

УДК 616—018.2

А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ

РЕАКЦИИ БЛАСТТРАНСФОРМАЦИИ И ТОРМОЖЕНИЯ
МИГРАЦИИ МАКРОФАГОВ У БОЛЬНЫХ
ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучалась трансформация лимфоцитов периферической крови и тест торможения миграции макрофагов у больных периодической болезнью. Применялись различные микробные и тканевые антигены.

Для контрольных исследований изучалась культура клеток, полученная у доноров и больных ревматизмом.

Результаты исследований показали, что из всех примененных антигенов повышенная чувствительность отмечается лишь к стрептококковому и почечному.

Приведенные данные помогут в поисках этиологии периодической болезни и новых методов ее лечения.

Периодическую болезнь (ПБ) часто относят к аутоаллергической группе заболеваний, при которых важная роль принадлежит иммуно-биологической перестройке организма. Однако почти все исследования посвящены изучению гуморальных антител и различным сдвигам в иммунокомпетентных клетках, ответственных за синтез гуморальных антител [1, 2, 4, 6, 16 и др.].

Возникает вопрос: каково отношение ПБ к реакциям замедленной гиперчувствительности и какова роль микробных и тканевых антигенов в генезе данного заболевания.

Поскольку установлено, что процесс трансформации и пролиферации клеток, ответственных за гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), т. е. малых лимфоцитов, стимулируется различными тканевыми и микробными антигенами [3, 10], то методы *in vitro* при названных состояниях выдвигаются как наиболее перспективные в современной иммунологии.

Часть лимфоцитов, культивированных *in vitro*, превращается в макрофаги [13], другие — в крупные базофильные клетки, называемые бластами [11]. Соответственно реакции бласттрансформации [3, 12, 14 и др.] и торможения миграции макрофагов [9, 12, 15 и др.] являются чувствительными показателями ГЗТ, успешно применяемыми исследователями и клиницистами [5, 15 и др.].

Задачей настоящего исследования были поиски наличия ГЗТ у больных ПБ с помощью реакций бласттрансформации и феномена подавления миграции макрофагов при использовании микробных (стрептококкового, стафилококкового, *Escherichium coli*, *proteus vulgaris*) и тканевых (почечного и печеночного) антигенов.

При постановке реакции бласттрансформации мы пользовались методикой, описанной М. Л. Гольдман и др. [3], а при постановке теста торможения миграции макрофагов—Блум и др. [8] и Дэвид [9].

Нами было обследовано 72 человека. В качестве контроля исследовались 12 доноров и 20 больных ревматизмом (10 с активной и 10 с неактивной фазой заболевания). В основную группу вошли 40 больных ПБ (табл. 1—3).

Таблица 1

Изменение процента бласт-клеток при применении различных антигенов

Антигены	Доноры	Ревматизм		Периодическая болезнь
		активная фаза	неактив. фаза	
Контроль без антигена	0	$2,9 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,6$	$2,8 \pm 0,4$
Стрептококковый	0	$8,8 \pm 1,2$	$12,5 \pm 0,9$	$11,5 \pm 1,3$
Стафилококковый		$7,6 \pm 0,8$	$5,2 \pm 0,6$	$8,1 \pm 0,7$
<i>E. coli</i>				$5,8 \pm 0,3$
<i>Proteus vulgaris</i>				$4,0 \pm 0,9$
Почечный				$5,7 \pm 0,8$
Печеночный				$3,6 \pm 0,7$
P_1 стрептококк с контролем		$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$
P_2 стафилококк с контролем		$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$

Примечание. Наблюдается достоверное превышение бластов во всех группах больных ревматизмом и ПБ как без антигена, так и с применением антигена по сравнению с группой доноров.

Таблица 2

Изменение индекса миграции при применении различных антигенов

Антигены	Доноры	Ревматизм		Периодическая болезнь
		актив. фаза	неактив. фаза	
Контроль без антигена	1	1	1	1
Стрептококковый	1	$0,22 \pm 0,06$	$0,14 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,06$
Стафилококковый			$0,30 \pm 0,08$	$0,35 \pm 0,08$
<i>E. coli</i>				$0,71 \pm 0,09$
<i>Proteus vulgaris</i>				$0,9 \pm 0,11$
Почечный				$0,64 \pm 0,07$
Печеночный				$0,79 \pm 0,12$

Как видно из табл. 1, при постановке реакции бласттрансформации у доноров не отмечалось возникновения бласт-клеток как в контроле без добавления антигена, так и при добавлении стрептококкового антигена. При ревматизме отмечалось повышение процента бласт-клеток при добавлении стрептококкового ($8,8 \pm 1,2$ и $12,5 \pm 0,9$) и стафилококкового ($7,6 \pm 0,8$ и $5,2 \pm 0,6$) антигенов по сравнению с контролем без добавления антигена ($2,9 \pm 0,4$ и $2,6 \pm 0,6$). Особой зависимости от активности процесса не наблюдалось.

Таблица 3

Сравнительная оценка положительных реакций бласттрансформации макрофагов (в %) при периодической болезни

Антигены	Реакция бласттрансформации	Реакция торможения миграции макрофагов	P
Стрептококковый	73,4	81,6	$>0,05$
Стафилококковый	61,0	80,1	$>0,05$
<i>E. coli</i>	46,8	33,3	$>0,05$
<i>Proteus vulgaris</i>	31,2	0	$>0,01$
Почечный	44,4	58,3	$>0,05$
Печеночный	28,5	20,0	$>0,05$

С реакцией бласттрансформации согласуются данные реакции торможения миграции макрофагов, что показано в табл. 2. Индекс миграции (ИМ) резко снижен у больных ревматизмом при применении стрептококкового ($0,22 \pm 0,06$ и $0,14 \pm 0,05$) и стафилококкового ($0,3 \pm 0,08$) антигенов, тогда как в контроле без добавления антигенов и у доноров он равен 1, а реакция считается положительной при ИМ $< 0,6$. При ПБ в контроле без добавления антигена процент бласт-клеток также низкий ($2,8 \pm 0,4$), т. е. в пределах нормы. Интересные данные получены при сравнении различных антигенов. Из примененных нами 4 микробных антигенов наибольшая чувствительность отмечена в обеих реакциях к стрептококковому антигену ($11,5 \pm 1,3\%$ бласт-клеток и ИМ = $0,39 \pm 0,06$) и несколько меньше к стафилококковому ($8,1 \pm 0,7\%$ бласт-клеток и ИМ = $0,35 \pm 0,08$), что статистически достоверно, тогда как к *E. coli* и особенно к *Proteus vulgaris* повышенной чувствительности не отмечалось. Из тканевых антигенов более чувствительным оказался почечный антиген.

Для большей наглядности приведенных в табл. 3 данных показан процент положительных результатов обеих реакций для всех примененных антигенов. Результаты статистически недостоверны, что указывает на параллелизм обеих реакций.

Анализ представленного материала показывает, что у больных ПБ имеется повышенная чувствительность к некоторым антигенам (стрептококковому, стафилококковому, почечному), однако избирательной чувствительности к одному из примененных нами антигенов выявить не удалось. Ведутся дальнейшие поиски в этом направлении.

Нам кажется, что предлагаемые методы исследования помогут не только в поисках этиологии ПБ, но также подскажут новые методы ее лечения.

Ա. Մ. ԶԱՎԳՈՌՈՂՅԱՆ

ՐԱՍՏՏՐԱՆՍՑՈՐՄԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՄԱԿՐՈՑԱԳՆՆԵՐԻ ՄԻԳՐԱՑԻԱՅԻ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ՊԵՐԻՈՌԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ԶԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պերիոդիկ հիվանդության մասնաճյուղ 40 հիվանդների մոտ բնաստորանաֆորմացիայի և մակրոֆագների արգելակման ռեակցիաների միջոցով հետազոտվել է զգայունության միկրոբային (ստրեպտոկոկի, ստաֆիլոկոկի, *E. Coli* և *Proteus vulgaris*) և հյուսվածքային (երեկամային, լյարդային) անտիգենների նկատմամբ:

Ստուգիչ խումբը կազմվել է 12 դոնորից և 20 հիվանդներից՝ ռեմատիկ հիվանդության:

Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ պերիոդիկ հիվանդության ժամանակ առկա է զգայունության բարձրացում ստրեպտոկոկային (11-5% բնաստ բջիջներ, միգրացիայի ինդեքսը 0,39), ստաֆիլոկոկային (8,1% բնաստ բջիջներ, միգրացիայի ինդեքսը 0,35) և երեկամային անտիգենների նկատմամբ:

Ստացված տվյալները կնպաստեն պերիոդիկ հիվանդության էթիոլոգիային և բուժմանը վերաբերող հարցերը պարզելուն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амбарян М. К., Саркисян А. М. Материалы IV республ. научн. конференции молодых научных работников, посвященной 50-летию ленинского комсомола Армении. Ереван, 1971, стр. 399.
2. Виноградова О. М., Комиссарова И. А., Козловская Л. В., Мартынова М. А., Каплан Б. С., Соловьев В. И. Советская медицина, 1970, 6, стр. 66.
3. Гольдман М. Л., Брауде Н. И. Вестник хирургии, 1966, 6, стр. 69.
4. Мурадханян К. С., Паносян С. Г., Татян М. В. Биологический журнал Армении, 1966, 19, 11, стр. 41.
5. Самойлова Н. Л. Лабораторное дело, 1970, 8, стр. 455.
6. Симонян А. Т., Айвазян А. А. Терапевтический архив, 1965, 37, 3, стр. 101.
7. Bloom B. R., Bennet B. Federat. Proc., 1968, 27, 1, 13.
8. Bloom B. R., Bennet B. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 169, 1, 258.
9. David J. R. Bull. N. Y. Acad. Med., 1967, 43, 11, 949.
10. Dutton R. J. Exptl. Med., 1965, 122, 759.
11. Elves M., Wilkinson J. Exptl. Cell Res., 1963, 30, 1, 200.
12. Hunderford D., Donnelly A., Nowell P., Beck S. Amer. J. Human Genetics., 1959, 11, 3, 215.
13. Metcalf D., Bradley T. R., Robinson W. J. Cell Pbiol., 1967, 69, 93.
14. Oppenheim J. J. Federat. Proc., 1968, 27, 1, 21.
15. Passaleva A., Romagnani S., Rieci M., Jeri A., Salvadori R. Folia allergol., 1968, 15, 1, 27.
16. Relman H. A. Amer. J. Gastroent., 1962, 38, 85.