

УДК 616—018.2:612.017.3

М. К. АБРАМЯН, Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Г. К. ХАЧАТРЯН

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ КЛАССОВ  
ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ  
И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Проведено количественное определение уровня отдельных классов иммуноглобулинов при периодической болезни и ее осложнениях. Выявленные данные представляют интерес как для характеристики иммунологической реактивности больных ПБ, так и для разработки дифференциальной ее диагностики.

Проблема периодической болезни (ПБ) за последнее десятилетие привлекает внимание ученых и клиницистов широкого профиля.

В нашей республике болезнь носит характер краевой патологии и имеет значительное распространение, чем и объясняется актуальность проблемы. Патогенез ПБ, несмотря на значительное число исследований [4—7, 9, 11, 12, 14, 15], посвященных этому вопросу, остается невыясненным. Накоплено большое количество фактов, убедительно свидетельствующих об аутоиммунной природе этого заболевания [1, 2, 7, 12]. Несмотря на наличие определенных общих закономерностей в механизмах аутоиммунизации, индивидуальные особенности патологического процесса при различных заболеваниях, в том числе и при ПБ, несомненно, сказываются на характере иммунологических сдвигов. В этой связи особый интерес представляет изучение отдельных фракций иммуноглобулинов (Jg), поскольку именно эти компоненты белка принимают активное участие в возникновении и развитии иммунопатологического процесса.

Количественное определение основных классов Jg (A, M, G) выполнено методом простой радиальной иммунодиффузии в агаре по Mancini и соавт. [13]. Обследовано 565 больных, из которых 479 страдали неосложненной формой заболевания, у 60 ПБ была осложнена амилоидозом почек, у 15—системной красной волчанкой (СКВ) и у 11—ревматоидным артритом (РА). Контрольную группу составили 30 доноров. Все исследования проводились в динамике. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Анализ полученных данных (табл. 1) выявил выраженную дисиммуноглобулинемию: значительное повышение уровня JgG, некоторое повышение JgM и определенное уменьшение JgA во внеприступном периоде, что еще более усугубляется в период приступов и при переходе болезни в амилоидоз, СКВ, ревматоидный артрит.

После проведения соответствующего курса лечения колхицином и диетотерапией отмечалась тенденция к некоторой нормализации показателей Jg. Нами была установлена четкая корреляция между клиническим эффектом лечения и наблюдаемым уровнем.

Изучение Jg у больных ПБ, осложненной амилоидозом, выявило повышение уровня Jg уже в начальной стадии заболевания, а в дальнейшем, во II и III стадиях заболевания, в связи с резким ослаблением реактивности организма понижение уровня Jg. Амилоидоз при ПБ отличается более злокачественным течением, меньшей выраженностью отежного синдрома, гипопротейнемией и гиперхолестеринемией, сильно выраженной гипергаммаглобулинемией и гиперфибриногенемией.

Таблица 1

Уровень Jg при ПБ и ее осложнениях, мг % ( $M \pm m$ )

| Заболевание         | Колич. исс. ед. | JgG                | JgM              | JgA             |
|---------------------|-----------------|--------------------|------------------|-----------------|
| ПБ вне приступа     | 479             | $2480,0 \pm 145,4$ | $162,0 \pm 80,7$ | $175,0 \pm 2,8$ |
| Р                   |                 | $<0,001$           | $<0,01$          | $<0,01$         |
| Амилоидоз II стадии | 60              | $2372 \pm 246,7$   | $166,0 \pm 7,6$  | $126,0 \pm 7,3$ |
| Р                   |                 | $<0,001$           | $<0,01$          | $<0,01$         |
| С К В               | 15              | $3140,0 \pm 129,5$ | $154,5 \pm 20,3$ | $144,5 \pm 9,8$ |
| Р                   |                 | $<0,001$           | $>0,5$           | $<0,01$         |
| Р А                 | 11              | $2950,7 \pm 84,5$  | $185,4 \pm 12,5$ | $165,7 \pm 9,4$ |
| Р                   |                 | $<0,001$           | $<0,01$          | $<0,01$         |
| Контроль            | 30              | $1265,0 \pm 83,0$  | $137,0 \pm 1,1$  | $248,0 \pm 5,5$ |

Примечание. Р—по отношению к контролю.

Исследования Jg проводились также у больных с хроническим язвенным колитом (15) и хроническим холециститом (18) в целях характеристики иммунологической реактивности подобных больных, а также для использования этих показателей в целях дифференциальной диагностики. Как видно из табл. 2, у этих больных концентрация Jg несущественно отличается от нормы.

Уровень иммуноглобулинов был сопоставлен с уровнем циркулирующих тканевых аутоантител (определяемых методом Уанье), ДФА и рядом показателей неспецифического иммунитета (фагоцитоз и комплемент). Увеличение количества аутоантител, низкие показатели фагоцитарной активности лейкоцитов ( $55,6 \pm 0,79$  при норме  $91,6 \pm 1,2$ ), фагоцитарной интенсивности ( $2,5 \pm 0,005$  при норме  $4,12 \pm 1,02$ ) и комплемента ( $40,6 \pm 3,7$  при норме  $15,5 \pm 1,37$ ) сочетались с повышенным уровнем иммуноглобулинов. Нами получены статистически достоверные данные ( $p < 0,01$ ) и вычислен коэффициент ранговой корреляции у больных ПБ при сравнении показателей JgG, JgA с показателями псевдохолинэстеразы [10]. Получена положительная корреляционная связь во внеприступном периоде ( $Z_s = 0,7$ ), во время приступа ( $Z_s = 0,85$ ) и при амилоидозе, что указывает на связь между депрессией уровня JgA, наследуемого по аутосомно-рецессивному типу, и псевдо-

холинэстеразой, подвергаемой генетическому контролю. Эти данные указывают на ослабление генетического контроля при ПБ. Прямой корреляционной связи между количеством JgG и активностью холинэстеразы не выявлено.

Итак, выявленные изменения уровня Jg указывают на наличие напряженности гуморального иммунитета, на изменение иммунологической реактивности организма, которые сопровождаются выраженной дисиммуноглобулинемией (значительным повышением JgG, некоторым повышением JgM и дефицитом JgA). При ПБ имеет место нарушение иммунологического гомеостаза со снижением показателей Т-клеток [7, 8].

Таблица 2

Сравнительные показатели уровня Jg при ПБ, хроническом холецистите и хроническом неспецифическом язвенном колите, мг % ( $M \pm m$ )

| Заболевание                        | Колич. исслед. | JgG               | JgA              | JgM              |
|------------------------------------|----------------|-------------------|------------------|------------------|
| ПБ вне приступа                    | 479            | 2480 $\pm$ 145.4  | 175,0 $\pm$ 2.8  | 152,0 $\pm$ 80.7 |
| Хр. холецистит                     | 18             | 1202,4 $\pm$ 76.6 | 250,2 $\pm$ 16.7 | 139,4 $\pm$ 13.2 |
| Хр. неспецифический язвенный колит | 15             | 1445,0 $\pm$ 78.4 | 218,0 $\pm$ 23.9 | 145,3 $\pm$ 12.7 |
| Контроль                           | 25             | 1265,0 $\pm$ 83,0 | 248,0 $\pm$ 5,0  | 137,0 $\pm$ 1,1  |

Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что дефицит JgA, а также угнетение Т-системы иммунитета связаны с генетически обусловленным (первичным) иммунодефицитным состоянием организма. Наблюдаемое же снижение повышенного уровня JgG и JgM после лечения связано, по всей вероятности, с нарастанием титров защитных (блокирующих антител), которые относятся к Jg этих классов [3].

Показатели, полученные в результате изучения количественных соотношений различных классов Jg, являясь ценным дифференциально-диагностическим критерием, помогают раскрыть некоторые стороны патогенетических механизмов заболевания, а также наметить пути их рациональной терапии.

Кафедра госпитальной терапии, кафедра факультетской хирургии

Ереванского медицинского института

Поступила 4/XII 1979 г.

У. Ч. ԱՐՐԱՀԱՄՅԱՆ, Է. Ե. ՆԱԶԱՐԵՅԱՆ, Չ. Ղ. ԽԱՉԱՏՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈԳԼՈԲՈՒԼԻՆՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁԻՆ ԴԱՍԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ  
ԵՎ ՆՐԱ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել են իմունոգլոբուլինների առանձին դասերի քանակական տեղաշարժերը պարբերական հիվանդության և նրա բարդությունների ժամանակ: Ուսումնասիրվել են 550 հիվանդ, որոնցից 479-ի մոտ չբարդացված

ձևերն են, 60-ի մոտ՝ երիկամների ամիլոիդոզով բարդացում, 15 հիվանդի մոտ՝ համակարգային կարմիր դալարտ, իսկ 11-ի մոտ՝ ռևմատոիդ արթրիտ: Հայտնաբերվել է JgG որոշակի բարձրացում, իսկ իմունոգլոբուլին JgA իշնում է: Երբ հիվանդությունը բարդանում է ամիլոիդոզով նկատվում է ցուցանիշների հետագա բարձրացում:

Ստացված տվյալները խոսում են դիսիմունոգլոբուլինեմիայի մասին, այսինքն օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվականության իջեցման մասին:

M. K. ABRAHAMIAN, E. E. NAZARETIAN, H. Gh. KHACHATRIAN

## THE STUDY OF SEPARATE CLASSES OF IMMUNOGLOBULINS DURING PERIODICAL DISEASE AND ITS COMPLICATIONS

The article is devoted to the quantitative study of the level of separate classes of immunoglobulins in periodical disease and its complications. In cases observed there were patients with uncomplicated periodical disease or complicated renal amyloidosis, rheumatoid arthritis.

The data obtained point to the presence of disimmunoglobulinemia—decrease of the immunobiologic reactivity of the organism.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян М. К., Завгородняя А. М. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 24.
2. Абрамян М. К. Там же, стр. 30.
3. Анохин В. Н. Автореф. докт. дисс. М., 1975.
4. Айвазян А. А. Дисс. докт. Ереван, 1966.
5. Айвазян А. А., Симонян А. Т., Саркисян А. М., Абрамян М. К., Овсепян Л. А., Гуюмджян И. О. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1971, XI, 5, стр. 46.
6. Айвазян А. А., Симонян А. Т. В кн.: Проблемы терапии. Ереван, 1974, стр. 3.
7. Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К., Овсепян Л. А. Клин. мед., 1977, 2, стр. 91.
8. Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Тезисы II Всесоюзного съезда врачей-лаборантов. Минск, 1979, стр. 117.
9. Мурадханян К. С. В кн.: Материалы 2-й научной конференции Ин-та экспериментальной биологии. Ереван, 1968, стр. 47.
10. Назаретян Э. Е., Гуюмджян И. О. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1980, 2, стр. 215.
11. Heller H. et al. Arch. and Rheumat., 1967, 43, 227.
12. Mamou H., Maret R. Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, 3, 197.
13. Mancini G. et al. Immunochemistry, 1965, 2, 235.
14. Reimann H. Diseases Periodiques, Philadelphia, 1963.
15. Sohar E. et al. Am. J. Med., 1967, 43, 227.