

ме крови и рН крови. Отмечена средняя обратная корреляция между показателями рН крови и содержанием в ней калия ( $r = -0,426$ ). Снижение концентрации натрия имело прямую, но менее тесную корреляцию с рН плазмы крови ( $r = 0,347$ ). Четкая взаимосвязь обнаруживалась между содержанием хлоридов плазмы крови и рН крови. При метаболическом аikalозе наблюдалось значительное снижение хлоридов.

С наступлением периода полиурии у большинства больных с легким течением болезни показатели КЩР восстанавливались до нормы. Однако гипонатриемия в этом периоде становилась более выраженной, чем в периоде острой почечной недостаточности ( $134,34 \pm 4,39$  ммоль/л). Это, очевидно, связано с тем, что больным с легким течением заболевания не вводили солевых растворов. Одновременно увеличивалось количество калия в плазме крови до  $4,53 \pm 0,17$  ммоль/л. Содержание магния, кальция, фосфора, хлоридов достигало нижних границ нормы.

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением ГЛПС в периоде полиурии метаболический ацидоз становился компенсированным. В электролитном обмене происходили изменения в сторону нормализации. Так, содержание кальция, магния и натрия в плазме крови достигало нижних границ нормы. Количество калия оставалось несколько увеличенным, составляя в среднем  $4,60 \pm 0,12 - 4,85 \pm 0,41$  ммоль/л. Гиперфосфатемия, наблюдавшаяся в периоде острой почечной недостаточности, становилась в периоде полиурии менее выраженной.

В периоде поздней реконвалесценции незначительные нарушения КЩР выявлены у 26 обследованных, преимущественно у переболевших среднетяжелой и тяжелой формой болезни. Содержание электролитов у большинства реконвалесцентов восстанавливалось до нормы. Однако у части пациентов со среднетяжелым течением болезни гиперфосфатемия и гипохлоремия определялись в течение 1,5—3 мес от начала заболевания.

Механизм электролитных сдвигов и КЩР при ГЛПС весьма сложен. Надо полагать, он зависит от сочетания таких факторов, как поражение коры надпочечников, нарушения фильтрационной, реабсорбционной и секреторной функций почек, интенсивности процессов катаболизма, величины потерь электролитов с рвотными массами.

Поступила 24 марта 1981 г.

УДК 616.72—002—022.6—097.3

## МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ ПОМОЩИ РЕАКЦИИ С ПОЛИЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

*Б. А. Молотилов, А. Н. Маянский, Н. Д. Поздняк,  
Л. Ч. Самерханова*

*Отдел бактериальной аллергии (зав.—доктор мед. наук А. Н. Маянский) Казанского  
НИИ эпидемиологии и микробиологии*

**Реферат.** Проведено изучение циркулирующих иммунных комплексов при помощи реакции с полиэтиленгликолем. Метод оказался простым, высокочувствительным и доступным для любой клинической лаборатории, располагающей фотоэлектроколориметром. Анализ данных обследования 115 здоровых доноров, 63 больных ревматоидным артритом и 16 больных системной красной волчанкой позволил установить уровень циркулирующих иммунных комплексов в норме и патологии. Изучены циркулирующие иммунные комплексы у больных ревматизмом и хроническим тонзиллитом. Для оценки результатов реакции использован человеческий агрегированный гамма-глобулин (производства Казанского НИИЭМ).

Ключевые слова: иммунные комплексы, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, патогенез.

1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

Роль иммунных комплексов в патогенезе различных заболеваний широко обсуждается в современной литературе. Показано, что циркулирующие иммунные комплексы сопровождают бактериальные, вирусные, паразитарные, аутоиммунные процессы [3, 6]. В последнее время получил признание новый клинический термин «болезни иммунных комплексов», который отражает вероятность их участия в патологии человека [4].

Одним из наиболее простых методов определения циркулирующих иммунных комплексов является их осаждение из сывороток при помощи полиэтиленгликоля. Есть



данные, что этот способ хорошо коррелирует с классическими методами выявления циркулирующих иммунных комплексов [2, 5].

Целью настоящего исследования явилось изучение этого метода при использовании отечественного оборудования, отработка условий реакции, а также выяснение возможности использования коммерческого гамма-глобулина (производства Казанского НИИЭМ) для оценки результатов реакции.

Мы пользовались методикой В. Гашкова и соавт. (1978) с некоторыми модификациями.

Необходимые для реакции растворы борной кислоты, буры и полиэтиленгликоля (м. в. 6 000, Австрия) готовили каждый раз свежие, так как их хранение сказывается на результатах реакции. Буферный раствор получали путем смешивания 55 мл 1,24% борной кислоты, 45 мл 1,9% буры и 100 мл дистиллированной воды. На этом буфере готовили 4,166% раствор полиэтиленгликоля.

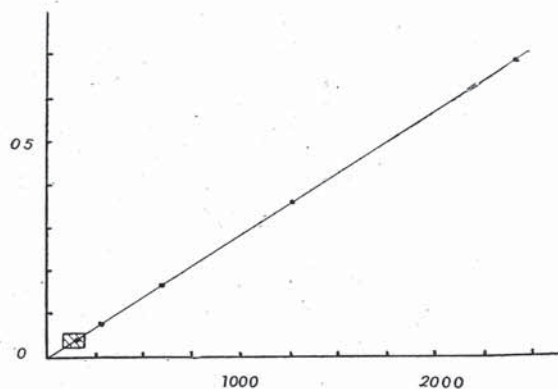
Кровь от больного или здорового донора для получения сыворотки брали из вены в количестве 10,0 мл. В реакции использовали сыворотки свежие и со сроком хранения при +4°C не более 7 суток. Полученные сыворотки брали в объеме 0,4 мл и разводили в соотношении 1 : 2 буфером, на котором готовили раствор полиэтиленгликоля (0,4 мл сыворотки + 0,8 мл буфера). Разведенную сыворотку по 0,33 мл разливали в 2 пробирки: опытную и контрольную. Опытные пробирки содержали по 3,0 мл 4,166% раствора полиэтиленгликоля, а контрольные — по 3,0 мл буферного раствора. После розлива пробирки инкубировали в течение 1 ч при комнатной температуре. По окончании инкубации пробы из опытной и контрольной пробирок измеряли на фотоэлектроколориметре ФЭК-60 при длине волны до 400 мкм. Определяли разницу в оптической плотности в опытной и контрольной пробах.

Результаты выражали в мкг/мл агрегированного человеческого гамма-глобулина, с помощью которого стандартизовали показатели реакции. Уровень циркулирующих иммунных комплексов рассчитывали по калибровочной кривой, построенной следующим образом. Брали три различные серии коммерческого гамма-глобулина (производства Казанского НИИЭМ), разводили его на физиологическом растворе в соотношении 1 : 10 (1 мл гамма-глобулина + 9 мл физиологического раствора) и агрегировали на водяной бане при температуре 61°C в течение 40 мин. От каждой серии агрегированного гамма-глобулина (АГГ) пробы по 0,33 мл смешивали с 3,0 мл 4,166% раствора полиэтиленгликоля. Инкубировали в течение 1 ч при комнатной температуре, затем центрифугировали при 5000 об./мин. Полученный осадок дважды отмыли смесью (0,33 мл физиологического раствора + 3,0 мл 4,166% раствора полиэтиленгликоля). К осадку добавляли 2 мл 0,1 н. раствора NaOH и определяли белок по Лоури. Таким образом устанавливали содержание белка для каждой серии исходного АГГ, вступившего в реакцию с полиэтиленгликолем. Затем из каждой серии готовили на физиологическом растворе двукратные разведения ( $1/2$ — $1/4$ — $1/8$ — $1/16$ — $1/32$ ) в объеме 1,0 мл и с каждым из них ставили реакцию. С помощью фотоэлектроколориметра измеряли разницу между опытной и контрольной пробями.

Зная количество белка, вступившего в реакцию с полиэтиленгликолем, для исходного агрегированного препарата, вычисляли количество белка для каждого разведения и строили калибровочную кривую (см. рис.) По всем трем сериям были получены совпадающие результаты.

С целью установления нормальных показателей циркулирующих иммунных комплексов мы изучили сыворотки от 115 здоровых доноров (контрольная группа). Наряду с этим исследовали сыворотки 63 больных ревматоидным артритом и 16 больных системной красной волчанкой, в патогенезе которых участие иммунных комплексов доказано [1, 7].

Для сопоставления было проведено также исследование цирку-



Калибровочная кривая для определения циркулирующих иммунных комплексов.

По оси ординат — показатель экстинкции в единицах оптической плотности; по оси абсцисс — агрегированный гамма-глобулин (в мкг/мл).



лирующих иммунных комплексов при ревматизме (46 больных) и хроническом тонзиллите с тонзиллогенным поражением миокарда (15 больных), при которых возможно присоединение иммунокомплексной патологии к основному патологическому процессу по ходу болезни.

Показатели определения циркулирующих иммунных комплексов у здоровых доноров соответствовали реакции с АГГ в концентрации 80—200 мкг/мл. Лишь у 2 здоровых доноров показатели превышали 200 мкг/мл. Эта величина была принята нами за верхнюю границу нормы. Более высокие показатели у здоровых людей встречаются чрезвычайно редко и их можно объяснить присутствием циркулирующих иммунных комплексов у определенного процента практически здоровых лиц [2].

Циркулирующие иммунные комплексы удалось выявить у 60% больных ревматоидным артритом (РА), что значительно превышает частоту нахождения ревматоидного фактора, которая составила 25%. Уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных этой группы соответствовал  $907 \pm 232$  мкг/мл АГГ.

Мы не смогли установить корреляции между уровнем циркулирующих иммунных комплексов и степенью активности РА, однако обнаружили четкую зависимость между их наличием и выраженностью висцеральных поражений. Так, из 20 больных РА с развитием ревматоидного легкого и поражением почек при наличии положительных антиядерных реакций в титре 1:50—1:100 циркулирующие иммунные комплексы были найдены у 18, то есть у 80%, между тем как из 43 больных РА без выраженных висцеральных поражений — только у 20, что составило всего 44%.

Нами не выявлено положительное влияние изолированной глюкокортикоидной терапии на уровень циркулирующих иммунных комплексов при РА в ближайшие сроки (1—2 мес) после лечения в стационаре. Однако у 2 больных, обследованных нами после комплексной базисной терапии в период стойкой клинической ремиссии, он не превышал 300 мкг/мл.

У больных системной красной волчанкой, обследованных в активную фазу болезни, циркулирующие иммунные комплексы были обнаружены в 87,5%. Их уровень соответствовал  $835 \pm 156$  мкг/мл АГГ. Циркулирующие иммунные комплексы не были выявлены у 2 больных системной красной волчанкой в активной фазе болезни при наличии тяжелого волчаночного нефрита, что связано, возможно, с фиксацией иммунных комплексов на базальной мембране почечных клубочков.

У больных волчанкой, обследованных в период клинической ремиссии при отсутствии ЛЕ-клеток, снижении титра антиядерных реакций ниже 1:200 и исчезновении периферического типа свечения ядер при иммунофлюоресцентном исследовании, уровень циркулирующих иммунных комплексов не превышал 220—350 мкг/мл АГГ.

В группе больных ревматизмом циркулирующие иммунные комплексы были выявлены у 10 (21,7%) из 46 обследованных, причем уровень их оказался значительно ниже, чем у больных РА и системной красной волчанкой, соответствуя  $401,4 \pm 81,3$  мкг/мл АГГ.

Корреляции между показателями активности ревматического процесса и наличием в сыворотке циркулирующих иммунных комплексов не было констатировано.

Следует подчеркнуть, что в группе больных хроническим тонзиллитом с тонзиллогенным поражением сердечной мышцы мы ни в одном случае не обнаружили повышения уровня циркулирующих иммунных комплексов, который в этой группе соответствовал  $220 \pm 35$  мкг/мл АГГ.

Очевидно, наличие циркулирующих иммунных комплексов у больных ревматизмом при активном тонзиллите связано не столько с персистенцией стрептококкового антигена, сколько с обусловленным поломкой отдельных звеньев иммунной системы нарушением элиминации иммунных комплексов из организма. Вопрос этот требует дальнейшего изучения.

## ВЫВОДЫ

1. Способ определения циркулирующих иммунных комплексов с помощью полиэтиленгликоля является простым и доступным для любой клинической лаборатории, где имеется фотоэлектроколориметр. Внедрение этого метода в широкую клиническую практику позволит расширить диагностические возможности клинических лабораторий при обследовании больных с иммунопатологическими процессами.

2. Определение циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке больных коллагеновыми заболеваниями является ценным дополнительным лабораторным тестом, позволяющим врачу следить за динамикой иммунопатологического процесса, его регрессией или генерализацией.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Лаврова Т. Р. Тер. арх., 1978, 10.— 2. Гашкова В., Матл И., Кашлик И., Кочандрле В. Чехослов. мед., 1978, 2.— 3. Andrew B. S., Penny R. Austral and N. Z. I. Med., 1976, 6, 591.— 4. Bach I.-F. Nouv. presse med., 1977, 6, 43.— 5. Digeon M., Bach I.-F. Ibid., 1977, 6, 43.— 6. McCluskey R. T.; Hall C. L., Colvin R. B. Human Pathol., 1978, 9, 1.— 7. Ziff M. Non-Artic. Forms Rheumat. Arthritis. Proc. IV J. S. R. A. Symp., Hague, 1976, Leiden, 1977.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.127—005.8—078.7:616—097

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИКАРДИАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Н. Д. Поздняк, И. В. Ефремова

*Кафедра клинической лабораторной диагностики (зав.—доц. Н. Д. Поздняк), кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лушников-Щербатенко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** У 281 больного острым инфарктом миокарда проведено исследование титра антикардиальных антител с использованием непрямого иммунофлюоресцентного метода Кунса. При адекватной иммунологической реактивности высота титров антикардиальных антител отражает обширность некротического поражения миокарда. Наиболее раннее появление их в сыворотке крови (1—2-й день болезни) наблюдалось при повторном и рецидивирующем инфаркте миокарда. Диссоциация между величиной некротического поражения миокарда и низким уровнем антикардиальных антител свидетельствует о «поломке» защитных иммунологических механизмов и имеет неблагоприятное прогностическое значение.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, антикардиальные антитела, иммунофлюоресцентный метод, иммунологическая реактивность.

2 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 11 названий.

Изучение иммунологической реактивности при остром инфаркте миокарда является актуальной задачей современной кардиологии, поскольку изменение иммунного статуса не только влечет за собой развитие у некоторых больных выраженных аутоиммунных нарушений, но, бесспорно, отражается и на эволюции некротического процесса в миокарде, на интенсивности развития асептического воспаления вокруг зоны некроза и на скорости развития репаративных процессов.

Среди методов исследования иммунологической реактивности при остром инфаркте миокарда важное место занимает определение антикардиальных антител (АКА). В многочисленных работах последних лет доказано наличие АКА у больных острым инфарктом миокарда. Однако до настоящего времени нет единой точки зрения на патогенетическую сущность АКА при этой болезни. Некоторые авторы считают АКА лишь невинными свидетелями нарушенного клеточного метаболизма [1, 9], другие придают им значение защитников организма от продуктов тканевого распада, способствующих очищению зоны некроза [11]. Н. А. Терехова-Уварова (1971), П. Н. Юренев (1971) и др. отводят АКА важную патогенетическую роль, рассматривая их как факторы агрессии, усугубляющие течение болезни. Противоречивы также данные о сроках появления АКА, их динамике и высоте титров при различных формах болезни [2, 3, 5, 7]. Не до конца уточнена и прогностическая ценность определения АКА [11].

Перед нами стояла задача проследить динамику АКА у больных острым инфарктом миокарда по дням болезни; установить, имеются ли различия в сроках появления, частоте и высоте титров АКА при первичном и повторном инфаркте миокарда; выяснить, имеется ли зависимость между высотой титров АКА и обширностью инфаркта миокарда, сопоставить титры АКА с показателями активности лактатдегидрогеназы и динамики изоэнзимного спектра ЛДГ; оценить прогностическое значение определения АКА, сопоставить их динамику у больных с неосложненным течением острого инфаркта миокарда и у больных, у которых наступил летальный исход.

Мы определяли АКА непрямым иммунофлюоресцентным методом Кунса [1, 6]. В противоположность РИГА, этот тест позволяет выявить АКА, фиксирующиеся на различных структурах миокарда. АКА изучали в соответствии с данными клинического