

А.И. Дядык
И.А. Боева
И.И. Здиховская

Донецкий национальный
 медицинский университет
 им. Максима Горького

Ключевые слова:

остеоартроз, воспаление,
 степень активности.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ И СТЕПЕНЬ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Резюме. На основании данных, полученных при обследовании 157 пациентов с остеоартрозом (ОА) коленных суставов, нами выявлены корреляционные связи между клиническими (уровень боли, продолжительность и выраженность утренней скованности, индекс Ричи, индекс Lequesne, функциональный класс, показатель ограничения повседневной активности по WOMAC), лабораторными (скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли- α) и ультразвуковыми (выпот, утолщение синовиальной оболочки, васкуляризация хряща, паракапсулярный отек хряща) параметрами. Эти показатели положены в основу шкалы для определения активности ОА. Оценка у конкретного больного степени активности воспалительного процесса в суставах при ОА, по нашему мнению, позволит осуществлять индивидуальный подход к выбору тактики лечения, адекватно оценивать его эффективность, повысить приверженность больного к лечению и снизить риск развития побочных эффектов.

ВЕДЕНИЕ

Остеоартроз (ОА) является одной из серьезных медицинских проблем, что обусловлено его широкой распространенностью, высоким риском развития ограничений функции опорно-двигательного аппарата, которые приводят к нарушению трудоспособности, снижению качества жизни пациентов.

На долю ОА приходится около 40–50% всех заболеваний опорно-двигательного аппарата. По данным популяционных исследований, распространенность ОА колеблется от 4,2 до 22,6% (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Zhang W. et al., 2005). Причем эти показатели значимо выше среди лиц старших возрастных групп (Mannoni A., 2003; Bijlsma J.W.J., 2005; Казимирко В.К. и соавт., 2006). В этой связи нельзя не согласиться с Н. Воб и соавторами (2007), что увеличение численности населения пожилого возраста приводит к повышению распространенности ОА, что обозначает серьезные медицинские и социально-экономические проблемы. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения ОА в ближайшие 10–15 лет станет 4-й главной причиной инвалидности у женщин и 8-й — у мужчин (Jordan K.M. et al., 2003).

Термином ОА украинские ревматологи обозначают хроническое прогрессирующее полиэтиологическое заболевание суставов, которое характеризуется дегенерацией хряща, структурными изменениями субхондральной кости, а также явным или скрытым умеренно выраженным синовитом (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003). В то же время западные авторы обозначают обсужда-

емое заболевание как «остеоартрит», мотивируя это многочисленными данными о роли воспаления в патогенезе заболевания (van den Berg W.B., 2000; Abramson S.B., 2004; Conaghan P. et al., 2005; D'Agostino M.A. et al., 2005; Bob H. et al., 2007).

Патогенез ОА сложен и многогранен. Однако сегодня большинство экспертов поддерживают точку зрения, что дегенерация суставного хряща, перестройка субхондральной кости и воспаление являются ключевыми патогенетическими механизмами при ОА (Iannone F., Lapadula G., 2003; Benito M.J. et al., 2005; Buckwalter J.A. et al., 2007). Причем у конкретного больного могут преобладать те или иные патогенетические факторы, что обуславливает особенности клинических проявлений заболевания (фенотип). Так, при наличии выраженного синовита говорят о воспалительном фенотипе ОА (Bob H. et al., 2007).

Клиническая картина ОА определяется его локализацией, числом вовлеченных в процесс суставов, тяжестью их поражения, длительностью заболевания и индивидуальным порогом болевой чувствительности пациента. Заболевание обычно начинается исподволь. Нередко ОА протекает бессимптомно даже при наличии существенных рентгенологических изменений в суставах. В ряде случаев провоцирующие факторы (травмы, неадекватные физические нагрузки) могут индуцировать клинические проявления (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997; Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Заболотных И.И., 2005).

Наиболее частым первым проявлением заболевания является непостоянная боль в суставе, возникаю-

щая во время или сразу после нагрузки на него. Боль при ОА имеет так называемый механический ритм, возникает обычно через некоторое время после начала физической нагрузки, реже сразу при движении (стартовая боль). Боль, как правило, сохраняется в течение нескольких часов после прекращения нагрузки. На более поздних стадиях заболевания болевые ощущения присутствуют в покое, во время ночного отдыха, усиливаясь при движениях (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997; Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Заболотных И.И., 2005; Казимирко В.К. и соавт., 2006).

Болевые ощущения носят иной характер при развитии синовита. Они становятся более постоянными, усиливаются при малейшем движении, что ограничивает функцию сустава, сохраняются в покое, носят распирающий или пекущий характер, усиливаются при пальпации (Bob H. et al., 2007). У большинства больных наблюдается утренняя (стартовая) скованность продолжительностью не более 10–30 мин. При выраженном синовите определяется деформация сустава, повышение температуры кожи над ним, режущая гиперемия, а также симптомы, характерные для скопления жидкости в полости сустава.

Диагностика ОА базируется, в первую очередь, на оценке клинических симптомов заболевания и рентгенологических данных. В последние годы в диагностике ОА используют другие методы исследования: как инвазивные (артроскопия, биопсия синовиальной оболочки), так и неинвазивные (ультрасонография, термография, сцинтиграфия, компьютерная рентгеновская и магнитнорезонансная томография) (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997; Цурко В.В., Хитров Н.А., 2000; Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Заболотных И.И., 2005; Казимирко В.К. и соавт., 2006; Bob H. et al., 2007; Keen H.I. et al., 2008).

Рутинные лабораторные исследования крови и мочи в диагностике ОА малоинформативны. При активном воспалении (синовите) отмечают повышение уровней острофазовых показателей, таких как скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивного белка (СРБ) (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Punzi L. et al., 2005; Казимирко В.К. и соавт., 2006; Buckwalter J.A. et al. 2007). В последние годы в связи с углублением представлений о патогенезе ОА и расширением технологических возможностей ведется интенсивный поиск лабораторных маркеров заболевания с целью улучшения ранней диагностики ОА, оценки активности и тяжести течения, а также эффективности лечения (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Punzi L. et al., 2003; Bijlsma J.W.J., 2005; Buckwalter J.A. et al., 2007).

При формулировке диагноза учитывается локализация процесса, рентгенологическая стадия, степень функциональных нарушений. Однако в настоящее время отсутствуют критерии, отражающие степень активности воспалительного процесса в суставах при ОА.

Учитывая важную роль воспаления в патогенезе ОА, клиническую значимость развития синовита, зачастую определяющего лечебную тактику, нам представляется необходимым разработать способ индивидуальной оценки активности суставного синдрома при ОА.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 157 пациентов с ОА коленных суставов, среди которых было 116 женщин и 41 мужчина (средний возраст — 59,2±8,7 года). Диагноз устанавливался в соответствии с клинико-рентгенологическими критериями Американской Коллегии Ревматологов (Altman R., et al., 1986). В исследование не вошли пациенты с тяжелыми поражениями других органов и систем, способными повлиять на результаты исследования, клинически значимыми симптомами других ревматических заболеваний, определенной коллатеральной или крестообразной нестабильностью в коленных суставах, фиксированными сгибательными деформациями коленных суставов (более 10°) и / или выраженными деформациями суставов (угол Q более 10°).

Всем больным до начала терапии и в ходе лечения (через 15 и 30 дней) было проведено комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование.

Для оценки выраженности боли в суставах нами была использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ), а для более углубленного изучения особенностей симптомов ОА, связи их с определенными видами деятельности пациента, характеристики функциональных нарушений – анкета для определения альго-функционального индекса Lequesne и опросник Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) (Lequesne M.G., 1997; McConnell S. et al., 2001; Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Bischoff-Ferrari H.A. et al., 2005; Tubach F., et al., 2005). У всех больных рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) как отношение массы пациента в килограммах к квадрату его роста в метрах. Наличие и выраженность синовита коленных суставов клинически оценивались с использованием индекса Ричи (ИР) по бальной шкале (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997; Заболотных И.И., 2005). Для оценки функционального состояния суставов определялся функциональный класс (ФК) по классификации O.Steinbrocker (1969). Рентгенография коленных суставов осуществлялась по стандартной методике в передне-задней и боковой проекциях с помощью рентгеновской установки «РУМ-20М». Рентгенологическая стадия ОА устанавливалась по классификации, предложенной Kellgren J.H. и Lawrence J.S. (1957). Всем больным было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) коленных суставов на аппарате «Sonoline-SL1» (Siemens, Германия) с использованием конвексного и секторного датчиков по стандартной методике (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Kane D. et al., 2003; Bresnihan B., Kane D., 2004; Тухтатуллин М.Г. и соавт., 2005; Conaghan P. et al., 2005; D'Agostino M.A. et al., 2005; Keen H.I. et al., 2008; Song I.H. et al. 2008). При этом оценивалось наличие и выраженность выпота в полость сустава, изменения синовиальной оболочки, особенности поверхности и структуры суставного хряща, свойства капсулы и связочного аппарата сустава.

Лабораторное обследование пациентов включало общеклинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови, включавшие:

уровень общего белка и его фракций, фибриноген, креатинин, билирубин и его фракции, аспартатамино-трансфераза, аланинаминотрансфераза, мочевиная кислота, общий холестерин, глюкоза. У всех больных нами также были изучены уровни в крови СРБ и провоспалительных цитокинов – ИЛ-1 и ФНО- α (Calguneri M. et al., 2003; Tall A.R., 2004; Sturmer T. et al., 2004; 2005; Punzi L. et al., 2005). Математическая и статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием непараметрических методов статистики при помощи компьютерных программ Statistica (Statsoft. Inc., 1999) и MedStat (Лях Ю.Е. и соавт., 2006).

Изолированное поражение коленных суставов наблюдалось у 74 больных (47,1 \pm 4,0% случаев), у остальных пациентов, наряду с коленными, в процесс вовлекались другие суставы. Избыточная масса тела (ИМТ больше 24,9 кг/м²) наблюдалась у 84 пациентов (53,5 \pm 4,0%).

Средний уровень боли в коленных суставах по ВАШ составил 70 \pm 0,9 мм (от 37 до 91 мм), а средний уровень боли по WOMAC – 71,2 \pm 0,9 мм (от 40,1 до 95,2 мм). Продолжительность утренней скованности была 10,9 \pm 0,6 минут, а показатель скованности в суставах по WOMAC составил 38,6 \pm 1,7 мм. Припухлость суставов не определялась (ИР=0) у 58 (36,9 \pm 3,9%) пациентов, ИР=1 наблюдался у 59 (37,6 \pm 3,9%), ИР=2 – у 31 (19,8 \pm 3,2%), а ИР=3 – у 9 (5,7 \pm 1,9%) больных. Среди наших пациентов преобладали лица, у которых функциональные нарушения по O.Steinbrocker соответствовали II классу – 116 человек (73,9 \pm 3,5%). К I функциональному классу принадлежали 33 человека (21,02 \pm 3,3%). Только у 8 больных (5,1 \pm 1,8%) функциональные нарушения соответствовали III классу. Больных с IV функциональным классом в наше исследование не включалось. Показатель ограничения повседневной активности пациентов по WOMAC составил 51 \pm 1,7 мм, а индекс Lequesne 9,4 \pm 0,3 балла. Среди обследованных пациентов преобладали лица со второй рентгенологической стадией ОА – 118 человек (75,2 \pm 3,4%). Первая и третья стадии ОА наблюдались соответственно у 20 (12,7 \pm 2,7%) и 19 (12,1 \pm 2,6%) больных. Пациентов с четвертой стадией ОА в нашем исследовании не было.

Изменения, вывленные при УЗИ коленных суставов, приведены в табл. 1.

Таблица 1
Ультразвуковые изменения в коленных суставах у больных с ОА.

Показатель	Абсолютное число	% \pm m%
Выпот в полость сустава	119	75,8 \pm 3,4
Умеренный	81	51,6 \pm 3,9
Значительный	38	24,2 \pm 3,4
Киста Бейкера	6	3,8 \pm 1,5
Утолщение синовиальной оболочки	94	59,9 \pm 3,9
Васкуляризация хряща	50	31,9 \pm 3,7
Паракапсулярный отек хряща	62	39,5 \pm 3,9
Неоднородность суставного хряща	152	96,7 \pm 1,4
Разволоknение связочного аппарата	130	82,8 \pm 3,0

У обследованных нами больных выявлялись следующие уровни лабораторных маркеров воспаления: показатель СОЭ составил в среднем 14,42 \pm 0,53 мм/ч, СРБ – 5,6 \pm 0,1 мг/л (при норме 0-5,0), ИЛ-1 – 19,05 \pm 0,26 пг/мл (при норме 13,45-20,67),

ФНО- α – 2,08 \pm 0,07 пг/мл (при норме 0-2). Изменений в других лабораторных параметрах выявлено не было.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные клинических, лабораторных и инструментальных исследований у пациентов с ОА были подвергнуты корреляционному анализу с определением показателя ранговой корреляции Спирмена. Проведено сопоставление показателей возраста, пола, ИМТ, длительности заболевания, уровней боли по ВАШ и WOMAC, продолжительность утренней скованности, выраженности утренней скованности по WOMAC, ФК, степени ограничения повседневной активности по WOMAC, индекса Lequesne, рентгенологической стадии, ультразвуковых параметров, уровней СОЭ, СРБ, ИЛ-1, ФНО- α .

Не выявлено корреляционных связей ни одного из параметров с полом и ИМТ ($p < 0,3$). Возраст больных коррелировал только с длительностью заболевания ($p = 0,955$), рентгенологической стадией ОА ($p = 0,518$), ФК ($p = 0,516$), индексом Lequesne ($p = 0,418$), показателем ограничения повседневной активности по WOMAC ($p = 0,529$) и уровнями боли по ВАШ ($p = 0,405$) и WOMAC ($p = 0,427$). Аналогичные связи выявлены между длительностью заболевания и рентгенологической стадией ($p = 0,519$), ФК ($p = 0,517$), индексом Lequesne ($p = 0,521$), показателем ограничения повседневной активности по WOMAC ($p = 0,531$) и уровнями боли по ВАШ ($p = 0,407$) и WOMAC ($p = 0,428$). Корреляционные связи выявлены между рентгенологической стадией ОА и ФК ($p = 0,549$). Установлено, что возраст, длительность заболевания и рентгенологическая стадия не коррелировали с другими клиническими, лабораторными и ультразвуковыми показателями ($p < 0,4$).

Установлена положительная корреляционная связь уровней боли по ВАШ и WOMAC с такими показателями, как ограничение повседневной активности, определяемой по WOMAC, индекс Lequesne, ФК, ИР, продолжительность утренней скованности и ее выраженность по WOMAC, уровни СОЭ, СРБ, ИЛ-1, ФНО- α , данными УЗИ (табл. 2).

Таблица 2
Корреляционные связи уровней боли в суставах по ВАШ и WOMAC у больных с ОА

Показатели	Коэффициент корреляции (r)	
	Уровень боли по ВАШ	Уровень боли по WOMAC
Ограничение повседневной активности по WOMAC	0,709	0,741
Индекс Lequesne	0,68	0,677
ФК	0,585	0,580
ИР	0,563	0,547
Продолжительность утренней скованности	0,643	0,630
Выраженность скованности по WOMAC	0,674	0,667
СОЭ	0,549	0,558
СРБ	0,565	0,541
ИЛ-1	0,567	0,554
ФНО- α	0,447	0,47
Выпот в полость сустава	0,602	0,604
Утолщение синовиальной оболочки	0,395	0,417
Васкуляризация хряща	0,485	0,477
Разволоknение связочного аппарата	0,306	0,312
Паракапсулярный отек хряща	0,428	0,431

Из таблицы 2 видно, что сильные корреляционные связи имеются между показателями интенсивности боли, продолжительностью и выраженностью утренней скованности. Кроме того, интенсивность боли в суставах коррелирует с показателями ограничения функциональных возможностей пациента (индексом Lequesne, показателем ограничения повседневной активности по WOMAC, ФК).

Такие ультразвуковые показатели, как киста Бейкера и неоднородность суставного хряща, не имели корреляционных связей с уровнями боли в суставах ($p < 0,1$).

Выявлена тесная прямая корреляционная связь между продолжительностью утренней скованности и ее выраженностью по WOMAC ($\rho = 0,863$).

Как видно из таблицы 3, оба эти показателя продемонстрировали сильные корреляционные связи ($\rho > 0,6$) с показателями активного воспалительно-процесса, таких как, ИР, уровни СОЭ, СРБ, ИЛ-1, ФНО- α , определяемый при УЗИ выпот в полость сустава, но не киста Бейкера ($\rho < 0,1$). Кроме того, тесная корреляция наблюдается между показателями скованности в суставах и ФК и индексом Lequesne.

Таблица 3

Корреляционные связи продолжительности утренней скованности и выраженности скованности в суставах по WOMAC у больных с ОА

Показатель	Кoeffициент корреляции (ρ)	
	Продолжительность утренней скованности	Выраженность скованности по WOMAC
Ограничение повседневной активности по WOMAC	0,671	0,68
Индекс Lequesne	0,741	0,77
ФК	0,642	0,653
ИР	0,7	0,707
Уровень боли по ВАШ	0,643	0,674
Уровень боли по WOMAC	0,630	0,667
СОЭ	0,84	0,812
СРБ	0,752	0,704
ИЛ-1	0,685	0,656
ФНО- α	0,61	0,582
Выпот в полость сустава	0,757	0,743
Утолщение синовиальной оболочки	0,579	0,569
Васкуляризация хряща	0,502	0,521
Разволокнение связочного аппарата	0,354	0,357
Паракапсулярный отек хряща	0,592	0,59

Прямые корреляционные связи выявлены для ИР и показателей продолжительности утренней скованности ($\rho = 0,7$), выраженности скованности по WOMAC ($\rho = 0,707$), уровнями боли по ВАШ и WOMAC ($\rho = 0,563$ и $\rho = 0,547$, соответственно), уровней СОЭ ($\rho = 0,706$), СРБ ($\rho = 0,623$), ИЛ-1 ($\rho = 0,629$), ФНО- α ($\rho = 0,58$), ультразвуковыми параметрами, такими, как выпот в полость сустава ($\rho = 0,757$), утолщение синовиальной оболочки ($\rho = 0,579$), васкуляризация хряща ($\rho = 0,502$), паракапсулярный отек ($\rho = 0,592$).

Таким образом, нами установлены сильные корреляционные связи ($\rho > 0,6$) между клиническими (уровни боли, продолжительность и выраженность утренней скованности, ИР, индекс Lequesne, ФК, показатель ограничения повседневной активности по WOMAC), лабораторными (уровни СОЭ, СРБ, ИЛ-1, ФНО- α) и ультразвуковыми (выпот, утолщение синовиальной оболочки, васкуляризация хряща, паракапсулярный отек хряща) параметрами. Эти показатели были по-

жены нами в основу шкалы для определения активности суставного синдрома при ОА [Патент на корисну модель № 26055 МПК (2006) А61 В8/00]. Исключение составили лишь показатель ограничения повседневной активности пациентов по WOMAC и ФК, так как они продемонстрировали более низкую степень корреляции с другими параметрами, чем индекс Lequesne, также характеризующий функциональные возможности пациента. Кроме того, нами были включены в шкалу такие ультразвуковые признаки ОА, как неоднородность суставного хряща и разволокнение связочного аппарата в связи с их диагностическим значением (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003; Iannone F, Lapadula G., 2003; Тухбатуллин М.Г. и соавт., 2005; Dequeker J., Luyten F.P., 2008).

Каждый из этих параметров, в зависимости от выраженности, мы оценили в баллах (табл. 4).

Таблица 4

Индивидуальная бальная шкала оценки степени активности суставного синдрома при ОА коленных суставов

Признаки активности	Показатель (выраженность, значение)	Количество баллов
Клинические данные		
Выраженность боли по ВАШ, мм	0-30	0
	31-60	1
	>61	2
Выраженность боли по WOMAC, мм	0-30	0
	31-60	1
	>61	2
Продолжительность утренней скованности, мин	отсутствует	0
	<15	1
	16-30	2
	30-60	3
Выраженность скованности по WOMAC, мм	0-30	0
	31-60	1
	>61	2
Индекс Lequesne, баллов	1-4	0
	5-7	1
	8-10	2
	11-12	3
	>12	4
ИР	Отсутствие припухлости суставов	0
	Сомнительная или слабо выраженная припухлость суставов	1
	Явная припухлость суставов	2
	Выраженная припухлость суставов	3
Лабораторные показатели		
СОЭ, мм/ч	<10	0
	11-20	1
	21-30	2
СРБ, мг/л	0-5 (норма)	0
	5,1-7	1
	>7	2
ИЛ-1, пг/мл	13,45-20,67 (норма)	0
	>20,68	1
ФНО- α , пг/мл	0-2 (норма)	0
	>2	1
Ультразвуковые данные		
выпот в полость сустава	нет	0
	Умеренный	1
	значительный	2
	Киста Бейкера	2
утолщение синовиальной оболочки	нет	0
	есть	2
васкуляризация хряща	нет	0
	есть	2
неоднородность структуры хряща	нет	0
	есть	1
разволокнение связочного аппарата	нет	0
	есть	1
паракапсулярный отек хряща	нет	0
	есть	1

Для определения степени активности ОА у конкретного пациента необходимо суммировать баллы, характеризующие каждый признак. При этом максимально возможное число баллов –33, отражающее выраженные изменения по всем показателям, то есть максимальную активность. Показатель от 0 до 10 баллов соответствует минимальной степени активности ОА (1 степени), умеренная активность (2 степени) устанавливается при сумме баллов от 11 до 21, и сумма баллов от 22 до 33 характеризует высокую степень активности ОА (3 степень).

ВЫВОДЫ

На основании проведения корреляционного анализа клинических, лабораторных и инструментальных параметров, изученных у 157 больных с ОА коленных суставов, нами отобраны наиболее значимые признаки, положенные в основу бальной шкалы определения активности ОА коленных суставов. Оценка у конкретного больного степени активности воспалительного процесса в суставах, по нашему мнению, позволит осуществлять индивидуальный подход к выбору тактики лечения, адекватно оценивать его эффективность, повысить приверженность больного к лечению и снизить риск развития побочных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

- Заболотных И.И.** (2005) Болезни суставов. Спец. Лит., Санкт-Петербург, 220 с.
- Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И.** (2006) Первичный (возрастзависимый, инволюционный) остеоартроз. Морион, Киев, 176 с.
- Коваленко В.Н., Борткевич О.П.** (2003) Остеоартроз. Практическое руководство. Морион, Киев, 448 с.
- Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А.** (2006) Основы компьютерной биостатистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. Папакица Е.К., Донецк, 214 с.
- Насонова В.А., Бунчук Н.В. (Ред.)** (1997) Ревматические болезни: Руководство для врачей. Медицина, Москва, 520 с.
- Тухбатуллин М.Г., Хабиров Р.А., Волкова Э.Р.** (2005) Ультразвуковая оценка сухожильно-связочного аппарата коленного сустава у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом. Медицинская визуализация, 6: 18-23.
- Цурко В.В., Хитров Н.А.** (2000) Остеоартроз. Тер.архив, 5: 62-66.
- Abramson S.B.** (2004) Inflammation in osteoarthritis. The Journal of Rheumatology, 31: 70-76.
- Altman R., Asch E., Bloch D. et al.** (1986) The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum., 29: 1039-1049.
- Benito M.J., Veale D.J., FitzGerald O. et al.** (2005) Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis. Arthritis Rheum., 64: 1263-1267.
- Bijlsma J.W.J.** (2005) Patient centred outcomes in osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 64: 1-2.
- Bischoff-Ferrari H.A., Vondechend M., Bellamy N. et al.** (2005) Validation and patient acceptance of a computer touch screen version of the WOMAC 3.1 osteoarthritis index. Ann. Rheum. Dis., 64: 80-84.
- Bob H., Sun M.D., Christopher W. et al.** (2007) New developments in osteoarthritis. Rheum. Dis. Clin. N. Am., 33: 135-148.
- Bresnihan B., Kane D.** (2004) Sonography and subclinical synovitis. Ann. Rheum. Dis., 63: 333-334.
- Buckwalter J.A., Lotz M., Stoltz J.F. (Eds.)** (2007) Osteoarthritis, inflammation and degradation: a continuum. IOS Press, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington, DC, 299 p.
- Calguneri M., Gunes D., Ozbalkan Z. et al.** (2003) Cytokine levels and glucose tolerance in osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 62 (Suppl.): 325.
- Conaghan P., D'Agostino M.A., Ravaud P. et al.** (2005) EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Part 2: Exploring decision rules for clinical utility. Ann. Rheum. Dis., 64: 1710-1714.
- D'Agostino M.A., Conaghan P., Le Bars M et al.** (2005) EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Part 1: Prevalence of inflammation in osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 64: 1703-1709.
- Dequeker J., Luyten F.P.** (2008) The history of osteoarthritis – osteoarthrosis. Ann. Rheum. Dis., 67: 5-10.
- Iannone F, Lapadula G.** (2003) The pathophysiology of osteoarthritis. Aging Clin. Exp. Res., 15: 364-372.
- Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al.** (2003) EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann. Rheum. Dis., 62: 1145-1155.
- Kane D., Balint P.V., Starrock R.D.** (2003) Ultrasonography is superior to clinical examination in the detection and localization of knee joint effusion in rheumatoid arthritis. The J. of Rheum., 30: 966-971.
- Keen H.I., Lavie F., Wakefield R.J. et al.** (2008) The development of a preliminary ultrasonographic scoring system for features of hand osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 67: 651-655.
- Kellgren J.H., Lawrence J.S.** (1957) Radiological assessment of osteoarthrosis. Ann. Rheum. Dis., 16: 494-501.
- Lequesne M.G.** (1997) The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis. Rheumatol., 24: 779-781.
- Machado G.P.M., Gignac M.A.M., Badley E.M.** (2008) Participation restrictions among older adults with osteoarthritis: a mediated model of physical symptoms, activity limitations, and depression. Arthritis Rheum., 59(1): 129-135.
- Mannoni A., Briganti V.P., Di Bari M. et al.** (2003) Epidemiological profile of symptomatic osteoarthritis in older adult: a population based study in Dicomano, Italy. Ann. Rheum. Dis., 62: 576-578.
- Mazzuca S.A., Brandt K.D., Katz B.P. et al.** (2007) Risk factors for early radiographic changes of tibiofemoral osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 66: 394-399.
- Mc Connell S., Kolopack P., Davis A.M.** (2001) The Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC): a review of utility and measurement properties. Arthritis Rheum., 45: 453-461.
- Punzi L., Oliviero F, Ramonda R. et al.** (2003) Laboratory investigation in osteoarthritis. Aging Clin. Exp. Res., 15: 373-379.
- Punzi L., Ramonda R., Oliviero F. et al.** (2005) Value of C reactive protein in the assessment of erosive osteoarthritis of the hand. Ann. Rheum. Dis., 64: 955-957.
- Roos E.M., Bremander A.B., Englund M. et al.** (2008) Change in self-reported outcomes and objective physical function over 7 years in middle-aged subjects with or at high risk of knee osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 67: 505-510.
- Ryder J.J., Garrison K., Song F. et al.** (2008) Genetic associations in peripheral joint osteoarthritis and spinal degenerative disease: a systematic review. Ann. Rheum. Dis., 67: 584-591.
- Song I.H., Burmester D.R., Backhaus M. et al.** (2008) Knee osteoarthritis. Efficacy of a new method of contrast-enhanced musculoskeletal ultrasonography in detection of synovitis in patients with knee osteoarthritis in comparison with magnetic resonance imaging. Ann. Rheum. Dis., 67: 19-25.
- Steinbrocker O., Traeger C.H., Batterman R.C.** (1949) Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA, 140: 659-662.
- Sturmer T., Brenner H., Koenig W. et al.** (2004) Severity and extent of osteoarthritis and low grade systemic inflammation as assessed by high sensitivity C reactive protein. Ann. Rheum. Dis., 63: 200-205.
- Sturmer T., Raum E., Buchner M. et al.** (2005) Pain and high sensitivity C reactive protein in patients with chronic low back pain and acute sciatic pain. Ann. Rheum. Dis., 64: 921-925.

Suri S., Gill S.E., de Camin S.M. et al. (2007) Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 66: 1423-1428.

Tall A.R. (2004) C-reactive protein reassessed. *N. Engl. J. Med.*, 14: 1450-1452.

Tubach F., Baron G., Falissard B. et al. (2005) Using patients' and rheumatologists' opinions to specify a short of the WOMAC function subscale. *Ann. Rheum. Dis.*, 64: 75-79.

Van den Berg W.B. (2000) Pathophysiology of osteoarthritis. *Joint Bone Spine.*, 67: 555-556.

Van der Esch M., Steultjens M., Harlaar J. et al. (2008) Varus-valgus motion and functional ability in patients with knee osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 67: 471-477.

Wesseling J., Dekker J., van der Berg W.B. et al. (2008) Early osteoarthritis cohorts: check and OAI similarities and differences. *Ann. Rheum. Dis.*, 67 (Suppl.2): 11.

Zhang W., Doherty M., Arden N. et al. (2005) EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCIIT). *Ann. Rheum. Dis.*, 64: 669-681.

КЛІНІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ЗІСТАВЛЕННЯ І СТУПІНЬ АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ

О.І. Дядик, І.А. Боєва, І.І. Здиховська

Резюме. На підставі даних, отриманих при обстеженні 157 пацієнтів з остеоартрозом (ОА) колінних суглобів, нами виявлені кореляційні зв'язки між клінічними (рівні болю, тривалість і виразність ранкової скруті, індекс Річі, індекс Lequesne, функціональний клас, показник обмеження повсякденної активності по WOMAC), лабораторними (рівні ШОЕ, СРБ, ІЛ-1, ФНП-α) і ультразвуковими (випіт, стовщення синовіальної оболонки, васкуляризація хряща, паракапсулярний набряк хряща) параметрами. Ці показники були покладені в основу шкали для визначення активності ОА. Оцінка у конкретного хворого ступеня активності запального процесу в суглобах при ОА, на нашу думку, дозволить здійснювати індивідуальний підхід до вибору тактики лікування, адекватно оцінювати його ефективність, підвищити прихильність хворого до лікування і знизити ризик розвитку побічних ефектів.

пеня активності запального процесу в суглобах при ОА, на нашу думку, дозволить здійснювати індивідуальний підхід до вибору тактики лікування, адекватно оцінювати його ефективність, підвищити прихильність хворого до лікування і знизити ризик розвитку побічних ефектів.

Ключові слова: остеоартроз, запалення, ступінь активності.

CLINICAL AND LABORATORY-TOOL COMPARISON, AND DEGREE OF INFLAMMATION ACTIVITY IN PATIENTS WITH KNEE OSTEOARTHRITIS.

A.I. Dyadyk, I.A. Boyeva, I.I. Zdikhovskaya

Summary. On the basis of the results received after examination of 157 patients with knee osteoarthritis (OA), we have detected correlations between clinical (degrees of pain, duration and intensity of joint stiffness in mornings, the Ritchie index, the Lequesne index, functional class, indices of day-to-day activity limitation according to WOMAC), laboratory (ESR, CRP, interleukin-1, tumor necrosis factor-α levels), and ultrasound (effusion, synovial membrane thickening, cartilage vascularization, paracapsular edema of a cartilage) parameters. These parameters were taken as a principle to a scale for OA activity identification. In our opinion, estimation of inflammation activity degree in joints of a particular OA patient will make it possible to choose individual treatment tactics, to estimate appropriately its efficiency, to increase patient's adherence to the treatment and to reduce side-effects risk.

Key words: osteoarthritis, inflammation, activity degree.

Адрес для переписки:

Здиховская Ирина Игоревна
83055, Донецк, ул. Университетская, 27, кв. 1

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Выявление антител к анти-РНК полимеразе III у пациентов с системной склеродермией методом (ССД) непрямой иммунофлуоресценции и ELISA

Parker J.C., Burlingame R.W., Webb T.T., Bunn C.C. (2008) Anti-RNA polymerase III antibodies in patients with systemic sclerosis detected by indirect immunofluorescence and ELISA. Rheumatology, 47(7): 976-979.

Цель исследования — оценить аналитические характеристики метода ELISA в определении антител к анти-РНК полимеразе III (АРА), а также охарактеризовать метод непрямой иммунофлуоресценции (НИФ) в выявлении данных антител.

Авторами проанализированы 1018 сывороток крови пациентов с ССД. Сыворотки крови были разделены на подгруппы в зависимости от наличия специфических аутоантител, антинуклеарных антител (АНА), или отсутствия обоих групп антител. В группу АРА (n=209) включали в зависимости от результатов НИФ на Нер-2 клеточном субстрате (до-

полнительно в группе проводили определение методом радиоиммунопреципитации (ИП) 157/209 случаев). Оставшиеся 809 пациентов с ССД составили группу контроля. Среди 157 сывороток крови пациентов, у которых АРА были определены методом ИП, у 150 был положительный результат при определении АРА методом ELISA. Соответственно чувствительность составила 96%. В группе, где АРА определяли только методом НИФ, у 100% пациентов выявили положительный результат при проведении ELISA. В контрольной группе пациентов метод ELISA продемонстрировал 98% специфичности, поскольку АРА были определены у 17/809 пациентов.

Результаты данного исследования на достаточно большой популяции пациентов с ССД продемонстрировали, что определение АРА методом ELISA имеет высокую аналитическую чувствительность и ценность. При этом авторами выявлен незначительный перекрестный синдром между АРА и другими антителами, специфическими для ССД.