

А. В. Тюрин, Р. А. Давлетишин, Р. Р. Фархутдинов, Р. М. Зарипова

УРОВНИ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНАМ I, II ТИПА У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ И ОСТЕОАРТРИТОМ

Оцениваются клинико-морфологические характеристики синдрома гипермобильности суставов. Определяются уровни аутоантител к основным типам коллагенов у пациентов с гипермобильностью суставов. Проводится сопоставление уровней аутоантител у пациентов с изолированной гипермобильностью суставов и с сопутствующим остеоартритом.

Ключевые слова: гипермобильность суставов, остеоартрит, аутоантитела к коллагену I, II типов.

Введение. Синдром гипермобильности суставов (СГС) — одно из проявлений дисплазии соединительной ткани. Клинически данный синдром может проявляться как изолированным увеличением объёма движений в суставах, так и сочетаться с различными висцеральными проявлениями, артралгиями, дорсалгиями [1]. Этиология СГС до конца не установлена. Он может быть частью диспластических синдромов, таких как синдром Марфана, Элерса — Данло. Ряд классификаций выделяет его в отдельный фенотип.

СГС, возможно, влияет на частоту возникновения и характер клинического течения остеоартрита (ОА), поскольку основу патогенеза данных состояний составляют поражения структурных элементов соединительной ткани, в первую очередь фибриллярных белков [2]. Точный механизм данного явления до конца не установлен. Одним из компонентов патогенеза — поражения белка является образование аутоантител к нему, что обусловлено генетическим дефектом структуры. Определение уровней аутоантител может помочь установить патогенетические связи между СГС и ОА [3].

Цель. Исследовать уровни аутоантител у пациентов с СГС и ОА.

Материалы и методы. Было обследовано 500 пациенток в возрасте от 20 до 60 лет, средний возраст составил 46 лет. Среди них были выбраны 78 пациенток с СГС различной степени выраженности. В контрольную группу вошли 212 пациенток без признаков гипермобильности. ГС определялась в соответствии с диагностическими критериями Beighton. Диагноз ОА выставлялся на основании клинических критериев Althman и рентгенологических критериев Kellgren и Lawrence. Наличие аутоантител к коллагенам I, II типов оценивали методом иммуноферментного анализа с помощью наборов фирмы «Имтек» (Россия). Данные обрабатывались с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Excel, Statistica 6.0.

Статистическая обработка производилась методом вычисления критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Среди 78 пациенток первой группы лёгкую степень гипермобильности отмечали у 16, средней степени — у 38, тяжёлую — у 14. ОА был установлен у 72 пациенток. Соотношения степени тяжести СГС и наличия ОА представлены в табл. 1.

Таблица 1

Частота встречаемости ОА
у пациентов с различной степенью СГС

Степень СГС	ОА–	ОА+	<i>p</i>
Отрицательная	30	38	>0,01
Лёгкая	14	4	<0,01
Средняя	22	18	>0,10
Тяжёлая	10	4	<0,01

Как видно из таблицы, СГС не имел достоверной взаимосвязи с частотой возникновения ОА. Результаты определения уровней аутоантител к коллагенам I и II типов отражены в табл. 2.

Среди пациенток с изолированным СГС не было отмечено достоверно значимых изменений уровней АТ к коллагенам I и II типов. Среди пациенток с ОА отмечалось статистически значимое повышение уровней АТ к коллагену I типа, у пациенток с СГС средней и тяжёлой степени — к коллагену II типа, у пациенток с ГС повышение уровней АТ всех трёх типов. Таким образом, можно предположить, что основу патогенеза изолированного ГС не составляют наследственные нарушения генов коллагена I и II типов. У пациентов с ОА наблюдается повышение уровней АТ, ассоциированное со степенью выраженности ГС. Соответственно, ГС не влияет на частоту возникновения ОА, но может негативно влиять на его клиническое течение.

Таблица 2

Уровни АТ к коллагенам у пациентов с СГС и ОА

Степень СГС	Уровень АТ к коллагену I, мкм/л ОА ⁺	Уровень АТ к коллагену II, мкм/л ОА ⁺	Уровень АТ к коллагену I, мкм/л ОА [–]	Уровень АТ к коллагену II, мкм/л ОА [–]
Отрицательная	0,22±0,09	0,19±0,10	0,19±0,12	0,20±0,11
Лёгкая	0,23±0,11	0,24±0,13*	0,17±0,07	0,24±0,16
Средняя	0,29±0,06*	0,38±0,08*	0,20±0,14	0,22±0,14
Тяжёлая	0,35±0,13*	0,40±0,14*	0,21±0,16	0,18±0,13

* $p < 0,001$.

Выводы и заключение.

1. СГС не оказывает существенного влияния на частоту развития ОА.
2. У пациентов с изолированным СГС не отмечается изменения уровней АТ к коллагенам.
3. У пациентов с ОА концентрация АТ увеличивается соответственно степени выраженности ГС, что, вероятно, свидетельствует о неблагоприятном клиническом течении.

Список литературы

1. Викторова, И. А. Гипермобильность суставов — влияние избыточной физической нагрузки на формирование болевого синдрома // Мед. вестн. Сев. Кавказа. 2008. № 2. С. 105–107.
2. Bird, H. A. Joint hypermobility leading to osteoarthritis and chondrocalcinosis // Ann. Rheum. Dis. 1978. Vol. 37. P. 203–211.
3. Ягода, А. В. Аутоиммунные аспекты нарушения коллагенового гомеостаза при НДСТ / А. В. Ягода, Н. Н. Гладких // Мед. иммунология. 2007. Т. 9, № 1. С. 61–68.