

Л. Н. МКРТЧЯН

КОЛИЧЕСТВО ДНК, БЕЛКОВЫЕ И ГЛИКОПРОТЕИДНЫЕ
ФРАКЦИИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ
ФОРМАМИ КОЛЛАГЕНОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ

За последние годы обширная литература посвящена определению количества ДНК, белковых и углеводно-белковых компонентов сыворотки крови при заболеваниях, в основе которых лежат аутоиммунные процессы.

В настоящей работе мы попытались выяснить специфичность указанных гуморальных показателей для группы коллагеновых болезней, а также связать их с данными гистохимических и иммунноморфологических исследований коллагеновых болезней.

У 58 больных, страдающих различными формами коллагеновых болезней, в сыворотке крови определяли количество ДНК, белковые и гликопротеидные фракции. Кроме того, указанные показатели определяли в сыворотке крови 10 здоровых лиц.

Количество ДНК определяли дифениламиновым методом Э. Г. Ларского и М. Д. Лемперта [3]. Окраску гликопротеидных фракций проводили по методу А. Е. Грейслера [2].

Результаты определения количества ДНК в сыворотке крови больных ревматизмом, ревматоидным артритом, системной склеродермией, системной красной волчанкой и узелковым периартериитом показывают, что при всех этих заболеваниях дифениламиновый показатель (ДФАХ $\times 1000$) значительно превышает нормальный уровень ДНК в сыворотке крови (табл. 1). Наибольший показатель количества ДНК обнаружен при системной красной волчанке (456), системной склеродермии (401) и ревматоидном артрите (399). При ревматизме дифениламиновый показатель был ниже, чем при отмеченных заболеваниях, однако между активной фазой ревматизма и фазой ремиссии имела большая разница (369 и 284). Таким образом, при всех коллагеновых заболеваниях количество ДНК в сыворотке крови повышается. Кроме того, значительная разница показателей дифениламиновой реакции у больных активной фазой ревматизма и фазой ремиссии дает основание учитывать количество ДНК в сыворотке крови при определении остроты течения заболевания.

Известно, что в основе коллагеновых болезней лежит системная прогрессирующая дезорганизация неклеточных структур соединительной ткани и стенок сосудов [6]. При изучении коллагеновых болезней в гистохимическом и иммунноморфологическом аспекте А. Г. Бегларяном

[1] было выявлено явление корпускулярного выхождения и выщелачивания ДНК из клеточных ядер, преимущественно ретикуло-эндотелиальной системы, и накопление ДНК в межуточном основном веществе, сопровождающееся системной прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани. На основании данных автора можно прийти к выводу, что одним из факторов повышения уровня ДНК в сыворотке крови при группе коллагеновых болезней является корпускулярное выхождение и выщелачивание ДНК из клеточных ядер ретикуло-эндотелиальной системы. Биохимическое обоснование участия ДНК в системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани можно найти в работах А. М. Поверенного [5], которым был установлен факт комплексного соединения ДНК с проколлагеном и последующей интенсивной перевариваемости проколлагена под влиянием трипсина.

Таким образом, нарушение обмена ДНК, одним из проявлений которого является увеличение этой кислоты в сыворотке крови больных различными формами коллагеновых болезней, является не побочным биохимическим показателем, а тесно связано с системной прогрессирующей дезорганизацией неклеточных структур соединительной ткани и стенок сосудов, лежащей в основе этой группы болезней.

Однако, как показали результаты дифениламиновой пробы, при периодической болезни, амилоидозе в сочетании с периодической болезнью, острым лейкозе и хроническом нефрите, также имеет место увеличение количества ДНК в сыворотке крови. При периодической болезни (276) и хроническом нефрите (299) дифениламиновый показатель находился в пределах верхней границы нормы, а при остром лейкозе (504) и амилоидозе в сочетании с периодической болезнью (324) он значительно был повышен. По-видимому, ДНК как основная составная часть ядра реагирует на самые различные патологические состояния, что внешне может проявляться увеличением уровня ДНК в сыворотке крови.

Таким образом, хотя нарушение обмена ДНК в организме имеет решающее патогенетическое значение для группы коллагеновых болезней, что позволило назвать коллагеновые болезни болезнями нарушенного обмена ДНК [8], однако повышение уровня ДНК в сыворотке крови не является патогномоничным для коллагеновых болезней и может встречаться при различных патологических состояниях.

Результаты определения белковых фракций показывают, что при всех коллагеновых заболеваниях увеличиваются α_2 - и γ -глобулиновые фракции за счет уменьшения количества альбуминов. Известно, что α_2 фракция связана с гликопротеидами, являющимися основной составной частью соединительной ткани. Увеличение α_2 -глобулиновой фракции, на наш взгляд, указывает на имеющие место процессы деполимеризации межуточного основного вещества, приводящие к увеличению их количества в указанном фракционном составе сывороточных белков. Наибольший показатель α_2 фракции наблюдался при ревматоидном артрите (13,4%) и при активной фазе ревматизма (13,35%). Между активной и

Таблица 1

Количество ДНК, белковые и гликопротеидные фракции при группе коллагеновых болезней

Название болезни	Количество наблюдений	ДФА $\times 1000$	Белковые фракции в %					Гликопротеидные фракции в %				
			альбумины	глобулины				альбумины	глобулины			
Ревматизм												
В активной фазе	18	369	48,6	6,05	13,35	11,34	20,66	10,89	16,72	32,61	22,30	17,48
В неактивной фазе	22	284	51,46	5,66	11,58	12,47	18,93	12,45	11,97	30,45	32,40	12,73
Ревматоидный артрит	6	399	46,49	7,94	13,4	12,7	19,47	9,97	15,22	36,5	22,16	16,15
Системная склеродермия	7	401	48,41	5,78	12,1	12,82	20,89	13,61	13,01	34,47	28,63	10,29
Системная красная волчанка	2	456	51,08	5,22	11,22	12,4	20,08	9,92	18,54	27,86	29,0	14,68
Узелковый периартериит	4	352	50,82	5,89	10,84	12,28	20,17	20,72	14,88	20,7	23,79	19,91
Здоровые лица	10	256	56,53	4,7	9,64	11,35	17,78	13,59	12,34	26,38	31,27	16,42

и неактивной фазами ревматизма имелась большая разница (13,35% и 11,58%). Поэтому при определении активности ревматического процесса необходимо учитывать показатели α_2 фракции.

При всех коллагеновых заболеваниях значительно был повышен процент γ -глобулинов. Как и α_2 фракция, количество γ -глобулинов существенно отличалось при разных фазах ревматической дезорганизации соединительной ткани (при активной фазе γ -глобулины составляли 20,66%, а при неактивной — 18,93%, норма же равняется 15,78%). При системной красной волчанке, узелковом периартериите и системной склеродермии γ -глобулиновые фракции почти не отличались друг от друга (20,08—20,89%).

В наших наблюдениях β -глобулиновая фракция была незначительно повышена. При активной фазе ревматизма β -глобулинов было меньше (11,34%), чем в неактивной фазе. Мы полностью присоединяемся к мнению Р. Н. Микуниса [4], что β -глобулиновая фракция не является показателем активности ревматического процесса.

Отмеченные изменения состава сывороточных белков в какой-то степени повторялись при периодической болезни, остром лейкозе, амилоидозе в сочетании с периодической болезнью и хроническом нефрите.

На гликопротеинограммах заметно увеличение α_1 и α_2 фракций. Увеличение этих фракций является характерным для группы коллагеновых заболеваний.

Системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, лежащая в основе коллагеновых болезней, прежде всего связана с нарушением обмена мукопротеидов, входящих в состав межучного основного вещества и коллагеновых структур. Патологический процесс при этих заболеваниях характеризуется деполимеризацией межучного основного вещества и распадом коллагеновой ткани. Аминокислотный состав всех видов коллагена качественно одинаков и характеризуется наличием оксипролина в количестве 13—14%, который, по данным А. А. Титаева [7], содержится еще и в эластине, но в значительно меньшем количестве (1,7%). Можно думать, что повышение оксипролина в сыворотке крови или в моче при коллагеновых заболеваниях связано с генерализованной дезорганизацией коллагеновых волокон.

С этой целью мы по видоизмененной методике Неймана и Логана [9] у 15 больных и у 8 практически здоровых лиц определяли количество оксипролина в сыворотке крови. Если средний показатель оксипролина у здоровых лиц был равен 0,63, то при ревматизме, системной склеродермии, узелковом периартериите и ревматоидном артрите количество оксипролина возрастало до 0,74—1,27. Небольшое число наблюдений не позволяет делать выводов о количестве оксипролина как о показателе состояния коллагеновых структур. Между тем, следовало бы отметить, что предположение об увеличении количества оксипролина в сыворотке крови в какой-то степени оправдывается и последующие исследования внесут ясность в этот вопрос.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 21/VIII 1964 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԴՆԹ-ի քանակը, ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ԵՎ ԳԼԻԿՈՊՐՈՏԵԻԴԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ
ԿՈԼԱԳԵՆԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԶԵՎԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոլագենային հիվանդությունների տարբեր ձևերով տառապող 58 հիվանդների արյան շիճուկում որոշվել են դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթվի քանակը, սպիտակուցների ու գլիկոպրոտեիդների ֆրակցիաները: Կոնտրոլ են ծառայել այլ հիվանդություններով տառապող 44 հիվանդների և 10 առողջ մարդկանց արյան շիճուկների համապատասխան ցուցանիշները:

Բոլոր կոլագենային հիվանդությունների ժամանակ, դիֆենիլամինային ցուցանիշը եղել է բարձրացած: Շատացել են և գլոբուլինները (սպիտակուցային ֆրակցիա), ինչպես և գլիկոպրոտեիդային ֆրակցիաները: Ռեմատիզմի սուր ընթացքի ժամանակ դիֆենիլամինային ցուցանիշը որպես կանոն լինում է ավելի բարձր, քան ռեմիսիայի ժամանակ:

Որպես շարակցական հյուսվածքի սիստեմային պրոգրեսավող դեզօրգանիզացիայի հումորալ ցուցանիշ, մի քանի դեպքերում արյան շիճուկում որոշվել է օքսիպրոլինի քանակը, որը եղել է դրական: Դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթվի քանակի շատացում նկատվում է ոչ միայն կոլագենային հիվանդությունների ժամանակ, այդ պատճառով բարձր դիֆենիլամինային ցուցանիշը կոլագենային հիվանդություններին բացարձակապես բնորոշ համարել չի կարելի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бегларян А. Г. Докторская диссертация, 1962.
2. Грейслер А. Е. Лабораторное дело, 1960, 6, стр. 48.
3. Ларский Э. Г., Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1960.
4. Микунис Р. Н. Врачебное дело, 1960, 9, стр. 3.
5. Поверенный А. М. Биохимия, 1959, 24, 5, стр. 784.
6. Струков А. И. Вестник АМН СССР, 3, стр. 8.
7. Титаев А. А. Вопросы ревматизма, 1962, 1, стр. 13.
8. Bagdawill W., Toy B., Galins N., Bayles T. Am. Y. Pathol., 1958, 34, 4, 607.
9. Neuman R., Logan M. Y. Biol. chem. 1950, 184, 1, 299.