

ОБМЕН УГЛЕВОДСОДЕРЖАЩИХ БИОПОЛИМЕРОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕ

Е.С. Мерц, Е.Г. Бутолин, Р.М.Загратдинова

Кафедра биохимии (зав. – проф. Е.Г.Бутолин), кафедра дерматовенерологии (зав. – доц. Р.М.Загратдинова) Ижевской государственной медицинской академии

Крапивница является одним из наиболее частых заболеваний в дерматологической практике. Актуальность изучения патогенеза крапивницы определяется растущей ее распространенностью, увеличением числа больных с хроническим течением заболевания, сложностями в лечении. По данным разных авторов, крапивницей страдают от 15 до 20% населения, она встречается в любом возрасте, преимущественно от 23 до 40 лет [2, 5].

Полифакторность заболевания обуславливает вариабельность клинических проявлений, частоту рецидивов, степень поражения кожных покровов. Несмотря на успехи в изучении клинических проявлений, нейропсихологических, иммунных и других нарушений, необходимы дальнейшее углубленное исследование патогенеза этого дерматоза, а также совершенствование возможностей терапевтического воздействия [2, 5, 10].

По течению крапивница делится на острую и хроническую [2]. Общее звено патогенеза заключается в повышении проницаемости микроциркуляторного русла с развитием отека поверхностных участков кожи [1, 2]. Если при острой крапивнице начальные этапы патогенеза обычно связаны с действием различных физических и химических факторов, а также аллергенов, то пути хронической крапивницы в 80–90% случаев неизвестны [2, 5]. Можно предположить, что в основе развития, течения заболевания, выраженной резистентности к проводимому лечению лежат нарушения реактивности организма. Одним из важнейших эффекторных аппаратов реактивности является система соединительной ткани, представляющая собой истинную внутреннюю среду организма [1, 4]. Нет ни одной болезни или физиологического состояния, в которых бы не участвовала вся соединительная ткань организма, структурными компонентами которой выступают углеводсодержащие биополимеры (гликозаминогликаны, гликопротеины) [3, 4].

При крапивнице обнаружены расширение посткапиллярных венул, отек тканей, проявляющийся набуханием коллагеновых волокон, уплощением и расширением сосочков дермы, признаками сосудистого воспаления с периваскулярной инфильтрацией лимфоцитами, моноцитами, полиморфными лейкоцитами, тучными клетками, содержащими гликозаминогликаны (ГАГ) [1, 2].

Известно, что ГАГ и сиаловые кислоты (СК) биологических жидкостей, являясь продуктами деградации тканевых протеогликанов, составляющих основу аморфного вещества соединительной ткани, участвуют в структурной организации биологических мембран [3, 4]. Изучение уровня ГАГ, СК в крови позволяет достаточно объективно судить о метаболизме протеогликанов на тканевом уровне, а также о степени дестабилизации и (или) деструкции соединительнотканых структур организма при различных патологических состояниях, в том числе при заболеваниях кожи [5].

В доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных исследованию метаболизма биополимеров соединительной ткани при крапивнице. Комплексное изучение данной патологии представляется актуальным как в аспекте оценки некоторых звеньев патогенеза хронической крапивницы, так и в плане профилактики, совершенствования методов ее лечения.

Нами обследовано 60 больных с хронической формой крапивницы (44 женщины, 16 мужчин) в возрасте от 22 до 65 лет. Наибольшая частота заболевания отмечалась в возрасте от 20 до 40 лет (61,6%), т.е. у лиц активного трудоспособного возраста. Давность заболевания варьировала от 2 месяцев до 10 лет. Заболевание носило хронический рецидивирующий характер. Обострения наступали 3–4 раза в год у 21 (35%) человека, ежегодно – у 24 (40%), один раз в 2 – 4 года – у 15 (25%). Анамнестические данные свидетельствовали об ухудшении клинической картины болезни в летний

Показатели обмена углеводсодержащих биополимеров соединительной ткани в сыворотке крови больных хронической крапивницей

Показатели	Контроль (n=30)	Обострение	Клиническое выздоровление	Ремиссия через 4—6 месяцев
ГАГ, мкмоль/л	19,31 ± 0,56	26,69 ± 0,49 ***	22,46 ± 0,62 ***	20,38 ± 0,78
Сульфатированные ГАГ, мкмоль/л	14,91 ± 0,53	19,9 ± 0,42 ***	17,19 ± 0,49 **	15,08 ± 0,59
Несульфатированные ГАГ, мкмоль/л	3,36 ± 0,13	5,09 ± 0,15 ***	4,33 ± 0,15 ***	4,04 ± 0,23 *
Активность ГА, мкмоль/(ч · л)	256,33 ± 4,9	319,95 ± 5,85 ***	289,71 ± 7,33 ***	284,24 ± 18,51
СК, мкг%	64,3 ± 1,02	92,5 ± 2,2 ***	79,3 ± 2,2 ***	80,8 ± 3,1 ***
Активность СА, мкг(мл · ч)	6,03 ± 0,17	7,87 ± 0,3 ***	7,09 ± 0,27 **	6,89 ± 0,42

*** Достоверное отличие от контроля при $p < 0,001$; ** при $p < 0,01$; * при $p < 0,05$.

период в 13% случаев, в осенне-зимний – в 35%. Развитие дерматоза больные связывали в 67% случаев с какими-либо экзогенными или эндогенными факторами, а в 33% – такой связи не отмечали. У 18,3% больных имела место пищевая аллергия к одному или нескольким пищевым продуктам, в 16,7% – к химическим аллергенам. Аллергия на антибиотики, анальгетики и некоторые другие лекарственные средства наблюдалась у 11,7% лиц. Среди нервно-психических факторов (13,3%) выделялись стрессовые ситуации, обусловленные неприятностями на работе, неурядицами в личной жизни, смертью близких и т.д. В качестве физических факторов у 13,3% больных были переохлаждение и чрезмерная инсоляция.

Сопутствующие заболевания установлены у 57 (95%) человек: патология желудочно-кишечного тракта – у 81,7% (нередко одновременное поражение различных органов системы пищеварения), хронические заболевания уха, горла, носа – у 13,3%, органов дыхания – 15%, нервной системы – у 16,7%, сердечно-сосудистой системы – у 31,7%, мочеполовой сферы – у 50%, эндокринных органов – у 10%.

Поражение кожи было представлено множественными отдельными или сливными уртикарными элементами, сопровождавшимися зудом различной интенсивности, преимущественно в вечернее время суток, иногда жжением.

Состояние обмена углеводсодержащих биополимеров соединительной ткани в крови изучали по динамике уровня ГАГ и СК [7–9]. В крови определяли содержание суммарных, сульфатированных и нессульфатированных ГАГ. Кроме того, анализировали активность гиалуронидазы (ГА), уровень общих СК, активность сиалидазы (СА). Результаты

исследования представлены в таблице.

Как видно из таблицы, среднее содержание показателей обмена соединительной ткани в сыворотке крови больных выше, чем в контрольной группе. В периоде обострения концентрация общих ГАГ увеличилась на 38,3% ($p < 0,001$), сульфатированных ГАГ – на 34% ($p < 0,001$), нессульфатированных ГАГ – на 51,5% ($p < 0,001$), что происходило преимущественно за счет нессульфатированной фракции. Содержание СК увеличилось на 43,8% ($p < 0,001$). Повышение активности ГА, СА связано, вероятно, с усилением активности лизосомальных ферментов и, как следствие, с преобладанием процессов катаболизма соединительной ткани. В связи с разнообразием биологических свойств ГАГ и СК изменение параметров следует рассматривать как одно из возможных патогенетических звеньев данного заболевания.

Анализ результатов в процессе лечения показал, что в периоде клинического выздоровления происходит снижение уровня СК на 20,5%, активности СА – на 12,5%, ГАГ – на 21,9%, активности ГА – на 11,8%. В периоде ремиссии уровни ГАГ и сульфатированных ГАГ, активность ГА и СА близки к контролю. Концентрации СК ($8,08 \pm 3,1$, контроль – $64,3 \pm 1,02$ мкг%; $p < 0,001$), нессульфатированных ГАГ ($4,04 \pm 0,23$, контроль – $3,36 \pm 0,13$ мкмоль/л; $p < 0,05$) во время ремиссии не нормализовались. Их стойкое сохранение в плазме крови можно объяснить фоновым состоянием организма, обусловленным сопутствующей патологией.

ВЫВОДЫ

1. У больных хронической крапивницей выявлена тенденция к повыше-

нию в плазме крови концентрации гликозаминогликанов, гиалуронидазы, сиалидазы и сиаловых кислот, что свидетельствует об изменении реактивности соединительнотканых структур организма при данном заболевании.

2. Выявленные изменения в обмене углеводсодержащих биополимеров соединительной ткани могут быть использованы для ранней диагностики крапивницы и предупреждения перехода ее в хроническую форму.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мордовцев В.Н. Патология кожи. – М., 1993.
2. Пыцкий В.И., Андриянова Н.В. и др. Аллергические заболевания. М., 1991.
3. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. – М., 1981.
4. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. – М., 1969.
5. Сяно В.И., Полканов В.С., Ходкевич Е.А. Вопросы патогенеза и лечения некоторых кожных болезней. – Свердловск, 1975.

6. Феденко Е.С. //Аллергология. –2002. – №4. – С.31–35.
7. Шараев П.Н., Гумярова Г.Х. и др. // Клин. лаб. диагн. – 1993. – №6. – С.15–16.
8. Шараев П.Н., Пешиков В.Н. и др. //Лаб. дело. – 1987. – №5. – С.330–332.
9. Шараев П.Н., Рябов В.И. и др. // Клин. лаб. диагн. – 1993. – №4. – С.44–46.
10. O'Donnell B.I., Lawlor F. et al. // Br. J. Dermatol. – 1997. – Vol. 136. – P. 197–201.

Поступила 05.03.04.

METABOLISM OF CARBOHYDRATE CONTAINING BIOPOLYMERS OF CONNECTIVE TISSUE IN CHRONIC URTICARIA

E.S. Merts, E.G. Butolin, R.M. Zagrtidinova

Summary

It is shown that in patients with chronic urticaria there is a tendency to the increase of glucosaminoglycans, hyaluronic acid, sialic acids, sialidase activity in blood plasma. This reflects the change of connective tissue structures of the organism at the given disease. Changes in metabolism of carbohydrate-containing biopolymers of connective tissue can be used for early diagnosis of urticaria and prevention of its evolution into chronic form.

УДК 617.559 – 009.76 – 073.75 : 611.73.11/.13

РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ И РЕНТГЕНОПАТОМОРФОЛОГИЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫХ МЫШЦ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ

З.Ш. Нуриев, М.К. Михайлов, М.А. Подольская

Отдел лучевой диагностики Республиканской клинической больницы № 2
(главрач – канд. мед. наук Р.З. Абашев), кафедра лучевой диагностики
(зав. – проф. М.К. Михайлов), кафедра медицинской реабилитологии
(зав. – проф. Э.И. Аухадеев) Казанской государственной медицинской академии
последипломного образования

Описаны РКТ диагностика заболеваний параспинальной поясничной мускулатуры: травм, первичных и метастатических опухолей, воспалительных процессов, дислокации патологическими образованиями [4, 5, 6, 8]. Методом РКТ изучены плотность мышц позвоночника и конечностей, дистрофия Дюшена (отмечено уменьшение объема паравертебральных мышц ПВМ), изменения РКТ-картины ПВМ при дистрофическом поражении поясничного отдела позвоночника в патогенезе мышечных, рефлекторных, тонических, вегетативно-ирритативных, болевых, дистрофических и других вертебральных клинических синдромов, идиопатических сколиозов [1–3, 7, 9].

Целью настоящего исследования было сравнительное изучение плотностных характеристики, размеров, формы

паравертебральных мышц (ПВМ) на уровне LIII–LIV у клинически здоровых волонтеров и больных с поясничным остеохондрозом в форме люмбалгии. В группе волонтеров было 26 человек – 17 мужчин и 9 женщин в возрасте от 18 до 73 лет. 160 больных остеохондрозом (80 мужчин и 80 женщин) были распределены по группам (40 человек в каждой) с равным числом мужчин и женщин: 1-я группа – от 15 до 29 лет, 2-я – от 30 до 44 лет, 3-я – от 45 до 59 лет, 4-я – от 60 до 80 лет и старше.

Исследование ПВМ производилось по общепринятой методике на рентгеновском компьютерном томографе Somatom AR HP spiral фирмы “Siemens” при сканировании шагом 3/3 мм. ПВМ по функции были разделены на заднюю (выпрямитель спины и многораздельная мышцы) и переднюю (подвздошно-по-