоминальными атаками у 30 больных, торакальными у 4, абдоминально-торакальными у 19, абдоминально-суставными у 11 и в абдоминально-торакально-суставной форме у 13. Больные обследовались главным образом в период ремиссии, а у части больных наблюдения проводились в динамике, т. е. как во время приступа, так и в межприступном периоде болезни. Контролем исследований послужила группа из 10 здоровых людей (доноров).

Результаты исследований показали, что у обследованных во время приступа 37 больных имело место увеличение глобулинов. При этом наблюдалась резкая гипер- α_1 -, α_2 - и незначительная β -глобулинемия соответственно в пределах: от 7,8 до 18% (норма 4,3—5,93%), от 14 до 17,6% (норма 9,16—12,0%), от 14 до 22,7% (норма 13,25—17,89%). В период кризов отмечалась также гипер- γ -глобулинемия, которая колебалась в пределах 25,9—36,7% (норма 18,23—23,27%).

В межприступном периоде обследовано 67 больных. При этом гиперглобулинемия выражалась в умеренной степени. Что касается количества альбуминов, оно характеризовалось резким понижением в пределах от 40 до 23,3% в обоих периодах болезни (норма 50—59,0%). Белковые фракции определялись в динамике у 27 больных, у которых также были выявлены гипер- γ -глобулинемия и гипоальбуминемия. Гиперглобулинемия, наблюдаемая нами при периодической болезни, является отражением иммунобиологической перестройки организма с выработкой именно аллергических антител, поскольку в процентном соотношении доминировало увеличение количества α_1 - и α_2 -глобулинов. Имея в виду интенсивную выработку глобулинов, можно сказать, что гипоальбуминемия у больных периодической болезнью является компенсаторным явлением в ответ на имеющий место биосинтез антител. В то же время мы считаем, что у части больных гипоальбуминемия связана и с поражением печени, являясь показателем функционального нарушения ее, которое наблюдается при периодической болезни.

Комплементарный титр нами определялся в остром периоде у 38 и в периоде ремиссии у 60 больных. Из указанного числа больных в 21

случае наблюдения проводились в динамике. Титр комплемента в крови оказался резко пониженным у 25 больных во время приступа, в то время как в периоде ремиссии отмечалось умеренное его снижение у 19 больных. Это различие особенно было заметно при изучении данного вопроса в динамике. Особое значение мы придаем понижению комплементарного титра приступного периода, поскольку в соответствии с результатами предыдущих наших работ по выявлению антител [6] оно указывает на ход реакции антиген-антитело, происходящей обычно в организме больных в остром периоде болезни. В некоторых случаях ремиссии отмечаемое нами понижение комплементарного титра относится главным образом к постприступному периоду болезни и является остаточным явлением указанной иммунологической реакции.

С-реактивный белок определялся нами во время приступа у 45, в межприступном периоде—у 60 больных; из них в динамике обследовано 28 больных. Результаты исследований показали положительные реакции в обоих периодах болезни у подавляющего большинства больных. Исключение составляют 2 случая приступного и 21 межприступного периода, где наблюдались отрицательные реакции. Анализируя интенсивность реакции, можно сказать, что у преобладающего большинства больных резкоположительная реакция встречалась во время приступов, тогда как период ремиссии характеризовался слабоположительными реакциями. Таким образом, С-реактивный белок не является лишь показателем острого процесса, но он появляется также в крови при затяжных течениях воспалительного процесса.

Обобщая результаты исследований, можно сказать, что в организме больных периодической болезнью происходят изменения в сторону повышения реактивности с явлениями диспротеинемии. Если гиперглобулинемия и понижение комплементарного титра характеризуют иммунобиологическую перестройку организма, то появление в крови С-реактивного белка чаще всего отражает воспалительный процесс как в остром, так и в латентном периоде болезни.

В ы в о д ы

1. При периодической болезни наблюдается понижение комплементарного титра в основном в остром периоде болезни, что является одним из показателей иммунобиологической перестройки организма.

2. Гиперглобулинемия, наблюдаемая у больных периодической болезнью, характеризует как период атаки, так и ремиссии, являясь показателем выработки аллергических антител. При этом особо отмечается α_1 - и α_2 -гиперглобулинемия.

3. С-реактивный белок у подавляющего большинства больных является показателем воспалительного процесса. При этом резко положительные реакции наблюдаются в остром периоде болезни, а слабые реакции относятся к остаточным явлениям постприступного периода.

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԴԻԱՆՅԱՆ, Մ. Վ. ՏԱՏՅԱՆ, Զ. Հ. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖԻԱԿՑԻԱՆԵՐԻ «С» ՌԵԱԿՏԻՎ ՊՐՈՏԵԻՆԻ
ԵՎ ԿՈՄՊԼԵՄԵՆՏԱՐ ՏԻՏԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ՊԵՐԻՈԴԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտել ենք պերիոդիկ հիվանդությանը տառապող 77 հիվանդ, նպատակ ունենալով լրացուցիչ տվյալներով բացահայտել օրգանիզմի իմունո-րիոլոգիական վերափոխումը: Հիվանդների մոտ որոշվել են արյան շիճուկի կոմպլեմենտար տիտրը, սպիտակուցային ֆրակցիաները և «С» ռեակտիվ սպիտակուցը:

Պարզվել է, որ պերիոդիկ հիվանդության նոպաների ժամանակ հիվանդների գերակշռող մեծամասնության մոտ նկատվում է կոմպլեմենտար տիտրի անկում, հիպերգլոբուլինեմիա, հիպոալբումինեմիա և «С» ռեակտիվ սպիտակուցի առկայություն արյան մեջ:

Մեր տվյալներով, կոմպլեմենտար տիտրի անկումը տեղի է ունենում անտիգեն-հակամարմին ռեակցիայի հետևանքով, մինչդեռ հիպերգլոբուլինեմիան արտացոլում է հակամարմինների առկայությունը: Քանի որ վերջինիս դեպքում դերակշռել են α_1 և α_2 գլոբուլինները, կարելի է ասել, որ այն ալերգիկ հակամարմինների առկայության ցուցանիշ է հանդիսանում: «С» ռեակտիվ պրոտեինի հանդես գալը արյան մեջ հիմնականում կապված է ալերգիկ-բորբոքային պրոցեսների հետ:

Վերոհիշյալ ցուցանիշները չափավոր կերպով դրսևորվել են նաև միջնապայական շրջանում, որը ցույց է տալիս նշված պրոցեսների ձգձգվող բնույթը և մնացորդային իմունոլոգիական տեղաշարժերի մասնակի առկայությունը ռեմիսիայի շրջանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абражаева Н. С. Казанский медицинский журнал, 1939, 12, стр. 49.
2. Айвазян А. А., Пашина С. А. Труды Ереванского медицинского института. Ереван, 1965, 14, стр. 319.
3. Виноградова О. М. Терапевтический архив, 1967, 39, 11, стр. 73.
4. Листенгартен Г. А. Советская медицина, 1967, 7, стр. 89.
5. Мурадхания К. С., Паносян С. Г., Казарян А. А. Биологический журнал Армении АН Арм. ССР, 1967, XX, 3, стр. 31.
6. Мурадхания К. С., Татьяна М. В., Айрапетян И. М. Материалы 2-ой научной конференции Института экспериментальной биологии АН Арм. ССР. Ереван, 1968, стр. 47.
7. Оганесян Л. А., Фармания А. К., Аветисян В. А. Клиническая медицина, 1965, 43, 7, стр. 19.
8. Сан Д. Е. Врачебное дело, 1967, 4, стр. 126.
9. Симонян А. Т., Айвазян А. А., Пашина С. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1965, 5, 1, стр. 12.
10. Тареев Е. М., Насонова В. А. Советская медицина, 1959, 11, стр. 3.
11. Татьяна М. В. Материалы 2-ой научной конференции Института экспериментальной биологии АН Арм. ССР. Ереван, 1969, стр. 49.
12. Тумашева Д. Г. Казанский медицинский журнал, 1939, 12, стр. 44.

13. Шуб Н. И. Врачебное дело, 1967, 5, стр. 87.
14. Экелов М., Рабенко Р. Е. Казанский медицинский журнал, 1939, 8, 35, стр. 42.
15. Bachman A., Mazzei M. C. La prensa Medica Argentina, 1965, 52, 45.
16. Chudomel V., Jezkova Z. Lancet, 1961, 1, 71, 84, 965.
17. Gauthier A. Scheldedegger J. Schweiz. Med. Wschr., 1957, 87, 950.
18. Mamou H. et Cattan R. Semaine hôp. Paris, 1952, 28, 1062.
19. Rachmilevitz M., Ehrenfeld M., Eliakim M. Israel. Med. S. 1958, 17, 150.
20. Rapport M. M., Schwartz A. E., Graf L. Ann. Surg., 1957, 145, 321.
21. Reimann H. A. J. A. M. A. 1949, 141, 3, 175.
22. Rowe A. Ann. Allergy, 1948, 6, 252.
23. Siegal S. Ann. Int. Med., 1945, 23, 1.
24. Sison A. and others. J. A. M. A., 1947, 134, 1007.
25. Tuqan N. A. Ann. Int. Med., 1958, 49, 885.
26. Wood H. F., Montella S. J. exp. Med., 1957, 106, 315.