

Висновки

1. Антитестикулярна цитотоксична сироватка, специфічна для щурів, у реакціях зв'язування комплексу з сім'яником щура має високий титр — 1:200 — 1:640, тоді як з іншими органами щурів титр значно нижчий, а саме, з печінкою 1:10 — 1:50, з ниркою 1:50 — 1:100, з наднирковою залозою 1:20 — 1:50, з легеньми 1:10 — 1:40, з головним мозком 1:20 — 1:50, що свідчить про наявність у АТЦС-щ вираженої органної специфічності.

2. Антитестикулярна цитотоксична сироватка, специфічна для людини, вступає в реакцію зв'язування комплексу з гомологічним антигеном (яєчко чоловіка) у високому титрі — 1:160 — 1:640, тоді як з негомологічним антигеном, виготовленим з інших органів чоловіка, — у більш низькому титрі, а саме: з печінкою 1:10 — 1:40, з наднирковою залозою 1:10 — 1:50, з селезінкою 1:10 — 1:40, з легеньми 1:10 — 1:20, з головним мозком 1:10 — 1:40, з серцем — 1:10 — 1:20 і лише з ниркою 1:40 — 1:100, що свідчить про наявність у АТЦС вираженої органної специфічності.

3. АТЦС, специфічна для щурів, і АТЦС, специфічна для людини, вступають в реакцію зв'язування комплексу з антигенами, виготовленими із сім'яників тварин іншого виду в низькому титрі: титр АТЦС, специфічної для щура, з сім'яником бугая і людини становить 1:10, 1:20, 1:40; титр АТЦС, специфічної для людини, з сім'яником бугая і щура, становить 1:10, 1:20, 1:40, що свідчить про те, що органна специфічність АТЦС обмежена видом.

Література

1. Барченко Л. И.— В кн.: Соврем. вопр. геронтол. и гериатр. Матер. I Закавказ. научн. конфер., Тбилиси, 1965, 33.
2. Барченко Л. И.— Патол. физиол. и экспер. терап., 1965, 4, 38.
3. Зеленська Т. М.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, X, 6, 728.
4. Зеленская Т. М.— Влияние антиовар. и антитест. цитотоксич. сывороток на функц. сост. и морфол. структуру яичников и семенников крыс в возраст. аспекте, Автореф. канд. дисс., К., 1967.
5. Спасокукоцький Ю. О.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, X, 6, 709.

Надійшла до редакції
27.XII 1968 р.

ЕОЗИНОФІЛІЯ ПРИ НЕФРОПАТІЯХ АУТОІМУННОЇ ПРИРОДИ

В. М. Аніщенко

Відділ терапевтичної нефрології Київського інституту
захворювань нирок і сечовивідних шляхів

Роль еозинофілів при алергії досі залишається нез'ясованою. Існує думка, що еозинофіли виконують захисну функцію, але не виключена можливість, що вони є лише продуктом деструкції і розпаду клітин.

В літературі є дані про участь еозинофілів у початкових процесах утворення антитіл [10].

Праці останніх років підтверджують припущення про захисну функцію еозинофілів. До такого висновку прийшов Арчер [9] на підставі експериментальних досліджень з використанням еозинофільних екстрактів. Літт [14] встановив пряму залежність між кількістю еозинофілів і гістаміну в ексудаті з черевної порожнини тварини. Він пока-

зав появу еозинофілії при внутріочеревинному введенні комплексу антиген-антитіло і поглинання його еозинофілами, яке визначали методом імунофлуоресценції.

Посилення фагоцитарної активності еозинофілів при еозинофіліях алергічного походження відзначає Валієв [1]. Крім цього є дані про залежність між кількістю еозинофілів у крові та функцією надниркових залоз.

Таблиця 1

Кількість еозинофілів крові у хворих на гломерулонефрит		
Кількість еозинофілів в 1 мм ³	Кількість хворих	%
0	8	4,2
До 50	22	11,7
50—100	29	15,4
101—200	53	28,1
201—250	19	10,0
251—300	17	9,0
301—400	15	7,9
401—500	9	4,8
501—600	3	1,6
601—700	5	2,6
701—800	4	2,1
Понад 800	5	2,6

Таблиця 2

Відносний вміст еозинофілів крові у хворих на гломерулонефрит		
% еозинофілів	Кількість хворих	%
0	8	4,2
0,5	10	5,3
1,0	26	13,8
1,5	3	1,6
2	34	18,0
3	37	19,6
4	18	9,5
5	11	5,8
6	17	9,0
7	7	3,7
8	3	1,6
9	5	2,6
10	1	0,5
11	2	1,1
12	2	1,1
13	1	0,5
14	1	0,5
Понад 14	3	1,6

За спостереженнями клініцистів, еозинофілія супроводжує алергічні реакції і захворювання — сінну горячку, мігрень, бронхіальну астму [7, 8], а також глистяні інвазії, нестерпність до лікарських засобів (особливо тих, при яких трапляється шкірна реакція).

Еозинофілія може служити доказом сенсibilізації організму і можливого розвитку гіперергічної реакції в тому чи іншому прояві. Проте відсутність еозинофілії не свідчить про відсутність алергізації і не означає гіпо- або анергії [4, 5].

Динаміка еозинофілії при гломерулонефритах вивчена недостатньо. В літературі є лише поодинокі вказівки на наявність еозинофільної реакції при захворюванні нирок [2, 3, 6, 11].

Ми проаналізували 189 історій хвороб хворих на гломерулонефрит з різними формами (нефротична, гіпертонічна, змішана, латентна) і стадіями захворювання. Дослідження крові під час перебування хворих у стаціонарі проводилось повторно.

При розробці матеріалу брали до уваги абсолютний і відносний вміст еозинофілів у крові (при надходженні і під час перебування в стаціонарі, а також до прийому антибіотиків і після нього). Водночас у 100 хворих вивчали алергологічний анамнез, у деяких визначали протиниркові антитіла з допомогою реакції пасивної гемаглютинації за Бойденом і преципітації за Уанье, що дозволило провести зіставлення кількості еозинофілів з алергічними проявами та імунологічними показниками крові.

За фізіологічну норму еозинофільних клітин серед інших форм лейкоцитів приймали 2—4%, що відповідає 50—200—250 клітинам в 1 мм³ крові [3, 4, 7, 8].

Абсолютна кількість еозинофілів серед інших форм лейкоцитів в 1 мм³ крові у хворих на гломерулонефрит при надходженні в клініку коливалась у широких межах — від повної відсутності до 5000 (табл. 1).

Кількість еозинофілів менше 50 в 1 мм³ крові виявлена у 30 хворих (15,9%), понад 200 — у 77 хворих, (40,6%), понад 250 — у 58 хворих (30,6%).

Відносний вміст еозинофілів щодо інших форм лейкоцитів у хворих на гломерулонефрит наведений в табл. 2.

Отже, еозинофілія понад 4% встановлена у 53 хворих, тобто 28%. Слід відзначити, що відносна еозинофілія, як правило, супроводжувалась абсолютним збільшенням кількості еозинофілів.

Таблиця 3

Інтенсивність реакції гемаглютинації і середній вміст еозинофілів				
Показники реакції	Негативна	Низька	Середня	Висока
Реакція гемаглютинації				
<i>M*</i>	158	196	203	205
<i>n</i>	14	34	38	12
Реакція преципітації				
<i>M* ± m</i>	159 ± 39,4	147 ± 17,1	159 ± 17,1	191 ± 58,6
<i>n</i>	7	32	28	5

Примітка. *M** — середня величина абсолютної кількості еозинофілів, *n* — кількість хворих.

Аналіз хворих з еозинопенією не виявив особливостей в перебігу захворювання. Еозинопенія відзначена у хворих з порівняно легким перебігом, без порушення функції нирок, а також у тяжко хворих і в термінальній стадії захворювання.

Еозинофілія виявлялась у ряді випадків гострого гломерулонефриту і була високою при явно алергічному його генезі, наприклад, при нефриті, що розвинувся в результаті введення антибіотиків або протиправцевої сироватки. Вона також супроводжувала тяжкий перебіг захворювання з картиною загострення процесу, виявлялась при супутніх алергічних проявах, ураженнях печінки, після прийому антибіотиків, а також у фазі тяжкого порушення функції нирок.

Відмінностей в абсолютному і відносному вмісті еозинофілів у хворих з анамнестичними вказівками на алергічні реакції і без них, а також між групами з різними формами хронічного гломерулонефриту не встановлено.

Не виявлено достовірної кореляції між титром гемаглютинуючих протиниркових антитіл і відносним вмістом еозинофілів крові ($p > 0,1$).

При порівнянні середніх величин абсолютної кількості еозинофілів у групах хворих з різними інтенсивностями гемаглютинації (табл. 3) також не встановлено достовірної відмінності ($p > 0,1$).

Зіставлення середніх показників абсолютної кількості еозинофілів у групах з різним ступенем інтенсивності реакції преципітації (табл. 3) також не виявило достовірної відмінності.

Помітно відрізняється середній показник кількості еозинофілів тільки в групі хворих з різко позитивною реакцією преципітації (+++), але й ця відмінність недостовірна ($p > 0,5$).

Повторні дослідження крові виявили еозинофілію у 48 з 189 облікованих хворих.

При аналізі можливих причин еозинофілії виявилось, що з 48 хворих у 11 еозинофілія відзначалась при надходженні до лікарні, 30 хворих одержували антибіотики, у трьох були алергічні прояви у вигляді

кропив'янки або набряку Квінке, семи хворим, з 18, яким не давали антибіотиків, вводили вітамін В₁₂, який, як відомо, може викликати сенсibilізацію. У ряду хворих на еозинофілію, яка виникла під час перебування в стаціонарі, було відзначено прогресування симптомів захворювання і порушення функцій нирок. У цих випадках еозинофілія часто досягала високого рівня.

42 хворим (з 189) давали антибіотики. Найчастіше застосовували пеніцилін, стрептоміцин, еритроміцин, в окремих випадках — тетрациклін тощо. Тривалість курсу лікування становила від кількох днів до двох тижнів. Відносно і абсолютне збільшення вмісту еозинофілів крові, іноді в багато разів, виявлено у 29 з 42 хворих. З восьми хворих, яким давали антибіотики на фоні кортикостероїдних препаратів, еозинофілія виявилась тільки у одного.

Отже, у 82% хворих на гломерулонефрит, які під час лікування одержували антибіотики без кортикостероїдів, спостерігалось значне збільшення кількості еозинофілів.

До лікування середній вміст еозинофілів крові становив 3%, після лікування — 8,4%, що відповідає 171 і 677 клітинам у 1 мм³.

На думку деяких дослідників [12, 16], еозинофілія в крові не завжди вказує на алергічний стан. Проте інші [13, 17], як правило, спостерігали збільшення кількості еозинофілів у хворих з розвинутими згодом проявами підвищеної чутливості до лікарських речовин. Серафіні та ін. [15] підкреслюють, що підрахування еозинофілів може бути корисним для виявлення наступної алергічної реакції на лікарські препарати.

Висновки

1. У 30% хворих на гломерулонефрит відносна і абсолютна кількість еозинофілів збільшується.
2. Еозинофілія, поряд з іншими дослідженнями, може мати значення для оцінки гостроти гломерулонефриту і алергізації організму.
3. Часте виявлення еозинофілії у хворих на гломерулонефрит свідчить про значення алергічного компонента в патогенезі захворювання.
4. У переважної більшості хворих прийом антибіотиків призводить до збільшення кількості еозинофілів.
5. Хворим на гломерулонефрит, видимо, показано проведення десенсибілізуючої терапії, особливо при призначенні антибіотиків.

Література

1. Валнев Ю. Ф. — Лабор. дело, 1964, 7, 434.
2. Вовси М. С. — Болезни системы мочеотделения, М., 1960.
3. Лернер И. П. — В сб.: Пробл. реактивности в патологии. Под ред. А. Д. Адо, М., 1968.
4. Лернер И. П., Брусилловский Е. С. — Алергич. еозинофильные заболеван., К., 1961.
5. Лернер И. П., Крейдич А. М., Андрущенко Е. В. — Врачебное дело, 1963, 9, 133.
6. Шефтель И. Н. — В кн.: Труды и матер. Донецк. мед. ин-та, 1936, 1, 146.
7. Яновский Д. Н. — Картина крови и ее клинич. знач., К., 1957.
8. Ярошевский А. Я., Тушинский М. Д. — Болезни системы крови, М., 1959.
9. Archer R. — Brit. J. Haematol., 1955, 11, 2, 123.
10. Blatt H. — Rev. Allergy, 1966, 20, 7, 650.
11. Crier L. — Clinical Immunology and Allergy, 1962, 363.
12. Essellier A. — Comunic. Congr. Intern. Allergologie. Rio de Janeiro, 1955.
13. Huriez C. — Actualitis Pharmacol., 1956, 2, 81.
14. Litt M. — N. Y. State J. Med., 1966, 587.
15. Serafini U., Di Nardo A. — Acta Allerg. (Kbh), 1955, 9, 241.
16. Serafini U., Pieri A. — Presse med., 1957, 65, 2220.
17. Waksman S. — Streptomycin. Baltimore William and Wilkins, 1949.

Надійшла до редакції
27.I 1969 р.