

ПРОГНОСТИЧНА ОЦІНКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ МОЖЛИВИМ УСКЛАДНЕННЯМ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ СУГЛОБІВ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

Панченко Л. М., Соколовська О. Р., Герасименко А. С.
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

Резюме. У роботі оцінено результати дослідження показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, а також функціональної активності моноцитів і нейтрофілів у хворих на ревматоїдний артрит, які були обстежені до та після тотального ендопротезування. Аналіз отриманих результатів дозволив виявити суттєві зміни в імунному статусі. Зважаючи на те, що значна частина ускладнень ендопротезування, зокрема гнійних, пов'язана з недооцінкою вихідного стану імунної системи, проведені дослідження надали можливість обґрунтувати необхідність дооперативного імунологічного обстеження пацієнтів та імунокорекції з метою підготовки до оперативного втручання та профілактики ускладнень у післяопераційному періоді.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, імунний статус, запалення, тотальне ендопротезування.

Вступ

Поширення аутоімунних патологій постійно зростає і сьогодні сягає 3% від загальної кількості населення [1]. Левову частку серед аутоімунних недугів становить *ревматоїдний артрит (РА)* — одне з найбільш інвалідизуючих та поширених захворювань сполучної тканини [2]. У світі нараховується до 63 млн хворих на РА [3]. Майже третина пацієнтів із ревматоїдним артритом упродовж 20 років стає інвалідами, а виживаність при тяжкому перебігу вісцеральних проявів протягом п'яти років не перевищує 50%. Тільки в Україні налічується близько 125 тис. хворих на РА, причому захворювання вражає переважно людей працездатного віку (20–50 років), 80% хворих — віком 35–50 років. Жінки віком до 50 років хворіють на РА в 3–4 рази частіше, ніж чоловіки. В більш пізньому віці ці відмінності нівелюються [4, 5].

РА характеризується непередбачуваним перебігом і різноманітним клінічним проявом. Встановлено, що найвища швидкість зростання рентгенологічних змін у суглобах виявляється протягом перших 2 років захворювання, а в 70% випадків ерозивно-деструктивні зміни виникають у суглобах протягом перших 3–6 міс. від початку захворювання, що корелює з несприятливим перебігом процесу [6, 7].

РА, особливо у дебюті, є гетерогенним захворюванням, в основі патогенезу якого лежить складне поєднання вроджених і набутих дефектів імунорегуляторних механізмів.

Одним із найважливіших факторів у розвитку ревматоїдного артриту вважають клітинну ланку імунітету, а також систему міжклітинних [кооперативних] взаємодій, які контролюються як набором клітинних інструментів регуляції, так і факторами гуморальної природи [аутоантитілами, цитокінами та ін.]. Саме імункомпетентні клітини відіграють значну роль у розвитку суглобових і вісцеральних [системних] уражень при різних формах ревматоїдного ар-

триту, визначаючи, врешті-решт, специфіку дезорганізації і характер структурних перебудов у уражених тканинах [8, 9].

За тяжкістю ураження суглобів ревматоїдний артрит не має собі рівних серед інших захворювань опорно-рухової системи. Ураження суглобів супроводжується формуванням контрактур і розвитком дискордантних деформацій нижніх кінцівок, які призводять до часткової або повної втрати опорно-локомоторної функції кінцівки [10].

Дослідження вітчизняних і закордонних авторів свідчать, що при розвитку функціонально невідповідних деформацій суглобів значення хірургічної допомоги збільшується. На пізніх стадіях захворювання усунути численні деформації та відновити опорно-рухову функцію суглобів та кінцівок загальною і, у такий спосіб, відновити функціональну активність хворого та працездатність, можливо лише за допомогою реконструктивних операцій [11].

Останніми роками методом вибору лікування на пізніх стадіях ревматоїдного артриту з ерозивно-деструктивним ураженням суглобів є ендопротезування. Якщо 25–30 років тому ендопротезування виконували у виняткових випадках, то тепер це втручання широко застосовують в Україні. Незважаючи на покращення технології та умов хірургічних втручань, упровадження нових видів ендопротезів, профілактичне застосування сучасних антибіотиків, проблема інфекційних ускладнень залишається актуальною і нерозв'язаною [12].

Значна частина ускладнень ендопротезування, зокрема гнійних, пов'язана з недооцінкою вихідного стану опорно-рухового апарату та імунної системи.

Метою дослідження було вивчення стану імунної системи у хворих на ревматоїдний артрит, які обстежувались до і після тотального ендопротезування суглобів нижньої кінцівки, для запобігання ускладненням оперативного лікування.

Матеріали і методи

Хворі, які перебували на лікуванні у відділенні захворювань суглобів у дорослих для виконання тотального ендопротезування кульшових або колінних суглобів, були обстежені на ревматоїдний артрит за класичними імунологічними методиками визначення показників клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Було обстежено 149 хворих на ревматоїдний артрит з II стадією III фазою захворювання, або III стадією за Є. Т. Склярєнко, до та після тотального ендопротезування.

Обстежених на ревматоїдний артрит хворих розподілили на 3 групи: у 1 групу (123 хворих) увійшли пацієнти, обстежені до оперативного втручання; у 2 (45 хворих) — пацієнти, обстежені після тотального ендопротезування; у 3 (63 хворих) — обстежені в терміни від півроку і більше після ендопротезування. Варто зазначити, що стандартизація за групами обстеження була ускладнена, оскільки пацієнти, які поступають на ендопротезування до клініки захворювань суглобів у дорослих, відрізняються за активністю запального процесу, кількістю ушкоджених суглобів, терміном перебігу хвороби, схемами консервативного лікування, мають різні супутні захворювання, зокрема й вісцеральні прояви, а також знаходяться на пізніх стадіях патологічного процесу.

З метою оцінки стану імунної системи у хворих вивчали абсолютний вміст популяцій та субпопуляцій лімфоцитів: CD3-лімфоцитів (Т-лімфоцитів), CD4-лімфоцитів (Т-лімфоцитів-хелперів), CD8-лімфоцитів (Т-лімфоцитів-супресорів), CD22-лімфоцитів (В-лімфоцитів) та CD16-лімфоцитів (NK-клітин) за методом фенотипування в тестах розеткоутворення з частками, покритими моноклональними антитілами до лімфоцитарних CD-маркерів (CD3, CD4, CD8, CD22, CD16) [13, 14, 15].

У 122 обстежених пацієнтів з РА були визначені адгезивна здатність і кисеновезалежний метаболізм моноцитів і нейтрофілів крові. Функціонально-метаболічну активність

моноцитів і нейтрофілів визначали у тесті редукції нітросинього тетразолію (НСТ-тест) з визначенням резервних можливостей клітин. Спонтанний (с-НСТ) тест та індукований зімозаном (і-НСТ) тест оцінювали на імуноферментному аналізаторі Multiskan за методиками Гордієнко С. М. [16] і Бутакової А. А. [17]. Контрольна група для оцінки цього тесту складалась із 17 клінічно здорових осіб віком 22–23 роки.

Вміст імуноглобулінів класів А, М, G визначали методом простої радіальної імунодифузії в агарі по Манчіні [18]. Рівень циркулюючих імунних комплексів встановлювали за методом преципітації поліетиленгліколем [19].

Статистичну обробку отриманого матеріалу виконували за допомогою пакету програм Statistica. Середні величини представлені як $M \pm m$, де M — середнє значення показника, m — стандартна похибка середнього.

Результати та їх обговорення

Результати проведених імунологічних досліджень стану імунної системи хворих наведені в табл. 1–2. Показники клітинного і гуморального імунітету у хворих на ревматоїдний артрит наведені в табл. 1.

Як видно з табл. 1, в усіх групах хворих на ревматоїдний артрит загальна кількість лімфоцитів і моноцитів у периферійній крові була в межах референтних значень.

При вивченні абсолютного вмісту популяцій і субпопуляцій лімфоцитів було встановлено, що відносна кількість Т-лімфоцитів (CD3) в усіх групах пацієнтів з РА була нижчою і становила ($43,63 \pm 0,82$), ($43,91 \pm 1,57$), ($44,98 \pm 1,11$) відповідно, порівняно з нормою (47–70). Відносний та абсолютний вміст Т-хелперів (CD4) і Т-супресорів (CD8) у всіх дослідних групах знаходився в референтних межах. У всіх групах спостерігалося незначне зниження відносної кількості В-лімфоцитів (CD22). Абсолютна кількість CD22 та відносний і абсолютний вміст NK-клітин (CD16) в усіх групах були в межах норми.

Таблиця 1

Показники клітинного і гуморального імунітету в хворих на ревматоїдний артрит

Досліджувані показники	I група хворих, обстежених до ТЕП	II група хворих, обстежених після ТЕП	III група хворих, обстежених через віддалений термін після ТЕП	Референтні значення показників	Од. вимірювання в системі Si	
Вміст лімфоцитів	$2,16 \pm 0,09$	$2,26 \pm 0,18$	$1,88 \pm 0,08$	1,0 – 2,8	109 /л	
моноцитів	$0,43 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,04$	0,3 – 0,9	109 /л	
Т-лімфоцити (CD-3)	%	$43,63 \pm 0,82$	$43,91 \pm 1,57$	$44,98 \pm 1,11$	47 – 70	%
	абс.	$0,92 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,08$	$0,86 \pm 0,05$	0,7 – 1,5	109 /л
Т-лімфоцити- хелпери (CD-4)	%	$27,17 \pm 0,55$	$27,24 \pm 1,07$	$26,48 \pm 0,80$	25 – 45	%
	абс.	$0,59 \pm 0,03$	$0,62 \pm 0,05$	$0,50 \pm 0,03$	0,45 – 0,86	109 /л
Т-лімфоцити- супресори (CD-8)	%	$21,94 \pm 0,49$	$22,00 \pm 0,77$	$20,41 \pm 0,75$	17 – 30	109 /л
	абс.	$0,48 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,03$	0,27 – 0,52	109 /л
Імунорегуляторний індекс	$1,30 \pm 0,03$	$1,31 \pm 0,05$	$1,36 \pm 0,05$	1,7 – 2,0		
В-лімфоцити (CD-22)	%	$16,83 \pm 0,42$	$15,71 \pm 1,57$	$14,84 \pm 0,61$	17 – 32	109 /л
	абс.	$0,36 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,02$	0,17 – 0,30	109 /л
NK-клітини (CD-16)	%	$11,00 \pm 0,30$	$10,8 \pm 0,45$	$10,34 \pm 0,53$	10 – 23	%
	абс.	$0,25 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,05$	0,15 – 0,28	109 /л
ЦІК	$201,34 \pm 9,04$	$200,89 \pm 15,94$	$198,33 \pm 10,71$	90 – 100	ум. од	
Ig A	$1,91 \pm 0,06$	$2,06 \pm 0,11$	$2,08 \pm 0,07$	0,9 – 3,5	г/л	
Ig M	$1,2 \pm 0,03$	$1,22 \pm 0,04$	$1,24 \pm 0,04$	0,6 – 2,5	г/л	
Ig G	$9,04 \pm 0,32$	$9,84 \pm 0,9$	$8,99 \pm 0,56$	10,0 – 18,0	г/л	
n	n=123	n=45	n=63			

Таблиця 2

Показники адгезивної здатності та кисневозалежного метаболізму моноцитів і нейтрофілів у крові хворих на РА

	Показники	I група хворих, обстежених до ТЕП	II група хворих, обстежених після ТЕП	III група хворих, обстежених через віддалений термін після ТЕП	Контрольна група
МНЦ	% адгезії	24,73±1,2	26,17±1,92	26,22±1,77	32,72±1,6
	НСТ спонтанний, умов. од.	0,24±0,02	0,28±0,03	0,26±0,03	0,34±0,03
	НСТ стимульований зімозаном, умов. од.	0,33±0,03	0,41±0,05	0,37±0,03	0,47±0,05
	Функціональний резерв клітин, %	45,44±3,1	51,8±6,15	53,41±4,95	37,55±2,84
НФ	% адгезії	48,36±1,74	51,03±2,34	49,59±2,19	56,55±3,98
	НСТ спонтанний, умов. од.	0,28±0,01	0,27±0,02	0,32±0,02	0,43±0,03
	НСТ стимульований зімозаном, умов. од.	0,41±0,02	0,39±0,02	0,44±0,02	0,64±0,04
	Функціональний резерв клітин, %	73,39±13,26	69,86±17,5	58,21±10,61	52,89±6,25
n		n=73	n=38	n=47	n=17

Спостерігалось зниження імунорегуляторного індексу у пацієнтів всіх дослідних груп хворих на ревматоїдний артрит що свідчить про дисбаланс основних регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів.

У всіх групах був виявлений суттєво підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів, що свідчить про наявність у хворих імунопатологічних реакцій. Концентрація класів імуноглобулінів (IgA, IgM) у всіх групах знаходилась у межах референтних значень. Концентрація імуноглобулінів G (IgG) у кожній із груп спостереження була нижчою за референтне значення, але достовірної різниці між дослідними групами не було.

Отже, в усіх дослідних групах хворих на РА спостерігався дисбаланс як у клітинній, так і в гуморальній ланках імунітету, що було підґрунтям для підвищеного утворення ЦІК і підтверджувалось зростанням їх концентрації у крові обстежених пацієнтів. Глибина дисбалансу основних ланок імунітету залежала від вираження запальних процесів.

При визначенні функціонально-метаболічної активності моноцитів і нейтрофілів було обстежено 122 хворих на ревматоїдний артрит.

Показники адгезивної здатності і кисневозалежного метаболізму моноцитів і нейтрофілів у крові хворих на ревматоїдний артрит наведені у табл. 2.

Аналіз отриманих результатів виявив, що показники адгезивної здатності моноцитів і нейтрофілів у групах хворих

на РА були нижчими за показники пацієнтів контрольної групи. Однак вірогідної різниці між показниками в дослідних групах хворих, обстежених до, після та через 6 і більше міс. після ТЕП, виявлено не було. За результатами спонтанного та індукованого НСТ-тесту виявлено, що показники у групах хворих на РА були нижчими, ніж у групі контролю, що свідчить про порушення фагоцитарної функції. Але значимої відмінності між дослідними групами не спостерігалось.

З літературних джерел відомо, що зниження спонтанного тесту (с-НСТ) є характерним для хронізації запального процесу, травм, лікування цитостатиками та імунодепресантами, тобто властиве і для пацієнтів з ревматоїдним артритом на пізніх стадіях патологічного процесу. Таким чином, отримані результати не суперечать даним інших авторів.

Показники резервних можливостей у НСТ-тесті моноцитів і нейтрофілів у всіх групах хворих на РА перевищували показники контрольної групи, що є свідченням здатності моноцитів реагувати продукцією активних форм кисню на дію антигенного подразника.

За проведеними дослідженнями встановлено, що в усіх групах хворих на РА виявлено однотипні зміни у клітинній і гуморальній ланках імунітету, які мають неспецифічний характер. Проте хворі, у яких виявлені суттєві зміни в імунному статусі, на наш погляд, потребують імунокорекції з метою підготовки до оперативного втручання та профілактики ускладнень у післяопераційному періоді.

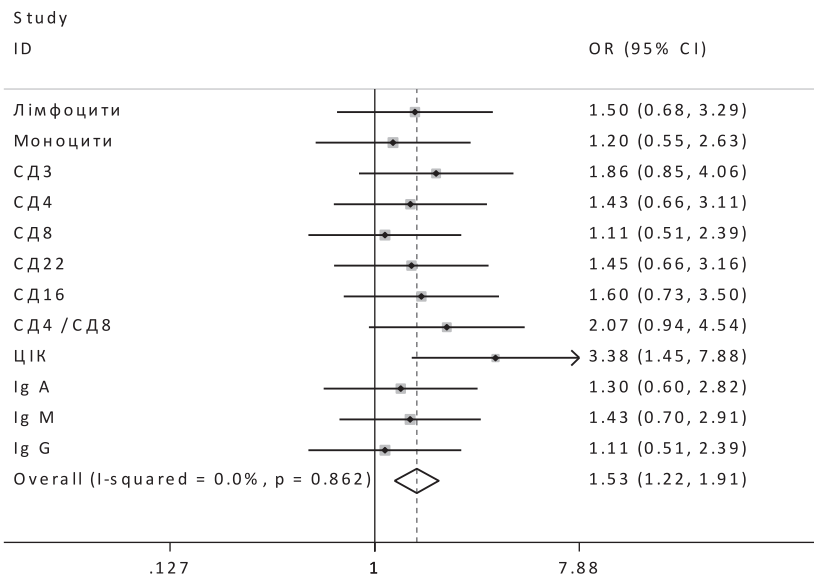


Рис. 1. Оцінка відношення шансів досягнення хороших/відмінних результатів лікування при незначних відхиленнях чи нормалізації імунологічних показників порівняно з групою із вираженими порушеннями імунного статусу

Нами проведено аналіз прогностичної цінності імунологічних показників з розподілом пацієнтів на групи залежно від клінічної оцінки результатів тотального ендопротезування (відмінний, добрий, задовільний, незадовільний). Вірогідної відмінності показників не виявлено. За допомогою математичного моделювання оцінено відношення шансів досягнення хороших/відмінних результатів лікування при незначних відхиленнях імунологічних показників.

Зважаючи на те, що у більшості пацієнтів були відхилення імунологічних показників від норми, проведено розподіл хворих на 2 групи: пацієнти з помірними відхиленнями від норми та пацієнти з вираженими відхиленнями. Критерієм розподілу на групи взято медіану відповідних показників, яка займає центральне місце в досліджуваному діапазоні. Відповідно для кожної з груп (пацієнти з помірними відхиленнями показників та пацієнти з вираженими порушеннями імунного статусу) визначена частота хороших і відмінних результатів лікування та проведено порівняння самих груп (рис. 1).

Загалом аналіз за 12 імунологічними показниками показав, що нормалізація імунного статусу в 1,53 разу підвищує ймовірність досягнення оптимальних результатів лікування. При цьому найбільш значиму оцінку дають наступні показники: ЦІК (OR=3,38), СД4/СД8 (OR=2,07). Інші показники мають менш значиму індивідуальну прогностичну оцінку, проте їх нормалізація формує сприятливу тенденцію для оптимізації результатів лікування.

Висновки

1. У всіх групах хворих на РА виявлено зниження абсолютної кількості Т-лімфоцитів (СД3) та достовірне зниження імунорегуляторного індексу (СД4/СД8), що свідчить про дисбаланс основних регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів і не суперечить даним літератури.
2. Встановлено суттєве підвищення рівня ЦІК у групах спостережень яке вказує на наявність імунопатологічних реакцій у хворих на РА.
3. Виявлена недостатність фагоцитарної активності клітин у всіх групах хворих на ревматоїдний артрит, про що свідчать низькі показники адгезії, спонтанного та стимульованого НСТ-тесту моноцитів і нейтрофілів.
4. Оптимізація показників імунітету підвищує ймовірність досягнення позитивних результатів ортопедичного лікування, тобто виявлені зміни в імунному статусі потребують імунокорекції з метою підготовки хворих до оперативного втручання та профілактики ускладнень у післяопераційному періоді.

Література

1. *Chapel H.* Essentials of clinical immunology / *H. Chapel.* — 2008. — 427 p.
2. Ревматичні хвороби в Україні: сучасний стан проблеми і надання медичної допомоги та шляхи покращення : аналітично-статистичний довідник / *Коваленко В.М., Корнацький В.М., Шуба Н.М., Борткевич О.П.* — К. : — 2002 — 42 с.

3. Новые методы базисной терапии ревматоидного артрита в эксперименте / *Гринь В.К., Гнилолыбов А.М., Синяченко О.В.* [и др.]. — Донецк : Каштан. — 2005. — 130 с.
4. *Свінцицький А.С.* Ревматоїдний артрит: вчора, сьогодні, завтра / *А.С. Свінцицький* // Здоров'я України. — 2007. — № 12/1. — С. 81–83.
5. *Тер-Вартаньян С.Х.* Арава (лефлуномид) — модифицирующая терапия при ревматоидном артрите / *С.Х. Тер-Вартаньян* // Новые медицинские технологии. — 2002. — № 1. — С. 44–47.
6. Влияние активности болезни и терапии на скорость эрозирования суставов при ревматоидном артрите / *Д.В. Горячев, О.А. Кричевская* [и др.] // Науч.-практич. ревматол. — 2008. — № 5. — С. 10–16.
7. *Борткевич О.П.* Сучасні аспекти імунологічної діагностики раннього ревматоїдного артриту / *Борткевич О.П., Гавриленко Т.И., Білявська Ю.В., Рижкова Н.А.* // Український медичний часопис. — 2009. — № I–II (69). — С. 34–37.
8. *Огнева Е.А.* Клинико-лабораторная оценка клеточного звена иммунитета при ревматоидном артрите / *Огнева Е.А., Алекберова З.С., Сучков С.В.* // Мед. иммунология. — 2006. — том 8. — № 2–3. — 238 с.
9. Визначення ролі факторів аутоімунної та гуморальної реакції в патогенезі ревматоїдного артриту / *Коваленко В.М., Гавриленко Т.И., Рижкова Н.О.* [та ін.] // Український ревматологічний журнал. — 2008. — № 4 (34). — С. 32–35.
10. *Герасименко С.І.* Лікування уражень колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит / *Герасименко С.І., Бабко А.М., Майко В.М., Черняк В.П.* // Вісн. ортопед. травматол. та протез. — 2006. — № 1. — С. 62–64.
11. *Черняк В.П.* Эндопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. мед. наук: спец. 14.00.22 / *В.П. Черняк.* — К., 2008. — 24 с.
12. *Грицай М.П.* Діагностика та лікування інфекційних ускладнень після ендопротезування колінних суглобів / *Грицай М.П., Ліненко О.М., Колов Г.Б.* // Вісник травматології, ортопедії та протезування — 2007. — № 4. — С. 20–26.
13. *Новиков П.Д.* Сравнительная характеристика современных методов иммунофенотипирования лимфоцитов / *П.Д. Новиков, Д.К. Новиков* // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2000. — № 1. — С. 62–66.
14. *Новиков П.Д.* Оценка иммунного статуса / *П.Д. Новиков, В.И. Новикова.* — М.: Витебск — Москва, 1996. — 286 с.
15. *Новиков Д.К.* Метод определения Т- и В-лимфоцитов диагностикумами на основе моноклональных антител / *Д.К. Новиков, П.Д. Новиков* // Иммунология. — 2000. — № 2. — С. 31–33.
16. *Гордиенко С.М.* Сравнительная оценка результатов восстановления нитросинего тетразолия при микроскопическом и спектрофотометрическом варианте метода с различными солями тетразолия / *С.М. Гордиенко* // Лабораторное дело. — 1983. — № 2. — С. 21–27.
17. Спектрофотометрическое определение адгезивной способности полиморфноядерных лейкоцитов крови / *Бутаков А.А., Оганезов В.К., Пинегги Б.В., Черноусов А.Д.* // Лабораторное дело. — 1991. — № 2. — С. 71–78.
18. *Manchini G.* Immunological quantitation of antigens by single radial diffusion / *Manchini G., Carbonare A., Haremans J.* // Immunochemistry. — 1965. — № 2. — P. 235–239.
19. *Haskova V.* Novy způsob stanovení cirkulujících imunokomplexů v lidských serech / *Haskova V., Kaslík J., Mate A.* // Cas. Lek. Ceb. — 1977. — Vol. 116, № 14. — P. 437–438.

PROGNOSTIC EVALUATION OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS FOR THE PURPOSE TO AVOID POSSIBLE COMPLICATIONS OF THE TOTAL HIP REPLACEMENT

Panchenko L. M., Sokolovska O. R., Gerasymenko A. S.

Summary. *This work summarizes the status of the cellular and humoral immune systems as well as functions of the monocytes and granulocytes in patients with rheumatoid arthritis who were examined before and after total hip replacement. An analysis of the obtained results revealed significant changes of the immune status. On the principle that the majority of the hip replacement complications, including septic inflammation, are results of the compromised immune system, the conducted research demonstrate the need of the preoperative immune system status evaluation and immunocorrection therapy for preparation for surgery and to prevent postoperative complications.*

Key words: *rheumatoid arthritis, immune status, inflammation, total replacement.*

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ СУСТАВОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Панченко Л. М., Соколовская О. Р., Герасименко А. С.

Резюме. *В работе оценены результаты исследования показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также функциональной активности моноцитов и нейтрофилов у больных ревматоидным артритом, которые были обследованы до и после тотального эндопротезирования. Анализ полученных результатов позволил выявить существенные изменения в иммунном статусе. Исходя из того, что значительная часть осложнений эндопротезирования, в том числе и гнойных, связана с недооценкой исходного состояния иммунной системы, проведенные исследования дали возможность обосновать необходимость дооперативного иммунологического обследования пациентов и иммунокоррекции с целью подготовки к оперативному вмешательству и профилактики осложнений в послеоперационном периоде.*

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, иммунный статус, воспаление, тотальное эндопротезирование.*

УДК 616.71-018.46-002-036.12:612.015

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

*Магомедов А. М., Полищук Л. В., Кузуб Т. А., Баран Р. П.
ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев*

Резюме. *Было исследовано сыворотку крови 36 больных хроническим гематогенным остеомиелитом. Обнаружено, что при рецидиве воспалительного процесса усиливается катаболическая фаза метаболизма основных компонентов органической основы костной ткани. Об этом свидетельствуют показатели, которые отражают синтетическую и катаболическую фазы основных компонентов соединительной ткани — коллагена и ГАГ. При эффективностю проводимых лечебных мероприятий эти показатели снижаются и приближаются к норме.*

Ключевые слова: *гематогенный остеомиелит, коллаген, ГАГ.*