

ВОВЛЕЧЕНИЕ В АУТОИММУННЫЙ ПРОЦЕСС ХРЯЩЕВОЙ И ОКОЛОСУСТАВНОЙ ТКАНИ ПРИ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

© Емельянова О.И.¹, Гонтарь И.П.¹, Русанова О.А.¹, Емельянов Н.И.²

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского», Волгоград

²Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

С иммунными реакциями на коллаген I, II, III типов, эластин и эластазу связаны начальные проявления ССД, такие, как поражение кожи, суставов, синдром Рейно, и вовлечение в патологический процесс жизненно важных органов – легких, сердца, почек.

Эластин, белок из группы склеропротеинов, составляет основную массу эластичных волокон соединительной ткани. Он трудно поддается расщеплению протеолитическими ферментами; его деградация, главным образом, происходит под влиянием фермента эластазы.

Эластаза, фермент класса гидролаз, вырабатываемый поджелудочной железой животных и человека; катализирует расщепление пептидных связей в белках. Особенно активен в отношении эластина.

Следствием гуморального иммунологического ответа на пептиды эластина может стать повреждение околоушной ткани с последующей деградацией эластических волокон. Появление иммунологически активных форм коллагена, каскад иммунных и аутоиммунных нарушений с повреждением клеточных структур и микроциркуляторного русла является основой генерализации процесса при ССД. Патологической перестройке в первую очередь подвергаются I, II, III типы коллагена в связи с наибольшим их распространением в органах и тканях. Наиболее распространенной изоформой является коллаген I типа. Кожа, связки, сухожилия костная и мышечная ткани содержат большое количество коллагена I типа, суставная ткань – II тип. Иммунные реакции на эти изоформы коллагена играют ведущую роль в самопрогрессирующем течении склеродермического процесса.

Цель. Возможность изучения поражения хрящевой ткани суставов и связочного аппарата у больных системной склеродермией.

Материалы и методы. АТ к коллагенам I, II, III типам и эластину и эластазе определяли в сыворотке крови больных методом непрямого иммуноферментного анализа (ELISA-тест) с использованием иммобилизованных магнитосорбентов (МС). МС представляли собой полиакриламидные гранулы размером от 10 до 100 микрон, содержащие магнитный материал и белки, коллагены, эластин и эластазу.

Под нашим наблюдением находились 30 практически здоровых лиц-доноров станции переливания крови МУЗ ГКБ № 25, г. Волгоград и 61 больной с системной склеродермией с достоверным диагнозом ССД, поставленным на основании критериев ACR (2013 ELUAR).

Результаты исследования. При исследовании сывороток крови 61 больного ССД на наличие специфических АТ к коллагену I, II, III типов было выявлено, что у больных уже с I степенью активности при поступлении в стационар содержание АТ к данным антигенам превышало нормальные показатели ($p < 0.05$). При II и III степени наблюдалось отчетливое повышение уровней АТ ко всем изоформам коллагена. Максимальное количество антител к коллагену II типа наблюдалось у больных с тяжелым ревматоидноподобным поражением суставов, вполне закономерно, учитывая специфическую локализацию этой изоформы. Коллаген II типа составляет более 80% массы хряща и практически не встречается в других тканях. Его можно рассматривать как тканеспецифический белок, а антитела к коллагену II типа могут быть маркерами деструкции суставного хряща. Наличие антител к коллагену II типа указывает на раннее вовлечение хряща в патологический процесс при системной склеродермией. Изменения обусловлены главным образом нарушением питания хряща в связи со склеротическими и атрофическими изменениями в синовиальной оболочке и периартикулярных тканях. В той или иной степени, повышенный уровень антител к коллагену II типа выявлен почти у половины больных ССД, но максимальное содержание антител к этому типу коллагена определялось у больных с выраженными рентгенологическими и клиническими признаками поражения суставов, поэтому появление у больных ССД в высоких титрах антител ко II типу коллагена, вероятно, может рассматриваться как фактор риска развития тяжелых деструктивных изменений в суставном хряще. В ходе лечения отмечалось снижение уровней АТ к коллагенам I, II, III типов у всех больных ССД независимо от ее степени, но даже при минимальной активности процесса нормализации показателей специфических АТ не происходило ($p < 0.05$).

При исследовании сывороток крови больных ССД на наличие специфических АТ к эластину и эластазе была выявлена тенденция нарастания их по мере прогрессирования активности заболевания и поражения связочного аппарата сустава $p < 0.001$.

Таким образом, у больных ССД уровень антител к эластину и эластазе была значительно выше, чем у здоровых лиц. Полученные данные еще раз подтверждают вовлечение в аутоиммунный процесс при ССД хрящевой (коллаген II типа) и связочного аппарата (эластина), являющегося структурным компонентом соединительной ткани, и эластазы, участвующей в его обмене.

Представляет интерес тот факт, что высокие уровни исследуемых АТ коррелируют с активностью заболевания, чем выше активность процесса, тем концентрация антител больше.

Выводы. Таким образом, исследование уровня антител к эластину и эластазе, а также к коллагенам I, II, III типов в сыворотке больных ССД иммуноферментным методом с использованием иммобилизированной формы магнитоуправляемого сорбента позволит улучшить диагностику этого заболевания, а также углубить знания о патогенезе ССД, но и выявить особенности суставных нарушений при склеродермическом процессе.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Склеродермия; коллаген; эластин.

AUTOIMMUNE INVOLVEMENT OF CARTILAGE AND PERIARTICULAR TISSUE IN SCLERODERMA

© Emelianova O.I.¹, Gontar I.P.¹, Rusanova O.A.¹, Emelianov N.I.²

¹Research Institute of Clinical and Experimental Rheumatology named after A.B. Zborovsky, Volgograd

²Volgograd State Medical University, Volgograd

KEYWORDS: Systemic scleroderma; collagen; elastin.