

Э. Р. ПАШИНЯН, А. Г. АНТОНЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ТКАНЕВОЙ РЕАКТИВНОСТИ
БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ
СЕРДЦА ПО РЕБАКУ

Представлены результаты исследования тканевой реактивности, изученной методом «кожного окна», у 91 больного при различных степенях активности ревматического процесса.

Исследование серийных препаратов-отпечатков, полученных с зоны асептического воспаления в течение 48 часов, показало, что в экссудативной фазе ревматизма характерна выраженная полинуклеарная реакция с задержкой миграции мононуклеаров, в пролиферативной фазе—значительная мононуклеарная реакция. Установлена зависимость клеточной реакции от течения заболевания.

В клинической практике довольно часто встречаются трудно распознаваемые формы ревматизма, затрудняющие как лечение, так и определение точного срока выписки больного. Это большей частью касается латентных, клинически бессимптомно протекающих форм ревмокардита, при которых нередко данные лабораторных исследований никаких признаков активности не выявляют. Исходя из того, что ревматический процесс в основном разыгрывается в соединительной ткани и характеризуется измененной реактивностью ее, исследование реакции со стороны тканевых элементов при различных клинических проявлениях заболевания представляет определенный научно-практический интерес, позволяя глубже изучить изменения, происходящие в мезенхиме во время ревматического процесса, и выявить особенности при его различном течении.

В литературе имеются сведения об изменении клеточного состава кантаридинового пузыря у больных ревматизмом [2, 4, 6, 10], причем авторы указывают в основном на повышение содержания лимфогистиоцитов в серозной жидкости пузыря. Внедрение в клиническую практику метода «кожного окна» по Ребаку дало возможность расширить наши представления о клеточных реакциях при различных патологических состояниях, в том числе и при ревматизме [3, 8, 9, 11, 13]. Исследователи находят определенную взаимосвязь между характером миграции клеток и активностью ревматического процесса.

Для исследования реакции межтканевой ткани нами была применена методика «кожного окна», предложенная Ребаком [14] и видоизмененная Щуренковой [12]. Сущность ее заключается в серийной смене стекол, накладываемых через каждые 4 часа на скарифицированную кожу в области средней трети внутренней поверхности предплечья, и в изучении цитологической картины снимаемых отпечатков. В отличие от авторов, предложивших метод исследования, мы не наносили никаких

раздражителей на зону асептического воспаления, чтобы исключить их влияние на характер клеточной реакции. Цитограмму выводили при подсчете 1000 клеточных элементов в каждом препарате-отпечатке, окрашенном по Паппенгейму. Определяли процентное соотношение поли- и мононуклеаров, в числе последних—элементы гистомоноцитарного типа, макрофаги и лимфоциты. При изучении препаратов учитывали степень выраженности клеточной миграции, морфологию элементов—явления цитолиза, пикноза, гиперсегментации и фрагментации ядер, фагоцитоз, вакуолизацию, время появления волокнистых структур и т. д.

В течение 1968—1971 гг. нами подвергнуты обследованию 91 больной ревматическими пороками сердца и 25 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 50 лет. На таблице представлено распределение больных по видам порока, степени активности ревматического процесса (по Нестерову) и недостаточности кровообращения (по Стражеско и Василенко). Острое и подострое течение заболевания отметили у 28, вялое, непрерывно рецидивирующее—у 41.

Исследования позволили отметить, что общим для динамики цитологического процесса изученных препаратов всех групп больных и контроля (рис. 1) является начальная полиморфноядерная миграция элементов, сменяющаяся через 12—16 часов мононуклеарами; затем число последних уменьшается и вновь нарастает количество сегментоядерных

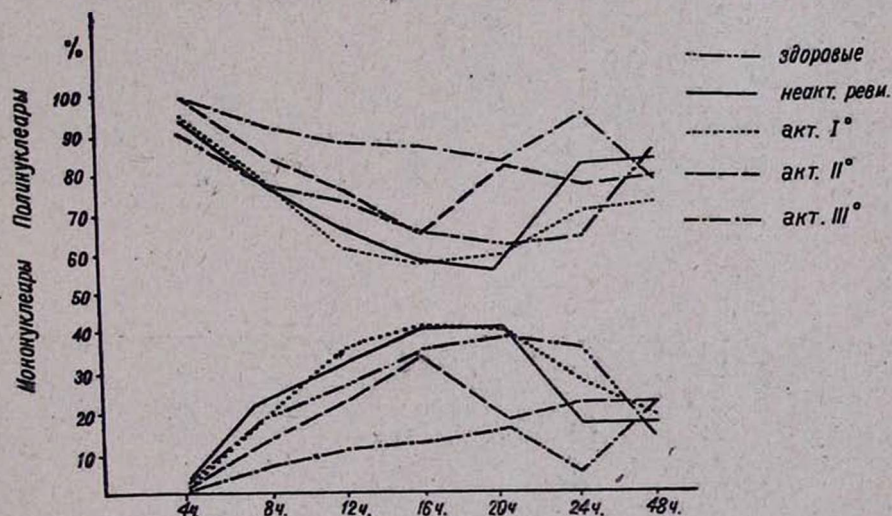


Рис. 1.

нейтрофилов; с 16—20 часов наблюдается процесс волокнообразования, а к 48 часам в препаратах появляются фибробласты. Миграция элементов в первых и последних номерах препаратов, по сравнению с остальными слабая. Наиболее четкие отклонения цитограммы больных по сравнению со здоровыми наблюдались в 3—4 номерах отпечатков (через 12 и 16 часов), где степень выраженности мононуклеарной фазы миграции была различной при различной активности ревматического

процесса и течения его. Исходя из этого, анализ полученных данных нами проводился по результатам этих этапов исследования.

Местная клеточная реакция асептического воспаления здоровых лиц характеризовалась начальной гранулоцитарной массивной инфильтрацией зрелыми нейтрофилами, сменяющимися постепенно мононуклеарными элементами, число которых к 12 и 16 часам достигало 26,64 и 35,33%, к 48 часам миграция клеток завершалась волокнообразованием; в эти сроки исследования в препаратах встречались отдельные фибробласты [7]. Морфология клеточных элементов была сохранена, признаки дегенерации клеток слабо выражены в виде явлений цитолиза, гиперфрагментации ядер полинуклеаров, вакуолизации мононуклеаров; изменения эти наблюдались в основном в препаратах после 16-го часа исследования.

У обследованных больных изменения цитограммы зависели от степени активности ревматического процесса и течения заболевания.

При неактивном ревматическом процессе в средние сроки исследования количество мононуклеаров по сравнению с контрольной группой возрастало (рис. 2, а, б, 3а). У 16 из 22 больных в 12-ом часу исследова-

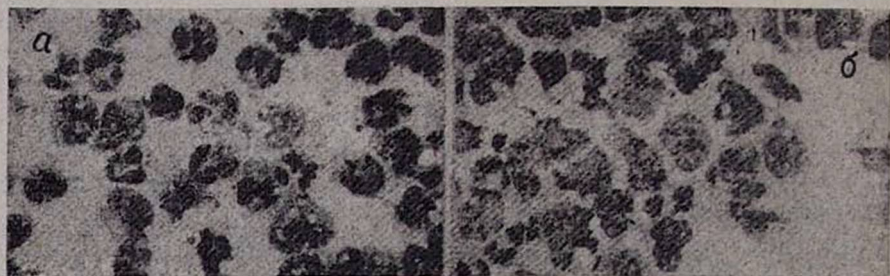


Рис. 2.



Рис. 3.

ния число мононуклеаров колебалось в пределах 25—47,8%, у 18 в 16-ом часу находилось между 30—60,8%, т. е. было значительно повышено; в контрольной группе в 12-ом часу оно не превышало 35,7%, в 16-ом

47,2%. Средний показатель мононуклеаров по группе в эти часы соответственно составлял 33,27 и 41,47%, что было достоверно выше по сравнению с контролем.

Реакция аналогичного характера наблюдалась у больных с активностью ревматического процесса I степени, особенно при вялом, затяжном течении заболевания. Среди 38 больных данной группы у 25 процентное содержание мононуклеаров к 12-му часу исследования колебалось между 25—71,4, к 16-му часу—между 30—55 (у 22 больных). Средний показатель их по группе к 12-му часу составлял 38,4%, к 16-му часу—41,62%, т. е. приближался к таковому при неактивном ревматизме и был также достоверно выше контроля.

В препаратах обеих групп больных мононуклеары характеризовались наличием элементов различной стадии зрелости. Наряду со зрелыми клетками с полиморфным ядром и широкой цитоплазмой, в части которых наблюдались явления фагоцитоза клеточных обрывов и вакуолизации, встречались молодые клетки с нежнопетлистым строением ядра с отчетливыми 1—3 нуклеолами и небольшой базофильной цитоплазмой. Степень выраженности миграции элементов существенно не отличалась от таковой у здоровых. Процесс волокнообразования начался с четвертых номеров препаратов, т. е. через 16 часов после нанесения «кожного окна» и к 48-му часу исследования был отчетливо выражен (рис. 36).

Активный ревматический процесс II и III степени клинически характеризовался у 21 больного острым и подострым, у 10—затяжным, вялым, непрерывно рецидивирующим течением. В цитограммах отпечатков в 12- и 16-ом часах исследования наблюдалась выраженная полинуклеарная реакция, сопровождающаяся значительным уменьшением числа пистомоноцитов и лимфоцитов (рис. 4). Средний показатель про-

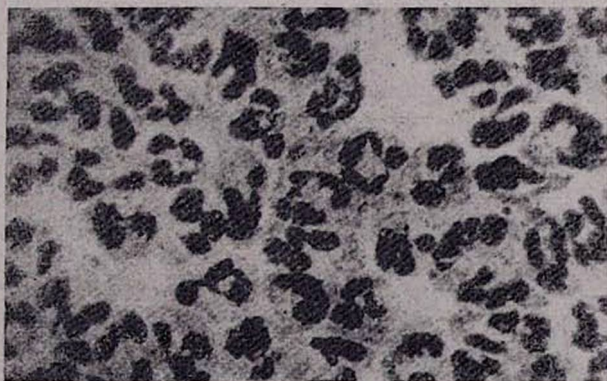


Рис. 4.

центного содержания последних в указанные сроки исследования составил 22,7 и 34,9 у больных с активностью II степени и 11,62 и 13,46 при активности III степени.

При активности II степени к 12-му часу исследования максимальное

число мононуклеаров составляло 39%, у преобладающего большинства больных (15 из 26) содержание их колебалось в пределах 10—20%; к 16-му часу исследования число мононуклеаров у 4 больных достигало 45%, у остальных 22—колебалось между 20—35%. При активности ревматического процесса III степени из 5 обследованных у одного в 12-ом часу процентное содержание мононуклеаров составляло 21,5, у остальных четырех находилось в пределах 6,4—10,4, в 16-ом часу—у одного больного—19, у остальных—10,14. В то же время в цитограммах этих групп больных было заметно повышено количество полинуклеаров, которые к 12-му и 16-му часу составили 76,9 и 61,9% при активности II степени, 95,4 и 81%—при активности III степени (число их при неактивном ревматизме было 66,5 и 58,1%, при активности I ст.—64,1 и 57,8%, в контроле—73,36 и 64,67%).

Полученные данные значительно разнились как от таковых при неактивном и активном ревматическом процессе I степени, так и от контроля.

Анализ результатов с учетом клинического течения заболевания позволяет отметить, что высокие цифры мононуклеаров при выраженной активности ревматического процесса констатировали в основном у больных с вялым, затяжным и непрерывно рецидивирующим течением заболевания.

В отпечатках при остром течении ревматического процесса наблюдалась обильноклеточная миграция элементов, что, по-видимому, можно объяснить выраженным преобладанием экссудативных признаков воспаления в межтканевой ткани при этом. Последнее подтверждалось и характером клеточной реакции (нейтрофилез). Мононуклеары в препаратах этих групп больных были представлены зрелыми клетками с полиморфным ядром и средним объемом цитоплазмы, в большей части которых наблюдались явления фагоцитоза. Отмечалась вакуолизация цитоплазмы и ядер всех клеточных элементов, отчетливо выражены признаки дегенерации полинуклеаров: цитоз, гиперфрагментация и гиперсегментация ядер, пикноз последних.

При анализе данных исследования с учетом различных степеней недостаточности кровообращения существенного различия морфологического состава цитограмм от данных аналогичных групп больных без недостаточности кровообращения не отмечено. Однако при выраженных гемодинамических нарушениях (НИБ и III степени) степень клеточной миграции элементов была заметно снижена, что свидетельствовало о подавленной тканевой реактивности и явилось отражением общего иммунобиологического статуса организма больных.

Определенную роль в затрудненном высеивании элементов могла иметь также констатируемая у части больных отечность тканей.

Таким образом, проведенные исследования позволяют отметить усиленную мононуклеарную реакцию у больных с неактивным ревматическим процессом, у больных без выраженных признаков активности и с выраженной активностью, но с вялым, затяжным, непрерывно рецидивирующим течением и отчетливую нейтрофильную—при активном

Таблица

Виды порока	Активность ревматического процесса								
	неактивная			I степень			II—III степень		
	недостаточность кровообращения								
	0—I	IIA	IIБ—III	0—I	IIA	IIБ—II	0—I	IIA	IIБ—III
Первичный ревмокардит				4			3		
Стеноз лев. вен. отвер.	2		3		1				
Недостаточ. митр. клапана	2			3	2	4	4	2	2
Сочетание митр. порока с преобл. стеноза	1	2	1	2	1	1	3		1
Сочетание митр. порока с преобл. недостаточности				2	3	4		2	5
Сочетание митр. порока (оба комп. выражены)	1					1		1	
Стеноз устья аорты							2		
Состояние после митр. комиссуротомии	2			4					1
Комбиниров. пороки		2	6	2	2	2	1	1	3

ревматизме с острым и подострым течением. Это дает нам основание полагать, что характер клеточной миграции зависит от фазы ревматического процесса, превалирования экссудативных или пролиферативных реакций, первая из которых обуславливается аллергическими реакциями немедленного, вторая—замедленного типа. Оба типа реакции согласно современным представлениям имеют определенное значение в развитии ревматического процесса [1, 5], что подтверждают полученные нами данные. Наблюдаемые мононуклеарные реакции при клинически неярко выраженной активности процесса и полиморфно-ядерная реакция при остром и подостром течении его указывают на превалирование аллергических реакций замедленного типа в первом и немедленного—во втором случаях.

Достоверность результатов исследования позволяет считать изучение тканевой реакции при ревматизме ценным диагностическим показателем и рекомендовать широкое применение его в клинической практике наряду с другими лабораторными методами исследования.

Институт кардиологии

МЗ Арм. ССР

Поступила 2/XI 1973 г.

Б. А. ФАТЕНЗАН, Э. Я. АНТОНОВ

ՍՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՀՅՈՒՍՎԱՍԹԱՅԻՆ ՌԵՎԱՏԻԿԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԸՍՏ ՌԵՐԱԿԻ ՄԵԹՈԴԻ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Աշխատանքում ներկայացված են «մաշկային պատուհան» կոչվող մեթոդի միջոցով հյուսվածքային ռեակտիվականության ուսումնասիրության

արդյունքները 51 հիվանդների մոտ՝ ռևմատիզմի ախտավիճակի տարբեր ախտահաններում:

Ասեպտիկ բորբոքման զոնայից 48-ժամվա ընթացքում ստացված պրի-պարատ-դրոշմվածքների հաջորդական ռատմանախրոնիկները հիվանդների մոտ ցույց են տվել, որ ռևմատիզմի էքսուդատիվ ֆազայում բնորոշ է արտահայտված պոլիմորֆիզմի ռեակցիան մոնոնուկլեարների միգրացիան ուշանում է. պոլիֆերատիվ ֆազայում բնորոշ է մոնոնուկլեարային ռեակցիայի արտահայտվածությունը:

Բացահայտված է բջջային ռեակցիայի կապը հիվանդության ընթացքի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борисова А. М., Сперанский А. И., Сигидин Я. А. Вопросы ревматизма, 1968, 4, стр. 72.
2. Бургсдорф М. В., Калинина Н. В. Клинич. медицина, 1940, XVIII, 2—3, стр. 138.
3. Краскина Н. А., Брауде Н. И. В кн.: Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. М., 1958, стр. 182.
4. Малкин З. И., Мясников К. А., Мясникова З. А., Ишмухамутова Г. З. Клинич. медицина, 1941, 2, стр. 99.
5. Нестеров А. И., Борисова А. М., Сигидин Я. А., Сперанский А. И. Вестн. Академии мед. наук СССР, 1967, 2, стр. 51.
6. Оверина Л. М. В сб.: Ревматизм. Л., 1961, стр. 87.
7. Քաշինյան Յ. Ր., Անտոյան Ա. Գ. Զ. էքսպերիմ. և կլին. մեդիցինայի ԳԱ ԲՐ. ՍՍՀ, 1972, XII, 1, стр. 84.
8. Селиванова Г. В. Лабор. дело, 1969, 3, стр. 147.
9. Селиванова Г. В. Вопросы ревматизма, 1970, 3, стр. 12.
10. Чапкевич Л. М. и Лецинская С. И. Клинич. мед., 1941, 2, стр. 89.
11. Шуренкова А. И. Здравоохранение Таджикистана, 1961, 4, стр. 38.
12. Шуренкова А. И. Лабораторное дело, 1962, 2, стр. 46.
13. Priest R. J., Rebuck J. W. et al. Gastroenterology, 1960, 38, 715.
14. Rebuck J. Anat. Rec., 1949, 103, 497.