

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ

*Республиканский межведомственный сборник
научных работ*

ВОПРОСЫ ИММУНОЛОГИИ

Минск
«Беларусь» 1979

РЕПОЗИТОРИЙ БГПУ

Проведя анализ клинико-иммунологической взаимосвязи, мы не обнаружили выраженного учащения положительных результатов реакции при наиболее неблагоприятных вариантах течения заболеваний, в то время как титры у больных этими вариантами значительно возрастали. Титры антител у больных острой и подострой СКВ ($129,6 \pm 28,0$) заметно ($P < 0,05$) отличались от титров у больных хронической СКВ ($73,2 \pm 15,6$). Титры реакции при подострой форме ССд ($153,6 \pm 43,2$) также были выше, чем при хронической ($99,2 \pm 37,6$, $P > 0,1$).

Выводы

1. Антитела к коллагену, которые обнаруживаются при системных поражениях соединительной ткани, являются показателями иммунологической перестройки организма, характерной для этих поражений.

2. Результаты исследования антител к коллагену можно использовать для диагностики системной красной волчанки и системной склеродермии в комплексе с другими методами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орехович В. Н. и Шликитер В. О. Седиментация и диффузия β -компонентов проколлагена и их количественное соотношение в этом белке. — Биохимия, 1958, т. 23, вып. 2, с. 285—288.
2. Сперанский А. И. Стандартизация серологических исследований при коллагеновых заболеваниях. — Матер. докл. науч. сессии, посвящ. 10-летию Ин-та ревматизма АМН СССР. — М., 1968, с. 75—76.
3. Singer I. M., Plotz C. M. The latex-fixation test. — Amer. J. Med., 1956, 21, 888—891.

УДК 616.155.3—008.13—06 : 616.5—002.525.2 + 616.72—002.77—097—07

Ю. М. ДОСИН, Т. А. ВАСИЛЬКОВА

Лаборатория коллагенозов Минского мединститута

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕСТА С НИТРОСИНИМ ТЕТРАЗОЛИЕМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ранее нами выявлены значительные нарушения фагоцитоза у больных системной красной волчанкой [2]. Дан-

ное исследование проведено для изучения фагоцитоза также и при иной форме аутоиммунной патологии — ревматоидном артрите.

В качестве показателя фагоцитарной активности нами использованы результаты теста с нитросиним тетразолием (НСТ) фирмы Lachems (Чехословакия) по методу Freeman и King [3].

Мазки окрашивали по Папенгейму. Результаты оценивали по количеству клеток, депонировавших восстановленный формазан, который под световым микроскопом (ув. $\times 1000$) выглядел в виде черно-синих глыбок или беспорядочно разбросанных в цитоплазме фагоцита окрашенных. Кровь брали из мякоти пальца иглой-микронипеткой, предварительно промытой раствором гексариана [1].

Исследование проведено у 35 больных системной красной волчанкой (СКВ) и 35 больных ревматоидным артритом (РА). Исходя из данных о влиянии бактериальных инфекций на результаты НСТ-теста [4,5], мы для контроля исследовали 20 доноров и 21 больного инфекционными заболеваниями: цереброспинальным гнойным менингитом — 10, инфицированными ранами — 4, абсцессами — 2, маститами — 2, септикоциемией — 1, острым циститом — 1 и парапроктитом — 1.

В серии опытов с кровью доноров было показано, что количество формазан-положительных клеток колеблется в пределах 4—13% от общего числа фагоцитов ($7,95 \pm 0,30\%$).

У больных СКВ ($4,10 \pm 0,81\%$) статистически достоверно ($P < 0,001$) снижалась восстанавливающая способность фагоцитов, тогда как у больных РА разница в восстанавливающей способности фагоцитов с контролем была недостоверной ($6,95 \pm 0,81\%$, $P < 0,05$). У больных бактериальной инфекцией отмечено повышение активности НСТ-восстановления ($20,80 \pm 3,47\%$, $P < 0,001$). Это, по-видимому, свидетельствует о напряженности метаболических процессов в фагоцитирующих клетках при таких заболеваниях. У больных РА данные НСТ-теста приближались к показателям НСТ-теста доноров и были достоверно выше, чем у больных СКВ.

Значительная патогенетическая общность СКВ и РА и связанная с ней схожесть многих клинических проявлений этих заболеваний создают значительные трудности

для дифференциальной диагностики. Поэтому более значительное нарушение фагоцитоза при СКВ вместе с другими клиническими и иммунологическими данными можно использовать для отличия этих двух заболеваний.

Нами отмечено также большее снижение НСТ-восстанавливающей способности клеток больных СКВ с высокой и умеренной активностью процесса и острым течением заболевания, чем клеток больных с низкой активностью процесса и хроническом его течении.

В результате анализа клинической картины заболевания и показателей гуморального иммунитета некоторые случаи РА со снижением фагоцитарной функции расценивались как проявление перекрещивающегося синдрома ревматоидный артрит — системная красная волчанка.

Таким образом, результаты теста с нитросиним тетразолем можно использовать для нозологического разграничения СКВ и РА.

Выводы

1. У больных СКВ восстанавливающая активность фагоцитов по отношению к нитросинему тетразолу ниже, чем у больных РА. НСТ-тест можно использовать как вспомогательный диагностический и дифференциально-диагностический тест этих заболеваний.

2. По результатам теста с нитросиним тетразолом определяется параллелизм между степенью активности волчаночного процесса и его течением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войткевич К. А. Определение общей окислительно-восстановительной активности нейтрофилов с помощью гистохимического красителя нитросинего тетразола. — Лаб. дело, 1977, № 3, с. 147—148.
2. Оценка теста с нитросиним тетразолом при системной красной волчанке. Г. П. Матвейков, В. К. Кошелев, А. М. Досин, А. А. Астахов. — Вопр. ревм., 1977, № 3, с. 34—36.
3. Freeman R., King B. Technique for the performance of the nitro-blue tetrazolium (NBT) test. — J. Clin. Pathol., 1972, 25, 10, 912—914.
4. Matula J., Paterson P. J. Spontaneous in vitro reduction of NBT by neutrophils of adult patient with bacterial infection. — New Engl. J. Med., 1971, 1, 285—311.
5. Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick E. M. Infection and nitro-blue tetrazolium reduction by neutrophils. — Lancet, 1968, 2, 632.

УДК 612.017:612.42

Н. Н. ВОЙТЕНОК

Белорусский НИИ переливания крови

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМА СОХРАНЕНИЯ ПРОДУКЦИИ МИТОГЕННОГО ФАКТОРА ПРИ ПОДАВЛЕНИИ СИНТЕЗА БЕЛКА В КУЛЬТУРАХ КЛЕТОК

Митогенные лимфокины принимают участие в регуляции иммунных реакций *in vivo* и *in vitro* [11, 12, 16]. Выяснение закономерностей их выделения приблизит нас к пониманию механизмов управления иммунным ответом и получению этих веществ, которые, вероятно, будут использоваться для лечения иммунодефицитных состояний.

Ранее нами было установлено, что выделение митогенного фактора (МФ) лимфоцитами человека *in vitro* под действием фитогемагглютинаина (ФГА) не прекращалось и даже повышалось после подавления синтеза белка в клетках-продуцентах [1]. Приняв во внимание, что МФ является белком с мол. массой 25 тыс. [7], мы предположили, что МФ, подобно некоторым видам интерферона, преформирован в лимфоидной клетке до начала ее стимуляции [1].

В настоящей работе нами предпринято дополнительное изучение экспериментальной модели с целью исключения артефактов, могущих имитировать феномен независимости продукции МФ от синтеза белка.

Методика получения МФ под действием ФГА и его исследования описана нами ранее [2, 3]. Она состоит из следующих этапов: вначале лимфоциты инкубируются с ФГА, отмываются от несвязавшегося митогена и культивируются 2—3 суток (культура 1-й стадии); затем питательная среда этих культур исследуется на митогенную активность в тест-культурах 2-й стадии, остатки ФГА, присутствующие в исследуемых средах 1-й стадии, инактивируются антителами против ФГА, которые подавляют его митогенную активность.

При анализе условий экспериментов можно было предположить, что ингибиторы синтеза белка повышают