

$54,2 \pm 2,4$ мкмоль/л ($P < 0,01$) и у 8 онкологических больных — $60,9 \pm 1,8$ мкмоль/л ($P < 0,01$). Нормальный уровень Ig G констатируется у остальных больных: у 6 с холелитиазом и у 3 с опухолью. В послеоперационном периоде у 5 больных с холелитиазом отмечено снижение содержания Ig G со $113,0 \pm 11,0$ до $81,2 \pm 9,2$ мкмоль/л, у остальных динамика отсутствовала.

Перед операцией повышенный уровень Ig M выявлен у 19,4% больных: у 2 с опухолью — $26,0 \pm 0,4$ мкмоль/л и у 5 с доброкачественным процессом — $3,1 \pm 0,6$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Сниженный уровень констатируется у 30,6% пациентов: у 7 онкологических больных — $0,76 \pm 0,05$ мкмоль/л и у 4 больных холелитиазом — $0,74 \pm 0,08$ мкмоль/л ($P < 0,05$). У 50% пациентов (7 с опухолью и 11 больных холелитиазом) содержание Ig M было в пределах нормы.

В послеоперационном периоде у подавляющего большинства больных уровень Ig M не менялся, лишь у 2 пациентов с опухолью, имевших исходно низкое содержание Ig M, было отмечено его увеличение до $1,16 \pm 0,18$ мкмоль/л ($P = 0,05$).

Повышение содержания Ig A у 86% больных с длительной обтурацией желчевыводящих путей камнем свидетельствует об участии печени человека в транспорте Ig A из крови в желчь. У больных с клинически выраженным сопутствующим холангитом одновременно с увеличением концентрации Ig A в сыворотке крови повышается уровень Ig G, что также подтверждает нашу гипотезу. В связи с этим мы не можем считать повышение содержания Ig A следствием воспалительного процесса.

Выраженность гипериммуноглобулинемии A зависит от длительности внепеченочного холестаза. В послеоперационном периоде нормализация содержания Ig A происходила быстрее, если производилось временное наружное дренирование желчных протоков. Наложение внутренних билиодигестивных анастомозов было менее эффективным.

ВЫВОДЫ

1. Длительный внепеченочный холестаз приводит к повышению содержания сывороточного Ig A. Наиболее отчетливо этот процесс прослеживается у больных холелитиазом.

2. Восстановление оттока желчи снижает уровень Ig A до нормы.

3. Изменения уровня Ig G при механической желтухе неспецифичны и являются отражением сопутствующего воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И., Неклюдова Е. А. Хирургия, 1978, 4.— 2. Давыдов В. С., Литвинов Р. И. Казанский мед. ж., 1978, 3.— 3. Жилкина И. К. В кн.: Материалы IV Всесоюзной конференции по клинической морфологии инфекционных болезней. Рига, 1973.— 4. Петров Р. В. Иммунология. М., Медицина, 1982.— 5. Шкроб О. С., Лопата Ю. М., Сорокина М. И. и др. Хирургия, 1981, 1.— 6. Клисурова В., Рачев И., Виделов Д. и др. Хирургия (София), 1978, 31.— 7. Cuadrado E., Arenas J. G., Echanig P. a. o. Gastroenterology, 1983, 84, 1.— 8. Flemma R. J., Flint L. M., Osterhout S. a. o. Am. J. Surg., 1967, 166, 2.— 9. Goldblum R., Powell G., Sickle G. V. J. Pediatr., 1980, 97, 1.— 10. Jackson G. D., Lemaitre-Coelho I., Vaerman J-P. a. o. Europ. J. Immunol., 1978, 8, 1.— 11. Jiacco G. S., Mancini P. E., Toguella S. a. o. Folia allergol., 1974, 21, 1.— 12. Lemaitre-Coelho I. L., Jackson G. D. F., Vaerman J. P. J. Exp. Med., 1978, 147, 3.— 13. Orleans E., Peppard J., Reynolds J. J. Exp. med. 1978, 147, 2.

Поступила 29 мая 1983 г.

УДК 616.611—002—078.734

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

А. П. Цибулькин, Р. Г. Альбекова, С. М. Райзман

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — докт. мед. наук А. П. Цибулькин), курс нефрологии (зав. — доц. Р. Г. Альбекова) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Циркулирующие иммунные комплексы обнаруживаются в крови при большом числе заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, гломерулонеф-

риты, бактериальные и вирусные инфекции). Однако следует иметь в виду, что их появление возможно и в сыворотке крови здоровых людей. Совершенствование методов исследования и углубление наших знаний в области природы иммунных комплексов выявили их противоречивую сущность. Наряду с физиологической ролью в регуляции иммунного ответа достаточно хорошо установлена способность циркулирующих иммунных комплексов вызывать воспалительные поражения [10].

Целью настоящей работы было исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов и выраженности вторичного активирования на них компонента при различных формах гломерулонефрита. Под наблюдением находилось 84 больных гломерулонефритом в возрасте от 16 до 52 лет. Среди обследованных с острым гломерулонефритом было 10 больных, с хроническим — 74, из них у 17 имелись явления хронической почечной недостаточности. Среди больных с достаточной функцией почек 34 человека были обследованы в период обострения хронического гломерулонефрита. Кроме того, нами проведено исследование периферической крови 20 здоровых лиц.

Содержание циркулирующих иммунных комплексов определяли на основе преципитации их из сыворотки раствором полиэтиленгликоля [7]. Уровень активных иммунных комплексов оценивали по выраженности ингибирования комплементарных рецепторов на В-лимфоцитах испытуемой сывороткой [3]. Процент ингибирования (ПИ) служил характеристикой активирования циркулирующих иммунных комплексов.

Полученные результаты указывали на достоверное повышение в крови пациентов с гломерулонефритами содержания циркулирующих иммунных комплексов (табл. 1).

Таблица 1

Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови больных с различными формами гломерулонефрита

Диагноз	Число больных	ЦИК (усл. ед.)	P
Острый гломерулонефрит	10	$0,174 \pm 0,006$	$< 0,05$
Хронический гломерулонефрит			
гипертоническая форма (обострение)	10	$0,085 \pm 0,019$	$< 0,01$
латентная форма (обострение)	24	$0,178 \pm 0,044$	$< 0,001$
ремиссия	23	$0,166 \pm 0,036$	$< 0,01$
Хронический гломерулонефрит с явлениями ХПН	17	$0,083 \pm 0,015$	$< 0,01$
Здоровые	20	$0,026 \pm 0,002$	

Одинаково высокие значения циркулирующих иммунных комплексов регистрировались как при остром гломерулонефрите, так и при латентной форме хронического гломерулонефрита в состоянии ремиссии и обострения. Менее высокий подъем обнаружен у больных с хроническими гломерулонефритами, осложненными почечной недостаточностью. Эта разница отчетливо проявилась при объединении в одну общую группу данных, полученных у больных с острым гломерулонефритом и обострениями хронического процесса (табл. 2).

Таблица 2

Общее содержание и активность циркулирующих иммунных комплексов у больных гломерулонефритами

Диагноз	Число больных	Содержание ЦИК	Активность ЦИК (ПИ)
Острое и хроническое обострение гломерулонефрита	44	$0,156 \pm 0,029$ $P < 0,001$	$27,8 \pm 8,2$ $P < 0,05$
Хронический гломерулонефрит с почечной недостаточностью	17	$0,083 \pm 0,015$ $P < 0,05$	$53,0 \pm 8,6$ $P < 0,001$
Доноры	20	$0,026 \pm 0,002$	$2,3 \pm 0,8$

В ряде обзорных трудов подытожено большое число исследований уровня циркулирующих иммунных комплексов при гломерулонефритах [1, 2]. При этом в отдельных работах отмечается наличие прямой корреляции между присутствием циркулирующих иммунных комплексов и активностью процесса [6, 9]. В других же исследованиях не обнаружено достоверной связи между клинической картиной гломерулонефрита и уровнем циркулирующих иммунных комплексов, на основании чего делается вывод об отсутствии существенной роли иммунных комплексов в патогенезе заболевания [4, 5].

По-видимому, крайние формы суждений по вопросу о роли циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе заболевания не оправданны. Не случайно отмечено, что при хронических гломерулонефритах, которые, наиболее вероятно, имеют иммунокомплексное происхождение, повышение их уровня часто незначительно [11].

Проявлению патогенетического действия циркулирующих иммунных комплексов во всех случаях способствуют активация системы комплемента и последующая фиксация комплексов на тканях-мишенях через рецепторы для активированного С3 компонента комплемента. Исследованиями последних лет показано, что почка является одним из немногих органов, в которых обнаружены рецепторы к С3 компоненту комплемента [12], а комплементарное связывание циркулирующих иммунных комплексов обязательно в случае их внутрипочечной локализации [8]. Все это указывает на целесообразность изучения реальной активации компонентов комплемента циркулирующими иммунными комплексами при решении вопроса об участии последних в развитии различных форм гломерулонефрита.

Результаты исследований представлены в табл. 2. Максимальное содержание активированных иммунных комплексов (ПИ — $53,0 \pm 8,7\%$) обнаружено в крови пациентов, у которых хроническое течение процесса осложнилось почечной недостаточностью.

Расхождения в результатах, полученных при одновременном определении циркулирующих иммунных комплексов двумя принципиально различными методами, не являются противоречивыми. Обнаружение у больных с хронической почечной недостаточностью достоверно более высокого содержания иммунных комплексов, фиксирующих комплемент, свидетельствует об их активном участии в развитии поражения, а сниженный уровень общего содержания циркулирующих иммунных комплексов, определяемых в реакции с полиэтиленгликолем, может отражать их переход в почечную паренхиму. Таким образом, в почечной патологии наибольшее значение имеет не повышенный уровень циркулирующих иммунных комплексов, а их большое патогенетическое значение, которое связано с активацией комплемента на иммунных комплексах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбини Б., Брентьенс Я. Р., Андрес Д. А. Иммунопатология почки. М., Медицина, 1982.
2. Багдасарова И. В., Бурлай В. Г., Майданник В. Г., Пырич Л. А. Врач. дело, 1982, 10.
3. Цибулькин А. П., Райзман С. М. Ж. фармакол. и токсикол., 1981, 3.
4. Abrass C. K. Kidney Int., 1980, 4, 545.
5. Dumas C. G., Sobel A. Rev. medier. sci. med., 1980, 5, 59.
6. Franco S., Israel. J. Med. Sci., 1980, 16, 357.
7. Haskova V., Kaslik G., Rina I. a. o. Z. Immun. Forsch., 1978, 154, 339.
8. Lewinsky R. G. G. Clin. Pathol., 1981, 34, 1214.
9. Szewczyk Z. Arch. Immunol. Ther. Exp., 1979, 26, 577.
10. Theofilopoulos A., Dixon F. Amer. G. Pathol., 1980, 100, 529.
11. Wiggins R. C., Cochrane C. G. New. Engl. J. Med., 1981, 304, 518.
12. Williams R. C. Amer. J. Med., 1981, 71, 743.

Поступила 17 мая 1983 г.

УДК 616.94—053.31—02:616.155.34

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙТРОФИЛОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ю. В. Волкова, Н. А. Романова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав. — проф. Н. А. Романова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им.
С. В. Курашова

Вследствие недостаточного развития факторов иммуннобиологической защиты у новорожденных создаются предпосылки для генерализации местной и рецидиви-