

А. М. Завгородняя

ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В основу настоящей работы положено комплексное клинико-иммунологическое обследование 1279 больных периодической болезнью (ПБ) с целью установления иммунного статуса при этом заболевании. В работе мы придерживались классификации, предложенной профессором А. А. Айвазяном [1].

В результате ранее проведенных исследований [4, 5, 7, 8, 10 и др.] нами выработаны иммунологические критерии в помощь клинической диагностике ПБ, прогнозированию наступающего приступа, раннему распознаванию амилоидоза, осложняющего заболевание, дифференциальной диагностике ПБ с заболеваниями со сходной клинической картиной. Кроме того, дана оценка различных звеньев иммунной системы при ПБ, изучены основные не затронутые до этого вопросы клеточного иммунитета. Это открыло широкие перспективы для изучения патогенеза ПБ и внедрения в клиническую практику новых методов оценки состояния иммунной системы при ПБ и ее осложнениях.

Как известно, ведущую роль в регуляции иммунных процессов играют Т-лимфоциты [10]. Функциональная активность Т-лимфоцитов при ПБ нами исследовалась с учетом возраста, пола и вариантов заболевания [6]. Показано, что угнетение функциональной активности Т-популяции лимфоцитов, выявляемое с помощью РБТ с лимфотарным митогеном (ЛМ), усугубляется с возрастом при абдоминальном варианте заболевания и почти не зависит от пола. Резкое угнетение наблюдается при ПБ, осложненной амилоидозом, особенно во II—III стадиях.

Однако характеристика общей популяции Т- и В-лимфоцитов не всегда отражает степень иммунопатологических нарушений в организме. Полноценное определение клеточно-опосредованного иммунитета возможно лишь при определении субпопуляций лимфоцитов и Т-супрессоров как главных регуляторов иммунного ответа [2, 12, 15 и др.]. Четким показателем иммунодефицита является отклонение субпопуляции Т-лимфоцитов [11, 13 и др.]. При ПБ отмечено иммунодефицитное состояние, так как, помимо снижения абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов и их функциональной активности, отмечено снижение количества и функции Т-супрессоров и относительное повышение количества Т-хелперов. Соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров выражено нерезко, что характерно для ПБ [7]. Отмечено также повышение количества В-лимфоцитов с дисфункцией иммуноглобулинов: повышением IgG и IgM и снижением IgA и IgE [9].

Таким образом, для ПБ характерно снижение общей популя-

ции Т-лимфоцитов периферической крови за счет снижения уровня Т-супрессоров, что подтверждается данными литературы [14, 16].

Снижение уровня Т-супрессорной активности в предприступный период предшествует смене клинического статуса и является важным звеном в патологической цепи заболевания. Следует отметить, что снижение активности Т-супрессоров отмечено не только на разных стадиях заболевания, но и в зависимости от характера его течения. Так, при ПБ с частыми приступами показатели Т-клеток снижены несколько больше, чем при ПБ с редкими приступами, а у больных с осложненным ПБ амилоидозом отмечаются стабильно низкие показатели функции Т-супрессоров [7].

Таблица 1

Показатели Т-супрессорной активности
лимфоцитов у больных ПБ

Группы обследованных	% супрессии	% активности	ИКСА	РБТ с ЛМ
Контроль	$43,10 \pm 1,83$		$38,59 \pm 1,3$	$58,8 \pm 2,7$
ПБ неосложненная	$22,98 \pm 1,77$	$-11,43$	$52,29 \pm 2,8$	$43,4 \pm 1,41$
ПБ, осложненная амилоидозом	$19,54 \pm 1,52$	$-12,5$	$60,9 \pm 2,91$	$38,94 \pm 1,2$

Для определения реального соотношения Т-супрессоров и Т-хелперов необходимо учитывать общее количество лейкоцитов и лимфоцитов периферической крови, а также определить истинную супрессорную активность (ИКСА). Как видно из табл. 1, ИКСА значительно повышается при ПБ, особенно при осложнении амилоидозом.

Наряду со снижением функциональной активности Т-популяции и ее супрессорной субпопуляции нами отмечено и количественное их

Таблица 2

Показатели ЛТИ у больных ПБ

Группы обследованных	Лейкоциты в $10^9/\text{л}$	Е-РОК в $10^9/\text{л}$	ЛТИ
Контроль	$5,67 \pm 0,43$	$1,25 \pm 0,08$	4,55
ПБ неосложненная	$6,56 \pm 1,10$	$0,78 \pm 0,09$	8,70
ПБ, осложненная амилоидозом	$8,23 \pm 1,12$	$0,75 \pm 0,09$	10,55

снижение, что особенно наглядно при оценке лейко-Т-клеточного индекса (ЛТИ), (табл. 2), откуда следует, что динамика ЛТИ связана с клиническими проявлениями ПБ, четко отражает тяжесть ее течения и показывает истинное изменение количества Т-клеток. Исследования ИКСА и ЛТИ при ПБ проводятся впервые.

Еще одним доказательством угнетения Т-системы иммунитета при ПБ, особенно при осложнении амилоидозом, является значительное

снижение активных розеток (АЕ-РОК), представляющих собой функционально активные клетки крови. В качестве дополнительного теста при оценке иммунного статуса нами также отмечено снижение нейтрофильных розеток (Н-РОК), особенно при ПБ, осложненной амилоидозом (табл. 3).

Таблица 3

Показатели АЕ-РОК и Н-РОК у больных ПБ				
Группы обследованных	АЕ-РОК		Н-РОК	
	%	в $10^9/\text{л}$	%	в $10^9/\text{л}$
Контроль	$32,2 \pm 1,86$	$0,73 \pm 0,05$	$29,2 \pm 3,7$	$0,49 \pm 0,04$
ПБ неосложненная	$25,26 \pm 1,34$	$0,52 \pm 0,08$	$15,85 \pm 1,8$	$0,33 \pm 0,03$
ПБ, осложненная амилоидозом	$20,97 \pm 1,63$	$0,36 \pm 0,02$	$11,25 \pm 0,97$	$0,21 \pm 0,02$

Как показано в наших предыдущих работах [4, 6], у больных ПБ отмечена повышенная чувствительность к почечному антигену по реакциям *in vitro*, которая зависит от давности заболевания и возраста и не зависит от пола. Особенно выражены эти изменения при абдоминальном варианте заболевания и при осложнении ПБ амилоидозом.

Таблица 4

Фагоцитарные показатели у больных неосложненной формой ПБ

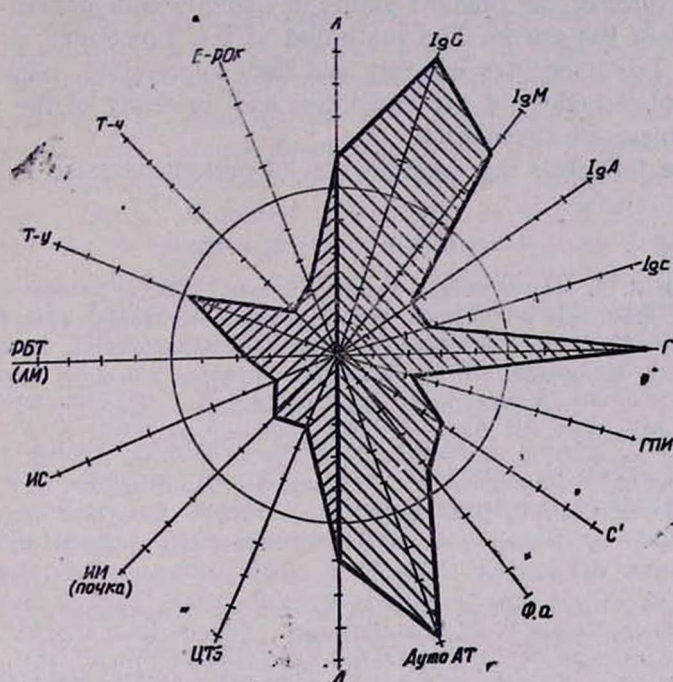
Группы обследованных	Фагоцитарная активность	Фагоцитарная интенсивность
Контроль	$78,3 \pm 3,41$	$7,85 \pm 0,65$
ПБ неосложненная	$48,1 \pm 2,29$	$2,70 \pm 0,43$

Этот тест может быть использован при дифференциальной диагностике ПБ с системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, хроническим серозным холециститом и другим заболеваниями [7, 10].

О снижении реактивности организма при ПБ свидетельствуют также реакции фагоцитоза (табл. 4) и титра комплемента. У больных неосложненной формой ПБ титр комплемента снижен от 1:16 до 1:72.

Результаты проведенных исследований в динамике указывают на напряжение иммунного процесса у больных ПБ, приводящего к иммунологическим сдвигам, характерным для этого заболевания, раскрывая картину иммунного статуса, для наглядного представления которого нами впервые выведена иммунограмма при неосложненной ПБ (рис. 1). Окружностью на рисунке отмечена норма показателей. Сдвиг иммунограммы вправо указывает на характерные для ПБ изменения с угнетением функциональной активности и количественных соотношений Т-популяции лимфоцитов с увеличением количе-

ства В-популяции, с дисфункцией по отдельным классам иммуноглобулинов. Отмечается снижение реактивности организма по реакциям фагоцитоза и титра комплемента, а также повышение уровня аутоантител.



Иммунограмма при ПБ. Обозначения: Т-ч—теофилинчувствительные клетки; Т-у—теофилинустойчивые клетки; ИС—индекс супрессии; ИМ—индекс миграции; ИТЭ—цитотоксический эффект; Г—гистамин; ГПИ—гистаминопексический индекс; Фа—фагоцитарная активность

В клинических условиях нами рекомендовано выведение индивидуальных иммунограмм у больных ПБ до и после лечения, что способствует правильному терапевтическому подходу в каждом отдельном случае.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 15/X 1991 г.

Ա. Մ. Զավարդյանյան

ԻՄՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՍՏԱՏՈՒՍԸ ՊԱՐԱԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքում տրված է պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների իմունաբանական ստատուսը:

Հայտնաբերված է Т-լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվության ընկճում, նրանց քանակի և սուպրեսորային սուբպոպուլյացիայի իջեցում, В-իմունիտետի համակարգի ֆունկցիայի խանգարում, և օրգանիզմի ռեակտիվության իջեցում:

Առաջին անգամ ներկայացվում է իմունոգրաման պարբերական հիվանդության ժամանակ:

The Immune Status of Patients with Periodic Disease

The picture of the immune status of patients with periodic disease is described in the article. The inhibition of the functional activity and decrease of T-lymphocytes quantity and their suppressible subpopulation, disfunction of B-system of the immunity and lowering of the reactivity of the organism are revealed.

For the first time the immunogram of periodic disease is given.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Брондз Б. Д. Т-лимфоциты и их рецепторы в иммунном распознавании. М., 1987.
3. Гуюмджян И. О., Завгородняя А. М. Мат. II Всесоюзного съезда врачей-лаборантов. Ворошиловград, 1979, с. 103.
4. Завгородняя А. М. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1990, т. 30, 6, с. 516.
5. Завгородняя А. М. Иммунол. 1980, 6, с. 69.
6. Завгородняя А. М. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1988, 28, 4, с. 3.
7. Завгородняя А. М. Автореф. дис. докт. М., 1990.
8. Завгородняя А. М., Овсепян Л. А., Айвазян А. А. Иммунол., 1987, 2, с. 86.
9. Мамиконян Р. С., Казначеев В. П., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. НПО Союз. мед. информ. Деп. 18180 от 3.8.1989 г.
10. Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1990, 30, 6, с. 516.
11. Петров Р. В., Лебедев К. А. Клин. мед., 1985, 3, с. 5.
12. Gershon R. K. et al. Nature, 1976, 15 (5565) Jul. 252, 216.
13. Gupfa S., Firkig S. M. et al. Immunol. Letters, 1982, 4, 5, 289.
14. Ifeld D., Well S., Kuperman O. Clin. Immunol. and Immunopathol., 1931, 18, 2, 231.
15. Miller J. F. A. P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1975, 249, 9, 16.
16. Schlesinger M. Clin. Exp. Rheumatol. 1984, 2 (4), 351.

УДК 616.33—002.44

Э. Е. Назаретян, З. Т. Джидоян, Н. Е. Сафарян

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ И СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВ

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки продолжает оставаться одним из наиболее распространенных заболеваний. Кроме того, участились случаи возникновения симптоматических язв, что связано с распространением сахарного диабета, с длительным психическим перенапряжением, которое наблюдалось после землетрясения в Армении (стрессовые язвы).

Большинство хронических рецидивирующих язв желудка следует лечить оперативно. Чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной и чем ниже кислотность, тем больше необходимости в оперативном вмешательстве. Неглубокие же язвы желудка поддаются консервативному лечению.