

Т.В. Марушко
В.В. Бережний
Т.І. Гавриленко
Г.Ф. Клубова

Київська медична академія
 післядипломної освіти

Інститут кардіології, Київ

Ключові слова: ювенільний ревматоїдний артрит, неоптерин, фактор некрозу пухлин- α , інтерлейкін-10.

РОЛЬ ПРО- І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЮВЕНІЛЬНОМУ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ

Резюме. Проведено аналіз рівнів неоптерину, фактора некрозу пухлин- α , інтерлейкіну-10 в сироватці крові у пацієнтів з ювенільним ревматоїдним артритом у період загострення та в період клінічної ремісії. Отримано дані про зв'язок змін їх рівня зі ступенем активності патологічного процесу.

ВСТУП

Одне з перших місць серед захворювань у дітей, які неухильно прогресують і призводять до інвалідності, займає ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА). Ревматоїдний артрит (РА) — аутоімунне захворювання нез'ясованої етіології, патологічний процес при якому характеризується генералізованим аутоімунним запаленням, у результаті чого розвиваються внутрішньосуглобові патологічні зміни і широкий спектр зовнішньосуглобових системних проявів та катаболічних порушень (Балабанова Р.М., 1997; Wise C.A. et al., 2000; Костромина Г.Н. и соавт., 2002; Казмірчук В.Є., Мальцев Д.С., 2004). Для РА характерне прогресуюче неконтрольоване запалення синовіальної оболонки суглобів, зумовлене синовіальними клітинами: фібробластами, макрофагами, дентритними, тучними, ендотеліальними клітинами, Т- та В-лімфоцитами (Коваленко В.Н., 2001). Нейтрофільні гранулоцити накопичуються в синовіальних структурах, мігруючи з кров'яного русла, та звільнюючи різні хемотаксичні, біологічно активні компоненти — компонент комплемента, фактор активації тромбоцитів тощо. Активіація нейтрофільних гранулоцитів супроводжується вивільненням різних прозапальних факторів: протеїназ, лейкотрієнів, простагландинів, інтерлейкінів — ІЛ (Нетяженко В.З., Мальчевська Т.Й., 1998). При цьому в синовіальній рідині та тканинах суглоба міститься велика кількість цитокінів макрофагального походження — ІЛ, фактора некрозу пухлини — ФНП (Oppenheim J. et al., 1993). Цитокіни — низькомолекулярні білкові молекули, які забезпечують процес міжклітинних комунікацій, і до яких належать колонієстимулювальний фактор, фактори росту, ІЛ, хемокіни, ФНП (Blum A., Miller H., 1998). Ці медіатори беруть участь у регуляції нормальних біологічних процесів — у рості та диференціації гемопоетичних, лімфоїдних, мезенхімальних клітин, імунних реакціях, регенерації тканин, ангіогенезі та в процесі запалення (Arai K. et al., 1990). Кожен цитокін виявляє синергічну або інгібувальну активність щодо інших цитокінів. Ця властивість цитокінів зумовлює оптимальний розвиток імунної відповіді у межах так званої цитокінової сітки, яка проявляється як саморегулююча система. Дуже

умовно вони поділяються на декілька груп, у межах яких виділяють прозапальні та протизапальні цитокіни (Oppenheim J. et al., 1993). В основі більшості хронічних запалень, незалежно від їх органної належності, лежить порушення балансу між синтезом прозапальних та протизапальних медіаторів (Feldman M. et al., 1996; Dinarello C.A., Moldawer L.L., 1999).

Основне значення в патогенезі РА надають двом взаємопов'язаним процесам: антигенспецифічній активації CD4 Т-лімфоцитів за Th1-типом, який характеризується багатокількісним синтезом ІЛ-2, інтерферону- γ , ІЛ-17, ІЛ-18 та дисбаланс між продукцією прозапальних цитокінів (ФНП- α , ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8 та ін.) та протизапальних цитокінів (ІЛ-10, розчинного антагоніста ІЛ-1, ІЛ-4) з перевагою продукції перших над другими (Horneff G. et al., 1993; Lacki J.K. et al., 1997). Особливого значення надають вивченню прозапального цитокіну — ФНП- α (Bazzoni F., Beutler B., 1996) — прототипу колонії молекул, які відіграють важливу роль у регуляції нормальної диференціації, росту та метаболізму різних клітин, а також медіаторів патологічних імунізапальних процесів (Tracey K.J., Cerami A., 1994). ФНП- α синтезується клітинами, які виявляють у великій кількості на межі між панусом та суглобовим хрящем, у тій зоні, з якої починається деструкція суглоба при РА. ФНП- α та ІЛ-1 — індуктори синтезу ще одного прозапального цитокіну — ІЛ-6, який призводить до гіперпродукції гострофазових білків — С-реактивного протеїну (СРП), фібриногену (Schroecksnadel K. et al., 2003). Вивчення біологічної активності ФНП- α дозволило стверджувати, що саме ФНП- α — ключовий медіатор імунізапального процесу при РА, в тому числі і в дітей (Verbruggen A. et al., 1998; Wise C.A. et al., 2000).

Додаткові підтвердження ролі ФНП- α в патогенезі РА були отримані при вивченні неоптерину — низькомолекулярної гетероциклічної стабільної молекули, яка утворюється в моноцитах/макрофагах та деяких інших клітинах у процесі біотрансформації гуанозинтрифосфату (Насонов Е.Л., 2000). Основним індуктором синтезу неоптерину є інтерферон (ІФН)- γ , але ФНП- α суттєво посилює продукцію неоптерину. Підвищення продукції неоптерину

виявляють при захворюваннях, які супроводжуються активацією клітинного імунітету (Sfriso P. et al., 2003). Оскільки ІФН- γ сприяє ефективному транспортуванню антигенів і аутоантигенів до Т-лімфоцитів, цьому цитокіну надають особливого значення в ініціюванні аутоімунної патології, якою є РА (Насонов Е.Л. і соавт., 1998). Також виявлено, що екзогенний неоптерин стимулює синтез ФНП- α макрофагами людини, що особливо важливо в імунopatології аутоімунних ревматичних захворювань (Фукс Д. і соавт., 1993; Wiedermann C.J. et al., 1993). У опрацьованій нами літературі ми не знайшли даних про вміст неоптерину в крові та інших біологічних середовищах у дітей з ЮРА, що є важливим для оцінки стадії та активності патологічного процесу у цих хворих.

Однією з актуальних проблем сучасної ревматології є розроблення та оцінка застосування серологічних методів, які б дозволили з високим ступенем достовірності оцінити активність і характер прогресування імунзапального процесу в організмі хворої дитини, мати маркери достовірного контролю процесу лікування.

Мета роботи — вивчення вмісту ФНП- α , ІЛ-10 та рівня неоптерину в крові дітей з РА залежно від активності запального процесу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До основної групи входили 62 пацієнти (20 хлопців і 42 дівчини): 43 хворих на ЮРА у період загострення (1-ша група), 19 — у період ремісії (2-га група). Вік дітей — від 5 до 15 років. Контрольну групу становили 9 дітей того ж віку без запальних процесів в організмі.

Серед хворих 1-ї групи у 7 (16,3 $\pm$ 5,6%) відзначали субфебрильну температуру тіла, у 2 (4,7 $\pm$ 3,3%) — підвищення температури до фебрильних цифр. У 100% пацієнтів був виражений суглобовий синдром, який проявлявся вранішньою скутістю тривалістю до 1 год у 32 (74,4 $\pm$ 6,7%) дітей, понад 1 год — у 11 (25,6 $\pm$ 6,7%), вираженим суглобовим болем (больовий індекс за шкалою Річі — 1,88 $\pm$ 0,12 ум. од.), болем при пальпації (суглобовий індекс за шкалою Річі — 1,93 $\pm$ 0,12 ум. од.), припухлостю суглобів (запальний індекс за шкалою Річі — 1,88 $\pm$ 0,11 ум. од.). Середня кількість уражених суглобів у одного хворого становила 3,6 $\pm$ 0,31. Серед уражених суглобів найчастіше виявляли колінні — 86 $\pm$ 5,3%, гомілкові — 48,8 $\pm$ 7,6%, променезап'ясткові — 44,2 $\pm$ 7,6%, міжфалангові — 39,5 $\pm$ 7,5%, ліктьові — 23,3 $\pm$ 6,4%, кульшові — 7,0 $\pm$ 3,9%, нижньощелепові — у 2 (4,7 $\pm$ 3,2%), міжхребцеві суглоби стовбура хребта — у 2 (4,7 $\pm$ 3,2%) дітей. У 2 (4,7 $\pm$ 3,2%) пацієнтів виявлено ревматоїдні вузлики в ділянці кистей рук і стоп, непостійне геморагічне висипання на початку захворювання — у 3 (7,0 $\pm$ 3,9%) хворих. Серед усіх обстежених у 8 (12,0 $\pm$ 4,3%) виявлено ознаки ревматоїдного увеїту.

Окрім ураження суглобів, при обстеженні пацієнтів основної групи діагностовано такі ураження внутрішніх органів: міокарда — вторинна кардіоміопатія (79,1 $\pm$ 6,2%), легенів — альвеоліт

(4,7 $\pm$ 3,2%), печінки — токсична вторинна гепатопатія (9,3 $\pm$ 4,4%), нирок — вторинна нефропатія (7,0 $\pm$ 3,9%) хворих.

Результати аналізу лабораторних показників свідчать, що позитивний ревмофактор на піку активності аутоімунного запального процесу виявлено у 13,9 $\pm$ 5,3%, підвищений СРП — у 97,7 $\pm$ 2,3%, лейкоцитоз — у 62,8 $\pm$ 7,4% хворих, причому завжди (100% випадків) супроводжувався зміщенням нейтрофілних гранулоцитів вліво, підвищене ШОЕ становило від 15 до 50 мм/год у 69,8 $\pm$ 7,8% хворих. Анемію І–ІІ ступеня виявлено у 27,9 $\pm$ 6,8% пацієнтів.

Концентрацію цитокінів та неоптерину в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою тест-систем фірми «ProCon» (Санкт-Петербург) та «Immunotech» (Франція). У дітей контрольної групи вміст неоптерину в сироватці крові становив 3,4 $\pm$ 0,8 нмоль/л, ФНП- α — 28,8 $\pm$ 6,0 пг/мл, ІЛ-10 — 2,3 $\pm$ 0,75 пг/мл.

Дані досліджень проаналізовано згідно з рекомендаціями щодо статистичної обробки результатів медико-біологічних досліджень (Іванов Ю.І., Погорелюк О.Н., 1990). Для кожної групи показників визначали середнє арифметичне (М), середнє квадратичне відхилення (σ), середню помилку (m). Достовірність різниці між середніми значеннями оцінювали за таблицею критеріїв (Стюдента). Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$. Оцінку даних імунологічного обстеження (відхилення щодо відношення до показників контрольної групи) проводили згідно з формулою А.М. Земскова (Передерий В.Г. і соавт., 1995).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняльні дані про вміст ФНП- α , ІЛ-10, неоптерину в сироватці крові у пацієнтів 1-ї та контрольної груп наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Вміст ФНП- α , ІЛ-10, неоптерину в сироватці крові у пацієнтів 1-ї та контрольної груп

Група	Рівень неоптерину, нмоль/л М $\pm$ m	ІЛ-10, пг/мл М $\pm$ m	ФНП- α , пг/мл М $\pm$ m
1-ша	5,08 $\pm$ 0,41* +69,89°	2,03 $\pm$ 0,45 +53,78°	40,38 $\pm$ 2,26* +69,09°
Контрольна	2,99 $\pm$ 0,32	1,32 $\pm$ 0,15	23,88 $\pm$ 2,31

* $p < 0,001$ — різниця між показниками 1-ї та контрольної груп;

°відхилення від норми щодо контрольної групи згідно з формулою Земскова (%).

Як свідчить аналіз даних (див. табл. 1), у осіб 1-ї групи виявлено достовірне підвищення рівня неоптерину в сироватці крові на 69,89% ($p < 0,001$) та рівня ФНП- α — на 69,09% ($p < 0,001$) порівняно з показниками у дітей контрольної групи, що підтверджує активну роль прозапальних компонентів у патогенезі розвитку запального процесу. Очевидна тенденція до підвищення рівня протизапального цитокіну ІЛ-10 (+57,78%), але достовірної різниці при статистичній обробці показників рівня ІЛ-10 у осіб 1-ї та контрольної груп не виявлено ($p > 0,01$), що свідчить про недостатню спроможність протизапального ІЛ-10 і дисбаланс в системі цитокінів у організмі хворої дитини.

Під впливом лікування в період зниження запальної активності патологічного процесу у хворих на ЮРА (2-га група) відзначали позитивну клінічну динаміку: у всіх пацієнтів нормалізувалась температура, вранішня скутість до 1 год — у 8 (15,8±8,4%), скутість тривалістю понад 1 год — у 1 (5,3±5,5%), періодичний нестійкий суглобовий біль — у 5 (26,3±10,1%) дітей.

Виявлено позитивну динаміку даних лабораторних обстежень крові у хворих дітей: позитивний ревматоїдний фактор у період відносної клінічної ремісії — у 1 (5,3±7,5%), слабкопозитивний СРП — у 2 (10,5±7,0%), ШОЕ в межах 15–20 мм/год — у 1 (5,3±7,5%), анемія I ступеня залишалася у 2 (10,5±7,0%) обстежених дітей, інші показники були у межах норми.

При аналізі рівня неоптерину, ФНП, ІЛ-10 у сироватці крові у дітей 2-ї групи виявлено значні коливання показників, які характеризують рівень про- і протизапальних цитокінів (табл. 2).

Таблиця 2

Концентрація ФНП-α, ІЛ-10, неоптерину в сироватці крові у осіб 1-ї, 2-ї та контрольної груп

Група	Рівень неоптерину, нмоль/л M±m	ІЛ-10, пг/мл M±m	ФНП-α, пг/мл M±m
1-ша	5,08±0,41** +69,89°	2,03±0,45 +53,78°	40,38±2,26** +69,09°
2-га	3,84±0,53 +28,42°	4,86±1,01*** +263,63°	33,43±2,64*** +39,99°
Контрольна	2,99±0,32	1,32±0,15	23,88±2,31

*p<0,05 — достовірність різниці між показниками в сироватці крові у осіб 1-ї та 2-ї груп; **p<0,05 — достовірність різниці між показниками у осіб 1-ї та 2-ї порівняно з контрольною групою; °відхилення від норми щодо контрольної групи згідно з формулою Земскова (%).

У осіб 2-ї групи виявлено достовірне зниження показників неоптерину порівняно з таким у дітей контрольної групи. Показники ФНП-α у сироватці крові у дітей 2-ї групи достовірно знизилися порівняно з такими у 1-ї групи, але залишалися достовірно вищими порівняно з контрольною групою. Показники рівня протизапального цитокіну ІЛ-10 у дітей 2-ї групи достовірно підвищилися порівняно з такими у осіб 1-ї групи, наблизившись до показників у контрольній групі.

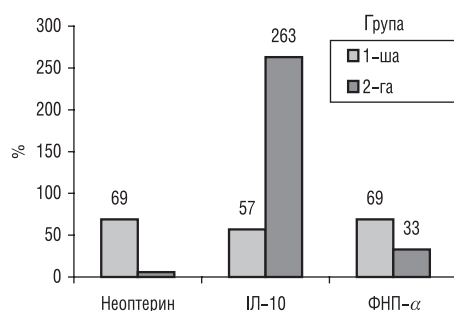


Рисунок. Динаміка відхилення показників рівня неоптерину, ФНП, ІЛ-10 у сироватці крові у дітей 1-ї та 2-ї груп порівняно з показниками у осіб контрольної групи згідно з формулою Земскова

Показники (рисунок) свідчать, що у дітей 2-ї групи рівень неоптерину знизилися і залишився дещо підвищеним — I ступінь підвищення імунологічних показників (+28,42%) — щодо контрольної групи, рівень ФНП-α (+39,99%) продовжував відповідати II ступеню підвищення, а ІЛ-10 підвищився (+263,63%) і перевищив III ступінь підвищення.

Таким чином, у період загострення ЮРА нами виявлені достовірні зміни рівнів неоптерину, ФНП-α в сироватці крові, що має значення для встановлення активності патологічного процесу. В період ремісії ЮРА спостерігається достовірне зниження рівня неоптерину до рівня показників у осіб контрольної групи, рівень ФНП-α значно знизився, але не досяг рівня показників у групі практично здорових людей. При цьому рівень протизапального цитокіну ІЛ-10 у процесі виздоровлення значно підвищився і відносно початку захворювання, і відносно осіб контрольної групи. Цей факт можна використовувати як для поглиблення уявлень про профіль синтезу цитокінів при аутоімунних ревматичних захворюваннях, так і для прогнозу перебігу цього патологічного процесу.

ВИСНОВКИ

1. Визначення рівня ФНП-α, неоптерину, протизапального цитокіну ІЛ-10 має важливе значення для комплексної оцінки імунопатологічних реакцій у хворих на ЮРА. В період загострення захворювання в сироватці крові виявляють високі рівні неоптерину та ФНП-α, рівень протизапального цитокіну ІЛ-10 достовірно не підвищувався, що свідчить про дисбаланс у системі про- і протизапальних цитокінів у гострий період захворювання і може бути використаним для оцінки активності запального процесу.

2. При досягненні клінічної та лабораторної ремісії у хворих на ЮРА в сироватці крові виявляють достовірну нормалізацію вмісту неоптерину, а рівень ФНП-α залишається достовірно підвищеним відносно групи контролю. Це свідчить про те, що визначення рівня неоптерину — більш чутливий тест при ранній оцінці зниження активності запального процесу та ефективності лікування пацієнтів із ЮРА.

3. Рівень протизапального цитокіну ІЛ-10 у процесі одужання був достовірно підвищеним, що свідчить про встановлення балансу в системі про- і протизапальних цитокінів і перехід клітинної імунної відповіді на гуморальний тип.

ЛІТЕРАТУРА

- Балабанова Р.М.** (1997) Ревматоидный артрит. В кн.: Ревматические болезни / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. Медицина, Москва, с. 257–294.
- Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н.** (1990) Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам. Медицина, Москва, 224 с.
- Передерий В.Г., Земсков А.М., Бычкова Н.Г., Земсков В.М.** (1995) Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений. Здоров'я, Київ, 211 с.
- Казмірчук В.Є., Мальцев Д.С.** (2004) Роль цитокінів у виявленні функціональних порушень імунітету. Ліки України, 2: 15–18.
- Костромина Г.Н., Лебедь И.С., Коломиец А.М. и др.** (2002) Хронические артриты у детей и подростков. Основа, Харьков, 170 с.
- Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Тилз Г., Фукс Д.** (2000) Неоптерин: новый иммунологический маркер аутоиммунных ревматических заболеваний. Клин. медицина, 8: 43–46.
- Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Чичасова Н.В. и др.** (1998) Неоптерин: лабораторный маркер активации клеточного иммунитета при ревматоидном артрите. Тер. архив, 5: 26–32.
- Нетяженко В.З., Мальчевська Т.Й.** (1998) Основні сучасні погляди на патогенез, діагностику та лікування в ревматології. Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія, 3: 76–124.

Коваленко В.Н. (ред.) (2001) Ревматоидный артрит. Диагностика и лечение. МОРИОН, Киев, 270 с.

Фукус Д., Самсонов М.Ю., Нассонов Е.Л., Беленков Ю.Н. (1993) Клиническое значение неоптерина при заболеваниях человека. Тер. архив, 5: 80–87.

Arai K., Lee F., Miyajima A. et al. (1990) Cytokines: coordinators of immune and inflammatory responses. Ann. Rev. Biochem., 59: 783.

Bazzoni F., Beutler B. (1996) Tumor necrosis factor ligand and receptor families. N. Engl. J. Med., 334: 1717–1725.

Blum A., Miller H. (1998) Role of cytokines in heart failure. Am. Heart. J., 135: 181–186.

Dinarello C.A., Moldawer L.L. (1999) Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. Amgen. Inc., 190 p.

Feldman M., Brennan F., Maini R.N. (1996) Role of cytokines in rheumatoid arthritis. Ann. Rev. Immunol., 14: 397–440.

Horneff G., Sack U., Kalden J.R., Emmrich F., Burmester G.R. (1993) Reduction of monocyte-macrophage activation markers upon anti-CD4 treatment. Decreased levels of IL-1, IL-6, neopterin and soluble CD14 in patients with rheumatoid arthritis. Clin. Exp. Immunol., 91(2): 207–213.

Lacki J.K., Samborski W., Mackiewicz S.N. (1997) Interleukin-10 and interleukin-6 in lupus erythematosus and rheumatoid arthritis, correlations with acute phase proteins. Clin. Rheumatol., 16(3): 275–278.

Oppenheim J., Rossio J., Gearing A.J.H. (1993) Clinical applications of cytokines: Role in diagnosis, pathogenesis, and therapy. Oxford University Press, 33: 115–118.

Schroeksnadel K., Kaser S., Ledochowski M. et al. (2003) Increased degradation of tryptophan in blood of patients with rheumatoid arthritis. J. Rheumatol., 30(9): 1935–1939

Sfriso P., Ostuni P., Botsios C. et al. (2003) Serum and salivary neopterin and interferon-gamma in primary Sjogren's syndrome. Correlation with clinical, laboratory and histopathologic features. Scand. J. Rheumatol., 32(2): 74–78.

Tracey K.J., Cerami A. (1994) Tumor necrosis factor: a pleiotropic cytokine and therapeutic agent. Ann. Rev. Immunol., 45: 491–503

Verbruggen A., De Clerck L.S., Vereecke I. F. et al. (1998) Flow cytometrical determination of intracellular interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) in monocytes: a comparison between rheumatoid arthritis and controls. J. Allergy Clin. Immunol., 101(1): 74.

Wiedermann C.J., Beimpold H., Herold M. et al. (1993) Increased levels of serum neopterin and decreased production of neutrophil superoxide anions in chronic heart failure with elevated levels of tumor necrosis factor-alpha. J. Am. Coll. Cardiol., 22: 897–1901.

Wise C.A., Bennett L.B., Pascual V., Gillum J.D., Bowcock A.M. (2000) Localization of a gene for familial recurrent arthritis. Arthritis Rheum., 43(9): 2041–2045.

РОЛЬ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Т.В. Марушко, В.В. Бережной, Т.И. Гавриленко, А.Ф. Клубова

Резюме. Проведен анализ уровней неоптерина, фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-10 в сыворотке крови у пациентов с ювенильным ревматоидным артритом в период обострения и в период клинической ремиссии. Получены данные о связи изменений их уровня со степенью активности патологического процесса.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, неоптерин, фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-10.

THE ROLE OF PRO- AND ANTIINFLAMMATORY CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY PROCESS IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

T.V. Marushko, V.V. Berezhniy, T.I. Gavrilenko, G.F. Klubova

Summary. The analysis of a level of neopterin, tumor necrosis factor- α , interleukin-10 in whey of blood of the children with rheumatoid arthritis is carried out at the moment of an aggravation of disease and during clinical remission. The received data are about that, that the change of their level associates with a degree of activity of pathological process.

Key words: huvenile rheumatoid arthritis, neopterin, tumor necrosis factor- α , interleukin-10.

Адреса для листування:

Клубова Ганна Федорівна
03680, МСП, Київ, вул. Народного ополчення, 5
Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска
АМН України

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Рівень інтерлейкіну (ІЛ)-18 у плазмі крові у пацієнтів з хворобою Бехчета. Чи пов'язана його експресія з активністю захворювання та клінічними проявами?

Musabak U., Pay S., Erdem H., Simsek I., Pekel A., Dinc A., Senguland A. (2006)

Serum interleukin-18 levels in patients with Behçet's disease. Is its expression associated with disease activity or clinical manifestations? Rheumatol. Intern., 26(6): 545–550.

ІЛ-18 — прозапальний цитокін, що відіграє вирішальну роль у Т-хелперній (Th1) імунній відповіді. Мета дослідження — вивчити відношення рівня ІЛ-18 у плазмі крові до активності захворювання та клінічних проявів у пацієнтів з хворобою Бехчета (ХБ). У дослідженні взяли участь 20 здорових донорів та

60 пацієнтів із ХБ, розподілених на групи залежно від активного чи неактивного захворювання згідно з індексом активності Лідда. Виокремили системне ураження і ураження лише зі слизово-шкірними симптомами. Пацієнтів з системними проявами згрупували за наявністю очного, суглобового та судинного ураження. Рівень ІЛ-18 був достовірно вищим у субгрупах пацієнтів порівняно до групи контролю і корелював з активністю захворювання у пацієнтів з активним захворюванням. Участь цитокіну в патогенезі хвороби Бехчета та його рівень корелює з активністю захворювання. Підвищений рівень ІЛ-18 у пацієнтів з неактивним захворюванням підтверджує, що активація Th1 і субклінічне запалення персистує навіть у неактивний період захворювання.