

УДК 616—004+616—076

Е. А. ШЛЯПАК, Ф. С. ДРАМПЯН, В. П. КЕССЕЛЬ, А. В. АЗНАУРЯН,
И. Н. ЛОБАНОВАЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА
ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

В работе поставлена цель—выявить значение некоторых лабораторных показателей для определения активности процесса при системной склеродермии.

Проведенные анализы лабораторных показателей 216 больных системной склеродермией установили увеличение дифениламинового реакции, оксипролина, фибриногена, плазмы крови и диспротеинемии в зависимости от активности процесса.

Как известно, системная склеродермия—заболевание из группы так называемых коллагенозов — характеризуется распространенным и прогрессирующим поражением соединительной ткани, многообразием клинических проявлений [2, 9, 11, 12].

Клиника системной склеродермии с тщательным анализом висцеральных проявлений изучена достаточно хорошо [3, 12, 14, 15]. В настоящее время разработана классификация системной склеродермии в зависимости от течения, активности и стадии болезни [3]. Однако комплексное изучение лабораторных данных как показателей активности процесса при этом заболевании разработано недостаточно. Между тем этот вопрос представляет определенный практический интерес для уточнения характера течения болезни, прогноза и выбора рациональной терапии.

Целью настоящего исследования является выявление роли некоторых лабораторных показателей для определения активности процесса у больных системной склеродермией. Нами произведены следующие исследования: клинический анализ крови, ДФА, реакция на С-РБ, формоловая и дерматоловая пробы, фибриногена плазмы крови, белковых фракций сыворотки крови, плазматических клеток костного мозга, оксипролина в сыворотке крови, волчаночно-клеточного феномена и антиядерного фактора.

Под нашим наблюдением находилось 216 больных системной склеродермией с давностью заболевания от 1 до 23 лет (преобладали женщины — 171 чел.). Основную группу составляли лица до 50 лет (84%).

У всех больных была типичная картина заболевания. Наряду с характерными периферическими проявлениями болезни (поражение кожи и суставов, синдром Рейно), у подавляющего большинства больных наблюдались свойственные для системной склеродермии висцеропатии (поражение сердца, легких, пищевода и пр.).

У большинства обследованных больных были обнаружены отклонения лабораторных показателей, выраженных в разной степени, причем значимость отдельных лабораторных тестов при определении активности процесса была различной (табл. 1).

Таблица 1

Состояние некоторых лабораторных показателей у больных системной склеродермией

Лабораторные данные	РОЭ	ДФА	Фибриноген	С-РБ	Дерматологическая проба	Формоловая проба	γ -глобулин	АГ-коэффициент
Нормальные	133	81	63	108	128	98	72	70
Патологические	83	94	104	48	22	65	90	82
Всего исследований	216	175	167	156	150	163	162	152

Как следует из таблицы, патологические сдвиги чаще всего проявлялись повышением дифениламиновой реакции, фибриногена и γ -глобулинов. Так, более чем у половины больных отмечено повышение показателей ДФА-реакции: При сопоставлении ДФА с результатами РОЭ во многих случаях выявлен параллелизм. Однако ДФА оказалась более чувствительной для определения активности процесса.

Основные изменения белкового спектра сыворотки крови характеризовались гиперглобулинемией (в основном за счет увеличения γ - и α_2 -глобулинов). Гипер- γ -глобулинемия отмечена у 55% больных, гипер- α_2 -глобулинемия — у 34%. Увеличение α_1 - и β -глобулинов встречалось относительно реже — у 12 и у 18% больных соответственно.

Гиперфибриногенемия наблюдалась у 62% больных. Повышение α_2 -глобулинов в 67% случаев совпало с увеличением в плазме крови фибриногена и в 57% — с патологическими показателями ДФА-реакции. Гипер- γ -глобулинемия одинаково часто (в 60% наблюдений) сочеталась с повышенными показателями ДФА-реакции, фибриногена и положительной формоловой пробой.

Параллелизм между указанными сдвигами (повышение ДФА, гипер- γ - и гипер- α_2 -глобулинемия, фибриногенемия), очевидно, связан с тем, что они отражают явления деструкции соединительной ткани, составляющей морфологическую основу коллагенозов.

Согласно мнению некоторых авторов, С-РБ по электрофоретической подвижности тождествен γ -глобулинам [10]. Действительно, из 37 больных с положительной реакцией на С-РБ у 67% отмечена также и гипер- γ -глобулинемия. Однако значение их в звеньях патогенеза, видимо, различно.

Отмечался определенный параллелизм между гипер- γ -глобулинемией и увеличением количества плазматических клеток костного мозга, превышающим среднюю норму в пункте в 8—10 раз. Гипер- γ -глобулинемия и плазмоцитоз костного мозга, которые отмечались у 24 на-

блюдаемых больных, по-видимому, связаны с иммунологическими процессами и могут иметь прогностическое значение, поскольку γ -глобулинемия и плазмоклеточная реакция оказались тем выше, чем активнее и тяжелее склеродермический процесс.

Из 150 обследованных больных ревматоидный фактор был обнаружен у 22 (14%). Нам представилось интересным сопоставить результаты дерматоловой пробы с характером поражения суставов. Проведенный анализ не выявил определенной взаимосвязи между ревматоидно-подобным суставным синдромом при системной склеродермии и частотой обнаружения ревматоидного фактора [8].

Положительная формоловая проба выявлена у 40% больных. Предполагается, что причиной изменения осадочных проб (в том числе и формоловой) являются глобулиновые сдвиги [12]. Из 65 больных с положительной формоловой пробой в 87% случаев наблюдалась также гипер- γ -глобулинемия.

У 15 больных исследовалась кровь на волчаночно-клеточный феномен и антиядерные аутоантитела методом иммунофлуоресценции. При исследовании мазков крови у трех больных системной склеродермией были обнаружены волчаночные клетки. Наряду с этим выявлялись оголенные ядерные тельца, ядрышки, окруженные лейкоцитами, образуя симптом «розетки». Таким образом, обнаружение волчаночных клеток при системной склеродермии делает относительной специфичность этого диагностического теста и подтверждает патогенетическую общность коллагеновых болезней. Параллельное исследование сыворотки крови больных показало, что она содержит аутоантитела к различным компонентам ядра. Метод иммунофлуоресценции позволил выявить различные морфологические разновидности ядерного свечения, имеющего в основном место при активном склеродермическом процессе с отклонениями всех остальных биохимических и иммунологических показателей.

У 6 больных отмечалось специфическое свечение ядерного вещества (в основном по периферии), а также ядрышка, что свидетельствует о наличии комплекса противоядерных аутоантител, выявленных в тех наблюдениях, в которых обнаруживался волчаночно-клеточный феномен, что подтверждает их тесную взаимосвязь. Испытание сывороток к тканям животных разных видов показало отсутствие видоспецифичности противоядерных аутоантител. Выявление противоядерных аутоантител и волчаночно-клеточного феномена имеет бесспорное диагностическое значение как эпикритический показатель происшедшего повреждения и аутоиммунной агрессии [1, 2, 5].

Большой интерес представляло изучение оксипролина в сыворотке крови. Так, при активности I степени (7 больных) оксипролин в крови составлял 0,68—0,73 γ , при активности II степени (11 больных) средние величины оксипролина были повышены, достигая 0,99 γ , при активности III степени (8 больных) наблюдался повышенный уровень оксипролина от 0,99 до 4,32 γ . По-видимому, нарастание оксипролина свидетельствует об интенсивности процессов дезорганизации соедине-

тельной ткани и косвенно характеризует активность патологического процесса.

Несмотря на определенный параллелизм между отдельными показателями в лабораторных сдвигах нередко обнаруживались «ножницы». Следовательно, для выявления активности процесса необходима совокупность ряда лабораторных исследований. По данным наших исследований, наиболее показательным является увеличение дифениламиновой реакции, оксипролина, фибриногена плазмы крови и диспротеинемия. При оценке степени активности процесса необходимо сопоставление клинических и лабораторных данных. Клиническими признаками активности (средней или высокой) являются субфебрилитет, экссудативный полиартрит, полисерозит.

По активности патологического процесса больные распределялись на 4 группы (кроме трех степеней активности, предложенных Н. Г. Гусевой [3], мы сочли возможным выделить неактивную фазу—ремиссию).

А. Неактивная фаза (ремиссия) наблюдалась у 9 больных и характеризовалась отсутствием клинических и лабораторных признаков.

Б. Активная фаза. Активность I степени (низкая) была отмечена у 85 больных. Наблюдались небольшие отклонения лабораторных показателей: РОЭ 16—20 мм/ч., ДФА 0,205—0,220, С-РБ, дерматоловая и формоловая пробы +, оксипролин 0,68—0,73 γ, фибриноген 410—440 мг%, γ-глобулины 21,0—23,0%, А/Г-коэффициент 1,07—0,9.

Активность II степени (средняя) установлена у 90 больных. Лабораторные показатели: РОЭ 21—35 мм/ч., ДФА 0,225—0,240, С-РБ, дерматоловая и формоловая пробы ++ или +++, оксипролин 0,74—0,99γ, фибриноген 450—530 мг%, γ-глобулины 23,1—26,0%, А/Г-коэффициент 0,89—0,6.

Активность III степени (высокая) выявлена у 32 больных и проявилась еще более значительными сдвигами лабораторных данных, по сравнению со средней активностью.

Тщательное клинико-лабораторное обследование больных с целью выявления и оценки степени активности процесса имеет большое практическое значение для выбора рациональной терапии больных системной склеродермией. Так, если при низкой активности процесса рекомендуются преимущественно сосудорасширяющие средства типа падутинов, лидаза и др., то при средней или высокой в комплекс лечебных мероприятий обязательно включаются гормональные препараты. Следует учитывать активность процесса при направлении больных на санаторно-курортное лечение. При высокой активности этот вид терапии является противопоказанным.

Пятигорский научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии, Кафедра пропедевтики внутренних болезней и патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/IV 1972 г.

Ե. Ա. ՇԼՅԱՊԱԿ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՅԱՆ, Վ. Պ. ԿԵՍՍԵԼ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՎՈՐԹՅԱՆ, Ի. Ն. ԼՈՐԱՆՈՎԱ

ՈՐՈՇ ԼԱՐՈՐԱՏՈՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՍԿԵՐՈՂԵՐՄԻԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. և մ.

Հոգվածում բերվում են մի շարք կլինիկո-լաբորատոր տվյալներ (ֆիրրի-նոգեն, Շ-ռեակտիվ սպիտ, ֆարմոլալին, դերմատոլալին փորձեր, զամմա-պոբուլիններ, ալբումին-գլոբուլինային դորժակից, օբսիպոլին, գալլախտա-լին բջիջներ և այլն), որոնք վկայում են սկլերոդերմիկ պրոցեսի ակտիվության մասին:

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սիստեմային սկլե-րոդերմիայի ժամանակ տեղի են ունենում լաբորատոր մեծ տեղաշարժեր: Մեր տվյալներով, սկլերոդերմիայի ակտիվությունը որոշող ամենազգայուն բիոբիմիական ցուցանիշներն են դիֆենիլամինային ռեակցիան, օբսիպոլինը, արյան պլազմայի ֆիրրինոգենը և դիսպրոտեինէմիան:

Սկլերոդերմիայի ժամանակ պրոցեսի ակտիվության կլինիկական պատ-կերը (սուբֆերրիլիտետ, էքսուդատիվ պոլիարտրիտ, պոլիսերոդիտ) նույնպես ունի մեծ նշանակություն: Հեղինակներն առաջարկում են սկլերոդերմիայի դեպքում պրոցեսի ակտիվությունը բաժանել 4 շրջանի (ոչ ակտիվ, ակտիվու-թյան 1-ին, 2-րդ, 3-րդ աստիճաններ):

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բարձր ակտիվության ժամա-նակ սանատորա-կուրորտային բուժումը հակացուցված է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азнаурян А. В. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1968.
2. Бегларян А. Г. Автореф. докт. дисс. М., 1963.
3. Гусева Н. Г. Автореф. канд. дисс. М., 1962.
4. Гусева Н. Г. Вопросы ревматизма, 1969, 9, 2, стр. 14.
5. Драмлян Ф. С., Николаева В. М. Известия АН Арм. ССР (биол. науки), 1961, 146, стр. 67.
6. Драмлян Ф. С. Терапевт. архив, 1961, 12, стр. 101.
7. Драмлян Ф. С., Азнаурян А. В. Материалы I Всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, стр. 116.
8. Кессель В. П., Шляпак Е. А. Клиника и курортное лечение заболеваний суставов и периферической нервной системы. Пятигорск, 1968, стр. 71.
9. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
10. Сачков В. И. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагено-вых болезней. М., 1962.
11. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
12. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
13. Шляпак Е. А. Автореф. канд. дисс. Ставрополь, 1971.
14. Rodnan G. P. Ann. intern. med., 1962, 56, 3, 422.
15. Tuffanelli D., Winkelmann R. Arch. Derm., 1961, 84, 359.