

показана важная роль эндокринных расстройств в патогенезе развития экспериментальной микоплазменной инфекции.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 19/1983 г.

Ա. Վ. ԶԻԼՖՅԱՆ, Զ. Ա. ԴՈՎԼԱԹՅԱՆ, Ա. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ռ. Ս. ՀՈՍԵՓՅԱՆ, Գ. Յ. ԿԱԳԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՊՈԼԻԱՐԹՐԻՏԻԿ ՍԻՆԴՐՈՍԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՑՈՒՄ
MYCOPLASMA ARTHRITIDIS-ՈՎ ՎԱՐԱԿՎԱՄ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Փորձարարական միկոպլազմաչի արթրիտի պաթոգենեզում կարևոր դերը պատկանում է մակերիկամների կեղևային մասի մորֆոֆունկցիոնալ վերակառուցմանը, որը ուղեկցվում է արյան մեջ կորտիկոստերոիդների ուժեղ ներմուծմամբ:

A. V. ZILFIAN, R. A. DOVLATIAN, A. V. VARTANIAN, R. S. HOVSEPIAN,
G. J. KAGAN

THE ROLE OF ADRENAL GLANDS IN THE PATHOGENESIS
OF POLYARTHRITIC SYNDROME, INDUCED BY MYCOPLASMA
ARTHROIDIS IN RATS

It is shown that in the pathogenesis of experimental micoplasmatic syndrome the important role belongs to the morphofunctional rearrangement of the adrenal cortex, which is accompanied by the intensive entrance of corticosterones into the blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. В кн.: Морфометрия в патологии. М., 1973.
2. Вульфович Ю. В., Зильфян А. В., Пронин А. В., Каган Г. Я. Биологические науки, 1981, 8, стр. 23.
3. Журавлева Т. Б., Прочуханов Р. А. В кн.: Функциональная морфология нейроэндокринной системы. Л., 1976.
4. Зильфян А. В., Вульфович Ю. В., Жевержева И. В., Каган Г. Я. ЖМЭИ, 1981, 3, стр. 42.
5. Сельс Г. В кн.: Новое о гормонах и механизме их действия. Киев, 1977, стр. 27.
6. Флейшман Е. В. В кн.: Система гипофиз—кора надпочечников при длительной кортикостероидной терапии. М., 1967.
7. Юдаев Н. А., Афиногенова С. А. В кн.: Биохимия гормонов и гормональной регуляции. М., 1976.
8. Mc. Garrity S. Pergamon Press, New York-London, 1978.
9. Sweat M. J. Ann. Chem. Soc., 1951, 73, 40.

УДК 612.112.3

В. К. ЗАКАРЯН

О СУЩНОСТИ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И НОВОМ
СПОСОБЕ ВЫЯВЛЕНИЯ ЗАВЕРШЕННОГО И
НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА

Установлено, что патогенные бактерии принимают непосредственное участие в образовании С-реактивного белка (СРБ). СРБ представляет собой смесь разрушенных

клеток лейкоцитов и патогенных бактерий, которая возникает при воспалительных процессах.

Наличие СРБ свидетельствует о незавершенном фагоцитозе, а его отсутствие—показатель заверщенного фагоцитоза, поэтому для определения интенсивности фагоцитоза в организме вместо известных трудоемких реакций рекомендуется ставить более простую реакцию на обнаружение СРБ.

Целью нашей работы было выявление связи С-реактивного белка (СРБ) с патогенными бактериями.

В НИИГиПК Арм. ССР у 14 больных лейкозом выделены стафилококки из гемокультуры и разных инфекционных очагов. Идентификация штаммов произведена в Институте им. Гамалеи. Из 22 штаммов 7 оказались *Staph. aureus*, а 15—*Staph. epidermidis*. Установлено, что при ремиссии выделяются сапрофиты, а при обострении—патогенные стафилококки, которые вызывают воспалительные процессы. Поэтому у больных изучалось наличие СРБ в сыворотке крови (методом реакции преципитации в капилляре). Было обследовано 40 больных, из коих в динамике—семеро, находившихся в стадии ремиссии.

При обострении болезни интенсивность СРБ составляла 2+, 3+, 4+, а в стадии ремиссии при наличии в крови зрелых лейкоцитов реакция СРБ у 7 больных была отрицательной. Очевидна определенная связь между морфологическим составом крови и частотой появления СРБ. Аналогичные данные приводят и другие авторы [12, 13].

Изучалось также наличие противостафилококковых антител в плазме крови у больных лейкозом реакцией агглютинации с 24-часовой агаровой культурой вышеуказанных стафилококков. У 20 из 37 больных острым лейкозом в тяжелой или терминальной стадии и у 5 из 14 больных миелолойкозом в стадии обострения антитела отсутствовали полностью, а при средней тяжести они составляли 1:40—1:160 титров; при ремиссии антитела появлялись с высокими титрами—640—1280, а СРБ в крови отсутствовал. В контрольной группе у 245 здоровых доноров противостафилококковые антитела обнаружены в пределах 1:40—1:1280 тт. Реакция СРБ была поставлена у 57 доноров и у всех оказалась отрицательной.

СРБ появляется при воспалительных процессах и исчезает с их ликвидацией. При воспалительных процессах фагоцитоз считается незавершенным. Выявление СРБ на этой стадии доказывает его связь с незавершенным фагоцитозом. Нашими исследованиями у больных острым лейкозом как доказательство заверщенного фагоцитоза с ликвидацией воспалительного процесса в стадии ремиссии в плазме крови были выявлены антитела, причем в этой стадии СРБ отсутствовал полностью. При рецидиве заболевания СРБ вновь обнаруживался в крови.

Н. Ф. Wood высказывает предположение, что СРБ имеет прямое отношение к образованию антител (по [14]).

И. Б. Фрязанова отмечает корреляцию между количеством образующегося в первые сутки после введения антигена СРБ и титрами появляющихся антител [15]. Очевидна важная роль СРБ как в процессе воспаления, так и при последующем образовании антител. Все факторы, которые меняют аутофлору, вызывают дисбактериоз и воспаление.

По И. И. Мечникову, нет воспаления без фагоцитоза, при котором основную роль играют подвижные клетки крови—лейкоциты, в частности сегментоядерные макрофаги, которые фагоцитируют бактерии (по [1]). В этой второй фазе фагоцитоза участвуют и зрелые недифференцированные клетки. Зрелые лейкоциты могут выполнять третью фазу фагоцитоза—разрушать поглощенные бактерии и переваривать их, а молодые бластные клетки не способны выполнять третью фазу фагоцитоза.

Т. А. Кротова [5] сообщает, что у больных лейкозами больше страдает переваривающая, чем поглотительная способность фагоцитов.

Можно предположить, что при незавершенном фагоцитозе для роста бактерий хорошей питательной средой могут стать бластные клетки, лишенные фагоцитарной функции. При этом бактерии, находя благоприятную почву, размножаются в течение 24 часов. В результате обильного размножения их происходит лейкоцитоллиз, лейкоцито-бактериальная смесь попадает в кровяное русло, распространяясь по всему организму, и фагоцитоз оказывается незавершенным.

На основании наших исследований и данных литературы мы пришли к выводу, что СРБ является продуктом компонентов незавершенного фагоцитоза бактериально-лейкоцитарной смеси, образующимся при ликвидации воспалительных процессов.

Р. В. Петров [10, 11] считает, что СРБ представляет собой пассивный продукт клеточной деструкции и его появление не связано со специфичностью этиологического фактора. Он встречается только в острой фазе заболевания. Н. F. Wood предполагает, что СРБ является промежуточным компонентом или предшественником антител в процессе их образования и отмечает в лейкоцитах иммунологический компонент, тождественный СРБ и выявляемый только при полной дезинтеграции клеток миелоидного ряда. А по мнению Rapport, Schwartz и Graf, СРБ продуцируется макрофагами или полиморфноядерными клетками (по [13]).

Чем больше степень омоложения лейкоцитарной формулы, тем выше содержание в крови СРБ, из чего следует, что в процессе образования СРБ принимают участие не только зрелые лейкоциты, но и клетки миелоидного ряда более раннего развития [13].

Учитывая строгую избирательную фиксацию анти-СРБ в миелоцитах, метамиелоцитах и эозинофилах, одни авторы считают, что эти клетки являются местом синтеза СРБ [8], другие подтверждают, что появление СРБ является следствием деструкции лейкоцитов [3].

СРБ, по нашему мнению, представляет собой бактериально-лейкоцитарную смесь, которая, проникая в плазму крови, в результате незавершенного фагоцитоза выявляется в первый же день болезни. Признано, что СРБ выявляется через 12—24 часа, что совпадает со временем роста бактерий *in vitro* (через 24 часа).

Содержание бактерий в лейкоцитах должно быть больше, чем в плазме. Т. А. Голосова с соавт. [2] отмечает, что при бактериологическом исследовании лейкоцитов и костного мозга больных лейкозом на всех пересевах рост микробов происходил быстрее и обильнее, чем при

посевах крови и, особенно, сыворотки. А. М. Мысляева с соавт. [8] иммунофлюоресцентным методом обнаружили большее содержание СРБ в цельной крови, чем в сыворотке.

Так как в составе СРБ преобладают бактерии, то он является не антителом, а антигеном. Если бы СРБ был антителом, то и после болезни обнаруживался бы в организме, а при наших исследованиях в стадии ремиссии он исчезал полностью.

СРБ не гомогенен по своим электрофоретическим свойствам. Это—аномальный белок, изменяющий соотношение между альбуминами и глобулинами в пользу последних; при этом меняется защитное действие альбуминов и ускоряется РОЭ [6].

СРБ обнаруживается у больных инфарктом миокарда, когда РОЭ нормальна и лейкоцитоз отсутствует [3]. Вероятно, при наличии воспалительных процессов образовавшийся в результате незавершенного фагоцитоза СРБ при попадании в кровь изменяет ее белковый состав, что в последующем служит причиной изменения РОЭ, температуры и других показателей. При завершенном фагоцитозе в крови сначала исчезает СРБ, происходит упорядочение ее состава, после чего нормализуются РОЭ и другие показатели. СРБ обнаруживается через 24—36 часов после инфаркта миокарда [10].

Определение СРБ в динамике при стафилококковом сепсисе у детей способствует оценке течения процесса и выявлению скрытых очагов инфекции [9].

СРБ обнаруживается и у больных пневмонией, степень концентрации его соответствует остроте воспалительного процесса и является показателем излечимости [7].

В период ремиссии положительную реакцию на СРБ у больных острым лейкозом, по нашему мнению, надо считать сигналом рецидива. Следовательно, определение СРБ имеет диагностическое и прогностическое значение и по нему можно судить о проводимой терапии.

Выявление патогенных бактерий и, естественно, СРБ у больных лейкозом в стадии обострения и при рецидивах и, наоборот, выявление при ремиссиях сапрофитных бактерий одновременно с исчезновением СРБ, нормализация состава крови говорят о том, что в патогенезе лейкозов инфекции играют определенную роль. Ряд авторов [4, 5, 17] не исключают роли микробов в патогенезе лейкозов. Следовательно, в проблеме ликвидации лейкозов большое значение надо придавать тем мероприятиям, которые могут значительно нормализовать аутофлору больного и тем самым его иммуногенез.

Нами проанализированы также общие признаки СРБ и патогенных бактерий с точки зрения участия последних в образовании СРБ. И патогенные бактерии и СРБ являются антигенами, в здоровом организме они не наблюдаются и появляются при воспалительных процессах раньше, чем РОЭ, лейкоцитоз, высокая температура (в течение 24—36 часов); подвержены фагоцитозу, проявляются в тяжелой стадии болезни в период незавершенного фагоцитоза и исчезают с его завершением; в основном находятся в зрелых и незрелых лейкоцитах, а затем в результате лейкоцитоллиза переходят в плазму крови и распространяются по

всему организму [2, 3, 8, 13]. При радиации количество патогенных бактерий и СРБ увеличивается [13]. Радиация нарушает аутофлору, оживляет патогенные бактерии. Как СРБ, так и патогенные бактерии считаются предшественниками, промежуточными компонентами образования антител.

Способность к образованию СРБ меняется в онтогенезе соответственно изменению иммунологической реактивности к патогенным бактериям и реакции фагоцитоза. У новорожденных она по сравнению со взрослыми значительно ниже [9, 15, 16].

Оба они вступают в иммунологическую реакцию: патогенные бактерии—с соответствующей сывороткой, а СРБ—с антисывороткой. Они не являются глобулинами. При гамма-глобулинемии СРБ обнаруживается в довольно большом количестве [10]. Это понятно, так как антигена входят в состав гамма-глобулинов и при их отсутствии в организме патогенные бактерии не обнаруживаются.

СРБ продолжает оставаться в организме до конца жизни [10]. Если воспалительный процесс не ликвидируется, то патогенные бактерии и СРБ должны выявляться и после смерти.

По нашему убеждению, определение СРБ позволяет судить о степени фагоцитоза в организме. Наличие СРБ различной интенсивности (1+—4+т) дает представление о степени незавершенного фагоцитоза, его же полное отсутствие в крови свидетельствует о завершенном фагоцитозе.

Постановка реакции СРБ доступна для любой лаборатории, не требует специальных знаний, аппаратуры, бактериологических тестов, реактивов, которые необходимы для постановки реакции фагоцитоза по методам В. М. Бермана или Е. А. Кост.

НИИ гематологии и переливания крови
МЗ Арм. ССР

Поступила 11/II 1983 г.

Վ. Կ. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

ՇՌՍ-ի էՌԻՔՅԱՆ ԵՎ ԼԻԱԿԱՏԱՐ ՈՒ ԱՆԱՎԱՐՏ ՖԱԳՈՑԻՏՈՉԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՆՈՐ ԵՂԱՆԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Կատարված հետազոտումներից և բազմաթիվ գրականության ուսումնասիրությունից եզրակացվում է, որ ախտածին բակտերիաները անմիջական մասնակցություն ունեն Շ-ռեակտիվ սպիտակուցի (ՇՌՍ) գոյացման մեջ: ՇՌՍ-ն իրենից ներկայացնում է լեյկոցիտների քայքայված բջիջների և ախտածին բակտերիաների մի խառնուրդ, որն առաջանում է բորբոքային պրոցեսների առկայությամբ: ՇՌՍ-ի առկայությունը անավարտ ֆագոցիտոզի, իսկ բացակայությունը՝ լիակատար ֆագոցիտոզի ցուցանիշ է, ուստի օրգանիզմում ֆագոցիտոզի ինտենսիվությունը կարելի է որոշել ոչ թե հայտնի բարդ ռեակցիաների, այլ ավելի մատչելի և արագ որոշվող ՇՌՍ-ի հայտնաբերմամբ:

ON THE ESSENCE OF CRP AND THE NEW METHOD OF DETERMINATION OF COMPLETE AND INCOMPLETE PHAGOCYTOSIS

By the results of our study and wide literary material it is established that pathogenic bacteria participate directly in the formation of CRP (C-reactive protein). CRP is a mixture of destroyed cells of leukocytes and pathogenic bacteria, observed in inflammatory processes. The presence of CRP says about incomplete phagocytosis and its absence testifies to complete phagocytosis. Thus, in order to determine the intensity of phagocytosis in the organism we may choose a simplified reaction for discovering CRP, instead of the well-known complicated reactions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аннандельдьева А. Г. Очерки о нейрогуморальной регуляции фагоцитоза. Ашхабад, 1974.
2. Голосова Т. А., Мартынова В. А., Осеченская Г. В. Пробл. гематол., 1969, 4, стр. 25.
3. Земсков В. М., Губин В. А., Зажирей В. Д. и др. Пат. физиол. и эксп. терапия, 1967, 6, стр. 56.
4. Кассирский Н. А., Ринская Л. М., Флейтман Е. В. Пробл. гематол., 1967, 11, стр. 3.
5. Кротова Т. А. Вопр. перелив. крови и клинич. медицины. М., 1962, стр. 239.
6. Морозова Т. В. Лабор. дело, 1976, 11, стр. 687.
7. Мосин В. Г., Пашигин П. М. Клинич. мед., 1964, 3, стр. 119.
8. Мысляева А. В., Яглинская С. В., Яглинская Л. В. Лабор. дело, 1978, 3, стр. 131.
9. Островский А. Д. ЖМЭИ, 1966, 5, стр. 103.
10. Петров Р. В., Кабаков Е. Н. Клинич. мед., 1959, 5, стр. 28.
11. Петров Р. В., Земсков В. М., Пашигин П. М. Радиобиология, 1965, 5, 4, стр. 511.
12. Соколова Т. С., Моисеева В. Н., Тукачинский С. Е. Труды Ленингр. НИИПҚ, 1961, 12, стр. 51.
13. Тукачинский С. Е., Климова К. Н., Моисеева В. П. и др. Пробл. гематол., 1964, 7, стр. 14.
14. Фрязанова И. Б. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1966, 61, 5, стр. 61.
15. Фрязанова И. Б. ЖМЭИ, 1966, 9, стр. 98.
16. Фрязанова И. Б. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1968, 65, 4, стр. 71.
17. Яновский Д. Н. Руководство по клинической гематологии. Киев, 1962.

УДК 615.281.8+576.858.095.383

Л. Н. МКРТЧЯН, В. П. КУЗНЕЦОВ, Э. А. МОВСЕСЯН, Н. Г. ДЖАГАЦПАНЯН
М. Г. ГАСПАРЯН, Л. А. КАМАЛЯН

АНТИПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ α -ИНТЕРФЕРОНА *in vitro*

Определялась антипролиферативная активность трех препаратов лейкоцитарного интерферона (нативного, частично-очищенного и инъекционного), различающихся по антивирусной активности, в отношении двух клеточных культур человека—нормаль-