

ва Р. Ш., Билич И. Л., Мангушева М. М. и др.//Тер. арх.—1986.— № 7.— С. 101—103.— 3. Агабабова Э. Р.//Ревматология.— 1985.— № 1.— С. 3—6.— 4. Агабабова Э. Р., Алекберова З. С.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 5. Агабабова Э. Р., Алекберова З. С., Сидельникова С. М.//Тер. арх.—1977.— № 11.— С. 139—143.— 6. Ананьева Л. П., Алиакберова З. С., Баринский И. Ф., Насонова В. А.//Там же.—1983.— № 7.— С. 140—145.— 7. Бадюкин В. В.//Там же.— 1977.— № 11.— С. 14—19.— 8. Бенсводенская Л. И.// В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 9. Бененсон Е. В., Алибекова Р. И.//Ревматология.— 1986.— № 1.— С. 14—17.— 10. Голощапов Н. М.//Новые лекарственные препараты. Экспресс-информация.— 1979.— № 12.— С. 2—5.— 11. Голощапов Н. М., Ющенко А. А., Костюк Л. Е.//В кн.: Ученые записки НИИЛ.— Астрахань. 1976.— № 9.— С. 181—182.— 12. Голощапов Н. М., Костюк Л. Е., Лесков В. П. и др.//В кн.: Изобретательство и рационализация в медицине.— М., 1983.— 13. Гусева Н. Г.//В кн.: Системная склеродермия.— М., 1975.— 14. Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Баранова Э. А.//Тер. арх.—1978.— № 9.— С. 10—13.— 15. Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Фризен Б. Н.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1981.— 16. Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Баранова Э. А. и др.//В кн.: Экстракорпоральные методы лечения ревматических заболеваний.— Ярославль, 1986.— 17. Ермаков Н. М., Коломоец Н. М., Новоженев В. Г. и др.//Тер. арх.—1983.— № 3.— С. 41—47.— 18. Иванова М. М., Гусева Н. Г., Балабанова Р. М., Оскилко Т. Г.//Там же.—1977.— № 11.— С. 91—98.— 19. Иевлева Л. В., Мылов Н. М., Акимова Т. Ф. и др.//Там же.—1983.— № 7.— С. 68—71.— 20. Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н.//Казанский мед. ж.—1986.— № 4.— С. 289—294.— 21. Лазарева Д. Н., Алексин Е. К.//В кн.: Стимуляция иммунитета.— М., 1985.— 22. Лесняк О. М.//Ревматология.— 1985.— № 4.— С. 60—62.— 23. Лууккайген Р.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 24. Матулис А. А.//Тер. арх.—1979.— № 7.— С. 3—8.— 25. Мелехин В. Д., Сияяченко В. В., Хавинсон В. Х., Морозов В. Г.//Ревматология.— 1985.— № 3.— С. 43—45.— 26. Мелехин В. Д., Сияяченко В. В., Лещенко Г. Я. и др.//Там же.—1985.— № 4.— С. 25—28.— 27. Насонова В. А.//Тер. арх.—1976.— № 3.— С. 3—6.— 28. Насонова В. А.//Там же.—1978.— № 9.— С. 3—7.— 29. Насонова В. А.//Там же.—1981.— № 7.— С. 3—6.— 30. Насонова В. А.//Там же.—1986.— № 6.— С. 11—15.— 31. Насонова В. А., Болотина А. Ю., Михайлова И. Н.//Там же.—1977.— № 11.— С. 3—8.— 32. Насонова В. А., Сигидин Я. А., Астапенко М. Г. и др.//Клин. мед.—1982.— № 1.— С. 8—14.— 33. Насонова В. А., Сигидин Я. А.//В кн.: Патогенетическая терапия ревматических заболеваний.— М., 1985.— 34. Пляй Л. Т.//Тер. арх.—1978.— № 9.— С. 7—9.— 35. Серов В. В., Шехтер А. Б.//В кн.: Соединительная ткань.— М., Медицина, 1981.— 36. Сигидин Я. А.//Клин. мед.—1983.— № 5.— С. 105—111.— 37. Сильвестров В. П., Карацолов А. В., Ликов В. Ф.//Тер. арх.—1983.— № 12.— С. 56—61.— 38. Трофимова А. Т.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 39. Шилкина Н. П., Кузнецов Ю. А., Можейко М. Я.//Ревматология.— 1985.— № 1.— С. 35—38.— 40. Шуцману Шт.//В кн.: Клиника и лечение ревматических заболеваний.— Бухарест. 1983.

Поступила 05.11.86

УДК 616.72—002.77—07:616.153.962.4—097—078.73

ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

И. Г. Салихов, Н. А. Мифтахов, М. М. Мангушева

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

Ведущая роль в патогенезе ревматоидного артрита принадлежит иммуно-комплексному поражению с выраженными гуморальными и клеточными реакциями [7]. Именно поэтому комплексное изучение состояния гуморального звена иммунитета и клеточной реакции организма представляет особый интерес с точки зрения как оценки иммунного статуса, так и определения активности процесса, вариантов течения ревматоидного артрита и выбора адекватной терапии.

Одним из основных проявлений иммунных нарушений при ревматоидном артрите является образование ревматоидного фактора, выявляемого в крови больных. Большинство авторов считают его титр важным критерием диагностики заболевания, характера клинического течения [1, 5].

Взаимодействие ревматоидного фактора с иммуноглобулинами приводит к образованию иммунных комплексов, патогенетическое значение которых настолько существенно, что некоторые ревматические заболевания часто называют болезнями иммунных комплексов [4, 6]. Считается, что именно иммунные комплексы вызывают ряд ценных реакций, индуцирующих и поддерживающих воспаление.

определяющих прогрессирующее течение ревматоидного артрита и повышающих частоту внесуставных проявлений этого заболевания [3, 5, 8].

В последнее время большое значение придается проблеме фагоцитарных нарушений в патогенезе ревматических заболеваний [2, 10]. Данные изучения хемотаксиса лейкоцитов у больных ревматоидным артритом разноречивы. Имеются сообщения о снижении хемотаксиса нейтрофилов [12, 13], нормальной миграции [10, 11] и о значительном превышении контрольных показателей [9].

В работе представлены результаты обследования 96 больных (женщин — 77, мужчин — 19) ревматоидным артритом в возрасте от 15 до 67 лет. Длительность заболевания была от 2 мес до 20 лет. Ревматоидный полиартрит диагностирован у 80 больных, моно- и олигоартрит — у 16, с системными проявлениями — у 18. Серопозитивная форма заболевания констатирована у 56 больных, серонегативная — у 40. Активность I степени выявлена у 23 больных, II — у 47, III — у 26. По данным рентгенографии суставов I стадия заболевания была у 28 больных, II — у 44, III — у 21, IV — у 3.

Гуморальное звено иммунитета оценивали по содержанию циркулирующих иммунных комплексов, определяемых методом преципитации полиэтиленгликолем, и наличию ревматоидного фактора (латекс-тест). О состоянии клеточного иммунитета судили по миграционной активности лейкоцитов (МАЛ) в кожном окне, которая позволяет оценивать различные варианты клеточного ответа организма на асептическую воспалительную реакцию (АВР).

Полученные результаты исследования сопоставляли с показателями контрольной группы, состоящей из 20 здоровых лиц. Нормой считали уровень циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, равный $0,023 \pm 0,009$ ед. опт. пл., отрицательный результат латекс-теста и по данным МАЛ в кожном окне — преобладание нейтрофилов до 70% в отпечатках через 6 ч, перекрест миграции, когда содержание нейтрофилов и моноцитов выравнивалось, через 12 ч, преобладание моноцитов (около 70%) над нейтрофилами через 24 ч (рис. 1 а).

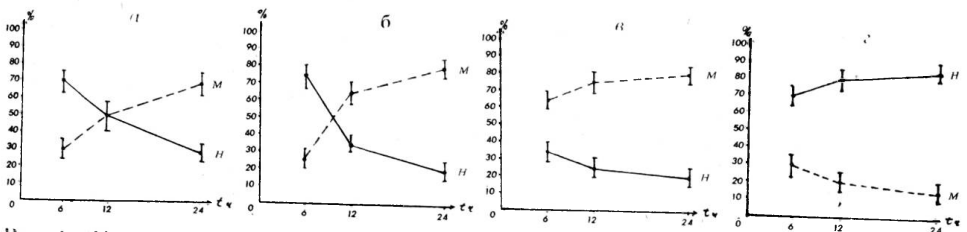


Рис. 1. Миграционная активность лейкоцитов а) у здоровых лиц, б) у больных ревматоидным артритом с первым вариантом изменений, в) со вторым вариантом, г) с третьим вариантом. Условные обозначения: М — моноциты, Н — нейтрофилы.

На основании сопоставления клинической симптоматики с показателями гуморального иммунного ответа и клеточной реакции на асептическое воспаление были выделены три варианта изменений. Первый вариант изменений (54 больных) характеризовался угнетением миграции нейтрофилов. Перекрест миграции наступал раньше, чем в контрольных исследованиях (рис. 1а). Содержание циркулирующих иммунных комплексов в крови составило в среднем $0,078 \pm 0,013$ ед. опт. пл., латекс-тест был положительным у 30 (55,6%) больных, титры его не превышали среднего уровня (1 : 100). Подобное сочетание изменений клеточной реакции и напряженности гуморального звена иммунного ответа было наиболее характерным у больных с активностью процесса минимальной и средней степени, медленно и мало прогрессирующим течением заболевания.

Второй вариант изменений (25 больных) отличался значительным угнетением миграции нейтрофилов. В отличие от изменений первого типа перекрест миграции не наступал в течение всей асептической воспалительной реакции (рис. 1б). Содержание циркулирующих иммунных комплексов составило в среднем $0,128 \pm 0,021$ ед. опт. пл., латекс-тест был положительным у 22 (88%) больных, отмечены преимущественно высокие титры — 1 : 640 и выше. Приведенные данные свидетельствовали о значительных иммунных нарушениях, клинически соответствовали высокой активности процесса и чаще наблюдались у больных с быстро прогрессирующим течением заболевания. Именно в данной группе было наибольшее число больных (77,8%) с системными проявлениями ревматоидного артрита.

Особенностью третьего варианта изменений (17 больных) было выраженное угнетение миграции моноцитов в течение всей асептической воспалительной реак-

ции (рис. 1з). Содержание циркулирующих иммунных комплексов достигало $0,098 \pm 0,017$ ед. опт. пл., латекс-тест был положительным лишь у 4 (23,5%) больных, титры его не превышали 1:160. Клинически имели место острое и подострое начало заболевания, активность процесса высокой и средней степени. При этом у 13 (76,4%) больных ревматоидный артрит был выявлен впервые и прогнозировать характер течения на основании имеющихся клинико-лабораторных данных было затруднительно.

Исследование гуморального иммунитета и клеточной реакции у больных данной группы и изучение клинических проявлений в процессе лечения через 1—1,5 мес показали неоднозначную динамику имевшихся нарушений. У 11 больных картина миграционной активности лейкоцитов в кожном окне, содержание циркулирующих иммунных комплексов, титров ревматоидного фактора соответствовали первому варианту изменений, а у 6 больных — второму. Полученные данные позволили предположить медленно прогрессирующий характер течения заболевания у 11 больных и быстро прогрессирующий — у 6, что подтвердилось в последующем клинически.

Таким образом, комплексное изучение отдельных показателей гуморального и клеточного иммунитета, наряду с клинико-лабораторными данными, свидетельствует о возможности их использования в качестве дополнительных тестов оценки активности процесса, прогнозирования характера течения заболевания на ранних сроках, а также с целью детализации особенностей иммунного ответа организма и выбора дифференцированной терапии ревматоидного артрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З. С. и др. // Ревматология. — 1985. — № 3. — С. 19—22. — 2. Каримова Ф. Ш. // Хемотоксическая активность синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом. — Автореф. канд. дисс. — М., 1983. — 3. Насонов Е. Л., Сура В. В., Борисов Н. А. и др. // Тер. арх. — 1981. — № 12. — С. 118—127. — 4. Насонова В. А. // Там же. — 1976. — № 11. — С. 3—9. — 5. Насонова В. А. // Там же. — 1983. — № 7. — С. 3—6. — 6. Сперанский А. И., Рязанцева Т. А., Трофимова Т. М. // Вопр. ревмат. — 1981. — № 2. — С. 36—38. — 7. Струков А. И. // Вестн. АМН СССР. — 1979. — № 11. — С. 76—85. — 8. Lessard I., Nunnery E., Cecere F. et al. // J. Rheumatol. — 1983. — Vol. 3. — P. 411—417. — 9. Mowat A. G., Baum I. // J. clin. Invest. — 1971. — Vol. 50. — P. 2541—2549. — 10. Segal A. W., Loewi G. // Lancet. — 1979. — Vol. 11. — P. 219—221. — 11. Wandall I. H. // Ann. rheum. Dis. — 1985. — Vol. 10. — P. 694—700. — 12. Ward P. A., Zvaifler N. I. // J. clin. Invest. — 1971. — Vol. 50. — P. 606—616. — 13. Zivkovic M., Baum I. // J. immunol. Commun. — 1972. — Vol. 1 — P. 39—42.

Поступила 21.10.86.

УДК 616.5—002.525.2—072.7:[612.13 + 612.2

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Л. К. Бомбина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

Полиморфизм проявлений системной красной волчанки, многообразие характера течения, поражение различных органов и систем определяют основную клиническую картину этого заболевания [1—6]. Наряду с поражением кожи, суставным синдромом, люпус-нефритом состояние больных отягощают нарушения функции легких и сердца.

На наш взгляд, важно комплексное изучение гемодинамики и респираторной системы у больных системной красной волчанкой для ранней диагностики поражения легких и сердца, которые в начале заболевания нередко мало заметны. В этих целях изучали особенности диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов — мембранного (Дм) и кровяного (V_c); равномерность альвеолярной вентиляции по данным капнографии; систолическое давление в легочной артерии; эхокардиографию с обработкой данных по программе для ЭВМ, имеющих транслятор с языка Бейсик.

Под наблюдением находился 31 больной системной красной волчанкой (женщин — 29, мужчин — 2) в возрасте преимущественно от 25 до 44 лет. У 17