

Н.С. Шевченко¹
 И.С. Лебец¹
 И.Н. Нелина¹
 Д.А. Кашкалда¹
 Е.В. Матвиенко¹
 А.В. Летяго²

¹ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины», Харьков

²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Ключевые слова:

остеоартроз, подростки, воспаление, диагностика.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ У ПОДРОСТКОВ С ИНИЦИАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Резюме. С целью совершенствования ранней и дифференциальной диагностики остеоартроза на этапах его формирования у подростков с начальными стадиями заболевания определяли клинико-инструментальные признаки воспалительного процесса в суставах, состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета, активность основных провоспалительных цитокинов, коллагенолитическую активность крови. Выявлено, что в подростковом возрасте на ранних стадиях развития остеоартроза характерно наличие признаков воспалительного процесса. Доказано участие иммуновоспалительного компонента в механизмах его формирования, нарушениях обмена коллагена. Весомый фактор риска развития остеоартроза — реактивный артрит в анамнезе.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема остеоартроза (ОА) занимает ведущее место в современной ревматологии. Раскрытие глубоких механизмов патогенеза, все новых звеньев взаимодействия иммунокомпетентных клеток, соединительнотканых компонентов, гормональных регуляторных субстанций послужило толчком к разработке и применению новых методов лечения. С целью повышения их эффективности акцент изучения развития ОА смещается к его более ранним стадиям, у больных молодого, трудоспособного возраста, когда старт заболевания происходит значительно раньше появления его клинических признаков.

В настоящее время ОА рассматривается не только как заболевание суставов дегенеративно-дистрофического характера, но и как такое состояние, в развитии которого важное место занимает воспалительный процесс разной степени выраженности. Это сопровождается появлением характерных клинических признаков болезни, таких как крепитация, периодическое скопление выпота в суставной полости, отечность, повышение местной температуры (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2005).

Вопрос первичности или вторичности воспаления, особенно на начальных стадиях заболевания, остается во многом нерешенным. Чаще к причинам синовита, сопровождающего развитие ОА и расцениваемого как вторичный, относят наличие в синовиальной жидкости компонентов разрушающегося суставного хряща, травмирующие синовиальную оболочку костные фрагменты, остеофиты, солевые кристаллы (Заболотных И.И., 2005). В большей степени это характерно для пациентов

зрелого и пожилого возраста, с далеко зашедшими, клинически выраженными формами ОА. Ряд авторов подчеркивают значимость для эволюции заболевания раннего синовита, который возникает одновременно с начальными деструктивными процессами в суставном хряще и рассматривается как закономерный патогенетический этап развития ОА. Ведущая роль при этом отводится иммунологическим сдвигам — реакциям клеточного иммунитета, иммунокомплексным механизмам, повышению цитокиновой активности. Синовит на ранней стадии ОА отличается большей степенью выраженности пролиферативной воспалительной реакции, в отличие от более поздних этапов, характеризующихся склерозом и атрофией (Копьева Т.Н. и соавт., 1988). Он сопровождается активацией нейтрофильных гранулоцитов, высвобождением разнообразных провоспалительных факторов: протеиназ, лейкотриенов, простагландинов, интерлейкинов (ИЛ), цитокинов макрофагального происхождения. Такие из них, как фактор некроза опухоли (ФНО)- α и интерлейкины, выступают медиаторами патологических иммуновоспалительных процессов. Синтезируясь клетками синовиальной мембраны на границе суставного хряща и синовиальной оболочки, в зоне, где начинается деструкция суставов, они ведут к гиперпродукции белков острой фазы (Бережной В.В. и соавт., 2003).

В то же время ИЛ-1 и ФНО- α , продуцируемые суставными тканями, в первую очередь, активированными хондроцитами и синовиальными клетками, согласно современным данным играют существенную роль в разрушении хряща (Яременко О.Б., 2003; Заічко Н.В. та співавт., 2004). Они стимулируют синтез и секрецию металлопротеиназ, а также NO-синтетазы хондроцитов, при воздействии которых повреждается межклеточный

матрикс хряща, происходит высвобождение мембранных фосфолипидов, а следовательно, арахидоновой кислоты, простагландинов, лейкотриенов, что служит пусковым механизмом в возникновении вазодилатации и боли, то есть воспалительной реакции. В этой связи исследователями подчеркивается роль в развитии заболевания нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции с последующим присоединением элементов тканевой гипоксии, что, в свою очередь, ведет к нарушению обмена хондроцитов, их дистрофии и гибели (Pelletier J.P. et al., 1993).

Роль данных процессов в развитии ОА на начальных этапах формирования болезни, особенно у лиц молодого возраста, подростков до настоящего времени не изучалась. С целью совершенствования ранней и дифференциальной диагностики заболевания определены основные клинико-инструментальные признаки воспалительного процесса в суставах, состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета, активность основных провоспалительных цитокинов.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением в клинике института находились 142 подростка с начальными проявлениями ОА (84 девушки (59,15%) и 58 юношей (40,85%)), в возрасте 12–14 лет (52,12%) и 15–18 лет (47,88%). Для установления диагноза руководствовались современной Международной классификацией ревматических заболеваний, использовали критерии ОА согласно протоколам диагностики и лечения ревматических заболеваний, утвержденных Ассоциацией ревматологов Украины. Принимались во внимание факторы риска развития ОА: у 109 (76,76%) человек выявлены гипермобильность суставов (ГМС), у 33 (33,34%) — в анамнезе имелись указания на перенесенный в прошлом, более чем за 3 года до обследования, реактивный артрит (РеА) различной этиологии. При проведении дифференциальной диагностики у больных последней группы (клинико-лабораторное обследование, исследование уровня антител к персистирующим микроорганизмам, бактериологические методы) признаков активности РеА на момент обследования не отмечалось.

У всех пациентов изучали клиническую симптоматику с детальной оценкой опорно-двигательного аппарата, которая включала осмотр, пальпацию суставов, определение степени нарушения их функциональной способности, активности воспалительного процесса. Выявление рентгенологических отклонений проводилось по данным рентгенограмм пораженных суставов, которые выполнялись в прямой проекции. Наличие воспалительных изменений подтверждалось ультразвукографическим методом исследования.

Состояние иммунологического гомеостаза определяли путем изучения показателей клеточного, гуморального, моноцитарно-фагоцитарного звеньев иммунитета, содержания цитокинов (ИЛ-1 β и -6, ФНО- α). В клеточном звене иммунитета субпопуляции лимфоцитов (CD³⁺, CD⁴⁺, CD⁸⁺, CD¹⁹⁺)

исследовали методом мембранной иммуофлюоресценции с моноклональными антителами (Фримель И.А., 1987), Т- активные лимфоциты, уровень сывороточных иммуноглобулинов класса А, М, G, концентрацию циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК), уровень комплемента — унифицированными методиками. Моноцитарно-фагоцитарное звено иммунитета оценивали с учетом фагоцитарной и метаболической активности лейкоцитов крови с помощью определения фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ), спонтанного (НСТС) и индуцированного (НСТИ) НСТ-теста (Па-стер Е.У. и соавт., 1989).

Содержимое ИЛ-1 β и -6, ФНО- α изучали методом иммуноферментного анализа с помощью тест-систем фирмы «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, Россия).

Активность эластазы, коллагеназы и уровень их ингибиторов оценивали спектрофотометрическим методом с определением коллагенолитической активности плазмы крови (Шараев П.Н. и соавт., 1987).

Для уточнения состояния микроциркуляторного русла (МР) у подростков с ОА проводили капилляроскопию ногтевого ложа, используя критерии Н.В. Филипповой и соавторов (2001). Учитывали сосудистые, внутрисосудистые и периваскулярные изменения МР. В сосудистом звене МР оценивали следующие параметры: калибр артериального и венозного отделов капилляров, их извилистость, соотношение диаметра артериального отдела к венозному (СAB), наличие микроаневризм (МА), количество рядов и функционирующих капилляров в 1 ряду (на протяжении 1 мм), характер их расположения вдоль ногтевого ложа. Для характеристики внутрисосудистых параметров изучали скорость кровотока, наличие агрегации эритроцитов и свойства периваскулярного звена МР — фон (его окраска и прозрачность), функционирующие артерио-венозные анастомозы (ABA).

Статистическая обработка полученных результатов выполнена на персональном компьютере с использованием пакетов программ Microsoft Office, Statgraphics Plus 3.0. Достоверность полученных результатов оценивали с помощью параметрических и непараметрических критериев Стьюдента, Фишера, Вилкоксона — Манна — Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинической симптоматики ОА у подростков позволил определить характерные для данного возраста признаки заболевания (Лебедь И.С. и соавт., 2006; 2007). Установлено, что ОА дебютировал у 59,31% больных уже в возрасте 12–14 лет, у 40,69% подростков — в 15–18 лет. Большинство (83,80%) пациентов с ОА были гармонично развиты, однако у 10% подростков отмечали избыточную массу тела, которая является доказанным фактором риска развития заболевания.

Изучение анамнестических данных показало, что у 61,50% пациентов жалобы, присущие ОА, появлялись за 2–3 года до поступления в клинику института, а у 1/3 подростков клинические признаки за-

болеванія отмечали на протязі 4 лет. Выявлено, що переважно (83,80%) поразалися колєнніє сугаваы, значительнє режє — тазобєдрєнніє и голєностопнє. Характернєм призначом заболєванія була симметричнєсть поразєнія, котора наблюдалась в большинствє (92,94%) случает. В клиничєскої симптоматицє ОА вєдущим проявлєнєм был болєвой синдром, характеризовавшийся ежєднєвными (44,95%) артралгиями, в вєчєрнєє время (56,33%), учащаюцимися при увєличєнии продолжитєльности заболєванія ($p < 0,01$), усилюваними после физическої нагрязки (93,66%) и при первых движєниях после состоянія покоя (90,14%). У трєти больнх отмечали артралгии, переважно (33,61%) в утрєннєє часы, особєннє в групє подростков с РеА в анамнєзє ($p < 0,05$).

К частым признакам относились метеозависимость (59,85%) и сезонность (31,69%). При оценке степени выраженности боли по визуально-аналоговой шкале Хаскинсона нами выявлены четкие гендерные отличия с более высокими показателями у девушек ($p < 0,001$). Тугоподвижность после состояния покоя отмечали 51,45% подростков. У большинства пациентов был разной интенсивности хруст в суставах (97,18%).

Определяя признаки воспалительного процесса при объективной оценке суставного статуса, мы не выявляли крепитации в пораженных суставах, а синовит, при котором наблюдались экссудативные проявления, имел слабовыраженный характер. Основными проявлениями при этом были деформация сустава за счет его отека (42,25%), болезненность при пальпации (33,80%), местное повышение температуры кожи над суставом (19,71%). Отметим, что при наличии РеА в анамнезе указанные признаки были более выраженными и выявлялись чаще ($p < 0,001$), но не сопровождались клинико-лабораторными признаками системного воспаления.

Клинические проявления синовита были непродолжительными, чаще (49,21%) отмечались в течение 2–3 нед, у 37,25% больных клинически очерченный воспалительный процесс сохранялся менее 2 нед, у 20% — до 1 нед. Эпизоды синовита были нечастыми, у большинства детей 2–3 и редко — 4 раза за весь период заболевания.

При ОА у подростков выявляли типичные для этого заболевания рентгенологические изменения. Наиболее частыми среди них были: заостренность и удлинение межмышечковых возвышений большеберцовых костей (82,39%) и сужение суставной щели (69,01%). Установлено, что первый признак чаще отмечали у больных с РеА в анамнезе ($p < 0,05$).

Объективную оценку наличия и выраженности воспалительного процесса в суставе получали при проведении ультразвукового исследования. Признаки синовита в виде утолщения синовиальной оболочки и наличия избыточной жидкости в супрапателлярной сумке выявлены у 21,81% обследованных подростков. Чаще такие изменения были у девушек в возрасте старше 14 лет. При этом в группе больных с ОА и РеА в анамнезе синовит выявляли чаще (40,74%), чем у пациенток с ГМС (13,33%;

$p < 0,05$). Несмотря на то что все подростки жаловались на боль в суставах, зависимости синовита и степени проявлений болевого синдрома не отмечалось. При сопоставлении ультразвуковой и клинической картины ОА выявлено, что выраженный болевой синдром (ВАШ=5 баллов, максимальные показатели среди обследованных) не всегда сопровождался наличием синовита, чаще это было связано с нарушением целостности хряща, появлением в его структуре гиперэхогенных включений.

С целью выяснения генеза болевого синдрома, уточнения роли в нем воспалительного процесса, было изучено состояние микроциркуляции. Установлено, что у подростков с ОА преимущественно вовлекался венозный отдел капилляров, наиболее часто определялись извитость капиллярных ветвей (74,53%), спазм артериального отдела и расширение венозного (62,26%), снижение количества капиллярных рядов (74,53%), функционирующих капилляров (55,66%), неравномерное их расположение (46,23%) и укорочение петель (31,13%). У части больных выявлены изменения калибра ветвей капилляров (32,08%) и МА (11,32%). Как известно, признаком нарушения МР является изменение САВ МР. В норме САВ составляет 1:2, что обуславливает адекватный объем полезных веществ, поступающих в ткани. У больных ОА выявлены изменения САВ в виде 1:3 ($p < 0,01$), то есть при ОА в исследуемом возрасте формируется спазм артериального и расширение венозного отделов, что может влиять на формирование болевого синдрома. Нормальным САВ оставалось лишь у 35,85% пациентов. Наряду с изменениями в ветвях, у больных ОА возникали нарушения и в анатомическом расположении капиллярных сетей, которые в норме располагаются равномерно и создают ряды в количестве ≥ 3 . В случае развития ОА количество капиллярных рядов уменьшалось, особенно при наличии ГМС. В ряду количества капилляров также в большинстве случаев было уменьшенным (55,66%), а у 31,13% лиц отмечали их укорочение. Характерным нарушением было изменение скорости кровотока (58,49%), преимущественно в сторону замедления (80,65%) ($p < 0,01$). У 48,11% больных выявляли феномен агрегации эритроцитов. Изменения периваскулярного фона проявлялись в виде бледной его окраски (34,91%), а нарушения прозрачности — умеренной (87,50%) или выраженной (12,50%) мутности.

На фоне более частого синовита у больных ОА с указанием на перенесенный РеА в анамнезе реже отмечали нарушения калибра ветвей капилляров, и прежде всего, в венозном отделе, а также изменения периваскулярного фона ($p < 0,001$). Однако именно у этих пациентов выявлялось ускорение кровотока (25,00%).

При исследовании состояния иммунологического гомеостаза у детей и подростков с ОА по сравнению со здоровыми ровесниками установлено уменьшение относительного количества Т-общих лимфоцитов ($p < 0,001$), в большей степени — при наличии синовита ($p < 0,001$) за счет Т-хелперов и Т-супрессоров/цитотоксических (табл. 1). При

Иммунологические показатели у подростков с ОА, M±m

Показатель	Общая группа	Пол		Возраст, лет		Наличие синовита		Здоровые
		жен.	муж.	12–14	15–18	есть	нет	
T-акт.,%	33,3±0,5*	34,0±1,0	32,3±0,9	32,3±0,8	33,7±0,9	33,1±0,9	33,0±0,8	31,1±0,8
CD ³⁺ ,%	47,6±1,3*	45,4±1,4	44,8±1,2	45,7±1,5	47,4±1,2	42,6±1,6**	47,6±1,0	61,1±1,0
CD ⁴⁺ ,%	34,8±0,8*	34,8±1,3	34,7±1,2	34,0±1,2	35,8±1,1	33,4±1,5	35,5±1,0	37,0±0,8
CD ⁸⁺ ,%	10,6±0,5*	10,2±0,4	11,4±0,9	10,0±0,7	11,2±0,6	10,0±0,7	10,9±0,6	23,1±0,6
CD ²²⁺ ,%	23,3±0,4*	23,9±0,6	22,7±0,5	23,2±0,4	23,2±0,7	23,3±0,8	23,0±0,4	19,7±0,7
ФЧ, %	61,9±1,2*	62,8±1,5	60,8±2,4	61,51,8	62,4±1,6	59,2±1,9	63,5±1,5	48,8±2,1
ФИ, абс.	5,2±0,5	5,0±0,5	5,4±1,0	5,2±0,5	5,2±0,7	5,0±1,0	5,4±0,4	4,1±0,2
НСТ сп.,%	23,0±0,7*	22,0±1,0	24,2±1,3	23,0±0,8	22,4±1,2	23,1±1,5	22,5±0,8	14,2±0,9
НСТ инд.,%	32,0±0,9	31,7±1,0	30,5±1,5	31,2±1,1	32,4±1,2	32,1±1,5	31,7±1,0	21,7±1,0
IgA, г/л	2,4±0,2**	2,0±0,2	2,5±0,2	2,1±0,2	2,2±0,2	2,2±0,2	2,2±0,1	1,9±0,1
IgM, г/л	1,5±0,1	1,4±0,1	1,8±0,3	1,6±0,3	1,4±0,1	1,3±0,1	1,4±0,2	1,2±0,1
IgG, г/л	13,2±0,5*	13,0±0,8	12,6±0,8	12,6±0,7	13,4±0,7	13,3±0,9	12,8±0,6	11,9±0,5
ЦИК, г/л	1,12±0,07	1,25±0,12	1,0±0,09	1,1±0,1	1,2±0,1	1,0±0,1	1,2±0,1	1,14±0,09
Компл., усл. ед.	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1	1,1±0,1	1,2±0,1	1,1±0,1

*p<0,05; **p<0,001 – отличия между показателями общей группы больных и здоровыми; **p<0,001 – отличия между показателями в зависимости от наличия синовита.

этом уровень Т-активных лимфоцитов был повышенным (p<0,05). В В-лимфоцитарном звене иммунитета установлены такие признаки активации, как повышение содержимого В-лимфоцитов (p<0,001), IgA (p<0,001) и IgG (p<0,05). Для моноцитарно-фагоцитарного звена характерным было повышение метаболической активности фагоцитирующих клеток (p<0,001), что расценивалось нами как результат повышения антигенной нагрузки на организм.

При исследовании цитокинового статуса установлена гиперпродукция провоспалительных цитокинов — ИЛ-1β и -6, ФНО-α (p<0,001) (табл. 2), что подтверждает значение иммуновоспалительных сдвигов в инициации развития заболевания. Особенностью явилось более высокое содержание цитокинов при наличии явлений синовита. Так, для ИЛ-1β это наблюдалось у 48,5% (p<0,001), ИЛ-6 — у 48,9% (p<0,001), ФНО-α — у 48,7% (p<0,001) пациентов.

Таблиця 2

Содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных ОА, M±m

Показатель, пг/мл	Общая группа	Больные ОА на фоне ГМС	Больные ОА с РеА в анамнезе	Пол		Здоровые
				муж.	жен.	
ИЛ-1β	28,5±2,1*	31,1±2,5*	24,2±2,2*	26,3±2,5	32,4±2,4**	2,3±0,4
ИЛ-6	16,0±2,0*	18,5±2,1*	14,5±2,2*	15,8±2,3	16,7±2,2	2,4±0,3
ФНО-α	12,2±1,0*	13,6±1,2*	8,9±2,1*	14,0±2,1	10,1±1,9	3,6±0,3

*p<0,001 – отличия между показателями по сравнению со здоровыми; **p<0,05 – отличия между показателями в зависимости от пола.

В результате проведенных биохимических исследований установлено значительное повышение активности коллагеназы (более чем в 2 раза) у подростков с ОА, что составило 18,76±0,79 мкмоль/л/ч по сравнению с 8,06±0,72 мкмоль/л/ч в контрольной группе (p<0,05).

У больных ОА после перенесенного РеА коллагенолитическая активность плазмы крови на 24,5% выше, чем при ОА на фоне ГМС (соответственно 22,39±3,13 и 17,98±1,14 мкмоль/л/ч; p<0,05). У лиц мужского пола независимо от фактора риска развития ОА наблюдается усиленная активация фермента катаболизма коллагена (21,21±1,65 мкмоль/л/ч) по сравнению с девушками (16,94±1,43 мкмоль/л/ч, p<0,05). Получен-

ные данные свидетельствуют о более существенных нарушениях обмена коллагена у юношей, особенно при ОА, развившемся после перенесенного РеА, где коллагенолитическая активность крови была на 41,1% выше, чем у пациентов с ОА на фоне ГМС (p<0,05).

Таким образом, на этапах дебюта клинической симптоматики у подростков развитие ОА нередко сопровождается клиническими признаками активного воспаления, которое подтверждается и его проявлениями в суставном аппарате при ультрасонографическом исследовании. Ведущим клиническим признаком развития ОА у подростков является достаточно упорная боль, причем у значительного числа пациентов — боль в утренние часы. Это указывает в большей мере на ее воспалительный характер. Важно отметить относительную продолжительность синовита у части больных, хотя преимущественно он эпизодичен. Ряд закономерностей, полученных при изучении состояния МР, также свидетельствует в пользу наличия воспалительного процесса.

Выявленные изменения в иммунологическом гомеостазе, их направленность с развитием депрессии Т- и активации В-лимфоцитарного звена со снижением CD³⁺, CD⁴⁺, CD⁸⁺, повышением CD¹⁹⁺, ЦИК, комплемента, IgA и IgG позволяют считать, что уже на начальных стадиях ОА происходят сдвиги воспалительного характера. Гиперпродукция провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β и -6, ФНО-α), по нашему мнению, отражает патогенетическую значимость нарушений цитокинового статуса, поскольку именно эти медиаторы стимулируют выработку хондроцитами протеолитических ферментов, вызывающих деградацию коллагена и протеогликанов, что индуцирует аутоиммунный ответ организма, поддерживает синовитальное воспаление и ведет к дегенеративным изменениям суставного хряща. Это подтверждается существенными изменениями коллагенолитической активности крови в сторону ее повышения.

По нашему мнению, важным является тот факт, что клинические и ультрасонографические проявления синовита, рентгенологические признаки, нарушения в системе МР, клеточном

и гуморальном звеннях імунитета, изменения коллагенолитической активности крови более выраженные и чаще отмечаются в случаях формирования ОА после перенесенного РеА, чем при развитии заболевания на фоне ГМС. Это не связано с действием инфекционных агентов и периодом обострения артрита, что позволило нам судить об участии воспаления, в том числе предшествующего, в формировании ОА.

ВЫВОДЫ

ОА у подростков на ранних этапах развития характеризуется наличием клинико-параклинических признаков воспалительного процесса.

Доказано участие иммуновоспалительного компонента в механизмах формирования ОА, что влечет за собой нарушения в обмене коллагена и развитие дегенеративного процесса.

Перенесенный ранее доброкачественный по эволюции и исходам РеА является значимым фактором риска развития ОА.

ЛИТЕРАТУРА

Бережной В.В., Гавриленко Т.И., Марушко Т.В., Корнилина Е.М. (2003) Новые возможности определения активности воспалительного процесса при ревматоидном артрите у детей. *Соврем. педиатрия*, 3: 64–67.

Заболотных И.И. (2005) Болезни суставов. СпецЛит, Санкт-Петербург, 220 с.

Заїчко Н.В., Волоско О.Я., Арлачова К.О. (2004) Дослідження показників цитокінового профілю та популяцій лімфоцитів крові у хворих на остеоартроз. У кн.: Актуальні питання медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів. Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф., 16–17 вересня 2004 р., Вінниця, с. 181–185.

Коваленко В.Н., Борткевич О.П. (2005) Остеоартроз: Практическое руководство. МОРИОН, Киев, 592 с.

Копьева Т.Н., Астапенко М.Г., Арутюнов А.Г. (1988) Синдром при остеоартрозе (клинико-морфологическое исследование). *Ревматология*, 3: 47–52.

Лебець І.С., Шевченко Н.С., Матвієнко О.В. (2006) Особливості суглобового синдрому в підлітків з початковими проявами остеоартроз. *Укр. ревматол. журн.*, 23(1): 69–72.

Лебець І.С., Шевченко Н.С. (2007) До питання формування дистрофічних змін у суглобах у підлітків. *Врачебная практика*, 2: 27–31.

Пастер Е.У., Овод В.В., Позур В.К., Вихоть Н.Е. (1989) Иммунология: Практикум. Вища школа, Київ, 320 с.

Філіпова Н.В., Нікітіна Л.Д., Левчук Л.П. (2001) Ранняя диагностика і прогнозування перебігу ускладнень цукрового діабету у дітей та підлітків. *Метод. рекомендації*, Харків, 31 с.

Фримель И.А. (ред.) (1987) Иммунологические методы. Москва, Медицина, 472 с.

Яременко О.Б. (2003) Сучасна медикаментозна терапія остеоартрозу. *Укр. ревматол. журн.*, 3 (13): 24–32.

Pelletier J.P., DiBattista J.F., Roughley P. (1993) Cytokines and inflammation in cartilage degradation et al.. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 19: 545.

ПАТОГЕНЕТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ПІДЛІТКІВ З ІНІЦІАЛЬНИМИ СТАДІЯМИ ЗАХВОРЮВАННЯ

Н.С. Шевченко, І.С. Лебець, І.Н. Неліна, Д.А. Кашкалда, О.В. Матвієнко, Г.В. Летяго

Резюме. З метою вдосконалення ранньої та диференційної діагностики остеоартрозу на етапах його формування у підлітків із початковими стадіями цього захворювання визначили клініко-інструментальні ознаки запального процесу в суглобах, стан клітинної та гуморальної ланок імунітету, активність основних прозапальних цитокінів, колагенолітичну активність крові. Виявлено, що у підлітковому віці на ранніх стадіях розвитку остеоартрозу характерна наявність ознак запального процесу. Доведено участь імунзапального компоненту в механізмах його формування, порушенні обміну колагену. Важливий фактор ризику розвитку остеоартрозу — реактивний артрит в анамнезі.

Ключові слова: остеоартроз, підлітки, запалення, діагностика.

PATHOGENETIC ROLE OF THE INFLAMMATION IN OSTEOARTHRITIS ADOLESCENTS PATIENTS WITH INITIAL DISEASE STAGES

N.S. Shevchenko, I.S. Lebets, I.N. Nelina, D.A. Kashkald, E.V. Matvienko, A.V. Letjago

Resume. Some clinical and instrumental signs of the joint inflammatory process, cellular and humoral immunity components status, main proinflammatory cytokines activity, blood collagenolytic activity were determined in order to improve the earlier and differential diagnostics of osteoarthritis at the time of its formation or disease initial stages in adolescents. It was shown, that early stages of osteoarthritis development at juvenile age are characterized by the presence of inflammatory process features. The participation of the immuno-inflammatory component in osteoarthritis formation mechanisms and a collagen metabolism disturbances were proved. The important risk factor of the osteoarthritis development is the previous history of reactive arthritis.

Key words: osteoarthritis, adolescents, inflammation, diagnostics.

Адрес для переписки:

Шевченко Наталья Станиславовна
61153, Харьков, просп. 50-летия ВЛКСМ, 52А
ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины»