

УДК 616.72-002-072.1-097

В.В. Анищенко, Е.А. Береговой, Д.Д. Церендоржиев

ВЛИЯНИЕ САНАЦИОННОЙ АРТРОСКОПИИ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ ГОНАРТРОЗЕ*Новосибирский государственный медицинский университет (Новосибирск)*

Санационная артроскопия оказывает воздействие на состояние кининовой системы при деформирующем остеоартрозе как на местном уровне, так оказывает и системное воздействие. Отмечается уменьшение активности противовоспалительной системы цитокинов и системы пролиферации тканей (снижение уровня ТГФ-бета, IL-4) без активации провоспалительной системы цитокинов (снижение уровня IL-6 и TNF) в синовиальной жидкости коленного сустава. Данный характер изменения показателей показывает на снижении активности воспалительной реакции на уровне коленного сустава. При анализе системного воздействия санационной артроскопии отмечено повышение уровня противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови (ТГФ-бета и IL-4) и к снижению уровня провоспалительных цитокинов (IL-6 и TNF). После санационной артроскопии отмечена активация противовоспалительной реакции с усилением процессов пролиферации тканей в сыворотке крови.

Ключевые слова: санационная артроскопия, деформирующий остеоартроз, система цитокинов

INFLUENCE ARTRASCOPIC DEBRIDEMENT ON THE STATE OF THE CITOCINIC SYSTEM IN KNEE OSTEOARTROSIS

V.V. Anischenko, E.A. Beregovoy, D.D. Tzerendorgiev

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk

Artrascopic debridement accords influence on the state of kininic system in osteoarthritis on local level, so accords and system influence. Is noted the decrease of the activity of anti-inflammation citocinic system and the systems of the proliferation of cloths (the reduction of level TGF-BETTA, IL-4) without the activation of anti-inflammation citocinic system (the reduction of level IL-6 and TNF) in sinovic fluid knee. This disposition of the change of indicators shows on the reduction of activity inflammation reaction at the level knee. In the analysis of system influence artrascopic debridement is noted the increase of level anti-inflammation citocinic in blood serum (TGF-BETTA and IL-4) and to the reduction of level anti-inflammation citocinic (IL-6 and TNF). After artrascopic debridement is noted activation anti-inflammation reaction with the augmentation of the processes of the proliferation of cloths in blood serum.

Key words: artrascopic debridement, osteoarthritis, citocinic system

Существует большая гетерогенная группа хронических заболеваний разной этиологии, приводящих к глубокому нарушению функции суставов и дегенеративно-структурным изменениям хрящевой ткани, в последствие, частичной или даже полной утратой их функции. Они объединяются под названием деформирующий остеоартроз (ОА). При ОА нарушается обновление хондроцитов и, как результат, деструктивные процессы в матриксе преобладают над восстановительными. Врожденное или приобретенное (вирусная, микробная инфекция, токсические факторы) повреждение костно-мозговых предшественников обеспечивающих пролиферацию и редукцию клеток воспалительных инфильтратов в суставных хрящах, обеспечивает незавершенность и хронизацию воспаления, его определенно деструктивный характер с манифес-

тацией ОА. Таким образом, воспалительные процессы различного генеза сопровождаются нарастанием уровня флогогенных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и т.д., а так же и активации цитокинов противовоспалительного ряда (ИЛ-4, ТГФ и др.) [2, 7].

Цель исследования: изучение влияния санационной артроскопии (СА) на течение воспалительного процесса, сопровождающего ОА. С этой целью проводилось исследование состояния системы цитокинов у пациентов с деформирующим остеоартрозом коленного сустава, подвергшимся СА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 100 больных остеоартрозом коленного сустава, лечившихся в травматологи-

ческом отделении НУЗ ДКБ на ст. Новосибирск-Гл. в период с 2000 по 2006 год. Среди включенных в исследование было 93 женщины (93 %) и 7 мужчин (7 %) в возрасте от 42 до 79 лет, средний возраст составил 63,2 года. Преобладали лица нетрудоспособного возраста: старше 60 лет было 66,6 % пациентов. Из всей группы пациентов выявлена вторая стадия деформирующего гонартроза у 79 пациентов и третья стадия – у 21 пациента. Подавляющее большинство больных остеоартрозом (62 человека – 62 %) имели синовит, проявляющийся болью в покое, припухлостью, функциональными нарушениями. С целью оценки влияния СА на состояние системы цитокинов больным исследуемой группы проводился анализ уровня цитокинов ТГФ-бета, IL-6, IL-4, TNF в крови и синовиальной жидкости коленного сустава за сутки до выполнения вмешательства и через два месяца.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходно были получены следующие данные: ТГФ-бета сыворотки крови – $251 \pm 14,5$ пкг/мл; ТГФ-бета синовиальной жидкости коленного сус-

тава – $731 \pm 24,9$ пкг/мл; IL-4 сыворотки крови – $32,3 \pm 2,7$ пкг/мл; IL-4 синовиальной жидкости коленного сустава – $168,3 \pm 18,4$ пкг/мл; TNF сыворотки крови – $110,1 \pm 6,7$ пкг/мл; TNF синовиальной жидкости коленного сустава – $61,2 \pm 1,5$ пкг/мл; IL-6 сыворотки крови – $952,4 \pm 34,0$ пкг/мл; IL-6 синовиальной жидкости коленного сустава – $416,5 \pm 21,3$ пкг/мл. Соотношения IL-4/TNF и ТГФ/TNF имели следующие значения: сыворотка крови IL-4/TNF – $0,3 \pm 0,07$, ТГФ/TNF – $2,4 \pm 0,2$; синовиальная жидкость коленного сустава IL-4/TNF – $2,7 \pm 0,1$, ТГФ/TNF – $12,34 \pm 0,8$. При этом если соотношение IL-4/TNF > 1, то можно говорить о преобладании противовоспалительной реакции, а если < 1, то о провоспалительной реакции. Если соотношение ТГФ/TNF > 1, то можно говорить о преобладании так же противовоспалительной реакции, но можно говорить и о преобладании активации пролиферации тканей, а при ТГФ/TNF < 1, можно говорить о преобладании провоспалительной реакции и преобладании процессов дегенерации (старое название TNF – кахексин) [1–9]. Вышеуказанные данные представлены на (рис. 1, 2).

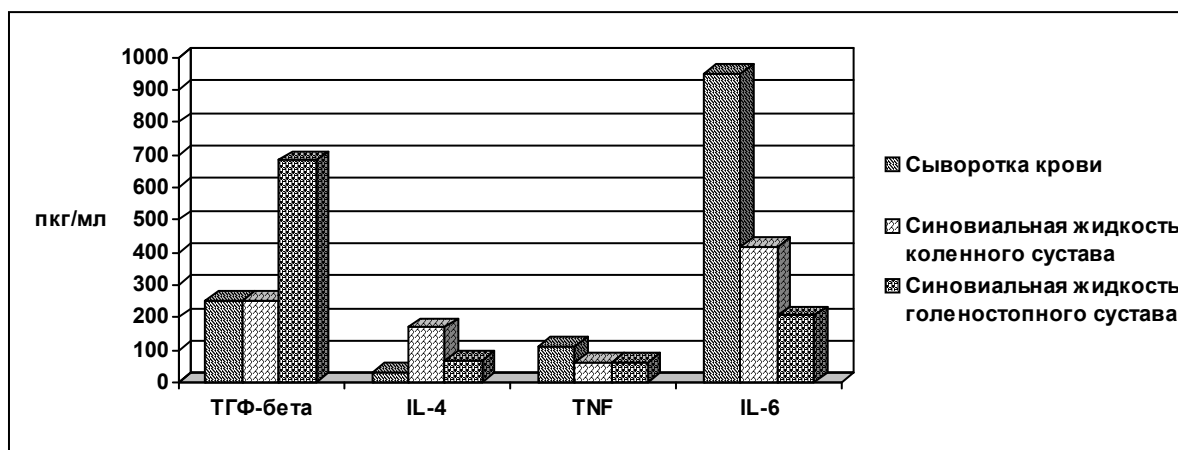


Рис. 1. Уровень цитокинов крови и синовиальной жидкости коленного сустава у исследуемых пациентов до проведения оперативного лечения.

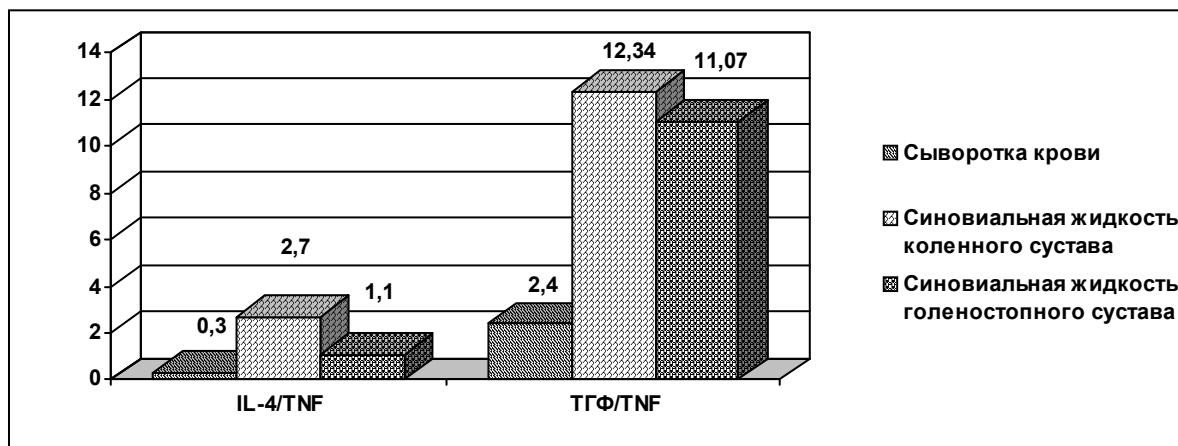


Рис. 2. Соотношения противовоспалительных и провоспалительных цитокинов в сыворотке крови пациентов и синовиальной жидкости коленного сустава до проведения оперативного лечения.

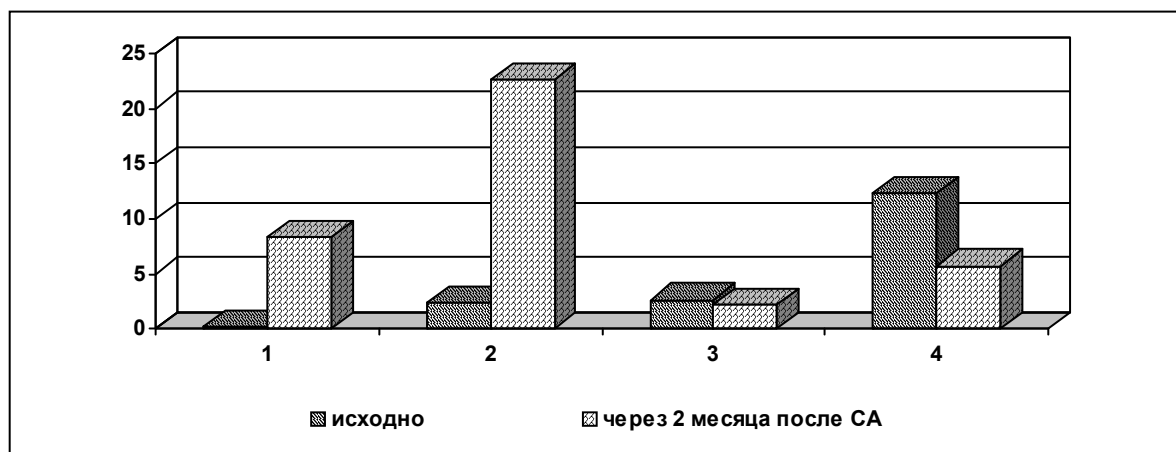


Рис. 3. Соотношения противовоспалительных и провоспалительных цитокинов в сыворотке крови пациентов и синовиальной жидкости коленного сустава через 2 мес. после СА в сравнении с исходными данными: **1** – IL-4/TNF сыворотки крови; **2** – ТГФ/TNF сыворотки крови; **3** – IL-4/TNF синовиальной жидкости коленного сустава; **4** – ТГФ/TNF синовиальной жидкости коленного сустава

После проведения СА через 2 месяца аналогичным образом проведен забор сыворотки крови и синовиальной жидкости коленного сустава. Были получены следующие данные: ТГФ-бета сыворотки крови – $275,4 \pm 13,7$ пкг/мл; ТГФ-бета синовиальной жидкости коленного сустава – $408,3 \pm 18,8$ пкг/мл; IL-4 сыворотки крови – $99,1 \pm 2,9$ пкг/мл; IL-4 синовиальной жидкости коленного сустава – $150,8 \pm 17,7$ пкг/мл; TNF сыворотки крови – $15,9 \pm 2,9$ пкг/мл; TNF синовиальной жидкости коленного сустава – $81,7 \pm 1,6$ пкг/мл; IL-6 сыворотки крови – $617,3 \pm 41,0$ пкг/мл; IL-6 синовиальной жидкости коленного сустава – $367,1 \pm 17,6$ пкг/мл. Соотношения IL-4/TNF и ТГФ/TNF имели следующие значения: сыворотка крови IL-4/TNF – $8,4 \pm 0,1$, ТГФ/TNF – $22,6 \pm 1,1$; синовиальная жидкость коленного сустава IL-4/TNF – $2,2 \pm 0,1$, ТГФ/TNF – $5,76 \pm 0,25$. Полученные данные в сравнении с исходными представлены на (рис. 3).

Получена следующая картина: в сыворотке крови через 2 мес. после СА отмечается значительная активация противовоспалительной реакции с усилением процессов пролиферации тканей в сыворотке крови (показатель IL-4/TNF с 0,3 вырос до 8,4 и ТГФ/TNF вырос с 2,6 до 22,4); по данным анализа синовиальной жидкости коленного сустава сохранялось преобладание активации противовоспалительной реакции и процессов регенерации над провоспалительной реакцией и процессом дегенерации, но имелось снижение активности данного процесса (показатель IL-4/TNF с 2,7 снизился до 2,2 и ТГФ/TNF снизился с 12,34 до 5,76). Из полученных данных видно, что через 2 мес. после СА отмечается выраженная системная противовоспалительная реакция с активацией системы пролиферации тканей, местно же в коленном суставе имеется уменьшение активности противовоспалительной реакции и реакции пролиферации тканей. Таким образом, можно говорить о том, что СА сама по себе оказывает при ОА местное про-

тивовоспалительное воздействие на ткани сустава и активирует системные противовоспалительные процессы, снижая общий уровень активности провоспалительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Использование артроскопической технологии в комплексном подходе к лечению дегенеративно-дистрофических поражений коленного сустава / А.Л. Осипов, Д.Д. Дьяков, С.Ю. Макаревский и др. // Материалы Первой Хабар. краев. геронтол. конф.: Здоровье пожилых людей: проблемы, пути решения. – Хабаровск, 2000. – С. 109–110.
2. Кетлинский С.А. Цитокины и их антагонисты: теория и практика / С.А. Кетлинский // Мед. иммунол. – 1999. – Т. 1, № 3–4. – С. 16–18.
3. Потапнев М.П. Цитокиновая сеть нейтрофилов при воспалении / М.П. Потапнев // Иммунология. – 1995. – № 4. – С. 34–40.
4. Симбирцев А.Н. Механизмы иммуностимулирующего действия интерлейкина-1 / А.Н. Симбирцев // Мед. иммунология. – 1999. – Т. 1, № 3–4. – С. 133–134.
5. Черешнев В.А. Иммунология воспаления: роль цитокинов / В.А. Черешнев // Мед. иммунология. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 361–368.
6. Chung K.F. Cytokines in asthma / K.F. Chung, P.J. Barnes // Thorax. – 1999. – Vol. 54 (9). – P. 825–857.
7. Nicola N.A. Cytokine pleiotropy and redundancy: a view the receptor / N.A. Nicola // Stem Cells. – 1994. – Vol. 12, Suppl 1. – P. 3–12.
8. Griffin D.E. Pathogenesis of measles virus infection: an hypothesis for altered immune responses / D.E. Griffin, B.J. Ward, L.M. Esolen // J. Infect. Dis. – 1994. – Vol. 170, Suppl 1. – P. S24–31.
9. Janeway C.A. Jr. The T cell receptor as a multicomponent signaling machine: CD4/CD8 coreceptors and CD45 in T cell activation / C.A. Jr. Janeway // Annu. Rev. Immunol. – 1992. – Vol. 10. – P. 645–674.