

С.Е. Золотухин, Н.Н. Шпаченко, И.В. Пузырев, А.А. Бешко

Расстройства иммунитета в динамике гонартроза

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета

Ключевые слова: гонартроз • патогенез • тяжесть иммунных нарушений

Гонартроз, или деформирующий артроз коленного сустава, по частоте поражения суставов занимает второе место после деформирующего артроза тазобедренного сустава (коксартроза). Особую тревогу, вследствие высокой инвалидизации, вызывает травма нижних конечностей у шахтеров. Травматический синовит является наиболее частым осложнением поражения коленных суставов. В дальнейшем у 60-80% пострадавших он дает развитие воспалительно-дистрофическому процессу, который приводит к гонартрозу.

Цель исследования – изучить особенности иммунологических нарушений в динамике гонартроза.

Материалы и методы исследования. Обследовано 146 больных. У 66 (45,3%) человек имел место гонартроз I степени (при трехстепенной классификации), у 60 (41,0%) человек – гонартроз II степени, у 20 (13,7%) человек – гонартроз III степени. В работе использованы рентгенологический (рентгенография суставов), иммунологические (количество лейкоцитов, лимфоцитов – CD-3+, CD-4+, CD-8+, CD-22+, активность лимфоцитов в РБТЛ на КонА, на МЛ, на ЛП, определение фагоцитарной активности, фагоцитарного индекса, величины НСТ-теста, уровня ЦИК), иммуноферментные (показатели ИЛ-8, ФНО- α), статистические методы исследования.

Результаты и их обсуждение. При гонартрозе I степени имел место незначительный лейкоцитоз с увеличением общего числа лейкоцитов в среднем на 40,6%. Увеличивалось число В-лимфоцитов (CD22+) на 87,5%. Число клеток, которые в РБТЛ были стимулированы ФГА (общий пул Т-лимфоцитов), повышалось на 23%. Число клеток, которые в РБТЛ были стимулированы ЛП (пул В-лимфоцитов) также повышалось на 54,9%. У больных также наблюдалось повышение фагоцитарного числа на 117,6% и в 4,4 раза величины НСТ-теста. В крови больных в 6,2 раза возрастала концентрация интерлейкина-8 (ИЛ-8) и в 2,1 раза ФНО- α . Во столько же раз увеличивалась концентрация Ig G.

У пациентов с гонартрозом II степени имели место изменения, обусловленные увеличением общего числа лейкоцитов, уменьшением количества Т-супрессоров и В-лимфоцитов на 50%, 55% и 125% соответственно, повышением значений НСТ-теста в 5,9 раза, фагоцитарного числа на 87%, уровня ЦИК на в 2,4 раза, а также увеличением концентрации цитокинов – ИЛ-8 в 7,6 и ФНО- α в 2,8

раза. При изучении активности лимфоцитов в РБТЛ было установлено повышение спонтанной активности лимфоцитов на 46%, повышение активности Т-супрессоров (стимулированной Кон А) на 28,8%, и В-лимфоцитов (стимулированной ЛП) на 24,3%. У пациентов в третьей стадии болезни выявлялось уменьшение числа лейкоцитов до уровня нормы. Состав лейкоцитарной формулы не изменялся. Общее число Т-лимфоцитов оставалось в пределах нормы. Между отдельными фракциями Т-лимфоцитов происходило изменение соотношений, в частности увеличивалось на 60% количество Т-хелперов/индукторов (CD4+). Число клеток, которые в РБТЛ были стимулированы МЛ (пул Т-хелперов), повышалось на 44%.

У больных с гонартрозом III степени наблюдалось снижение на 49% величины фагоцитарного числа при сохраняющемся высоком уровне показателя НСТ-теста. Величина этого показателя была в 3,0 раза выше, чем у людей контрольной группы. В крови больных по-прежнему имела очень высокая концентрация ЦИК и цитокинов. Уровень ЦИК в 4,4, ИЛ-8 в 13,2 раза, а ФНО- α в 8,9 раз превышали значение нормы, концентрация Ig G в 3,4 раза также была выше, чем в контроле.

Выводы

1. При гонартрозе показатели иммунологической реактивности и неспецифической резистентности отражают изменения, обусловленные повреждением коленных суставов в динамике болезни.

2. На начальном этапе гонартроза клинко-рентгенологические изменения в коленных суставах и иммунологическом статусе больных незначительны. Иммунологические параметры указывают на неспецифическую микробную активацию Т-системы иммунитета и фагоцитоза.

3. В динамике гонартроза активация фагоцитоза становится все значительней, она оказывается преобладающей над активацией Т- и В-лимфоцитов. Это приводит к дисбалансу в функционировании иммунной системы и влечет за собой снижение количества Т-супрессоров.

4. Нарушения иммуносупрессии в свою очередь ведут к потере иммунологической толерантности и выработке аутоантител на аллоантигены кости, хряща и синовии, а также к усилению выработки ЦИК, ИЛ-8 и ФНО- α . Иммунные комплексы и провоспалительные интерлейкины запускают синдром системного воспалительного ответа.