

О.В. Синяченко
Т.С. Игнатенко
Т.В. Звягина
Т.В. Цыганок
А.В. Бернацкий

Донецкий государственный
медицинский университет

ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Резюме. Существует половой диморфизм поражения сердца у больных с системной склеродермией. Тяжесть склеродермической кардиопатии у женщин больше, что доказано данными электро- и эхокардиографического методов исследования. Особенности патологии сердца у женщин являются синусовая тахикардия и синусовая аритмия, развитие мерцательной аритмии, синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта и пороков сердца, более выраженное повреждение аорты, аортального клапана и снижение сократительной способности миокарда. Для поражения сердца у мужчин характерны более часто выявляемая гипертрофия правых отделов сердца и появление блокады правой ножки пучка Гиса, а также вовлечение в процесс трехстворчатого клапана. Тяжесть кардиопатии определяется гемодинамическими параметрами и физико-химическими свойствами крови, причем у мужчин и женщин эти факторы различны.

Ключевые слова: системная склеродермия, сердце, мужчины, женщины.

ВВЕДЕНИЕ

Поражение сердца относится к ведущим висцеральным признакам системной склеродермии (ССД) как по частоте, так и по значимости, являясь основной причиной внезапной смерти больных (Гусева Н.Г., 1993; Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997; Di Bello V. et al., 1999). Используя комплекс диагностических методов, кардиальную патологию при ССД выявляют у 70–90% обследованных (Schmidt R.E. et al., 1984; Нейко Е.М. та співавт., 1998; Ferri C. et al., 1998). Основными проявлениями склеродермической кардиопатии считаются поражение миокарда и перикарда, нарушения проводимости и возбудимости сердца (Mehlhorn J. et al., 1988; Janosik D.L. et al., 1989).

С учетом существования полового диморфизма при системных заболеваниях соединительной ткани, к которым относится и ССД (Гусева Н.Г., 1993; Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997), определенный интерес представляет изучение особенностей поражения сердца у мужчин и женщин. Это и стало целью данного исследования.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 117 больных ССД, среди которых были 21 (18%) мужчина и 96 (82%) женщин. Средний возраст мужчин и женщин почти не отличался, соответственно составляя $37,9 \pm 3,2$ и $43,2 \pm 0,93$ года, длительность заболевания в женской группе оказалась большей (соответственно $6,7 \pm 1,18$ и $11,3 \pm 0,61$ года; $p < 0,001$). У 15 (71,4%) мужчин и 65 (67,7%) женщин установлена умеренная или высокая степень активности ССД ($\chi^2 = 1,58$; $p > 0,05$). В $4/5$ случаев наблюдалось хроническое течение болезни, в остальных — подострое.

Поражение сердца в процессе клинического, электро- и эхокардиографического исследования обнаружено у 18 (85,7%) мужчин и 84 (87,5%) женщин. Использованы электрокардиограф «Fukuda Denshi Cardimax-FX326» и эхокардиограф «Hewlett

Packard». У 3 мужчин и 11 женщин выполнена чреспищеводная электростимуляция предсердий с помощью биполярного электрода ПЭДСП-2 и кардиостимулятора «Servocard SC 100T-Hellige», а 3 мужчинам и 9 женщинам с синусовой брадикардией проведено электрофизиологическое исследование сердца на кардиокомплексе «Cardioquick-Prucka Engineering».

Изменения со стороны суставов выявлены у 81% мужчин и 90,6% женщин, легких — соответственно у 28,6 и 63,5%, печени — у 23,8 и 21,9%, пищевода — у 52,4 и 59,4%, почек — у 4,8 и 20,8%, синдром Рейно — у 66,7 и 85,4%. Сумма информативной значимости висцеральных признаков ССД в группе мужчин составила 60,1%, а в группе женщин — 84,2%. Для женщин оказались более характерными поражения легких ($\chi^2 = 8,63$; $p < 0,001$) и почек ($\chi^2 = 3,85$; $p < 0,05$). Специфичность патологии легких для мужчин и женщин соответственно составила 31,1 и 68,9%, а почек — 18,8 и 81,3%. Кроме того, установлена и булшая степень выраженности поражения легких и почек у женщин (соответственно $1,7 \pm 0,15$ и $0,5 \pm 0,09$ балла) по сравнению с мужчинами (соответственно $0,9 \pm 0,29$ и $0,1 \pm 0,03$ балла).

Тяжесть поражения сердца у больных ССД сопоставляли с показателями динамического поверхностного натяжения крови (использовали компьютерный тензиометр «MPT-Lauda»), ее вязкости (ротационный вискозиметр «Low Shear-30»), вязкоэластичности и релаксации (компьютерный аппарат «ADSA-Toronto»).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как считают W.P. Follansbee и соавторы (1985) и S. Weiss и соавторы (1990), изменения на электрокардиограммах (ЭКГ) наблюдаются у 52–60% больных ССД. По нашим данным, ЭКГ-признаки склеродермической кардиопатии определялись у 81% мужчин и 88,5% женщин. Сумма информа-

тивной значимости 16 изученных показателей ЭКГ для мужчин была равна 87,4%, а для женщин — 85% (табл. 1).

Таблица 1
Информативность (%) ЭКГ-признаков поражения сердца у больных ССД разного пола

Признак	Мужчины			Женщины			χ^2
	Ч	С	З	Ч	С	З	
Синусовая тахикардия	0	0	0	24	100	24	11,34*
Синусовая брадикардия	28,6	66,2	12,5	14,6	33,8	1,7	2,14
Синусовая аритмия	33,3	71,2	16,9	13,5	28,8	1,1	4,15*
Мерцательная аритмия	0	0	0	3,1	100	3,1	2,2
Гипертрофия левого желудочка	14,3	34,5	1,7	27,1	65,5	11,6	1,67
Гипертрофия левого предсердия	9,5	29,3	0,8	22,9	70,7	11,5	2,18
Гипертрофия правого желудочка	13,3	82,2	9,7	3,1	17,8	0,1	3,41
Гипертрофия правого предсердия	9,5	90,5	7,8	1	9,5	0	3,58
Желудочковая экстрасистолия	9,5	47,7	2,2	10,4	52,3	2,9	0,02
Наджелудочковая экстрасистолия	9,5	81,9	6,4	2,1	18,1	0,1	2,22
СРРЖ	4,8	29,5	0,4	11,5	70,5	5,7	0,99
АВБ I степени	9,5	69,3	4,6	4,2	30,7	0,4	0,87
Блокада левой ножки пучка Гиса	14,3	40,7	2,4	20,8	59,3	7,3	0,5
Блокада правой ножки пучка Гиса	28,6	72,3	15	9,4	27,7	0,7	4,75*
Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта	0	0	0	3,1	100	3,1	2,2
Диффузные изменения миокарда	33,3	45,7	7	39,6	54,3	11,7	0,29

Примечание. Здесь и в табл. 2. СРРЖ — синдром ранней реполяризации желудочков; АВБ — атриовентрикулярная блокада; Ч — чувствительность; С — специфичность; З — значимость признака; * — показатель χ^2 статистически достоверен.

При ССД чаще, чем в популяции, наблюдаются тахи- и брадикардия, развитие желудочковых и наджелудочковых экстрасистол (Morelli S. et al., 1996). Вариабельность частоты сердечных сокращений у таких больных коррелирует с относительным риском внезапной смерти (Ferri C. et al., 1997). По мнению А.Г. Нермосилло и соавторов (1994), нарушения функции автоматизма сердца при ССД обусловлены дисбалансом симпатического и парасимпатического равновесия за счет уменьшения влияния последнего. Мы считаем, что статистически достоверные различия ЭКГ у мужчин и женщин с ССД касаются наличия синусовой тахикардии ($\chi^2=11,34$; $p<0,001$), синусовой аритмии ($\chi^2=4,15$; $p<0,05$) и блокады правой ножки пучка Гиса ($\chi^2=4,75$; $p<0,05$). В группе мужчин мы ни разу не наблюдали синусовой тахикардии, мерцательной аритмии и синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта, у них чаще регистрировали наджелудочковые экстрасистолы и блокаду правой ножки пучка Гиса, гипертрофию правого желудочка и правого предсердия (соответственно специфичность этих признаков составила 81,9, 72,3, 82,2 и 90,5%). И это при том, что частота патологии легких у женщин была значительно большей. Р.Г. Маринато и соавторы (1991) обращают внимание на значительную распространенность при ССД синоатриальных блокад и относительно редкое развитие атриовентрикулярных блокад. Первый вариант нарушения проводимости мы вообще не выявили, а атриовентрикулярная блокада I степени обнаружена нами у 9,5% мужчин и 4,2% женщин ($\chi^2=0,87$; $p>0,05$). К тому же время синоатриального проведения по данным электрофизиологического исследования у здоровых людей и больных ССД не отличалось, составляя соответственно

220,8±16,23 и 222,3±18,36 мс ($p>0,05$). Кроме того, практически одинаковыми были и другие электрофизиологические параметры: длительность сердечного цикла (соответственно 780,5±15,65 и 796,1±19,06 мс), время восстановления функции синусового узла (соответственно 1120,6±80,55 и 1182,5±184,04 мс) и длительность индуцированных предсердных потенциалов (соответственно 92,7±12,25 и 93,0±13,88 мс).

Изменения на эхокардиограммах (ЭхоКГ) определяют у $2/3-3/4$ больных ССД (Rasulov U.R., 1990; Weiss S. et al., 1990; Denton C.P. et al., 1997), это чаще всего гипертрофия левого желудочка и межжелудочковой перегородки, расширение полости правого желудочка. У 9–25% обследованных наблюдается поражение перикарда с появлением перикардального выпота (Guadalajara J.F. et al., 1983; Weiss S. et al., 1990; Нейко Е.М. та співавт., 1998). Информативность ЭхоКГ-признаков поражения сердца у больных ССД разного пола представлена в табл. 2.

Таблица 2
Информативность (%) ЭхоКГ-признаков поражения сердца у больных ССД разного пола

Признак	Мужчины			Женщины			χ^2
	Ч	С	З	Ч	С	З	
Поражение							
аорты	9,5	20,2	0,4	37,5	79,8	23,9	7,29*
аортального клапана	4,8	13,7	0,1	30,2	86,3	22,5	7,55*
митрального клапана	71,4	49,1	17,2	74	50,9	19,2	0,06
трехстворчатого клапана	19,1	82	12,8	4,2	18	0,1	4,66*
перикарда	14,3	51,4	3,8	13,5	48,6	1	0,01
Недостаточность							
аортального клапана	0	0	0	10,4	100	10,4	5,16*
митрального клапана	33,3	33,3	3,7	66,7	66,7	29,7	7,87*
трехстворчатого клапана	0	0	0	2,1	100	2,1	1,72
Расширение полостей	23,8	57,4	7,8	17,7	42,7	3,2	0,40
Снижение сократимости миокарда	9,5	21,6	0,4	34,4	78,4	21,1	6,01*

В целом, изменения ЭхоКГ обнаружены у 76,2% мужчин и 84,4% женщин. Можно говорить о большей частоте и разнообразии ЭхоКГ-признаков патологии сердца у женщин. Так, сумма информативной значимости изученных 10 показателей ЭхоКГ в группе мужчин составила 46,2%, тогда как в группе женщин — 133,2%. У женщин чаще выявляли изменения аорты ($\chi^2=7,29$; $p<0,005$) и аортального клапана ($\chi^2=7,55$; $p<0,005$), формирование митральной и аортальной недостаточности (соответственно $\chi^2=7,87$; $p<0,001$ и $\chi^2=5,16$; $p<0,05$), снижение сократительной способности миокарда ($\chi^2=6,01$; $p<0,02$). Вместе с тем, у мужчин чаще обнаруживали патологические изменения трехстворчатого клапана ($\chi^2=4,66$; $p<0,05$), хотя и без развития порока сердца.

По данным литературы, частота развития пороков сердца, обусловленных склеродермией, колеблется в широких пределах. Например, если наименьшая распространенность митральной недостаточности (наиболее частого порока) по данным ЭхоКГ составляет 9% (Guadalajara J.F. et al., 1983), то распространенность недостаточности трехстворчатого клапана (наиболее редкого порока) достигает 61% (!) (Denton C.P. et al., 1997). Мы

установили недостаточность двухстворчатого и трехстворчатого клапанов соответственно у 60,7 и 1,7% больных ССД. Следует подчеркнуть, что, как считают V. Gunka и M. Kulhranek (1992), пороки сердца зачастую становятся доминирующим признаком в течении заболевания. В этой связи отметим более высокие показатели суммарной информативности частоты пороков сердца у женщин по сравнению с мужчинами (соответственно 42,2 и 3,7%).

На основании данных ЭКГ и ЭхоКГ можно сделать вывод о более выраженном поражении сердца у больных женского пола, что отчасти могло быть обусловлено более высоким уровнем артериального давления. Если у мужчин это показатель в среднем составил $93,6 \pm 2,17$ мм рт. ст., то у женщин — $104,5 \pm 1,24$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Одновременно с этим у женщин оказалось и более высокое общее периферическое сосудистое сопротивление (соответственно $1047,8 \pm 25,28$ и $1403,3 \pm 13,01$ дин \cdot с \cdot см⁻⁵; $p < 0,001$), тогда как значения коэффициента полезного действия внешней работы левого желудочка не зависели от пола больных (соответственно $81,1 \pm 0,12\%$ у женщин и $81 \pm 0,26\%$ у мужчин; $p > 0,05$).

Тяжесть поражения сердца у женщин статистически достоверно зависела от возраста больных ($r = 0,49$), уровня артериального давления ($r = 0,32$), степени тяжести склеродермической нефропатии ($r = 0,53$), равновесного поверхностного натяжения крови ($r = 0,5$) и ее вязкости ($r = 0,48$). В свою очередь тяжесть кардиопатии в группе мужчин оказалась связанной с параметрами вязкоэластичности ($r = 0,66$) и релаксации ($r = 0,7$) сыворотки крови. Следует отметить, что длительность заболевания в группе женщин была большей, а степень выраженности поражения сердца оказалась абсолютно несвязанной с этим фактором, причем это касалось как мужчин ($r = 0,11$; $p > 0,05$), так и женщин ($r = 0,27$; $p > 0,05$).

ВЫВОДЫ

Существует половой диморфизм поражения сердца у больных ССД. Тяжесть склеродермической кардиопатии у женщин больше, что подтверждается данными электро- и эхокардиографического методов исследования. Особенности патологии сердца у женщин являются синусовая тахикардия и синусовая аритмия, развитие мерцательной аритмии, синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта и пороков сердца, более выраженное повреждение аорты, аортального клапана и снижение сократительной способности миокарда. У мужчин более часто возникают гипертрофия правых отделов сердца и блокада правой ножки пучка Гиса, а также в процесс вовлекается трехстворчатый клапан. Тяжесть кардиопатии определяется гемодинамическими параметрами и физико-химическими свойствами крови, причем у мужчин и женщин эти факторы различны, что необходимо учитывать при проведении лечебных мероприятий у больных ССД разного пола.

ЛИТЕРАТУРА

- Гусева Н.Г. (1993) Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. Медицина, Москва, 268 с.
- Насонова В.А., Бунчук Н.В. (ред.) (1997) Ревматические болезни. Медицина, Москва, 520 с.
- Нейко С.М., Яцишин З.І., Дельва Ю.В. (1998) Деякі особливості перебігу та лікування системної склеродермії. Тези доповідей XIV з'їзду терапевтів України, Київ, с. 85.
- Denton C.P., Cailles J.B., Phillips G.D., Wells A.U., Black C., Bois R.M. (1997) Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis. *Brit. J. Rheumatol.*, 36(2): 239–243.
- Di Bello V., Ferri C., Giorgi D., Bianchi M., Bertini A., Martini A., Storino F.A., Paterni M., Pasero G., Giusti C. (1999) Ultrasonic videodensitometric analysis in scleroderma heart disease. *Coron. Artery Dis.*, 10(2): 103–110.
- Ferri C., Emdin M., Giuggioli D., Carpeggiani C., Maielli M., Varga A., Michelassi C., Pasero G., L'Abbate A. (1997) Autonomic dysfunction in systemic sclerosis. Time and frequency domain 24 hour heart rate variability analysis. *Brit. J. Rheumatol.*, 36(6): 669–676.
- Ferri C., Di Bello V., Martini A., Giorgi D., Storino F.A., Bianchi M., Bertini A., Paterni M., Giusti C., Pasero G. (1998) Heart involvement in systemic sclerosis. An ultrasonic tissue characterisation study. *Ann. Rheum. Dis.*, 57(5): 296–302.
- Follansbee W.P., Curtiss E.I., Rahko P.S., Medsger T.A.J., Lavine S.J., Owens G.R., Steen V.D. (1985) The electrocardiogram in systemic sclerosis (scleroderma). Study of 102 consecutive cases with functional correlations and review of the literature. *Amer. J. Med.*, 79(2): 183–192.
- Guadalajara J.F., Martinez-Lavin M., Zusserman M., Solines L., Casanova J.M., Reyes P. (1983) The heart in scleroderma: Phonoechocardiographic study. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 53(1): 27–32.
- Gunka V., Kulhranek M. (1992) Heart involvement in systemic scleroderma. *Vnitř. Lek.*, 38(1): 79–85.
- Hermosillo A.G., Ortiz R., Dabague J., Casanova J.M., Martinez-Lavin M. (1994) Autonomic dysfunction in diffuse scleroderma vs CREST: An assessment by computerized heart rate variability. *J. Rheumatol.*, 21(10): 1849–1854.
- Janosik D.L., Osborn T., Moore T.L., Shah D.G., Kenney R.G., Zuckner J. (1989) Heart disease in systemic sclerosis. *Semin. Arthr. Rheum.*, 43(3): 191–200.
- Marinato P.G., Thiene G., Menghetti L., Buja G.F., Nava A., Cecchetto A., Rossi L. (1991) Clinicopathologic assessment of arrhythmias in a case of scleroderma heart disease with sudden death. *Europ. J. Cardiol.*, 12(6): 321–331.
- Mehlhorn J., Gerlach C., Vetter J. (1988) Occupationally-induced progressive scleroderma and the heart. *Z. Gesamte Inn. Med.*, 43(9): 231–234.
- Morelli S., Piccirillo G., Fimognari F., Sgreccia A., Ferrante L., Morabito G., De Marzio P., Valesini G., Marigliano V. (1996) Twenty-four hour heart period variability in systemic sclerosis. *J. Rheumatol.*, 23(4): 643–645.
- Rasulov U.R. (1990) A comprehensive study of heart function in patients with systemic scleroderma. *Ter. Arkh.*, 62(5): 59–62.
- Schmidt R.E., Heinrichs M., Schilling G., Schuller S., Grube E., Stroehmann I. (1984) Heart involvement in progressive systemic sclerosis (generalized scleroderma). *Z. Rheumatol.*, 43(3): 137–141.
- Takahashi N., Seko Y., Azuma M., Yagita H., Okumura K., Yazaki Y. (1999) Evidence of cell-mediated cardiac myocyte injury involved in the heart failure of a patient with progressive systemic sclerosis. *Jpn. Circ. J.*, 63(1): 68–72.
- Valentini G., Maione S. (1996) Cardiopathy in systemic sclerosis. *Recenti Prog. Med.*, 87(11): 557–563.
- Valentini G., Vitale D.F., Giunta A., Maione S., Gerundo G., Arnesi M., Tirri E., Pelaggi N., Giacummo A., Tirri G., Condorelli M. (1996) Diastolic abnormalities in systemic sclerosis: Evidence for associated defective cardiac functional reserve. *Ann. Rheum. Dis.*, 55(7): 455–460.
- Weiss S., Zyskind Z., Rosenthal T., Arditti A.J., Laniado P.S. (1990) Cardiac involvement in progressive systemic sclerosis (P.S.S.) — an echocardiographic study. *Z. Rheumatol.*, 39(5): 190–196.

СТАТЕВИЙ ДИМОРФІЗМ УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ СИСТЕМНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ

О.В. Синяченко, Т.С. Ігнатенко,
Т.В. Звягіна, Т.В. Циганок,
О.В. Бернацький

Резюме. Існує статевий диморфізм ураження серця у хворих на системну склеродермію. Тяжкість склеродермічної кардіопатії у жінок більша, що доведено даними електро- та ехокардіографічного методів досліджень. Особливостями патології серця у жінок є синусова тахікардія та синусова аритмія, розвиток миготливої аритмії, синдрому Вольфа — Паркінсона — Уайта та вад серця, більш виражене ушкодження аорти, аортального клапана і зниження скорочувальної здатності міокарда. Для ураження серця у чоловіків характерні більш часта гіпертрофія правих відділів серця та поява блокади правої ніжки пучка Гіса, а також поширення патологічного процесу на трикуспідальний клапан. Тяжкість кардіопатії визначається гемодинамічними параметрами і фізико-хімічними властивостями крові, причому у чоловіків та жінок ці фактори різні.

Ключові слова: системна склеродермія, серце, чоловіки, жінки.

SEX DIFFORMITY OF HEART IMPAIRMENT IN SYSTEMIC SCLERODERMA

O.V. Sinyachenko, T.S. Ignatenko,
T.V. Zvyagina, T.V. Tsyganok, A.V. Bernatsky

Summary. There is a sex difformity of heart impairment in patients with systemic scleroderma. Severity of sclerodermic cardiopathy is higher in women. It has been proved by findings of electrocardiographic and echocardiographic methods of examination. Cardiopathy in women is notable for sinus tachycardia, sinus arrhythmia, development of ciliary arrhythmia, Wolff — Parkinson — White syndrome and heart defects, more pronounced impairments of the aorta, aortal valve and a decreased contractility of the myocardium. Heart impairments in men are characterized by more frequent hypertrophies of the right heart and the appearance of blockade of the right bundle of His as well as by involvement of the tricuspid valve. Severity of cardiopathy is determined by hemodynamic parameters and physico-chemical properties of the blood, these factors being different in women and men.

Key words: systemic scleroderma, heart, men, women.

Адрес для переписки:

Синяченко Олег Владимирович
83003, Донецк, просп. Ильича, 26
Донецкий государственный медицинский университет, кафедра пропедевтики внутренних болезней

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Клональная экспансия В-лимфоцитов при ревматоидном артрите

McGee B., Small R.E., Singh R., Han J., Carlson P.L., Ruddy Sh., Moxley G. (1996) B lymphocytic clonal expansion in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 1: 36–43.

Для оценки клональной экспансии В-лимфоцитов у больных с ревматоидным артритом (РА) использовали следующую методику. Выявляли процент клеток, одновременно несущих на поверхности маркер В-лимфоцитов CD19 и L-цепи к- или I-типа. Гистограммы распределения частот к- и I-цепей В-клеток сравнивали с использованием непараметрических критериев и рассчитывали показатель D, служивший мерой клональной экспансии В-клеток. Затем пытались подтвердить ее уровень путем анализа реаранжировок V-генов L-цепей. Выявлено значимое увеличение показателя D для В-клеток крови больных с РА по сравнению со здоровыми людьми (соответственно 0,225 и 0,144). Примерно у 40% больных с РА уровень этого показателя был за пределами $M+2SD$, рассчитанного для контроля; у всех этих больных выявляли ревматоидный фактор и HLA-DR4-генотип. Корреляция коэффициента D с уровнем ревматоидного фактора достоверна. Прием метотрексата способствовал увеличению показателя D. В то же время наличие клональной экспансии В-клеток при РА не удалось подтвердить

путем анализа реаранжировок V-генов, по-видимому, из-за недостаточной чувствительности метода.

Характеристика фибробластоподобных клеток в повреждениях паннуса при ревматоидном артрите, обладающих свойствами как фибробластов, так и хондроцитов

Xue Ch., Takahashi M., Hasunuma T., Yamamoto K., Yoshino Sh., Nishioka K. (1997) Characterization of fibroblast-like cells in pannus lesions of patients with rheumatoid arthritis sharing properties of fibroblasts and chondrocytes. *Ann. Rheum. Diseases*, 4: 262–267.

Линия клеток на паннус при ревматоидном артрите (PSC) обнаруживает высокий уровень транскрипции протоонкогенов c-fos, c-myc и c-jun. Они экспрессируют также мРНК для ферментов, разрушающих внеклеточный матрикс, таких, как коллагеназа, катепсин В и катепсин L. Установлено, что PSC образуют колонии в жидкой культуре агара. Фенотипический анализ показал, что эти фибробластоподобные PSC-клетки интенсивно окрашиваются антивиметиновыми и антифибробластными антителами. Показано также, что эта линия клеток экспрессирует мРНК коллагена типа II. Предполагается, что фибробластоподобные клетки отвечают за деструкцию хряща при ревматоидном артрите.